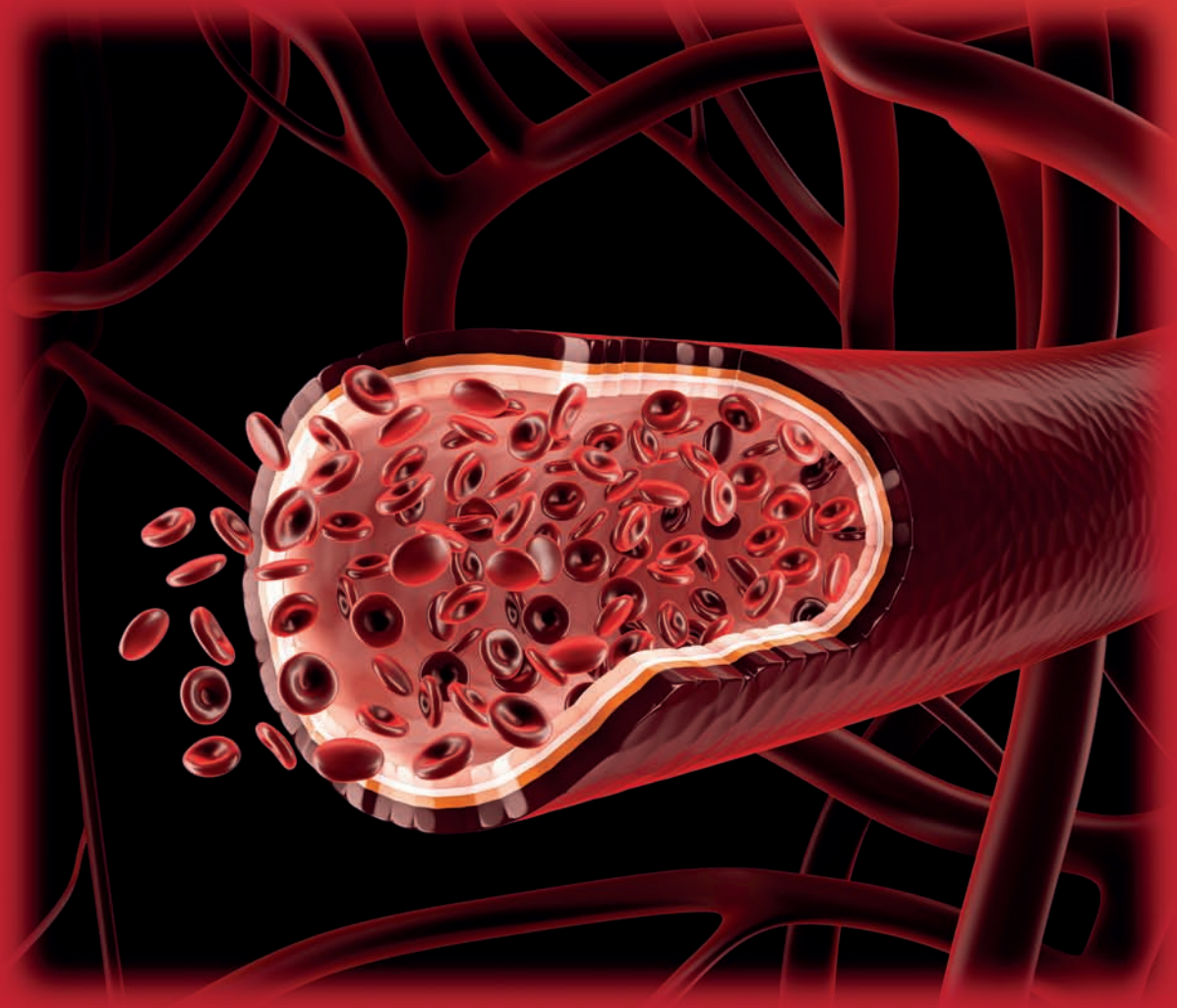
ISSN 2336-2790

# KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

ČESKÉ VYDÁNÍ



ČÍSLO 4 ROČNÍK 2 2015

# Editorial

## Následky každého činu jsou obsaženy v činu samotném

***(George Orwell)***

*Když jsem v roce 1991 začal jako živnostník podnikat, bylo to prosté. Prostě jsem jen na místní národní výbor oznámil, že začínám podnikat ve volné živnosti a protože mi úřad do 7 dnů nijak neodpověděl (neměl důvod protestovat), bylo podnikání oficiálně zahájeno. Stálo mne to přesně jednu poštovní známku. Tak málo stačilo.*

*Nemyslím, že se mé podnikání ani můj užitek pro společnost od té doby nějak zásadně změnilo. Jen mi můj stát tak nějak přestal věřit a po 25 letech mého podnikání ode mne vyžaduje stále podrobnější kontrolu, zda mu nelžu. V praxi to znamená, že musím mít najato několik specialistů – účetní, finančního poradce, právníka a někdy i notáře (nepočítaje neuvěřitelná množství hodin práce mé a mojí asistentky), abych státu dokázal, že dělám to, co dělám a abych to dělat směl. Pochopitelně to stojí o dost více, než jednu poštovní známku a téměř vždy to není ničemu užitečné.*

*Posledním opatřením, kterého se mi od státu a jeho úřadů dostává je takzvané kontrolní hlášení. V praxi znamená, že každý měsíc budu muset poslat na finanční úřad přehled prakticky všech faktur, které vystavím nebo přijmu. Následovat bude evidence tržeb, která bude znamenat, že budu-li chtít prodat knihu za hotové, budu si muset pořídit elektronickou bonzkrabičku a v reálném čase o tom elektronicky uvědomit finanční úřad.*

*Myslím, že až k tomu dojde, systém bude téměř dokonalý. Bude blízce připomínat Velkého bratra a poměry ve slavném Orwellově románu 1984. Státní aparát, v čele s Velkým bratrem tvrdí, že výsledkem bude, že si žádný živnostník ani podnikatel nebude moci dovolit ani pomyslet na krácení daní. Nemyslím si, že tato opatření přinesou nějaký zásadní dodatečný přísun peněz do státního rozpočtu (a tím na nové tunely). Možná, že odradí nějakého drobného ševce nebo hostinského od toho, aby si přimastil kapsu na úkor státní kasy, ale organizované skupiny profesionálních zločinců se mu opět jen vysmějí.*

*Co však přinesou tato opatření docela jistě je významné odcizení státu a obrovské skupiny obyvatel (živnostníků a drobných podnikatelů), tedy té drtivé většiny poctivých, kteří každý den usilovně pracují, aby měli na chleba a kterým se to stát a jeho byrokratická opatření snaží rok od roku více ztížit.*

*I já jsem jedním z nich. A mám intenzivní pocit, že mi stát přestal věřit. Náš stát musí být sám se sebou velmi nejistý, když má potřebu stále dokola mne kontrolovat, fízlovat a prověřovat. Popravdě, je mi ho poněkud líto. Trochu mi připomíná chorobně žárlivého manžela, pro kterého žádný důkaz věrnosti není a nikdy nebude dostatečný. Možná by se náš stát měl léčit. Přinejmenším já mu to z celého srdce doporučuji.*

*Karel Vízner*
*šéfredaktor*

V nedávné době jsme přišli o jednoho z našich stálých spolupracovníků. Dovolte prosím krátkou vzpomínku na něj.

*Josefa Švejnohu jsem poznal v době, kdy pracoval jako placený tajemník Svazu diabetiků ČR. V té době měl za sebou již působení v propagačním a edukačním oddělení Českého červeného kříže, na kontě desítky publikací, rozhlasových pořadů a edukačních počinů. Pracoval jsem tehdy pro velkou nadnárodní farmaceutickou společnost a byl jsem uvyklý na manažerské prostředí a především manažerské postupy práce. Možná i proto mne na našem prvním pracovním setkání velmi překvapilo, jak civilně a prostě Josef působí a přitom, jak schopný a výkonný dokáže být. Vystačil si s vlastní hlavou a malým černým notýskem, kam zapisoval vše, od nákupu po závěry z jednání meziresortních ministerských komisí, ale efektivitou, výkonností a profesionalitou předčil většinu manažerů, se kterými jsem se tehdy stýkal.*

*Po řadu let naší spolupráce, která se postupně měnila v osobní přátelství, jsem měl možnost se od něj mnoho věcí naučit a ještě více jich obdivovat. Nikdy jsem nepřestal oceňovat jeho schopnost řešit problémy prostě a přitom účinně a bez výjimky jeho skromnost, pracovitost, obrovskou odpovědnost a intenzivní starost o druhé.*

*V posledních letech, po odchodu do důchodu, připravoval pro naše časopisy pravidelné medailonky historických lékařských osobností. Nikdy se neopozdil, nikdy nezapomněl. V době, kdy onemocněl těžkou nemocí, se kterou se rozhodl nesmlouvavě bojovat, připravil texty pro všechna čísla našich časopisů až do konce kalendářního roku. Kdyby náhodou nebyl schopen pracovat, aby nezpůsobil redakci potíže… Takový byl „náš" Josef.*

*V tomto čísle tiskneme poslední medailonky. Žádný už nepřibude, Josef Švejnoha svůj boj s rakovinou prohrál.*

KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

časopis pro angiology

Ročník 2.
Číslo 4/2015

ISSN 2336–2790
Registrační číslo: MK ČR E 21515

Vydává:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.

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

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

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

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

Klára Krupičková
e-mail: krupickova@geum.org

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

Zástupce vydavatele:
Mgr. Kamila Víznerová

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

# Obsah

Editorial . . . . . 1

Dalibor Musil
**Klinické hodnocení otoků dolních končetin** . . . . . 4

Jakub Rychlík, Daniel Foldyna, Jiří Hlas, Zdeněk Klimsa, Samuel Heller, Hana Mischková
**Získaná arteriovenózní malformace způsobující hypercirkulační srdeční selhání** . . . . . 11

Milan Cholt
**Ischemická choroba pravé dolní končetiny – významná stenóza proximálního úseku společné stehenní tepny s disekcí plaku po punkci při koronární angiografii** . . . . . 16

Marie Niesnerová, Linda Vavříková
**Sledování vlivu účinku sulodexidu na léčbu bércových ulcerací** . . . . . 19

Vítězslav Vaverka
**Využití sulodexidu v komplexní léčbě ischemického defektu u kritické končetinové ischemie po sub optimálním výsledku endovaskulární intervence u pacientky na imunosupresivní léčbě** . . . . . 22

Marián Jankovič
**Súbeh chorôb periférnych ciev dolných končatín** . . . . . 25

Hana Jankovičová
**Gravidná pacientka s varikoflebitídou a vrodenou trombofíliou** . . . . . 27

Karolína Hlavatá
**Výživa ve zdraví i nemoci**
**Obiloviny** . . . . . 28

*Kapitoly z historie*
Josef Švejnoha
**František Heřmanský (22. 2. 1916 – 8. 12. 1980)** . . . . . 31

KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

# Klinické hodnocení otoků dolních končetin

**Dalibor Musil**
I. interní klinika LF a FN Olomouc

## Souhrn:

Termínem otok dolní končetiny označujeme prosáknutí kůže a podkoží podmíněné nadměrným nahromaděním tekutiny v intersticiu. Hlavním kritériem pro diagnózu otoku je schopnost tlakem prstu přesouvat nahromaděnou tekutinu v podkoží a přechodně tak vytvořit na kůži různě hluboký důlek. Otoky dolních končetin patří mezi klasické klinické známky. Provází řadu onemocnění a jsou součastí mnoha syndromů. Článek na šesti kazuistikách ukazuje způsob klinického hodnocení otoků dolních končetin. Příčinu otoků dolních končetin je třeba ve většině případů hledat na dolních končetinách. Nejčastěji se jedná o poruchy lymfatické a žilní drenáže, samostatně nebo v kombinaci, artrózu velkých kloubů (funkční žilní otok) a ukládání podkožního tuku (lipedém, nepravý otok). Zde proto musíme vždy začít naše klinické uvažování.

**Klíčová slova:**
- **ultrasonografie**
- **lymfoscintigrafie**
- **lymfedém**
- **flebolymfedém**
- **funkční chronická žilní insuficience**
- **Bakerova cysta**

## Summary:

**A clinic assessment of lower limb edema**
The term "lower limb edema" means a leakage of fluid into the skin and subcutis caused by the excessive accumulation of fluid in the interstitium. The principal criterion for the diagnosis of edema is the ability to move the accumulated fluid in subcutis by a pressure of our finger and thus temporarily create a pitting oedema of a variable depth in the skin. Lower limb edema belongs among the classical clinical symptoms. It is associated with a range of diseases and it is part of many syndromes. Through six case reports our paper demonstrates the methods of the clinical assessment of lower limb edema. In most cases, the cause of lower limb edema should be expected in the lower limbs. The impairment of lymphatic and venous drainage, both separately and combined; osteoarthritis of large joints (functional venous edema) and a storage of subcutaneous fat (lipedema, pseudoedema) are the most common causes. Thus, our clinical consideration should always start from this point.

**Keywords:**
- **ultrasonography**
- **lymphoscintigraphy**
- **lymphedema**
- **phlebolymphedema**
- **functional chronic venous insufficiency**
- **Baker's cyst**

*Musil, D. Klinické hodnocení otoků dolních končetin. Kazuistiky v angiologii 2, 4: 4–10, 2015.*

## Úvod

Termínem otok (edém) dolní končetiny označujeme prosáknutí kůže a podkoží podmíněné nadměrným nahromaděním tekutiny v intersticiu, tj. v extracelulárním a extrakapilárním prostoru. Tento periferní otok vznikne, pokud se objem extracelulární tekutiny zvýší alespoň o 2 litry (15 %). Nejdříve se otok dolní končetiny objevuje kolem kotníků. Toto pravidlo neplatí u lipodermatofibrózy, provázející chronickou žilní insuficienci, kde je podkoží nahrazeno vazivem, které adheruje k periostu a nemůže zadržovat vodu. U stojícího člověka se zvýšený objem extracelulrání tekutiny hromadí na nohách a bércích. Pokud pacient delší dobu leží, přesunuje se otok proximálně, na vnitřní plochy stehen, do sakrální a bederní oblasti. Hlavním kritériem pro diagnózu edému je schopnost tlakem prstu přesouvat nahromaděnou intersticiální tekutinu v podkoží a přechodně tak vytvořit na kůži různě hluboký důlek. V pokročilejších stadiích lymfatického otoku lze ovšem důlek na kůži vytlačit jen obtížně. To je podmíněno velkou příměsí bílkoviny v nahromaděné extracelulární tekutině.

Otoky dolních končetin patří mezi klasické klinické známky. Provází řadu onemocnění, jsou součastí mnoha syndromů. Proto je důležité po nich při klinickém vyšetření pátrat a věnovat jim v diferenciální diagnostice náležitou pozornost. Způsob klinického hodnocení otoků dolních končetin ukazuje tabulka č. 1. Fyzikální známky závisí na distribuci extracelulární tekutiny, tedy na tom, jakým patofyziologickým mechanismem dochází k poruše Starlingovy rovnováhy na kapilární membráně (tab. 2) a zda je voda zadržována lokálně nebo v celém těle.

**Tab. 1: Klinické hodnocení otoků dolních končetin**

| anamnéza | objektivní vyšetření | laboratorní (pomocná) vyšetření |
|---|---|---|
| hodnocení subjektivních potíží (symptomů) | hodnocení fyzikálních známek (přesouvání nahromaděné intersticiální tekutiny tlakem) | vyšetření DK ultrasonograficky, lymfoscintigraficky, CT, MR |
| pocity v DK: tíhy, napětí, tlaku, bolesti, těsné obuvi | tlak prstu vytvoří na kůži důlek („pitting", „signe du godet")<br>**pitting edém** – otok, do kterého lze dobře vymáčknout důlek<br>**non-pitting edém** – otok, do kterého lze vymáčknout důlek jen obtížně nebo vůbec | **ultrasonografie, CT a MR**<br>zobrazení kůže a podkoží:<br>– ztluštění kůže<br>– echogenní podkoží<br>– voštinovitá struktura podkoží s nahromaděnou volnou tekutinou<br>**lymfoscintigrafie**<br>zobrazení lymfatik:<br>– lymfatických cév<br>– lymfatických uzlin<br>– lymfatické drenáže |

**Tab. 2: Patofyziologie nadměrného hromadění extracelulární tekutiny**

| anatomická struktura | patofyziologie | změny objemu extracelulární tekutiny |
|---|---|---|
| **žíly** | zvýšení kapilárního hydrostatického tlaku | hromadění extracelulární tekutiny v intersticiu |
| **kapiláry** | zvýšená permeabilita kapilár | |
| **sérový albumin hemoglobin** | snížení kapilárního (plazmatického) onkotického tlaku | |
| **lymfatické cévy** | porucha lymfatické drenáže intersticia | |

Klinické hodnocení otoků dolních končetin lze nejlépe ukázat na jednotlivých případech z klinické praxe. Takto můžeme nejlépe demonstrovat význam anamnézy, objektivního hodnocení otoků a v mnoha případech nezanedbatelnou pomocnou roli laboratorních vyšetření, zejména ultrasonografie a lymfoscintigrafie.

## 60letá žena s chronickými nebolestivými otoky obou dolních končetin *(kazuistika 1)*

Nemocná začala asi před šesti měsíci pozorovat otoky obou dolních končetin na nártech a kolem kotníků, sahající někdy až do dolní třetiny bérců. Otoky byly nebolestivé, měla jen pocit napjaté („malé") kůže. Edémy zpočátku do rána mizely nebo alespoň výrazně ustupovaly. Později se již během noci nevytrácely.

Pacientka se léčila pro arteriální hypertenzi, hyperurikemii, oboustrannou gonartrózu a hepatopatii s lehkým zvýšením jaterních enzymů (ALT, AST, GMT) v krvi. Ostatní laboratorní vyšetření krve (KO, urea, kreatinin, TSH, ELFO bílkovin, INR, glykemie) a moči byly v normě. Užívala betaxolol, telmisartan, rilmenidin a allopurinol.

Pacientka trpěla obezitou (BMI 34 kg/m$^2$), TK 140/85 mmHg, TF 65/min/reg., byla kardiopulmonálně kompenzovaná, s tuhými otoky na nártech a bércích, které byly na pohmat chladivé, a důlek šlo vymáčknout jen obtížně. V oblasti talokrurálních kloubů a na bázi prstů byly patrné hrubé kožní záhyby podmíněné hyperkeratózou (obr. 1). Stemmerovo znamení bylo oboustranně pozitivní, nebylo možné vytvořit kožní řasu na bázi druhého prstu. Na stehnech a bércích měla četné venektazie a retikulární žíly. Ultrazvukové vyšetření prokázalo na nártech a bércích intersticiální podkožní edém voštinovité struktury a ztluštění kůže (obr. 2). Nález odpovídající lymfatickému otoku.

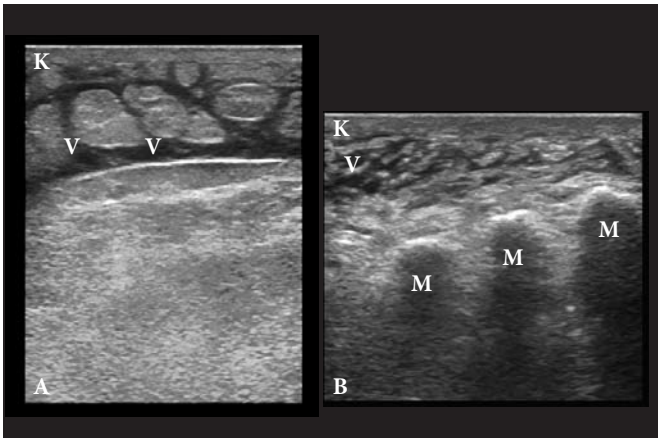
V diferenciální diagnostice jsme vycházeli z nejčastějších příčin oboustranných otoků dolních končetin shrnutých v ta-

**Obr. 1: (kazuistika 1) 60letá žena s primárními periferními lymfatickými otoky na nártech a bércích, v oblasti talokrurálních kloubů a prstů jsou patrné hrubé kožní záhyby podmíněné hyperkeratózou.**



Zdroj obrázku: archiv autora

**Obr. 2: (kazuistika 1) Lymfatický otok v ultrazvukovém zobrazení – na bérci (A) a nártu (B) je patrný intersticiální podkožní edém voštinovité struktury (V – černé mapovité oblasti) a ztluštění kůže (K), M – metatarzy (kosti nártní)**




Zdroj obrázku: archiv autora

**Tab. 3: Nejčastější příčiny oboustranných otoků dolních končetin**

| benigní otoky | otoky při interních onemocněních | otoky z lokálních příčin | nepravé otoky |
|---|---|---|---|
| cyklické/idiopatické<br>ortostatické<br>polékové | kardiální<br>renální<br>hepatální<br>anemie<br>malnutrice | žilní<br>lymfatické<br>lymfo-venózní<br>veno-lymfatické | lipedém (lipodystrofie)<br>myxedém (Basedowova nemoc, hypotyreóza) |

**Tab. 4: Dělení lymfatických otoků na primární a sekundární**

| lymfatický otok dolních končetin | |
|---|---|
| **primární = negativní osobní anamnéza (bez zjevné vyvolávající příčiny)** | **sekundární = pozitivní osobní anamnéza (v anamnéze vyvolávající příčina)** |
| bez infekcí (např. erysipel), traumat, ozařování a operací na DK<br>**kongenitální primární lymfedém** – přítomný od narození nebo během prvního roku po porodu<br>**nekongenitální primární lymfedém** – vzniká kdykoliv v průběhu života | záněty kůže a podkoží (erysipel, flegmóna, mykózy, paraziti...)<br>operace na DK (ortopedické, cévní rekonstrukce, lymfadenektomie...)<br>ozařování<br>traumata na DK<br>primární žilní onemocnění (hluboká žilní trombóza, chronické žilní onemocnění) |

bulce č. 3. Užívaná medikace otoky nevyvolává. Také cyklické a ortostatické otoky byly vzhledem k jejich dlouhodobé progresi a ranímu přetrvávání vyloučeny. Pacientka netrpěla kardiálním, renálním ani endokrinním onemocněním. Jaterní otoky jsme při pouhém s mírném zvýšení jaterních testů, bez hypalbuminemie a průkazu chronické hepatitidy nebo cirhózy rovněž vyloučili. Nebolestivé otoky postihující nárty, pozitivní Stemmerovo znamení a hyperkeratóza kůže nesvědčily pro lipedém (nikdy se neobjevuje na nártech) ani žilní otoky (většinou jsou jenom kolem kotníků a v dolní třetině bérců, bez hyperkeratózy). V úvahu připadaly periferní lymfatické otoky dolních končetin, na které ukazovala také anamnéza (pomalá progrese a pozdější ranní přetrvávání otoků) a ultrazvukový nález (obr. 2). Vzhledem k negativní osobní anamnéze se jednalo o primární periferní lymfatické otoky (tab. 4), které bez léčby pomalu progredují a asi v 50 % případů jsou oboustranné.

## 78letý muž s oboustrannými otoky kotníků *(kazuistika 2)*

Pacient asi tři měsíce pozoroval na obou dolních končetinách nebolestivé otoky kolem kotníků, které se odpoledne a navečer zvětšovaly, do rána zcela vymizely. Léčil se pro arteriální hypertenzi, diabetes mellitus 2. typu, Parkinsonovu nemoc a depresivní poruchu. Užíval lisinopril, diltiazem, atorvastatin, pramipexol, escitalopram a metformin.

Kromě otoků byl objektivní nález fyziologický, normosomní muž (BMI 24 kg/m$^2$), TK 120/70 mmHg, TF 70/min/reg., kardiopulmonálně kompenzovaný. Ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin bylo negativní.

Na prvním místě jsme uvažovali o polékových otocích, protože v medikaci byly hned dva léky, jejichž užívání je častěji spojené s otoky dolních končetin – diltiazem a pramipexol (tab. 5). Tři týdny po jejich vysazení otoky vymizely.

**Tab. 5: Polékové otoky dolních končetin**

| léky nejčastěji spojené s otoky dolních končetin |
|---|
| dihydropyridiny – nifedipin, felodipin, amlodipin |
| diltiazem, verapamil |
| pioglitazon |
| nesteroidní antiflogistika |
| estrogeny, testosteron |
| pramipexol (agonista dopaminu) |
| gabapentin |
| pregabalin |
| inhibitory protonové pumpy (omeprazol, lanzoprazol, pantoprazol) |
| laxativa |
| diuretika |
| inzulín |

**Tab. 6: Klinické hodnocení jednostranných otoků dolních končetin na základě dvou jednoduchých kritérií – průběhu a lokální bolestivosti**

| | průběh | lokální bolestivost |
|---|---|---|
| **žilní otok** | | |
| chronické žilní onemocnění/insuficience | chronický | +/- |
| tromboflebitida/varikoflebitida | akutní | + |
| hluboká žilní trombóza | akutní | + |
| **lymfatický otok** | chronický | - |
| **žilní lymfedém (flebolymfedém)**<br>lymfatický otok na DK s dlouhotrvající chronickou žilní insuficiencí ($C_3$–$C_6$) | chronický | +/- |
| **ortopedický otok**<br>dekompenzovaná osteoartróza kolenního kloubu nebo talokrurálního kloubu | akutní/ chronický | + |
| **zánětlivý otok**<br>flegmóna, erysipel, furunkul | akutní | + |
| **trauma dolní končetiny** | akutní | + |

*- bez bolesti, + bolestivý*

Polékové otoky jsou někdy závislé na dávce, tj. vznikají až při vyšším dávkování, jindy jsou idiosynkratické, u přecitlivělých jedinců se objevují i při malé dávce. Mohou vznikat hned na začátku léčby nebo až po určité době, někdy po letech pravidelného užívání. Po jejich vysazení otoky během dnů až týdnů vymizí.

## 72letý muž s akutním bolestivým otokem levého lýtka *(kazuistika 3)*

U staršího muže se v průběhu 24 hodin rozvinul bolestivý otok levého lýtka. S bolestí byla spojena zejména chůze, stání a došlapování na postiženou končetinu. Potížím nepředcházel úraz ani nezvyklá fyzická námaha, pouze dva dny před vznikem bolestí sbíral ze země a z žebříku jablka.

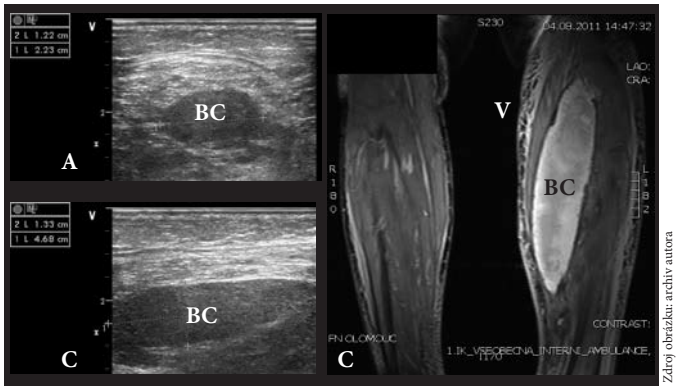
Při klinickém vyšetření bylo levé lýtko viditelně oteklé, teplejší, bez zarudnutí. Hluboká palpace lýtka byla bolestivá a Homansovo znamení výrazně pozitivní. Laboratorní vyšetření krve bez pozoruhodností, pouze s pozitivními D-diméry (0,9 mg/l). Ultrazvukové vyšetření žil levé dolní končetiny neprokázalo hlubokou ani povrchovou žilní trombózu.

Klinické hodnocení jednostranných otoků dolních končetin ukazuje tabulka č. 6. Vzhledem k tomu, že se v tomto případě jednalo o akutní a bolestivý otok, bylo nutno v diferenciální diagnostice uvažovat o tromboflebitidě, hluboké žilní trombóze, dekompenzované osteoartróze kolena, zánětlivém a traumatickém otoku dolní končetiny. Na končetině nebylo patrné zarudnutí ani lokální kožní zduření, pacient byl afebrilní a v bezprostřední anamnéze nedošlo k žádnému úrazu. Bylo tedy možné vyloučit tromboflebitidu, zánětlivý a traumatický otok. Ve hře zůstával otok při osteoartróze kolena a hluboké žilní trombóze.

Vzhledem ke střední/vysoké klinické pravděpodobnosti hluboké žilní trombózy a pozitivním D-dimérům, byla i přes negativní ultrazvukové vyšetření nasazena antikoagulační léčba nadroparinem (Fraxiparine Forte 1,0 ml s.c.) jednou za 24 hodin. Podle 9. doporučení ACCP je možné v takovýchto nejednoznačných případech nasadit antikoagulační léčbu a nemocného s časovým odstupem znovu klinicky a ultrasonograficky vyšetřit (2C) (Guyatt et al. 2012).

Třetí den léčby nadroparinem (Fraxiparin) se výrazně zhoršila bolest a otok levého lýtka. Pacient velmi obtížně chodil, kulhal, musel se podpírat hůlkou. Na levém stehně se objevil rozsáhlý podkožní hematom. Bylo provedeno nové ultrazvukové vyšetření, které odhalilo v levém zákolení a na lýtku velkou Bakerovu cystu, známku exsudativní popliteální burzitidy při dekompenzované gonartróze (obr. 3). Fraxiparine Forte byl vysazen a pacient odeslán na ortopedii.

**Obr. 3: (kazuistika 3) Velká Bakerova cysta levého zákolení a lýtka – 3A: ultrazvukové příčné zobrazení anechogenní, oválné, dobře ohraničené cysty velikosti 12x23 mm; 3B: ultrazvukové podélné zobrazení cysty (13x47 mm); 3C: magnetická rezonance, která dobře ukazuje rozsah cysty, na levém lýtku je také patrná voštinovitá struktura podkoží při intersticiálním otoku (V).**




Zdroj obrázku: archiv autora

*BC – Bakerova cysta, V – voštinovité podkoží*

**Baker William Morrant – (1839–1896)** anglický chirurg. Narodil se v Hampshire, kde se učil u místního chirurga a později odešel studovat do Londýna, kde absolvoval v roce 1861. Publikoval mnoho prací o kostních a kloubních problémech. Jeho jméno je známo především díky Bakerově cystě – útvaru ohraničeném membránou, který se vytváří v podkolenní oblasti, a jehož vznik je způsoben chronickým zánětem.

*(zdroj informací: archiv redakce)*

**von Basedow Karl Adolph (1799–1854)** – německý lékař. Vystudoval na univerzitě v Halle, později praktikoval medicínu v Merseburgu. S jeho jménem je spojeno tyreotoxické koma (B. koma), Basedowův oční syndrom a nemoc charakterizovaná „Merseburskou triádou" – hypertyroidismem, strumou, exoftalmem, tedy choroba, kterou Georg Hirsch nazval Basedowovou nemocí a kterou dnes známe pod spíše pod jménem Graves-Basedowova choroba.

*(zdroj informací: archiv redakce)*

## 18letá žena s pomalu narůstajícím nebolestivým otokem levé nohy *(kazuistika 4)*

Mladá žena asi rok pozorovala nebolestivý otok nártu levé nohy, který se během dne zhoršoval, do rána ustupoval, ale nemizel. Klinické vyšetření obézní pacientky (BMI 32 kg/m$^2$) ukázalo tuhý, chladivý otok na prstech a nártu levé nohy, kožní hyperkeratózu a pozitivní Stemmerovo znamení. Pravá noha byla bez otoku. Obě dolní končetiny bez varixů a trofických změn na kůži. Pacientka s geneticky podmíněnou poruchou růstu, od dětství byla sledována pro epilepsii. Se žílami se nikdy neléčila. Na dolních končetinách nebyly operace, úrazy nebo erysipel. Neužívala žádné léky. U otce, matky ani sourozenců se nevyskytovaly varixy ani otoky dolních končetin.

Klinické hodnocení jednostranných otoků dolních končetin ukazuje tabulka č. 6. Protože se jednalo o chronický a nebolestivý otok, bylo nutno v diferenciální diagnostice uvažovat o chronickém žilním onemocnění, lymfatickém nebo venolymfatickém otoku levé nohy. Žena neměla žádné klinické známky chronického žilního onemocnění, v rodinné a osobní anamnéze se žádné onemocnění žil nevyskytlo, proto bylo možné žilní a venolymfatický otok vyloučit.

Při lymfoscintigrafii se lymfatické cesty na LDK vůbec nezobrazily, až po 20 minutách byla patrná lymfatická uzlina v levém třísle a po 30 minutách v levém zákolení. Nález svědčil o vrozené agenezi nebo hypoplázii lymfatických cév na LDK. Otok levé nohy byl primární periferní lymfatický edém.

## 82letá žena s chronickým otokem levého stehna (kazuistika 5)

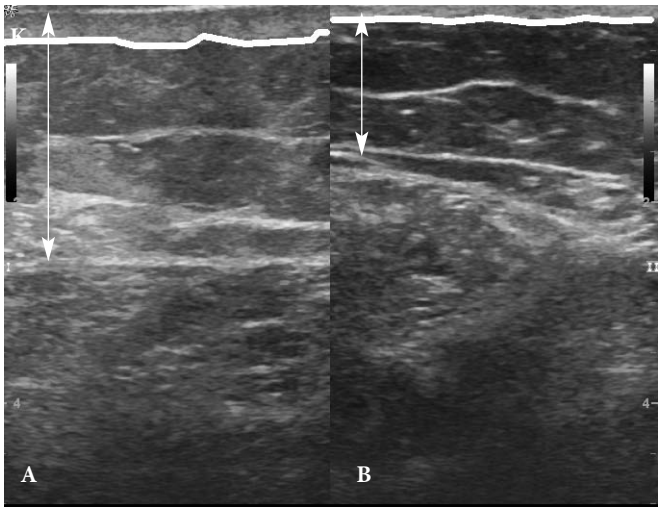
Pacientka před rokem podstoupila hysterektomii pro karcinom endometria s následnou radioterapií malé pánve. Záhy poté se začal zvětšovat objem levého stehna, později v menší míře také levého bérce. Při klinickém vyšetření bylo levé stehno a lýtko na první pohled objemnější. Kůže zde byla hladká, lesklá, tuhá a chladivá, nešlo do ní vytlačit ani malý důlek (non-pitting edém) (obr. 4). Levá noha byla bez otoku a známek hyperkeratózy, Stemmerovo znamení bylo negativní. Klinické podezření na sekundární proximální lymfedém LDK po ozařování malé pánve potvrdilo ultrazvukové vyšetření levého stehna (obr. 5).

**Obr. 4: (kazuistika 5) 82letá žena se sekundárním proximálním lymfedémem levého stehna a bérce; levé stehno a bérec až ke kotníku jsou na první pohled objemnější, kůže celé levé dolní končetiny je lesklejší, bledší a hladší ve srovnání s kůží na pravé dolní končetině.**



Zdroj obrázku: archiv autora

**Obr. 5: (kazuistika 5) Lymfatický otok v ultrazvukovém zobrazení – na levém stehně (A) je ve srovnání s pravým stehnem (B) patrné ztluštění kůže (K), echogenní a rozšířené podkoží (↔), jedná se o další možný ultrazvukový obraz lymfedému (srovnej s obr. 2).**




Zdroj obrázku: archiv autora

## 82letá žena s chronickými otoky kolen, bérců a nohou na obou dolních končetinách *(kazuistika 6)*

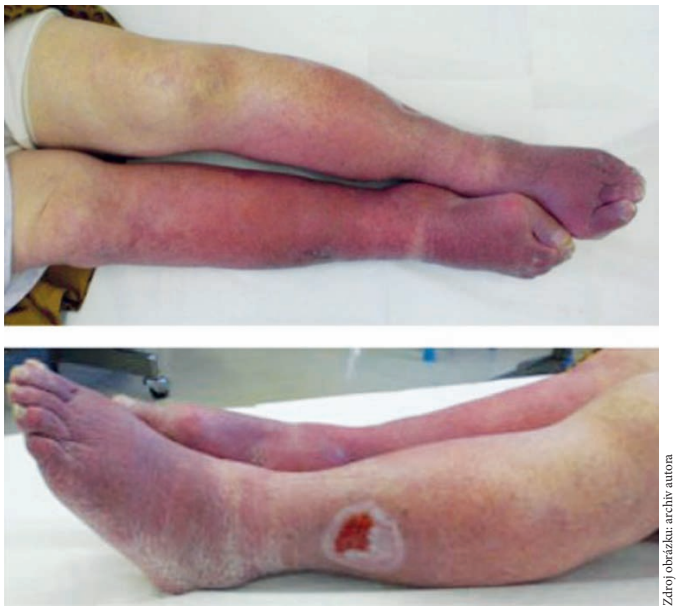
Nemocná si to už ani přesně nepamatovala, ale asi před čtyřmi až šesti lety se začaly objevovat bolestivé otoky kolen a nohou, které se postupně rozšířily na bérce. Klidové a zejména námahové bolesti žena lokalizovala do obou dolních končetin od kolen směrem k nohám. Otoky, provázené pocity tuhosti a napětí, se zhoršovaly během dne, do rána ustupovaly, ale zcela nemizely. Po delším sezení se nemohla rozejít, potíže jí činila zejména chůze po schodech. Před třemi měsíci se objevil kožní defekt na levém bérci, který se dosud nezhojil (obr. 6).

Pacientka trpěla vrozenou dysplázií obou kyčelních kloubů. Před dvaceti lety měla autonehodu s frakturou pravého kolena. Asi deset let se léčila na ortopedii pro oboustrannou gonartrózu III. stupně. Kromě toho měla arteriální hypertenzi, diabetes mellitus 2. typu léčený dietními opatřeními a hypotyreózu.

Pacientka trpěla obezitou (BMI 34 kg/m$^2$), TK 150/90 mmHg, TF 82/min/reg., byla kardiopulmonálně kompenzovaná, s deformacemi a valgozitou obou kolen, tuhými otoky na nártech a bércích, které byly na pohmat teplé a důlek šlo vymáčknout jen obtížně. Na prstech a nártech byla teplá cyanóza, v dolní polovině bérců kožní pigmentace a na zevní straně levého bérce povrchový kožní defekt. Venektazie a retikulární žíly na stehnech a bércích (obr. 6). Ultrazvukové vyšetření tepen a žil na DK a lymfoscintigrafie byly negativní. Nebyla zjištěna také žádná interní příčina otoků (kardiální, jaterní nebo renální onemocnění, anemie či hypalbuminemie).

Příčinou otoků byla funkční (sekundární) chronická žilní insuficience, podle CEAP klasifikace vpravo *$C_4EnAsPn$*, vlevo

**Obr. 6: (kazuistika 6) 82letá žena s chronickými bolestivými otoky nohou, bérců a kolen, jsou patrné pigmentace dolní poloviny bérců, cyanóza prstů a nártů, kožní defekt na levém bérci nad zevním kotníkem, příčinou tohoto stavu je sekundární funkční chronická žilní insuficience vpravo *$C_4$EnAsPn*, vlevo *$C_6$EnAsPn*** (Suehiro et al. 2010)



Zdroj obrázku: archiv autora

**Parkinson James (1755–1824)** – britský lékař. Pocházel z lékařské rodiny, mezi jeho zájmy patřila nejen medicína, ale i přírodní vědy, především geologie a paleontologie. Jeho práce o onemocnění nervového systému byla publikována v roce 1817 a téměř na 50 let zapadla. Až Charcot a jeho kolegové tento popis použili a nemoc nazvali Parkinsonovou chorobou.

*(zdroj informací: archiv redakce)*

**Homans John (1877–1954)** – americký chirurg. Narodil se v Bostonu a medicínu vystudoval na Harvardu. Během své kariéry pracoval v Massachusetts, Baltimore, Londýně a Bostonu a nakonec na Yaleské univerzitě. Popsal Homansovo znamení (klinický test používaný k vyšetřování hluboké flebotrombózy dolní končetiny).

*(zdroj informací: archiv redakce)*

*$C_6$EnAsPn* (En – bez identifikace žilní etiologie (funkční porucha), As – postižení povrchových žil, Pn – bez identifikace žilní patofyziologie (funkční porucha) (Eklof et al. 2004). Příčinou funkční chronické žilní insuficience (klinického stadia $C_3$–$C_6$ dle CEAP klasifikace) může být vertebrogenní onemocnění s kořenovou iradiací do DK, onemocnění velkých kloubů na DK, paréza dolní končetiny nebo rozsáhlý lymfatický otok omezující hybnost končetiny. Pokud tato onemocnění vedou k závažným poruchám kloubní hybnosti, k poruchám chůze a následně k poruše funkce žilně-svalové pumpy, dochází k chronickému městnání žilní krve v dolní končetině. Vzniká žilní otok s teplou cyanózou při sekundární funkční chronické žilní insuficienci $C_3$–$C_6$ *EnAsPn* podle CEAP klasifikace.

## Závěr

Jistě každý uzná, že oteklá noha je denním chlebem každého angiologa nebo flebologa. Také internisté a kardiologové se s touto klinickou známkou setkávají velmi často. Jak tedy co nejlépe otoky dolních končetin klinicky hodnotit? Domnívám se, že na tuto otázku nám dává dobrou odpověď malá klinická studie, která u 62 interních pacientů (43 žen, 19 mužů, věk 22–91 let, průměrný věk 66 let) hodnotila otoky dolních končetin nejasné etiologie (Suehiro et al. 2010). Otoky trvaly 1 den až 25 let. U 42 pacientů (68 %) šlo o oboustranné periferní otoky. Po klinickém a laboratorním vyšetření (ultrasonografie DK, lymfoscintigrafie, EKG, RTG s+p, ultrazvuk břicha, odběry krve) byl u 76 % pacientů prokázán lymfatický, žilní nebo lymfovenózní otok, u 14,5 % otok při osteoartróze, paraplegii po CMP a otok po operaci na DK, u 1,5 % pacientů byl zjištěn lipedém (nepravý otok). Jednalo se tedy o otoky z lokálních příčin na dolní končetině (tab. 7). Pouze 8 % pacientů mělo otoky dolních končetin provázející celková interní onemocnění (1,6 % renální selhání, 1,6 % závažnou malnutrici, 4,8 % jaterní selhání).

Studie ukázala, že příčinu otoků dolních končetin je třeba ve většině případů hledat opět na dolních končetinách. Nejčastěji se jedná o poruchy lymfatické a žilní drenáže, samostatně nebo v kombinaci, osteoartrózu velkých kloubů (funkční chronický žilní otok) a ukládání podkožního tuku (typicky u žen). Zde musíme vždy začínat naše klinické uvažování.

**Tab. 7: Otoky dolních končetin nejasného původu – nejčastější příčiny (u 70–80 % pacientů)** (Suehiro et al. 2010)

| | N (%) | diagnostické metody (základní a doplňující) | komentář |
|---|---|---|---|
| **lymfatický otok** | 24 (39) | **anamnéza + klinické vyšetření** (lymfoscintigrafie, US podkoží pozitivní) | častá příčina otoků, na kterou se ***nemyslí*** |
| **žilní otok** | 13 (21) | **anamnéza + klinické vyšetření** (DUS epifasciálních žil pozitivní) | častá příčina otoků, na kterou se ***hlavně myslí*** |
| **veno-lymfatický otok** | 5 (8) | **anamnéza + klinické vyšetření** (US podkoží, DUS epifasciálních žil a lymfoscintigrafie pozitivní) | častá komplikace chronické žilní insuficience ($C_4$–$C_6$) |
| **funkční žilní otok** | 5 (8) | **anamnéza + klinické vyšetření** (DUS epifasciálních žil a lymfoscintigrafie negativní) | častá komplikace vertebrogenního onemocnění, kloubních onemocnění, lymfatických otoků |

*DUS – duplexní sonografie*

## Literatura


Agus, G. B. et al. Guidelines for the diagnosis and therapy of the vein and lymphatic disorders. Int Angiol 24, 2: 107–168, 2005.

Consensus statement. Classification and Grading of Chronic Venous Disease in the Lower Limbs: A Consensus Statement. Phlebology 10: 42 – 45, 1995.

Consensus Statement: The investigation of chronic venous insufficiency. Circulation 102, 20: 126–163, 2000.

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

Guyatt, G. H., Norris, S. L., Schulman, S. et al. Methodology for the development of antithrombotic therapy and prevention of thrombosis guidelines: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 141, Supl. 2: s53–s70, 2012.

Suehiro, K., Furutani, A., Morikaqe, N. et al. Routine diagnostic venous ultrasound and las for leg edema of unknow cause. Ann Vasc Dis 3, 3: 222–227, 2010.

Tan, E. K., Ondo, W. Clinical characteristics of pramipexole-induced peripheral edema. Arch Neurol 57, 5: 729–732, 2000.



doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.
I. interní klinika LF a FN Olomouc
I. P. Pavlova 185/6
779 00 Olomouc



WTC
Women · Thrombosis · Cancer

*A Commitment to Improve the Management of Thrombosis*

Profylaxe a léčba TEN u onkologicky nemocných pacientů

**Odborní garanti:**
prof. MUDr. Jan Kvasnička, DrSc.
a prof. MUDr. Luboš Petruželka, CSc.

WTC
Women · Thrombosis · Cancer

**Pod záštitou odborných společností:**
Česká společnost pro trombózu a hemostázu, Česká gynekologická společnost a Česká onkologická společnost

**The sponsor of this event is Aspen.**

Česká společnost pro trombózu a hemostázu
Česká gynekologická společnost
Česká onkologická společnost

Mediální partner
MEDICAL TRIBUNE

Praha • Ostrava • České Budějovice • Hradec Králové • Praha • Olomouc • Plzeň • Brno



**Praha, Clarion Congress Hotel Prague**
Freyova 33, Praha 9
**27. ledna 2016**

**Ostrava, Clarion Congress Hotel Ostrava**
Zkrácená 2703/84, Ostrava
**2. února 2016**

**České Budějovice, Hotel Malý pivovar**
Karla IV. 8–10, České Budějovice
**4. února 2016**

**Hradec Králové, EA Hotel Tereziánský dvůr**
J. Koziny 336, Hradec Králové
**10. února 2016**

**Praha, Best Western Premier Hotel Majestic Plaza**
Štěpánská 33, Praha 1
**23. února 2016**

**Olomouc, Clarion Congress Hotel Olomouc**
Jeremenkova 36, Olomouc
**1. března 2016**

**Plzeň, Parkhotel Congress Center Plzeň**
U Borského parku 31, Plzeň
**15. března 2016**

**Brno, Hotel Continental Brno**
Kounicova 680/6, Brno-střed
**22. března 2016**

*Vzdělávací akce je pořádána dle stavovského předpisu ČLK č. 16 a bude ohodnocena 2 kredity ČLK.*
*Účast na semináři zdarma. Prosíme potvrzení účasti na e-mail: j.smetana@wemakemedia.cz*

# Získaná arteriovenózní malformace způsobující hypercirkulační srdeční selhání

**Jakub Rychlík[1], Daniel Foldyna[1], Jiří Hlas[1], Zdeněk Klimsa[1], Samuel Heller[2], Hana Mischková[1,3]**

[1]Kardiologické oddělení, Nemocnice Jihlava
[2]II. Interní klinika, Všeobecná fakultní nemocnice Praha
[3]Angiologická ambulance, Nemocnice Jihlava

## Souhrn:

Na Kardiologickém oddělení Nemocnice Jihlava byla v roce 2012 hospitalizována pacientka s příznaky srdečního selhání a charakteristickým šelestem. V průběhu diagnostického procesu byla jako atypická příčina potíží nalezena arteriovenózní malformace v oblasti pravé *arteria iliaca communis,* která způsobovala hypercirkulační srdeční selhání. Léze byla úspěšně ošetřena implantací stentgraftu. Pacientka následně podstoupila operaci meningiomu, který byl příčinou periprocedurálních komplikací, a je i po třech letech od výkonu zcela bez potíží.

**Klíčová slova:**
- **arteriovenózní malformace**
- **hypercirkulační srdeční selhání**
- **stentgraft**
- **meningeom**

## Summary:

**Acquired arteriovenous malformation as a cause of hypercirculatory heart failure**
In this paper we present a case report of a female patient that was hospitalized on the Department of cardiology in Jihlava Hospital in 2012. Patient had symptoms of heart failure and characteristic murmur. We recorded large arteriovenous malformation in right common illiac artery causing hypercirculatory heart failure. Lesion was successfully treated with stentgraft implantation. Furthermore she successfully underwent meningeoma surgery, which was the cause of periprocedural complications and remained completely asymptomatic after three years of follow up.

**Keywords:**
- **arteriovenous malformation**
- **hypercirculatory heart failure**
- **stentgraft**
- **meningeoma**

*Rychlík, J., Foldyna, D., Hlas, J., Klimsa, Z., Heller, S., Mischková, H. Získaná arteriovenózní malformace způsobující hypercirkulační srdeční selhání. Kazuistiky v angiologii 2, 4: 11–14, 2015.*

## Úvod

Arteriovenózní malformace jsou abnormální spojení mezi tepnou a žílou. Dělí se na vrozené a získané. Vrozené malformace vznikají při poruše embryonálního vývoje a klinicky se vzhledem k dlouhodobým adaptačním mechanismům organismu projevují spíše méně[1]. Získané vznikají jako komplikace intervenčních nebo operačních zákroků a po úrazových poškozeních tepen. Mezi nejrizikovější operační výkony patří appendektomie, cholecystektomie, bederní hernioplastiky a laminektomie, zejména jsou-li spojeny s větší krevní ztrátou. Celkový výskyt takto vzniklých malformací je vzhledem k počtu výkonů a často pozdním klinickým projevům obtížně hodnotitelný. Odhaduje se, že v souvislosti s operacemi bederní páteře vznikají arteriovenózní zkraty jako komplikace 0,05–0,1 % výkonů[2]. Méně často mohou získané arteriovenózní zkraty vznikat na podkladě tepenných aneurysmat, nebo při vrozených onemocněních pojiva jako Ehlers-Danlosův, či Loeys-Dietzův syndrom[3]. Preferovanou metodou léčby získaných arteriovenózních malformací jsou v současnosti endovaskulární výkony. Dosahují lepších výsledků než chirurgické metody, mají menší riziko krevních ztrát a periprocedurálních komplikací[4]. Úspěšnost tohoto výkonu se pohybuje mezi 87–93 % a riziko komplikací je kolem 6 %. Mezi méně závažné komplikace se řadí hematom či pokatetrizační pseudoaneuryzma. Jen výjimečně jsou popisovány závažnější komplikace jako trombóza stentgraftu, trombóza okolního žilního řečiště nebo lokální infekce[5]. Implantace stengraftu je méně vhodná jen u pacientů s pokročilým aterosklerotickým postižením periferních tepen a při nutnosti implantovat stentgraft do míst mechanicky namáhaných. Při těchto situacích dochází k deformacím stentgraftu nebo zalomení (tzv. kinkingu) tepny[6].

Chirurgické řešení zůstává metodou volby u vrozených malformací, kdy je léze komplexnější. Ideálním řešením je celkové odstranění tumorózního útvaru. Při méně příhodných anatomických podmínkách je možnost doplnit chirurgický výkon o embolizaci přívodných tepen mechanickými spirálami (tzv. coiling), nebo o alkoholovou sklerotizaci. Pouze parciální chirurgická resekce nedosahuje uspokojivých výsledků a vede k častým recidivám[7]. K terapeutickému řešení jsou indikovány

**Tab. 1: Elevace D-dimerů a známky srdečního selhání**

| stanovený parametr | naměřené hodnoty | referenční hodnoty |
|---|---|---|
| NT-proBNP | 4 706 ng/l | < 125 ng/l |
| Leukocyty | 15,1 x $10^9$/l | 4–10 x $10^9$/l |
| CRP | 26 mg/l | 0–9 mg/l |
| D-dimery | 1,355 µg/ml | < 0,2 µg/ml |
| Hemoglobin | 119 g/l | 120–160 g/l |

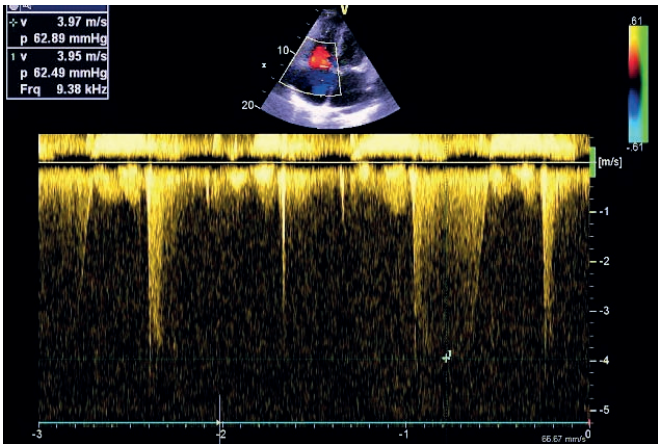
všechny arteriovenózní malformace, které se projevují ischemií, krvácením nebo hypercirkulačním srdečním selháním. Částečnou indikací k léčbě je zhoršení funkční výkonnosti končetiny, kosmetické důvody, bolestivost či palpitace.

## Kazuistika

Pětašedesátiletá pacientka byla v srpnu 2012 přijata pro symptomy srdečního selhání v kategorii NYHA (New York Heart Association) 3. V předchorobí byla léčena pro hypertenzi a izolovanou hypercholesterolemii. Dlouhodobě byla sledována v plicní ambulanci pro chronickou obstrukční plicní nemoc druhého stupně s uspokojivou kompenzací stavu. V roce 1978 prodělala appendektomii a ve stejném roce byla operována pro mimoděložní těhotenství. V roce 1981 byla operována pro výhřez ploténky bederní páteře. Při vstupním klinickém vyšetření byl popsán hlučný šelest v dolní polovině sterna s propagací mezi lopatky. V bazálních partiích pravé plíce byly vyjádřeny nepřízvučné chrůpky. Vstupní hematologické vyšetření vykázalo leukocytózu a zvýšenou hodnotu D-dimerů. V biochemických parametrech byla patrná vysoká sérová hladina natriuretických peptidů (tab. 1).

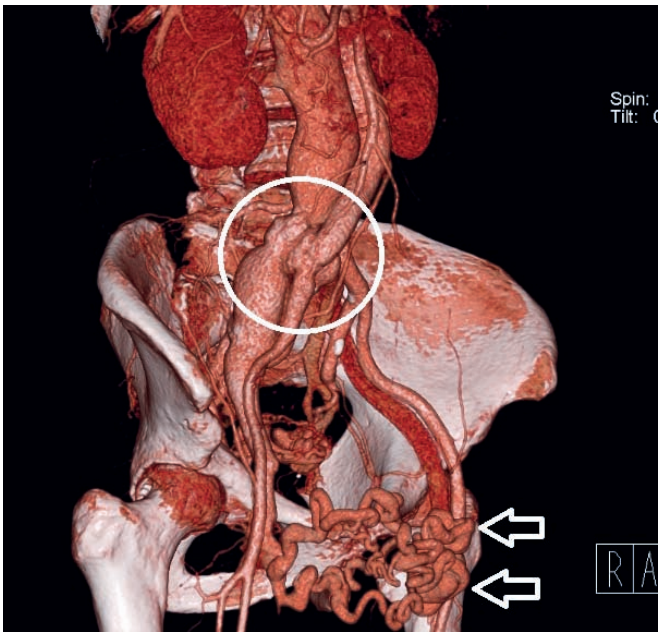
Echokardiografické vyšetření prokázalo známky těžké plicní hypertenze (obr. 1) a vyloučilo chlopenní vady nebo defekty síňového a komorového septa. Během tohoto vyšetření byla popsána lehká systolická dysfunkce a celková ejekční frakce levé komory byla 40 %. Pro plicní hypertenzi a elevaci D-dimerů bylo provedeno CT angiografické vyšetření plicnice, které vyloučilo plicní embolizaci. Jako vedlejší nález byla popsána benigní perikardiální cysta. Selektivní koronarografie vyloučila postižení koronárního řečiště jako příčinu lehké systolické dysfunkce. Bodypletysmografie s vyšetřením plicní difúze prokázala obstrukční poruchu mírného stupně a těžkou hyperinflaci. Po opakovaném auskultačním vyšetření bylo zjištěno, že se šelest propaguje i do břišní dutiny a pravého třísla. Proto byla pacientka v září 2012 odeslána na angiologické vyšetření. Zde byl prokázán rozdíl v kotníkových tlacích mezi pravou a levou dolní končetinou o 80 mm rtuťového sloupce. Podezření na arteriovenózní malformaci bylo definitivně potvrzeno CT angiografickým vyšetřením abdominální aorty a ilických tepen. Zde bylo popsáno sakulární aneurysma pravé *arteria iliaca communis* s arteriovenózním zkratem a zvýšená náplň *vena cava inferior* a ilických žil s varikózními pleteněmi v oblasti malé pánve (obr. 2). Nález byl konzultován na klinickém pracovišti Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, kde byla v prosinci 2012 provedena implantace stentgraftu technikou reverzního loadingu (obr. 3). Intervenční výkon byl komplikován přechodnou poruchou vědomí s nutností dokončení in-

**Obr. 1: Echokardiografie srdce, gradienty na trikuspidální chlopni odpovídající těžké plicní hypertenzi**



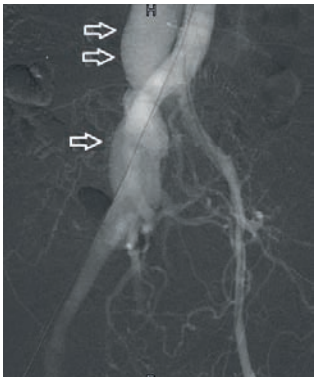

Zdroj obrázku: Oddělení zobrazovacích metod, Nemocnice Jihlava

**Obr. 2: CT rekonstrukce pseudoaneurysmatu s patrnou dilatací dolní duté žíly a varikózními žilními pleteněmi v malé pánvi**

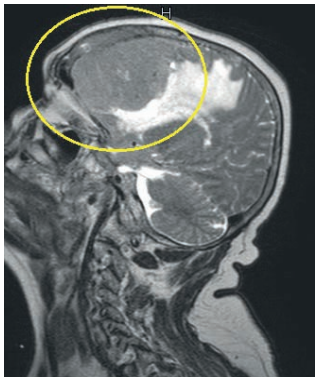



Zdroj obrázku: Oddělení zobrazovacích metod, Nemocnice Jihlava

**Obr. 3: Digitální subtrakční angiografie arteria iliaca externa a arteriovenózní malformace**



**Obr. 4: Magnetická rezonance mozku, rozsáhlý meningeom frontálního laloku**



Zdroj obrázku: II. interní a radiodiagnostická klinika VFN Praha

tervence v celkové anestezii. Po ukončení výkonu se u pacientky rozvinula levostranná monoparéza horní končetiny. Bylo provedeno neurologické konzilium a CT mozku, kde byla nalezena kulovitá expanze ve frontálním laloku s centrálním zakrvácením. Nález byl potvrzen magnetickou resonancí a popsán jako meningeom (obr. 4). Na kontrolním vyšetření již nebyl průkaz krvácení. Byla zahájena antiedematózní intravenózní terapie dexamethasonem v dávkování 4 mg třikrát denně. Souběžně byla pacientka léčena enoxaparinem v dávce 67 anti-Xa IU/kg dvakrát denně podkožně. Dále pacientka užívala irbesartan v dávce 150 mg denně, indapamid v dávce 1,5 mg denně, rilmenidin dávce 2 mg denně a amlodipin 10 mg denně jako kombinační antihypertenzní terapii. Jako hypolipidemikum užívala rosuvastatin v dávce 10 mg denně a jako inhalační terapii chronické obstrukční plicní nemoci užívala indacaterol 150 μg denně. Následně došlo k úplné normalizaci oběhových parametrů pacientky. V lednu 2013 prokázalo kontrolní CT angiografické vyšetření dobrou funkci stentgraftu s úplným přemostěním arteriovenózní malformace. Vedle uzávěru arteriovenózní malformace došlo i k uzavření stejnostranné *arteria iliaca interna*. Průtok krve v povodí této tepny však byl uspokojivě kompenzován z heterokolaterál (obr. 5). Na kontrolním echokardiografickém vyšetření vymizely známky plicní hypertenze a došlo k normalizaci ejekční frakce. Pacientka podstoupila na přelomu ledna a února 2013 nekomplikovanou neurochirurgickou exstirpaci meningeomu. Ve stabilizovaném stavu byla propuštěna do domácí péče na antiagregační monoterapii kyselinou acetylsalicylovou v denní dávce 100 mg perorálně.

## Diskuse

V diagnostice arteriovenózních malformací je typický Nicoladoni-Branhamův příznak, kdy po kompresi přívodné tepny dochází k poklesu tepové frekvence a vymizení šelestu. Šelest je popisován jako zvučný, systolicko-diastolický a šíří se po celé délce postiženého žilního řečiště[8]. Na ultrazvukovém vyšetření je pomocí barevného dopplerovského zobrazení patrný mozaikový signál. Ten je typický pro vysokorychlostní a turbulentní proudění, které je způsobeno tlakovým gradientem mezi tepenným a žilním systémem. Podobný signál může být zaznamenán i z okolních měkkých tkání jako důsledek přenesení kinetické energie na struktury v těsné blízkosti cévního svazku[9].

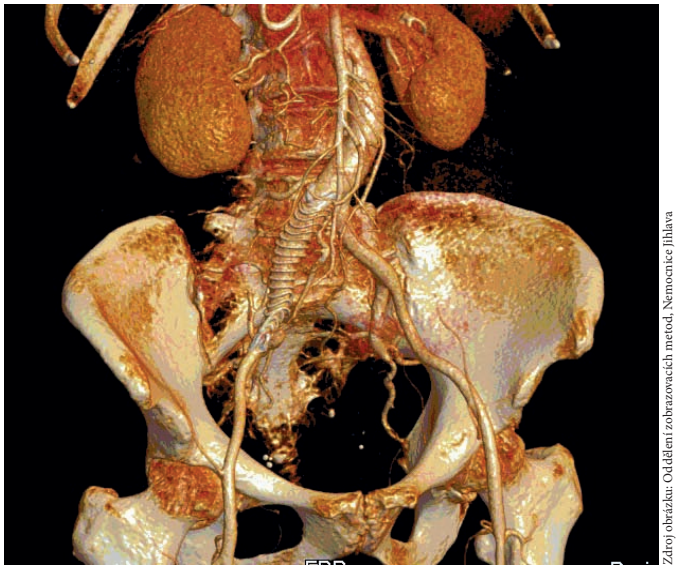
Vzhledem k náhlé vzniklé symptomatologii pacientky se nabízí varianta, že by se v tomto případě mělo jednat o získanou arteriovenózní malformaci. Z údajů v osobní anamnéze lze uvažovat o možném poškození tepny během tří nitrobřišních zákroků před více než 30 lety. Vzhledem k délce tohoto intervalu se tato souvislost zdá méně pravděpodobná. V literatuře je však popsána pooperační arteriovenózní malformace, která se klinicky projevila až s odstupem 15 let[3].

Pro vznik arteriovenózní malformace z dlouhodobě asymptomatického aneurysmatu pravé ilické tepny svědčí práce francouzských autorů[10]. Ti zkoumali příčinnou souvislost v současném výskytu aneurysmat a meningeomů. Při diagnostice meningeomů byla zobrazovacími metodami náhodně diagnostikována aneurysmata v 0,1–1 % případů. Byla lokalizována zejména intrakraniálně, některá však i extrakraniálně. Rutinní screening meningiomů při diagnostikovaném aneurysmatu v jakékoliv lokalizaci a obráceně se však zdá neopodstatněný[11].

Pro teorii takto vzniklé arteriovenózní malformace svědčí i fakt, že vrozená arteriální aneurysmata jsou v mládí většinou klinicky němá a projevují se až v dospělosti[12]. Možnou poruchu vývoje kardiovaskulárního systému u této pacientky navíc podporuje přítomnost náhodně diagnostikované perikardiální cysty.

Dalším argumentem, který svědčí pro získaný původ této malformace je kompletní vymizení plicní arteriální hypertenze po implantaci stentgraftu a nepřítomnost hypertrofie pravé komory na echokardiografickém vyšetření.

**Obr. 5: CT rekonstrukce arteriálního řečiště po implantaci stentgraftu**



Zdroj obrázku: Oddělení zobrazovacích metod, Nemocnice Jihlava

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

*(zdroj informací: archiv redakce)*

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

*(zdroj informací: archiv redakce)*

**Dietz Harry C.** – americký genetik. Je profesorem pediatrie, genetiky a docentem v oboru neurochirurgie. Pracuje v Howard Hughes Medical institute a na Johns Hopkins University. Věnuje se především výzkumu Marfanova syndromu. Loeys-D. syndrom popsali s B. Loeysem v roce 2005.

*(zdroj informací: archiv redakce)*

## Závěr

U naší pacientky došlo pravděpodobně k rozvoji získané arteriovenózní malformace. Provedená vyšetření nasvědčují, že tato malformace mohla vzniknout na podkladě dlouhodobě asymptomatického aneurysmatu pravé *arteria iliaca communis*. S jistotou se však nelze k původu malformace vyjádřit. Jedná se o raritní, ale efektivně řešitelnou příčinu hypercirkulačního srdeční selhání. Vzhledem ke správně a včasně postavené diagnóze je pacientka po tříleté observaci zcela oběhově kompenzována, klinicky v kategorii NYHA 1.

### Literatura


1 Ozcan, A. V., Boysan, E., Isikli, O. Y., Goksin, I. Surgical treatment for a complex congenital arteriovenous malformation of lower limb. Tex Heart Inst J 40, 5: 612–614, 2013.

2 Barat, M., Kai, G. S., Maitre, S., de Laveaucoupet, J. An acute abdominal syndrome reveals a postoperative ilio-iliac arteriovenous fistula: about one case. Eur Spine J 24, Suppl. 4: S577–S579, 2015.

3 Ching, K. C., McCluskey, K. M., Srinivasan, A. Peroneal arteriovenous fistula and pseudoaneurysm: an unusual presentation. Case Rep Vasc Med 2015: 506067, 2014.

4 Gallerani, M., Maida, G., Boari, B. et al. High output heart failure due to an iatrogenic arterio-venous fistula after lumbar disc surgery. Acta Neurochir 149, 12: 1243–1247, 2007.

5 Mensel, B., Kühn, J.-P., Hoene, A. et al. Endovascular repair of arterial iliac vessel wall lesions with a self-expandable nitinol stent graft system. PLoS One 9, 8: e103980, 2014.

6 Kufner, S., Cassese, S., Groha, P. et al. Covered stents for endovascular repair of iatrogenic injuries of iliac and femoral arteries. Cardiovasc Revasc Med 16, 3: 156–162, 2015.

7 Blaisdell, F. W., Stein, M. Natural history of congenital arteriovenous fistula. Cardiovasc Surg 6, 6: 566–568, 1998.

8 Beecher, S., Alawy, M., Elbakar, A., Tubassam, M. Incidental discovery of a long standing arteriovenous fistula after thrombectomy for acute lower limb ischaemia. Int J Surg Case Rep 5, 12: 1031–1034, 2014.

9 Millsap, J. L., Weber, T. M. A case report of iatrogenic arteriovenous fistula. Ultrasound Q 30, 3: 199–201, 2014.

10 Moumen, N., Arkha, Y., El Hassani, M. R. et al. Coexistence of intracranial meningiomas and vascular malformations: a fortuitous association or direct relationship? Diagn Interv Imaging 93, 1: 67–71, 2012.

11 Ziyal, I. M., Ece, K., Bilginer, B. et al. A glioma with an arteriovenous malformation: an association or a different entity? Acta Neurochir (Wien) 146, 1: 83–86, 2004.

12 Poullos, P. D., Thompson, A. C., Holz, G. et al. Ischemic colitis due to a mesenteric arteriovenous malformation in a patient with a connective tissue disorder. J Radiol Case Rep 8, 12: 9–21, 2014.



MUDr. Jakub Rychlík
Kardiologické oddělení, Nemocnice Jihlava
Vrchlického 59
586 33 Jihlava

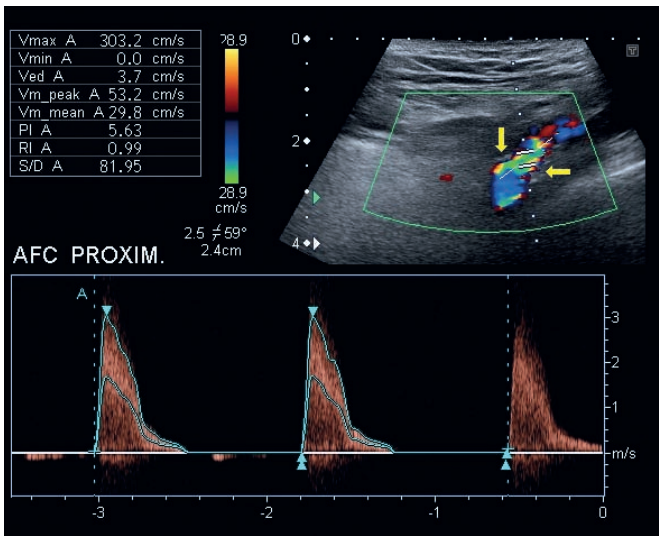
# Ischemická choroba pravé dolní končetiny – významná stenóza proximálního úseku společné stehenní tepny s disekcí plaku po punkci při koronární angiografii

Milan Cholt

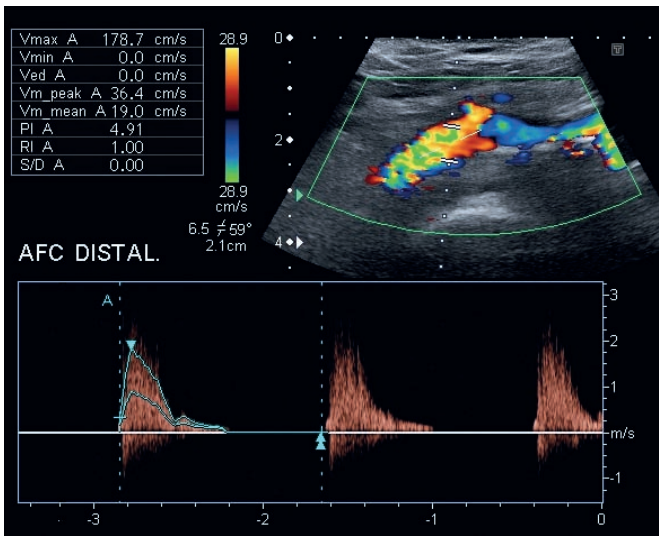
*Cholt, M. Zajímavé angiologické nálezy – Ischemická choroba pravé dolní končetiny – významná stenóza proximálního úseku společné stehenní tepny s disekcí plaku po punkci při koronární angiografii. Kazuistiky v angiologii 2, 4: 14–18, 2015.*

Devětašedesátiletý muž s ICHS a ischemickou chorobou pravé dolní končetiny s intermitentní klaudikací. Po katetrizační angiografii koronárních tepen z pravostranné společné stehenní tepny se objevila v místě vpichu pod tříslem bolestivá pulzující rezistence. Druhý den po angiografii byl proto odeslán na cévní sonografii třísla k vyloučení postpunkčního pseudoaneuryzmatu.

Následuje obrazová dokumentace pořízená v průběhu sonografického vyšetření.



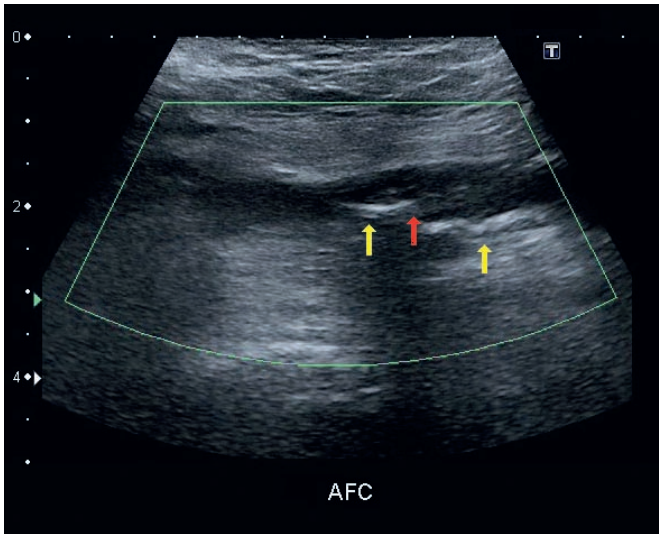

**Obr. 1: Proximální část společné stehenní tepny nad úrovní tříselného vazu v podélném řezu s barevným mapováním krevního toku a spektrální rychlostní křivkou.** Ve stěně tepny je cirkulární plak (šipky), který její lumen závažně zužuje. Maximální systolická rychlost ve stenóze je 303 cm/s.



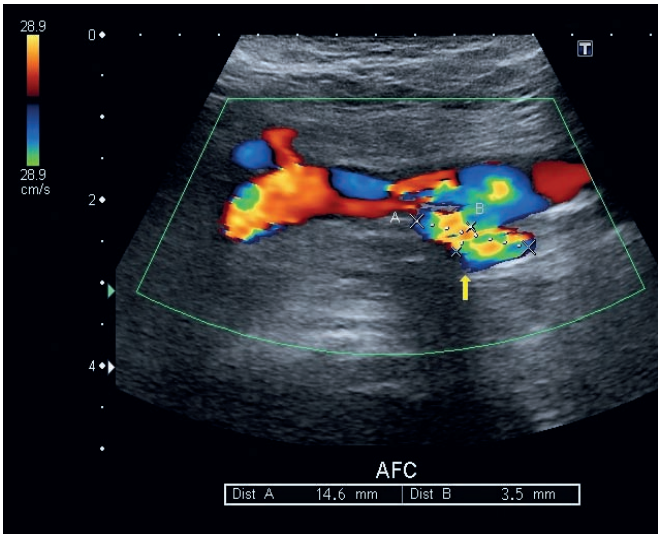

zdroj obrázku: z archivu autora

**Obr. 2: Obdobný řez poněkud kaudálněji.** V úrovni tříselného vazu je ve společné stehenní tepně se sklerotickým plakem maximální systolická rychlost téměř 180 cm/s.

KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

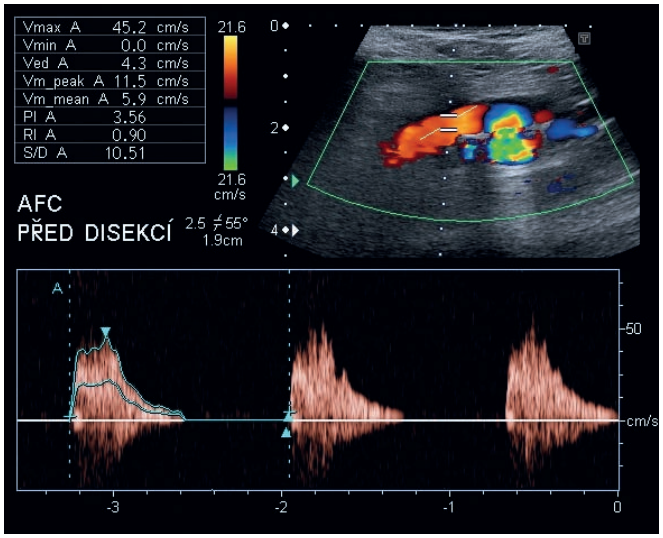



**Obr. 3: Podélný řez s dvojdimenzionálním zobrazením v reálném čase, pořízený ještě o něco kaudálněji.** Pod vazem je další velký sklerotický plak v dorzální stěně společné stehenní tepny (žluté šipky). Kontinuita plaku je přerušena úzkým šikmým kanálkem (červená šipka), směřujícím dorzálně a proximálně.

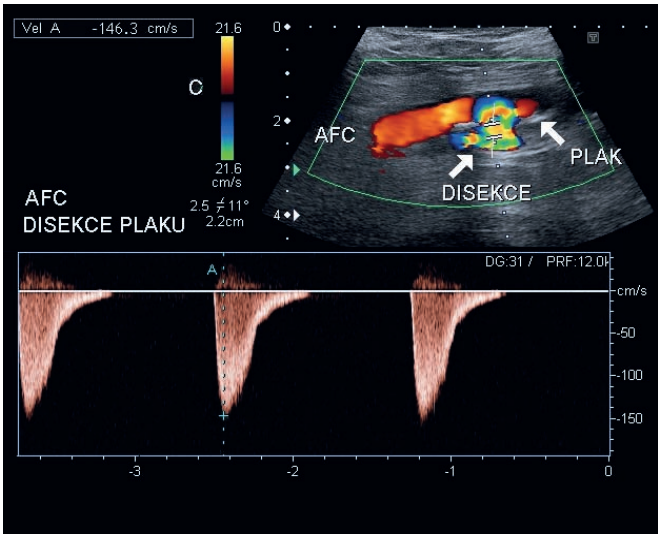



zdroj obrázku: z archivu autora

**Obr. 4: Obdobný řez s barevným mapováním krevního toku.** Při barevném mapování je vidět, jak kanálkem v plaku společné stehenní tepny proniká krev do ploché disekční dutiny (šipka) pod plakem.

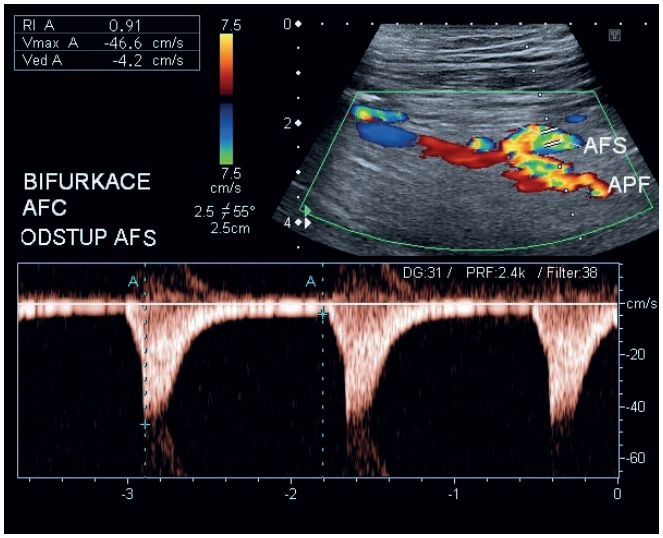



**Obr. 5: Obdobný řez s rychlostní spektrální křivkou z lumen společné stehenní tepny proximálně od kanálku.** Maximální systolická rychlost je tam podstatně nižší (kolem 42 cm/s) než ve stenóze kraniální etáže tepny.

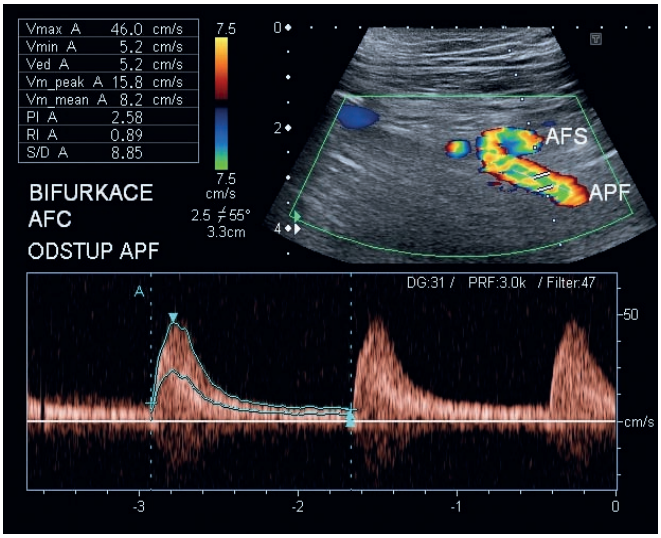



zdroj obrázku: z archivu autora

**Obr. 6: Obdobný řez s rychlostní spektrální křivkou z kanálku v plaku.** Maximální systolická rychlost toku v kanálku je významně vyšší (kolem 146 cm/s) než v lumen tepny.

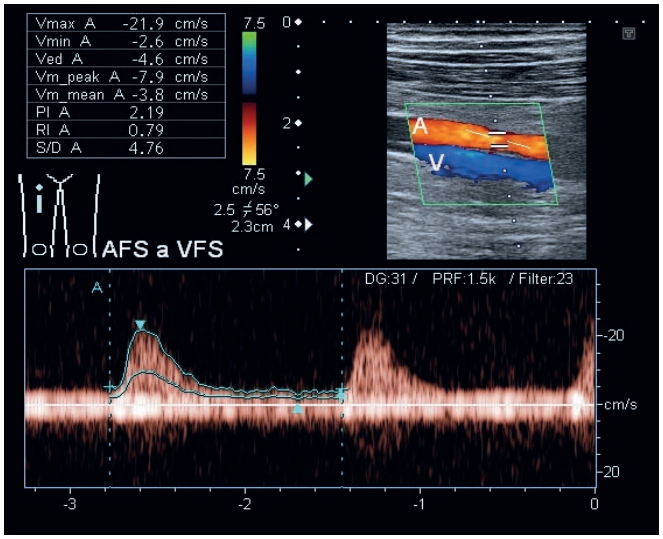



**Obr. 7: Podélný řez bifurkací společné stehenní tepny s rychlostní spektrální křivkou z odstupu arteria femoralis superficialis.** Bifurkace společné stehenní tepny je uložena distálně od disekovaného plaku. Obě její větve jsou průchodné. V odstupu arteria femoralis superficialis (AFS) je rychlost toku podobná rychlosti ve společné stehenní tepně těsně proximálně od disekce.

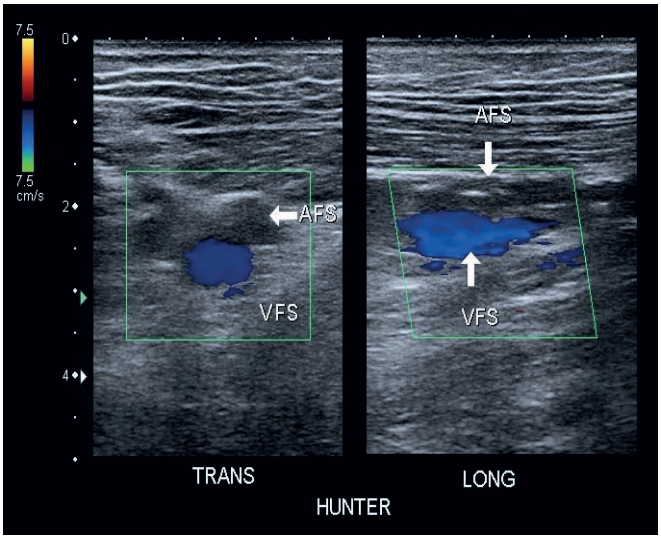



zdroj obrázku: z archivu autora

**Obr. 8: Podélný řez bifurkací společné stehenní tepny s rychlostní spektrální křivkou z odstupu arteria profunda femoris.** V odstupu arteria profunda femoris (APF) je prakticky totožná rychlost toku jako v odstupu arteria femoralis superficialis.




**Obr. 9: Podélný řez proximální etáží stehenní tepny a žíly se spektrální křivkou z tepny.** Pod bifurkací, v proximálním průběhu stehenní tepny (A), je rychlost toku pomalejší (do 22 cm/s) a křivka má poststenotický charakter s nízkým rezistenčním indexem (RI). Souběžná stehenní žíla (V) je dobře průchodná.




zdroj obrázku: z archivu autora

**Obr. 10: Příčný** (*vlevo*) **a podélný** (*vpravo*) **řez s barevným mapováním krevního toku v úrovni Hunterova kanálu.** Stehenní tepna (AFS) je obliterována sklerotickými plaky. Souběžná stehenní žíla (VFS) je dobře průchodná.

## Diagnostický závěr

Významná stenóza společné stehenní tepny cirkulárním plakem a disekce plaku po punkci tepny při angiografii koronárních tepen. Obliterace distálního průběhu stehenní tepny s kolaterálním oběhem cestou arteria profunda femoris.

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

# Sledování vlivu účinku sulodexidu na léčbu bércových ulcerací

**Marie Niesnerová[1], Linda Vavříková[2]**

[1]SPEA Olomouc, s.r.o.
[2]Klinika chorob kožních a pohlavních, FN Olomouc

## Souhrn:

Autoři popisují případ 79leté ženy s bércovými ulceracemi vzniklými na podkladě chronické žilní insuficience. Pacientka byla konzervativně léčena zevní a kompresivní terapií v kombinaci s venotoniky. Pro progresi stavu byl do terapie nově nasazen sulodexid (Vessel Due F). V kazuistice popisujeme pozitivní vliv této účinné látky na hojení bércových vředů při pravidelných ambulantních kontrolách.

**Klíčová slova:**
- **bércový vřed**
- **chronická žilní insuficience**
- **sulodexid**

## Summary:

**A follow up of the effect of sulodexide on a treatment of crural ulcers**
The authors describe the case report of 79-year-old woman with leg ulcers, the latest stage of chronic venous disease. The patient was treated by external therapy, compression and venoactive drugs. We added sulodexide (Vessel Due F) because of leg ulcers worsening. We describe the effect of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers during our outpatient visits.

**Keywords:**
- **leg ulcers**
- **chronic venous disease**
- **sulodexide**

*Niesnerová, M., Vavříková, L. Sledování vlivu účinku sulodexidu na léčbu bércových ulcerací. Kazuistiky v angiologii 2, 4: 19–21, 2015.*

## Úvod

Bércové vředy žilní etiologie jsou nejzávažnějším stadiem chronického žilního onemocnění. Jejich prevalence se v západní Evropě udává 1 % u dospělé populace. Incidence se zvyšuje s věkem, v populaci starší 50 let se udává 0,3 na 1 000 obyvatel. Část ulcerací se zhojí během několika týdnů, ale většinou se jedná o chronické onemocnění. 60 % bércových vředů trvá déle než 6 měsíců, 33 % trvá déle než 1 rok a 20 % ulcerací zůstává nezhojeno i více než 5 let[1]. Onemocnění žilního systému má tendenci k postupné progresi[2], i proto bércové ulcerace představují závažný zdravotní problém. Jedná se o onemocnění chronické s tendencí k recidivám, náklady na léčbu jsou značné. Bércové ulcerace negativně ovlivňují kvalitu života pacientů[1]. Častou komplikací bércového vředu je erysipel a ekzematizace periulcerózně, kontaktní alergická dermatitida, vzácně pak i spinocelulární karcinom[3]. Prioritou by proto mělo být zahájení léčby v počátečních stadiích žilního onemocnění. Jako každé jiné chronické onemocnění by se mělo léčit kontinuálně, komplexně a dlouhodobě. Na prvním místě je dodržování doporučených režimových opatření, úprava životního stylu, redukce hmotnosti a kompenzace přidružených interních onemocnění. Základem konzervativní terapie je dále pravidelná a důsledná aplikace zevní komprese dolních končetin a aplikace venofarmak (mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce – MPFF)[2]. Při zevní léčbě bércových ulcerací se zaměřujeme na vyčištění spodiny ulcerací (mechanicky, enzymaticky) a na podporu granulačního a epitelizačního procesu[3] klasickou zevní terapií a hydrokoloidním krytím.

Byla také prokázána významná účinnost sulodexidu při léčbě bércových ulcerací vzniklých v důsledku chronického žilního onemocnění, kdy statisticky i klinicky dochází k významně rychlejšímu zhojení vředu. Účinná látka sulodexid (Vessel Due F tbl.) má pleiotropní mechanismus účinku. Jedná se o účinek endotelprotektivní, antitrombotický a hemoreologický. Tato látka má u pacientů s chronickou žilní nedostatečností významný vliv na žilní kapacitu, roztažitelnost, tonus a koeficient kapilární filtrace. Při terapii sulodexidem dochází ke zmenšení intenzity symptomů ve smyslu parestezií, kožních změn, otoků, svědění a bolesti[4].

## Kazuistika

Naše pacientka je 79letá žena, která byla hospitalizována na kožní klinice pro bércové ulcerace komplikované erysipelem pravé dolní končetiny v březnu 2015. Jedná se o pacientku, která se léčí pro diabetes mellitus dietou, arteriální hypertenzi a hyperlipidemii. Pacientka opakovaně prodělala operaci varixů levé dolní končetiny, v roce 2010 prodělala hlubokou žilní trombózu, po které byla krátkodobě warfarinizována, dále v minulosti opakovaně prodělala erysipely obou dolních končetin. Pacientka je po lumbální sympatektomii, po hysterekto-

mii pro myomatickou dělohu, po cholecystektomii a po excizi bazaliomu levého nosního křídla. Dcera se léčí pro varixy dolních končetin, jinak je rodinná anamnéza týkající se žilního onemocnění negativní. Naše pacientka pravidelně užívá interní medikaci: perindopril (Prenewel 4/1,25 mg tbl.), metoprolol (Vasocardin tbl.), furosemid (Furon 40 mg tbl.), kalium chloratum (KCl tbl.), fenofibrát (Lipanthyl 267 M tbl.), mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce – MPFF (Detralex tbl.). Polékové alergie jsou negativní, epikutánními testy v roce 2011 byla zjištěna kontaktní přecitlivělost na peru balzám, fragrance mix a budesonid. Pacientka je ve starobním důchodu, dříve pracovala jako úřednice. Bydlí sama, nekouří, alkohol nepije, kávu pije 1x denně.

Pacientka s chronickou žilní insuficiencí trpí bércovými ulceracemi na obou dolních končetinách od roku 1970. V této době byl poprvé otevřený defekt na levé dolní končetině, od té doby byl průběh onemocnění intermitentní, defekty byly střídavě zhojeny a následně opět otevřeny. Opakovaně byla hospitalizována na různých pracovištích, včetně naší kliniky. V minulosti léčena konzervativní zevní terapií a biostimulačním laserem. Ulcerace naposledy znovu otevřeny na pravém i levém bérci v lednu 2015 po pádu.

V březnu 2015 byla pacientka přijata na naši kliniku pro bércové ulcerace, komplikované erysipelem pravé dolní končetiny. Na pravé dolní končetině byly vstupně patrné drobné četné povrchnější defekty, místy splývající, celkem tvořící rannou plochu o velikosti 10x10 cm, defekty byly místy žlutavě povleklé, v okolí byl patrný mírný erytém. V oblasti zevního kotníku byl defekt o velikosti 0,5 cm. Pravá dolní končetina byla oteklá v oblasti nártu a bérce, v této lokalitě se nacházel erytém, který se šířil z celého bérce na koleno a distální část vnitřní strany stehna. Na levé dolní končetině byla v oblasti zevního kotníku žlutavě povleklá ulcerace o velikosti 6x3 cm. Nad touto ulcerací bylo patrno několik okrouhlých defektů velikosti 1 cm. V oblasti vnitřního kotníku se nacházely 4 drobné ulcerace o velikosti 0,5–1 cm.

Pacientka byla přeléčena celkově parenterální antibiotickou terapií (piperacilin+tazobaktam, amoxicillin), byla prováděna kompresivní terapie a intenzivně zevně ošetřovány bércové ulcerace. Byly prováděny desinfekční koupele a oplachy (hypermangan, Prontosan roztok), střídavě aplikována externa na podporu granulace a epitelizace (povidonum iodinatum, magistraliter mast se stříbrem, borová mast, Ialugen mast). V rámci hospitalizace bylo doplněno dopplerometrické vyšetření žil dolních končetin se závěrem stav po rekanalizované trombóze levé dolní končetiny. Během hospitalizace byla zahájena terapie sulodexidem (Vessel Due F tbl.) v dávce 2x denně. Postupně došlo k regresi lokálního zánětu a k částečnému hojení a epitelizaci ulcerací (obr. 1). Pacientka byla propuštěna do ambulantní péče. Pro recidivující erysipely v anam-

**Obr. 1: Stav v březnu 2015**



Zdroj obrázku: archiv autorek

**Obr. 2: Stav v dubnu 2015**




Zdroj obrázku: archiv autorek

**Obr. 3: Stav v dubnu 2015**



Zdroj obrázku: archiv autorek

**Obr. 4: Stav v květnu 2015**




Zdroj obrázku: archiv autorek

**Obr. 5: Stav v září 2015**




Zdroj obrázku: archiv autorek

néze pacientky byla zahájena pravidelná aplikace depotního penicilinu (Pendepon inj.) ve 14denních intervalech.

Při první ambulantní kontrole po hospitalizaci v dubnu 2015 bylo patrné výrazné zmenšení ulcerace v oblasti zevního kotníku levé dolní končetiny, která měřila 2x2,5 cm (obr. 2). Defekt byl lehce povleklý v okrajích, spodina s živou granulační tkání. Na zevní straně bérce přetrvával jen drobný štěrbinovitý defekt o velikosti 1 cm. V oblasti pravé dolní končetiny byly ulcerace zhojeny, patrné pouze reziduální krusty (obr. 3).

V květnu 2015 byla pravá dolní končetina zcela zhojena, na zevní straně kotníku levé dolní končetiny zůstala ulcerace velikosti 2x2 cm (obr. 4), lehce povleklá, jinak epitelizující od okrajů, nad ní drobný defekt pokrytý krustou vel. 1x0,5 cm. Po drobném poranění vznikl drobný povrchový defekt nad holenní kostí na levé dolní končetině velikosti 0,5 cm.

V červnu 2015 byla ulcerace o velikosti 2x1,5 cm, žlutavě povleklá s mírně navalitými okraji a lehce zarudlým okolím, ostatní zhojeno. V červenci 2015 další zmenšování ulcerace, která měla rozměry 2x1,2 cm a byla žlutavě povleklá. V srpnu 2015 defekt v oblasti zevní strany kotníku velikosti 1,5x1,5 cm, opět další zmenšování.

Při zatím poslední ambulantní kontrole v září 2015 byla patrná další regrese ulcerace v oblasti zevního kotníku levé dolní končetiny, která nyní o velikosti 1,5x0,5 cm (obr. 5).

Pacientka je nadále v pravidelném sledování kožní ambulance Kliniky chorob kožních a pohlavních FN Olomouc.

## Diskuse

V této kazuistice jsme sledovali vliv účinku sulodexidu na proces hojení chronické bércové ulcerace. U pacientky byl zvolen zvyklý způsob léčby bércových ulcerací. Pacientka měla adekvátní zevní a kompresivní terapii, užívala venotonika. Pacientku jsme sledovali od března roku 2015, kdy byl nově do terapie nasazen lék Vessel Due F tbl. (účinná látka sulodexid). Během tohoto sledování jsme potvrdily pozitivní vliv účinku tohoto léku na léčbu a urychlení procesu hojení bércových ulcerací. Během sedmi měsíců došlo ke zhojení drobných ulcerací na obou končetinách. Dále došlo k výrazné regresi velikosti největší ulcerace v oblasti zevního kotníku levé dolní končetiny, která na začátku sledování dosahovala velikosti 6x3 cm, při poslední kontrole byla tato ulcerace již o velikosti jen 1,5x0,5 cm.

## Závěr

Při léčbě bércových ulcerací je důležité včas a správně zahájit terapii. Základem je správná zevní a kompresivní léčba, dále venotonika. Vhodné je do terapie také přidat sulodexid (Vessel Due F), u něhož byla prokázána vysoká účinnost a urychlení procesu hojení bércových ulcerací, což jsme potvrdily i v naší kazuistice.

### Literatura

1. Slonková, V. Kvalita života, sociálně-ekonomické aspekty bércových vředů a nové možnosti celkové terapie. Dermatologie pro praxi 8, 3: 89–90, 2014.
2. Navrátilová, Z. Role venofarmak v terapii chronické žilní choroby. Medical Tribune Reprint X, 11: 4, 2014.
3. Ditrichová, D. Repetitorium Dermatovenerologie. Olomouc: EPAVA, 2002.
4. SPC Vessel Due F

MUDr. Marie Niesnerová
SPEA Olomouc, s.r.o.
nám. Národních hrdinů 2
771 11 Olomouc
*e-mail: MarjenkaN@seznam.cz*

# Využití sulodexidu v komplexní léčbě ischemického defektu u kritické končetinové ischemie po suboptimálním výsledku endovaskulární intervence u pacientky na imunosupresivní léčbě

**Vítězslav Vaverka**

II. chirurgická klinika cévně transplantační, FN Olomouc

## Souhrn:

V kazuistice uvádím možnosti využití sulodexidu v rámci podpůrné léčby při hojení ischemického defektu anatomické nohy v rámci kritické ischemie u pacientky na imunosupresivní léčbě při systémovém zánětlivém onemocnění. Pacientka byla cévně došetřena a ošetřena endovaskulárně z pravého třísla. Zde hrálo nasazení preparátu významný vliv na klinický průběh nemoci tj. pozitivní zvrat a akceleraci v průběhu hojení defektu po úspěšné rekanalizaci jedné bércové tepny s výtokem do arteria dorsalis pedis a trofickém ovlivnění žádoucího angiosomu.

**Klíčová slova:**

- **kritická končetinová ischemie**
- **endovaskulární intervence**
- **sulodexid**

## Summary:

**The use of sulodexide in the complex treatment of ischemic defect in critical limb ischemia with sub optimal outcome after endovascular intervention in patient on immunosuppressive therapy**

In this case report is mentioned the possibility of the use of sulodexide in the context of supportive therapy in the healing of an ischemic defect of anatomical leg in the context of critical limb ischemia. The patient had immunosuppressive therapy for systemic inflammatory diseases. The patient was vascular resolved and endovascular treated from the right groin. A significant clinical effect was observed here during use of preparation namely the positive reverse and acceleration of healing of the defect after successful recanalization one of the lower leg arteries with its outflow into a dorsal pedal artery and trophic influence of the required angiosoma.

**Keywords:**

- **critical limb ischemia**
- **endovascular intervention**
- **sulodexide**

*Vaverka, V. Využití sulodexidu v komplexní léčbě ischemického defektu u kritické končetinové ischemie po suboptimálním výsledku endovaskulární intervence u pacientky na imunosupresivní léčbě. Kazuistiky v angiologii 2, 4: 22–24, 2015.*

## Úvod

Ischemická choroba dolních končetin patří mezi velmi častá onemocnění. Její příčinou je omezení či zástava průtoku krve v periferním arteriálním řečišti na podkladě postupující arteriosklerózy. Touto chorobou trpí až 10 % populace ve věku nad 50 let s nárůstem k 20 % v populaci nad 70 let. Do jednoho roku od stanovení diagnózy kritické končetinové ischemie je amputována asi čtvrtina nemocných v segmentu nad kolenem.

## Kazuistika

84letá pacientka, nekuřačka s negativní rodinnou anamnézou stran kardiovaskulárních onemocnění, revmatoidní arthritis na imunosupresivní terapii, ischemickou chorobou srdeční, stp. akutním infarktu myokardu v roce 2014, hypertenzí a hypercholesterolemií byla ošetřena v cévní ambulanci FN Olomouc pro desetidenní klinický nález kritické ischemie anatomické nohy vpravo s gangrénou třetího prstu pravé dolní končetiny, rozvinutou po traumatickém inzultu ve zmíněné oblasti. Klinicky byla pulzace v třísle bilaterálně, dále na podkolenní tepně oslabeně na obou dolních končetinách. Lokálně na periferii pravé dolní končetiny (PDK) vlhká gangréna v oblasti báze třetího prstu s progresí nad úroveň metatarzo-falangeálního (MTP) kloubu jak dorsálně tak plantárně. Dále flegmona okolí defektu s progresí na nárt anatomické nohy, sekundární lymfangoitidou v oblasti ventrální strany bérce. Pacientka je aktivní důchodce.

Dlouhodobě užívá kyselinu acetylsalicylovou, prednison, metoprolol, omeprazol, perindopril/indapamid, trimetazidin, rosuvastatin, methotrexát, kyselinu listovou, moxonidin, lercanidipin, naftidrofuryl.

Pacientka byla odeslána pro klidové bolesti a zhoršení lokálního nálezu na PDK do cévní poradny praktickým lékařem. Měla již ambulantně provedeno orientační ultrazvukové vyšetření tepen s potvrzením oblenění toků na podkolenních tepnách a mnohočetnými obliteracemi bércového řečiště se zbytkovými toky na *arteria tibialis anterior* (ATA) vpravo. V první fázi při lokálním ošetření bylo provedeno uvolnění retence při bázi postiženého prstu a kontraincize se založením drénu, stěr z rány s následným empirickým nasazením širokospektrých antibiotik parenterálně s krátkodobou hospitalizací. Byla nasazena vasodilatační a reologická léčba, taktéž posilněna antiagregační léčba na duální. Antibiotika byla aplikována i v lokálním podání do defektu s cílem převedení vlhké gangrény třetího prstu PDK na relativně bezpečnou mumifikaci.

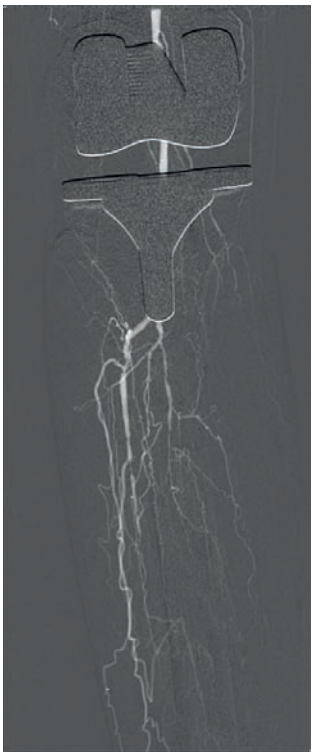
V den primárního ošetření na II. chirurgické klinice byla akutně doplněna CT angiografie, která ukázala uzávěr podkolenní tepny vpravo a dále významné postižení bércového řečiště. Za následné hospitalizace byl proveden radiologický intervenční výkon z pravého třísla. Dle provedené angiografie byla povrchová stehenní tepna distálně s významnou stenózou, *arteria poplitea* (AP) bez stenózy, ATA se stenózami a uzávěry lumen, *tractus tibiofibularis* (TrTF) s významnou stenózou, *arteria fibularis* uzavřena (distálně se plní přes kolaterály), *arteria tibialis posterior* (ATP) uzavřena. Vše silně kalcifikováno. Byla provedena perkutánní transluminální angioplastika (PTA) *arteria femoralis superficialis* (AFS), ATA a TrTF. *Arteria fibularis* (AFib) a ATP nebylo možné rekanalizovat.

Pro neuspokojivý stav v oblasti báze třetího prstu a neustále hrozící retenci s nebezpečím šíření gangrény na anatomickou nohu bylo provedeno ranně po revaskularizačním výkonu definitivní snesení gangrenózního prstu za hlavicí MTT s klínovou nekrektomií měkkých tkání, vzhledem k nejisté vitalitě tkání ponecháno k otevřenému hojení. Stav se podařilo konsolidovat, objevila se první hnízda granulací a došlo k tonizaci okrajů defektu. Pacientka byla na maximální vasodilatační léčbě *per os* a duální antiagregaci. Vědomi si situace, že výtok do jedné bércové tepny, při systémovém onemocnění a současné imunosupresivní a antiproliferativní léčbě (methotrexát, prednison) nemusí stačit na vyhojení defektu, kde zjevně klinický proces hojení stagnoval, později nabíral až zpětný směr, přidali jsme do léčby sulodexid, po kterém došlo k pozitivnímu zvratu v hojení. Lokálně byl defekt ošetřován pravidelně s preparáty na vlhké hojení ran. Vzhledem ke stavu bércového řečiště byla pacientka ponechána trvale na duální antiagregaci, vasodilatační medikamentózní léčbě a byla redukována léčba imunosupresivní. Defekt se kompletně zhojil za necelých šest měsíců.

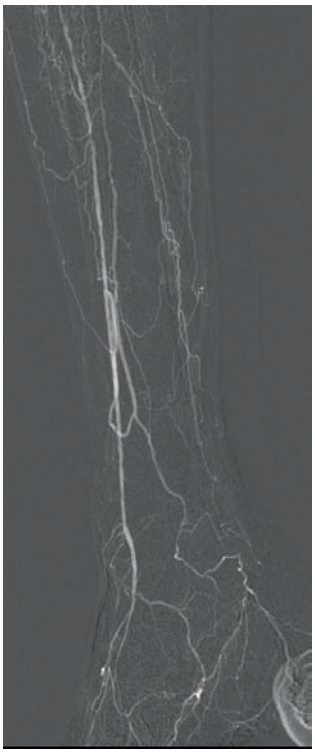
## Diskuse a závěr

Pacienti s ischemickou chorobou dolních končetin navštěvují ambulance při rozmanité klinické manifestaci. Ne vždy lze za daných patologicko-anatomických podmínek na tepnách dolních končetin provést revaskularizaci dle našich představ, pokud tedy vůbec, a zde hlavně je kladen maximální důraz na komplexní farmakologickou léčbu. Sulodexid je důležitou sou-

**Obr. 1. Digitální subtrakční angiografie (DSA) před intervenčním výkonem**

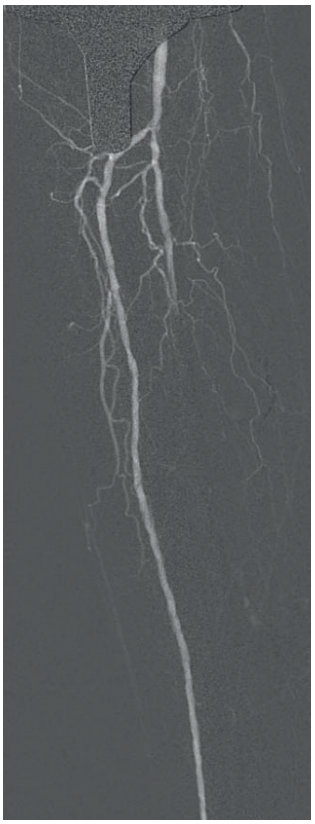


**Obr. 2. DSA před intervenčním výkonem**

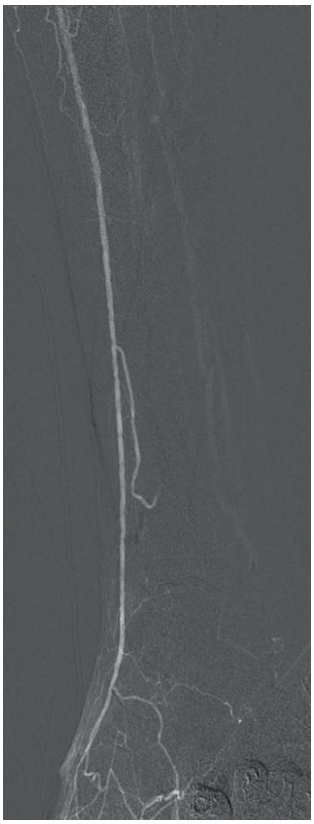


Zdroj obrázku: Intervenční radiologie, Radiologická klinika, FN Olomouc

**Obr. 3. DSA po intervenčním výkonu**



**Obr. 4. DSA po intervenčním výkonu**



Zdroj obrázku: Intervenční radiologie, Radiologická klinika, FN Olomouc

**Obr. 5, 6. Hojení defektu na pravé dolní končetině – granulující defekt na pravé dolní končetině**





Zdroj obrázku: Archiv autora, II. Chirurgická klinika, FN Olomouc

**Obr. 7. Hojení defektu na pravé dolní končetině – epitelizační fáze hojení**



Zdroj obrázku: Archiv autora, II. Chirurgická klinika, FN Olomouc

**Obr. 8. Hojení defektu na pravé dolní končetině – zhojený defekt**



Zdroj obrázku: Archiv autora, II. Chirurgická klinika, FN Olomouc

částí léčby u nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin, především ve čtvrtém stupni při suboptimálním výsledku endovaskulární léčby, kde významně akceleruje a zvyšuje šance na vyhojení defektu.

## Literatura

Coccheri, S., Scondotto, G., Agnelli, G. et al.; Arterial Arm of the Suavis (Sulodexide Arterial Venous Italian Study) group. Sulodexide in the treatment of intermittent claudication. Results of a randomized, double-blind, multicentre, placebo controlled study. Eur Heart J 23, 13: 1057–1065, 2002.

MUDr. Vítězslav Vaverka
II. chirurgická klinika cévně transplantační
FN Olomouc
I. P. Pavlova 6
779 00 Olomouc

# SÚBEH CHORÔB PERIFÉRNYCH CIEV DOLNÝCH KONČATÍN

**MUDr. Marián Jankovič**
*Cévní ambulance Hodonín*

Kazuistika pojednáva o súbehu chorôb periférnych ciev dolných končatín, a to aterosklerotického postihnutia tepien dolných končatín a súčasne pokročilej formy chronickej periférnej žilnej choroby. Každá s týchto nemocí má svoje špecifiká, a pri vzájomnom výskyte sa výsledný negatívny efekt na dolnú končatinu môže podporovať a jeho výsledkom môže byť porucha trofiky kože vedúca k tvorbe defektu predkolenia.

V našom prípade ide o 67-ročného pacienta, ktorý je sledovaný od roku 2006 pre periférnu artériovú chorobu v štádiu krátkych klaudikácií podľa klasifikácie Fontaine II.c. Prevedené USG vyšetrenie a následná angiografia dolných končatín (DKK) ukazujú na uzáver panvových tepien, a dvoch tepien na predkolení vľavo. Bol indikovaný a chirurgicky realizovaný femoro-femorálny bypass crossover typu, zprava-doľava, so zlepšením stavu.

V roku 2007 vľavo po vzniku otoku lýtka bola detekovaná femoro-popliteálna trombóza a zaliečená podľa bežných odporúčaní, kompresná terapia pre nižšie ABI vľavo pod 0,8 bola kontraindikovaná.

V roku 2010 bol pacient vyšetrený na kožnej klinike v Brne pre defekt na predkolení v oblasti pigmentovaného ložiska na mediálnej ploche, doporučené USG vyšetrenie v spáde u nás. Tu bola vylúčená trombóza hlbokých žil, potvrdená prítomná insuficiencia *vena saphena magna* (VSM) Hach II.–III. stupňa. Kompresívna terapia nebola možná pre nízke ABI 0,59. Bol skontrolovaný aj crossover bypass. Ten bol ťažko detekovateľný, preto bolo doplnené cievne-chirurgické konzílium na pracovisku, kde bol bypass v minulosti operovaný. U pacienta doplnili CT angiografiu, ktorá potvrdila suspekciu na uzáver bypassu. Pre predpokladaný pozitívny vplyv na hojenie defektu, ktorý mal charakter žilného defektu, bol pacient indikovaný na aorto-femorálny bypass vľavo (typu Silvergraft s rifampicinem). Kompresívna terapia bola naďalej nevhodná pre síce zlepšené ABI, ale stále pod akceptovateľnou hranicou (0,71, predtým 0,59).

V terapii bola od začiatku defektu zavedená terapie Detralexom, pre bypass bola indikovaná trvalá antikoagulačná terapie. Ostatná kontrola rizikových faktorov aterosklerózy je zavedená podľa aktuálnych odporúčaní a pokračuje naďalej. Do jedného mesiaca po výkone došlo spolu s lokálnou starostlivosťou k uzavretiu defektu, ktorý sa predtým nehojil vyše roka. Kompletná insuficiencia VSM l. sin. pretrváva a keďže k uzavretiu defektu došlo i bez výkonu na VSM l. sin., pacient zatiaľ zostáva v sledovaní, a v prípade recidívy rany bude nutné zvážiť invazívny (optimálne katétrový) výkon na VSM l. sin.

KAZUISTIKY V ANGIOLOGII

# Sdělení z praxe

## GRAVIDNÁ PACIENTKA S VARIKOFLEBITÍDOU A VRODENOU TROMBOFÍLIOU

**MUDr. Hana Jankovičová**
*Cévní ambulance Hodonín*

Táto kazuistika poukazuje na výskyt varikoflebitídy u gravidnej pacientky so známou chronickou periférnou venóznou chorobou a vrodenou trombofíliou.

Pacientkou je 36-ročná žena bez významných komorbidít, ktorá bola vyšetrovaná v angiologickej ambulancii už v minulosti pre symptomatickú chronickú venóznu chorobu. V osobnej anamnéze je údaj o vrodenej trombofílii MTHFR C677T, doteraz bez tromboembolickej príhody, v gynekologickej anamnéze 2 pôrody, pričom pri poslednej gravidite bol v III. trimestri aplikovaný LMWH s.c.

T.č. prišla pacientka v 18. týždni gravidity pre bolesti v oblasti ľavého stehna nad kolenom. Objektívne bola pacientka kardiopulmonálne kompenzovaná, bez patologického nálezu v oblasti hrudníka a brucha. Na dolných končatinách boli prítomné kmeňové varixy na stehne a predkolení vľavo, nad stehnom v mieste bolestivosti bolo prítomné diskrétne začervenanie, bez opuchov. USG vyšetrenie preukázalo kompletnú insuficienciu *vena saphena magna l. sin.* Hach II s nálezom varikoflebitídy na stehne v dĺžke cca 5 cm, bez hĺbkovej žilovej trombózy. Vzhľadom na nález flebitídy, graviditu a vrodenú trombofíliu sme v liečbe nasadili LMWH s.c., s odporučením kontroly v hematologickej ambulancii, odporučili sme kompresívne pančuchy, pohybovú aktivitu a zároveň sme odporučili liečbu oxerutinom (Venoruton forte).

Po týždni liečby prišla pacientka opäť s bolesťami nad ľavým kolenom. Objektívnym vyšetrením, ako aj USG vyšetrením sme potvrdili predchádzajúci nález, bez progresie. Pre bolesti a kŕče v oblasti varikozity sme pristúpili k zmene venoaktívnej liečby, Venoruton forte sme vymenili za Detralex v dávke 2-0-0. O mesiac prišla pacientka na kontrolu, pričom udávala výrazné zlepšenie na danej terapii. Objektívne bola prítomná varikozita na ľavej dolnej končatine, t.č. už bez erytému a opuchu. USG vyšetrenie potvrdilo kompletnú rekanalizáciu varikoflebitídy. Naďalej sme odporučili pokračovať v kompresívnej liečbe a v liečbe prípravkom Detralex, takisto sme odporučili tromboprofylaxiu LMWH počas celej gravidity a šestonedelia a zváženie chirurgického riešenia varikozity na ľavej dolnej končatine po skončení gravidity.

Kazuistika poukazuje na priaznivé využitie prípravku Detralex u pacientok s chronickým venóznym ochorením v gravidite. Samotná gravidita vedie k zhoršeniu varikozit ako aj subjektívnych symptómov chronickej venóznej choroby, zároveň gravidita predstavuje aj rizikový faktor tromboembolickej choroby, zvlášť u pacientok s vrodenou trombofíliou, ako to bolo aj v tejto kazuistike. Detralex patrí medzi najúčinnejšie venoaktívne farmaká, čo sa prejavilo aj v tejto kazuistike a takisto je to liek bezpečný, ktorý možno podávať aj tehotným pacientkam.

**upoutávka**

# PragueAngio 2016

ČESKÁ ANGIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ

12. ledna 2016
Praha, Autoklub ČR (Opletalova 29)

**Pořádá:** Česká angiologická společnost ČLS JEP
ve spolupráci s II. interní klinikou kardiologie a angiologie VFN a 1. LF UK, Praha
a Nadačním fondem VFN.

**Témata:** Ischemie horních končetin
Viscerální ischemie
Vaskulitidy a ischemická choroba dolních končetin

**www.pragueangio.cz**

# Výživa ve zdraví i nemoci
## Obiloviny

**Karolína Hlavatá**
OB klinika, Praha

Obiloviny a výrobky z nich tvoří důležitou součást stravy, protože představují důležitý energetický zdroj v podobě sacharidů. Obiloviny přispívají k celkovému příjmu i dalších živin a mikronutrientů (zejména vitaminu B skupiny), jsou i velmi důležitým zdrojem vlákniny. Podle statistických dat pokrývají obiloviny denní potřebu thiaminu z 30 %, riboflavinu z 15 %, niacinu 25 %, atd.

Převažující živinou jsou sacharidy, resp. škrob (obiloviny obsahují průměrně 75 % škrobu). Vysoký obsah cukrů je typický pro sladké pekařské a cukrářské výrobky. Podíl bílkovin se pohybuje od 8–15 %, obsah tuku velmi kolísá v závislosti na druhu obilovin.

V souvislosti se sacharidy se hovoří o vláknině, přičemž vláknina z obilovin má velký zdravotní význam. Vedle nerozpustné vlákniny z obalových vrstev zrna (otruba) je významná přítomnost rozpustné vlákniny, resp. beta-glukanů s řadou pozitivních funkcí na zdraví.

Nejméně bílkovin má rýže, nejvyšší obsah má ječmen a amarant. Obilné bílkoviny nejsou plnohodnotné, limitující aminokyselinou je lysin. V povrchových vrstvách obilného zrna se nachází bílkovinný komplex, označovaný jako lepek. Obsah lepku je v pekárenství důležitým technologickým prvkem, protože dodává těstu pružnost, soudržnost a umožňuje dobré nakynutí. Lepek se nachází především v pšenici a jejích odrůdách (včetně např. v současnosti vyhledávané pšenici špaldě), v žitu, ječmeni, ovsu. Při nesnášenlivosti lepku, resp. jeho bílkovinné složky prolaminu (celiakii) je bezpodmínečně nutné vyřadit uvedené obiloviny ze stravy. Ostatní obiloviny (rýže, kukuřice, čirok, proso) nebo pseudoobiloviny (pohanka, amarant, quinoa) mohou být zařazovány bez obav.

Celkově je obsah tuku v obilovinách nízký (nejvyšší obsah tuku má oves, v průměru 5 %), skladba tuků je hodnocena jako příznivá, protože tuky v obilovinách mají vysoký podíl nenasycených mastných kyselin. Obiloviny, coby potraviny rostlinného původu, neobsahují cholesterol. Problémem však bývá přidaný tuk, který je často nevhodného složení (vysoký obsah trans-nenasycených mastných kyselin nebo kyselin nasycených z často používaného kokosového, palmového nebo palmojádrového tuku). Rizikové jsou koblihy, croissanty, koláče s polevami, müsli tyčinky s čokoládovými a zejména pak jogurtovými polevami, sušenky a oplatky s tukovou náplní, krekry, apod. Obsah tuku může dosáhnout velmi vysokých hodnot, např. v plněných oplatkách typu Tatranky může být až 30 %.

Obiloviny jsou také významným zdrojem vitaminů (zejména skupiny B, v pšeničných klíčcích se jedná o vitamin E), minerálních látek (např. hořčík, fosfor, vápník, železo), vlákniny a látek s antioxidačním účinkem. Množství vitaminů a minerálních látek se mění v závislosti na druhu obiloviny a jejím zpracování. Z výživového hlediska jsou lepší mouky celozrnné, než mouky bílé. Celozrnné mouky vznikají rozemletím celého zrna, včetně otrub a klíčku. Mají proto vyšší obsah vlákniny, bílkovin, tuku, minerálních látek a vitaminů. Ve světlých moukách zbývá po vymletí pouze asi 10–20 % z původního obsahu vitaminů, obsah minerálních látek klesá přibližně na třetinu oproti mouce tmavé. Výrobky z celozrnné mouky mají také nižší glykemický index, takže zasytí na delší dobu. Po stránce energetického obsahu se od sebe výrobky z celozrnné a bílé mouky příliš neliší. Nejnižší energetickou hodnotu má žitný chléb (742 kJ/100 g), u ostatních druhů pečiva se energetická hodnota pohybuje kolem 1 000–1 200 kJ/100 g.

Při pečení nemusíte používat výhradně celozrnnou mouku, pro začátek stačí nahradit třetinu doporučené dávky moukou celozrnnou, zbytek bílou. Časem můžete nahradit bílou mouku úplně. Důležité je naučit se s celozrnnou moukou pracovat, těsto bývá vlivem vyššího obsahu vlákniny tužší a vyžaduje více vody a delší hnětení.

**Tab. 1: Srovnání nutričních hodnot celozrnné a bílé mouky (ve 100 g)**

| nutriční hodnoty | celozrnná mouka (100 g) | bílá mouka (100 g) |
|---|---|---|
| **energie (kJ)** | 1 419 | 1 524 |
| **bílkoviny (g)** | 13,9 | 10,3 |
| **tuky (g)** | 1,9 | 1,0 |
| **sacharidy (g)** | 72,6 | 76,3 |
| **vláknina (g)** | 12,2 (49 % DDD) | 2,7 |
| **niacin (mg)** | 6,4 (32 % DDD) | 1,3 (6 % DDD) |
| **hořčík (mg)** | 138 (34 % DDD) | 22 (5 % DDD) |
| **fosfor (mg)** | 346 (35 % DDD) | 108 (11 % DDD) |
| **zinek (mg)** | 2,9 (20 % DDD) | 0,7 (5 % DDD) |
| **mangan (mg)** | 3,8 (190 % DDD) | 0,7 (34 % DDD) |
| **selen (mg)** | 70,7 (108 % DDD) | 33,9 (48 % DDD) |

*Poznámka: zkratka DDD znamená denní doporučená dávka.*

Obiloviny se zpracovávají na celé spektrum výrobků, které můžeme rozdělit na výrobky mlýnské (mouka, krupice, trhanka, vločky, kroupy) a výrobky pekařské (chléb, běžné pečivo, jemné pečivo a pečivo trvanlivé).

Lidé se někdy mýlí v terminologii, proto je vhodné si některé termíny ujasnit.

**Krupice:** krupicí se rozumí mlýnský výrobek získaný v první fázi mletí obilí v podobě hrubších částic zbavených slupky.

**Vločky:** vločky jsou výrobky z vyčištěného a oloupaného obilného zrna, získané mačkáním nebo příčným řezáním. Ovesné vločky jsou hodnotnou potravinou o vysokém obsahu bílkovin (13 g/100 g), tuku (6 g/100 g), vlákniny (10 g/100 g), draslíku

a vitaminů B skupiny. Některé komerčně vyráběné směsi vloček nebo snídaňových cereálií bohužel nebývají tou nejlepší volbou. Důvodem je především vysoký obsah přidaného cukru, u některých výrobků najdete i vyšší obsah soli nebo nasycených mastných kyselin. Při výběru cereálií se tedy více než u jiných výrobků vyplatí pečlivě sledovat údaje na etiketách. Nejobvyklejší jsou vločky ovesné, ale k dostání jsou i vločky žitné, ječné, pohankové, prosné.

**Müsli tyčinky:** mnozí lidé se domnívají, že müsli tyčinka je zdravou a nízkokalorickou náhradou ostatních sladkostí a že může být konzumována i ve větším množství. Mají částečně pravdu – müsli tyčinky zdravé jsou, ale určitě se nejedná o nízkokalorickou pochoutku. Ve 100 g je v průměru obsaženo 1 700 kJ, v případě některých müsli tyčinek s jogurtovou nebo čokoládovou polevou se energetická hodnota vyšplhá až ke 2 000 kJ. To je již téměř srovnatelné s čokoládou. Polevy bývají také zdrojem trans mastných kyselin. Navíc nejsou ani vhodnou svačinkou, protože díky převaze sacharidů způsobí rozkolísání hladiny krevního cukru a nezasytí. Opět se vyplatí důkladně sledovat informace na obalech výrobku a vyhýbat se výrobkům, kde na prvním místě ve výčtu použitých surovin najdete glukózo-fruktózový sirup a nikoliv ovesné vločky, sušené ovoce a další složky, které od müsli tyčinky očekáváme. Jejich výhodou je skladnost a v případě nouze zaženou ten nejhorší hlad, což zabrání pozdějšímu přejedení.

**Trhanka:** jedná se o hrubší verzi celozrnné mouky, strukturou trhanka připomíná ovesné či jiné obilné vločky.

**Kroupy:** jde o výrobek z vyčištěného obilného zrna, nejčastěji ječmene, zbaveného obalových vrstev broušením. Podle velikosti se ječné kroupy dělí na velké, střední zabijačkové a malé, perličky.

**Pšenice špalda:** patří mezi prastaré kultury obilovin. Z nutričního hlediska je významný především vysoký obsah bílkovin (16–17 %), rozpustné vlákniny, vitaminů B skupiny a draslíku. Využití pšenice špaldy pro lidskou výživu je mnohostranné, přičemž její oblíbenost stále stoupá. Špalda se zpracovává nejen na mouky, ale i špaldové těstoviny, vločky, kroupy (kernotto), zeleninové a houbové špaldoto, známý je špaldový bulgur. Špalda nachází uplatnění i při výrobě různých extrudovaných výrobků, špaldového piva a špaldové kávy. Speciálním výrobkem je také tzv. zelený kaviár, který se vyrábí ze zelených zrn špaldy (grünkern).

**Pšeničné klíčky:** jsou bohaté na bílkoviny a vlákninu (1 506 kJ/, bílkoviny: 23,2 g, sacharidy: 51,8 g, tuky: 9,7 g, vláknina: 13,2 g). Z vitaminů a minerálních látek jde především o vitamin B6 a vitamin E, který je významným antioxidantem. Využití pšeničných klíčků je široké – např. se přidávají do jogurtů, tvarohu, mléčných koktejlů, namísto strouhanky při přípravě jablečných závinů, čímž významně a nenápadně zvyšují nutriční hodnotu pokrmu.

**Žito:** patří na našem území k nejstarším obilovinám pěstovaným pro lidskou výživu. Žito se vyznačuje vysokým obsahem bílkovin, což má i technologický význam. Bílkoviny žita zvyšují schopnost žitné mouky vázat vodu a přispívají tak k lepší konzistenci těsta a vlastnostem chleba. Žitné bílkoviny mají vysoký obsah albuminů a globulinů, které jsou bohaté na esenciální aminokyseliny, což je předpoklad dobré biologické hodnoty bílkovin. Žitné zrno a mouky jsou cenným zdrojem vlákniny a řady bioaktivních látek, jako jsou např. beta-glukany, maltodextriny, fenolové kyseliny, fytoestrogeny, atd. Výsledky studií ukazují, že látky obsažené v žitě příznivě působí na snižování krevního tlaku, zlepšují metabolismus sacharidů a snižují hladinu krevních tuků.

Nicméně žito obsahuje i některé antinutriční látky, které jsou příčinou snížené stravitelnosti žita a tedy i nižší využitelnosti žitných bílkovin. Příkladem antinutričních látek je kyselina fytová a kyselina ferulová. Kyselina fytová vytváří nerozpustné a proto i pro organismus nevyužitelné komplexy s vápníkem, železem, mědí a zinkem. Kyselina felurová zas vytváří nerozpustné komplexy s esenciálními aminokyselinami. Všechny antinutriční látky žita se nacházejí v obalových vrstvách a během zpracování přecházejí do otrub. Zbývající látky v mouce se významně snižují v průběhu pečení, popř. již v procesu kynutí. Žito se vedle pečení chleba využívá i na výrobu kávovin.

Pro spotřebitele někdy bývá matoucí označení chleba na chléb pšenično-žitný, žitno-pšeničný, apod. Následující vysvětlení orientaci usnadní.

Chléb pšeničný – obsahuje v receptuře nejméně 90 % pšeničných mlýnských výrobků.

Chléb žitný – obsahuje v receptuře nejméně 90 % žitných mlýnských výrobků.

Chléb pšenično-žitný – obsahuje v receptuře nejméně 50 % pšeničných mlýnských výrobků a více než 10 % žitných mlýnských výrobků.

Chléb žitno-pšeničný – obsahuje v receptuře nejméně 50 % žitných mlýnských výrobků a více než 10 % pšeničných mlýnských výrobků.

Chléb celozrnný – obsahuje v receptuře nejméně 80 % celozrnných mouk nebo jim odpovídající množství upravených obalových částí z obilky.

Chléb vícezrnný – obsahuje ještě výrobky z jiných obilovin, než jsou pšenice a žito. Příkladem jsou i výrobky z luštěnin nebo olejnin, přičemž celkové množství těchto dalších surovin musí být nejméně 5 % z celkové hmotnosti všech použitých mlýnských výrobků.

Chléb kyjevský – má obsahovat 80 % žitné mouky, přičemž 27 % má tvořit celozrnná mouka.

Chléb moskevský – má obsahovat pouze žitnou mouku, z toho polovinu celozrnné a polovinu „chlebové".

Chléb graham – má mít 20 % pšeničné mouky světlé a 80 % žitné mouky celozrnné.

Chléb výražkový – má mít 50 % mouky pšeničné světlé a 50 % mouky žitné výražkové s přídavkem droždí.

Speciální druhy chleba – výrobky, které kromě mlýnských výrobků z pšenice a žita obsahují i další složky (obiloviny, olejniny, zeleninu, brambory, luštěniny, vlákninu) v množství nejméně 10 % z celkové hmotnosti použitých mlýnských výrobků.

U chleba platí, že by měl být uchováván při pokojové teplotě, nejlépe v dřevěné schránce (tzv. chlebovce). Chlebovku umístěte na dobře větraném, suchém místě. Nádobu na pečivo uchovávejte v čistotě, pravidelně ji vymývejte octovou vodou a nezapomínejte na dokonalé vysušení. Hygienou a uchováváním suchosti zabráníte nežádoucímu růstu nebezpečných

plísní. Jinou doporučovanou metodou uchovávání chleba je uložení do papírového sáčku nebo zabalení do bavlněné utěrky. Igelitový sáček je nevhodný, protože se zabrání větrání. Voda odpařovaná z chleba kondenzuje na vnitřní straně obalu, způsobuje vlhnutí kůrky, chléb ztrácí svou křupavost a zvyšuje se riziko jeho plesnivění. Nakrojený bochník pokládejte řeznou plochou na čisté kuchyňské prkénko, aby si střídka uchovala vláčnost. Chléb nekrájejte do zásoby, s výjimkou případů, kdy jej chcete zamrazit.

Na rozdíl od chleba můžete rohlíky uchovávat v igelitovém obalu. Velmi vhodné je pro uchovávání pečiva vakuový systém, který prodlouží trvanlivost pečiva 3–5krát.

**Tritikale (žitovec):** jedná se o uměle vyšlechtěný druh obiloviny, vzniklý zkřížením žita a pšenice. Patří spíše mezi krmné obiloviny, protože obsahuje pouze malé množství nekvalitního lepku, takže se příliš nehodí pro pekařské účely. Jeho výhodou je vysoká výnosnost a možnost jej pěstovat i v méně příznivých klimatických podmínkách.

**Ječmen:** v ČR se ječmen cení především jako obilovina pro výrobu ječného sladu, coby jedné ze stěžejních surovin pro výrobu českého piva. Ječmen je po pšenici druhou nejstarší zemědělsky pěstovanou obilninou na světě. Pravlastí pěstování ječmene je Asie, především oblast tzv. „úrodného půlměsíce", což je oblast dnešního Iráku, Izraele, Palestiny, Libanonu a Sýrie. Ječmen se zpracovává na kroupy a krupky, které se odedávna používaly k přípravě zabíjačkových specialit, ale i jako příloha k různým masitým pokrmům. Dále se z nich vyrábí také vločky nebo müsli. Z praženého ječného zrna se vyrábí kávovinové nápoje, které bývají nejčastěji součástí různých kávovinových směsí. V poslední době se můžeme setkat s celou řadou potravinových doplňků ze zelených částí mladých rostlin ječmene, kterým je připisováno mnoho pozitivních účinků na zdraví. Příznivé zdravotní účinky vyplývají z toho, že zelená hmota mladých rostlin ječmene je významným zdrojem antioxidačně působících látek a látek s bioaktivními účinky.

**Oves:** řadí se mezi funkční potraviny, protože složky v něm obsažené příznivě ovlivňují zdraví člověka. Pozoruhodná nutriční hodnota ovsa spočívá v relativně vysokém obsahu bílkovin a především v příznivém aminokyselinovém profilu. Bílkoviny ovsa se však od jiných obilovin liší i obsahem prolaminů. Oves obsahuje asi 10–15 % prolaminů z celkového množství bílkovin, pšenice 40–50 %, žito 30–50 %, ječmen 32–45 %. Nabízí se využití ovsa i v rámci bezlepkové diety, ale závěry nejsou stále jednoznačné. Oves se dále vyznačuje poměrně vysokým obsahem tuku, s dobrým zastoupením kyseliny linolové, nadprůměrným obsahem thiaminu (vitaminu B1) a rozpustnou vlákninou s převahou beta-glukanů. Pozitivní účinky beta glukanů spočívají ve vlivu na snížení hladiny celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, krevního tlaku, regulaci hladiny krevního cukru a příznivém ovlivnění gastrointestinálních funkcí. Zvlášť bohaté na beta-glukany jsou ovesné otruby.

## Móda vynechávání pečiva a příloh z jídelníčku

Řada osob se snaží při redukční dietě zcela vynechávat pečivo a přílohy. To však zvyšuje riziko vzniku energetické úspornosti s následným jo-jo efektem. Strava ochuzená o obiloviny a výrobky z nich není dlouhodobě únosná a dochází k nedostatku řady nutričních látek. Příkladem jsou vitaminy B skupiny a vláknina. Nezapomínejme, že ovoce a zelenina sice jsou vydatnými zdroji vlákniny, ale obiloviny jsou na vlákninu mnohonásobně bohatší. Velmi přísné omezení příjmu sacharidů je principem tzv. ektogenních diet. Ty mohou být velmi účinné v prvních fázích hubnutí. Úbytek hmotnosti je rychlý, protože se současně s vyčerpáním glykogenových zásob dostavuje diuretický efekt. Nicméně dlouhodobé dodržování nízkosacharidových diet se nedoporučuje. Strava je zatížena nadbytkem cholesterolu a nasycených mastných kyselin, což se může negativně projevit na hladinách krevního cholesterolu.

Z těchto důvodů se při redukční dietě doporučuje obiloviny a výrobky z nich omezovat, ale rozhodně nevynechávat. Optimální je 1 porce pečiva (45–50 g) nebo neslazených cereálií (1 porce 30 g) ráno, v poledne příloha v množství 100 až 200 g na porci (váženo ve vařeném stavu), popř. stejné množství večer. Pokud se hubnutí nedaří, vynechejte večerní porci. Ve výběru dávejte přednost celozrnnému pečivu, neloupané rýži, těstovinám vařeným „na skus" a vařeným bramborám. Do redukčního jídelníčku samozřejmě patří i pohanka, jáhly, špalda a další druhy obilovin, resp. pseudoobilovin. Platí, že čím pestřejší jídelníček, tím více chutí a možností a proto je i větší šance, že si nové stravovací zvyklosti oblíbíme a pojmeme je jako běžnou součást životního stylu.

Obiloviny představují základ jídelníčku nejen v běžné, smíšené stravě, ale dominantní zastoupení obilovin ve stravě je typické i pro některé alternativní výživové směry, především makrobiotiku.

RECEPT: Palačinky z celozrnné mouky
250 g hladké celozrnné mouky, 600 ml polotučného mléka, 1–2 vejce, sůl, olej v rozprašovači na opečení palačinek
Z uvedených surovin ušleháme hladké těsto. Palačinky smažíme na rozpálené, olejem postříkané pánvi. Palačinky plníme špenátem nebo ovocným tvarohem.

RECEPT: Jáhlová kaše se sýrem
300 g jáhel, 500 ml mléka, 500 ml vody, 200 g tvrdého sýra, kelímek zakysané smetany, 2 žloutky, tuk na vymazání zapékací nádoby, sůl, pepř
Jáhly několikrát propláchneme vroucí vodou, aby nebyly hořké. Mléko smícháme s vodou, přidáme sůl, pepř, přivedeme k varu a přidáme jáhly. Na mírném ohni pomalu rozvaříme na kaši. Do hotové kaše vmícháme najemno nastrouhaný sýr a vložíme do vymazané zapékací nádoby. Ve vyhřáté troubě zapékáme asi 15 minut, pak přilijeme smetanu rozmíchanou se žloutky. Zapékáme, dokud povrch nezrůžoví. Hotovou kaši posypeme petrželkou a podáváme se zeleninovou oblohou.

PhDr. Karolína Hlavatá, Ph.D.
OB Klinika, Praha
*e-mail: karolina.hlavata@gmail.com*

# František Heřmanský
## 22. 2. 1916 – 8. 12. 1980



Zdroj obrázku: archiv autora

Významný český lékař prof. MUDr. František Heřmanský, DrSc. se do dějin české medicíny zapsal především jako celosvětově uznávaný hematolog.

Narodil se v Praze v rodině klasického filologa, mj. překladatele latinských textů. Není pochyb o tom, že otcova píle, houževnatost a kulturní rozhled měly vliv na mladého Heřmanského. Dětství však strávil na Slovensku, kde byl jeho otec ředitelem gymnázia v Martině. Absolvoval úspěšně reálné gymnázium v Bratislavě a zde také zahájil studia medicíny na lékařské fakultě Komenského univerzity. Když byl v roce 1939 vyhlášen tzv. Slovenský stát, odešel studovat do Prahy na Lékařskou fakultu Univerzity Karlovy. Ani tam to však neměl se studiem jednoduché, protože české vysoké školy byly německými okupanty zavřeny.

Během druhé světové války pracoval jako pomocný ošetřovatel v pražské Nemocnici pod Petřínem, ale v podstatě pracoval jako nehonorovaný sekundář pod vedením **profesora Karpíška**, což připomíná ve své studii o Františku Heřmanském v publikaci „*Dějiny I. interní kliniky*“ **doc. MUDr. Václav Jirásek, CSc.** Při této práci získal František Heřmanský mnoho praktických zkušeností a také zde začal se sebevzděláváním v hematologii, a to jak klinické, tak laboratorní. Uskutečnil zde také svou první studii věnovanou morfologii megakaryocytů a trombocytů. Byla to však pro něj mimořádná škola nejen medicínská, ale také v širokém slova smyslu i společenská. Vytvořil se zde přátelský kolektiv, kterému se v té těžké době podařilo zachránit mnoho lidí, kterým hrozilo zatčení nebo totální nasazení na práci v Německu.

Teprve po skončení války mohl dokončit studium; složit poslední zkoušky a promovat sub auspiciis v roce 1946. Poté nastoupil na interní oddělení k **profesoru Miloši Netouškovi** (1889–1968), jehož poznal již jako student v Bratislavě, do nemocnice v Praze-Motole, kde také vedl centrální hematologickou laboratoř (profesor Netoušek zohlednil skutečnost, že Heřmanský měl již na konci války značné znalosti a zkušenosti v oboru hematologie). V roce 1950 následoval jako asistent profesora Netouška na I. interní kliniku. O sedm let později (v roce 1957) byl převeden jako samostatný vědecký pracovník do nově založené Laboratoře pro patofyziologii krvetvorby a jater při I. interní klinice.

Kromě výzkumné práce se věnoval také výuce mediků. Redigoval vydání učebních textů pro mediky z vnitřního lékařství, které byly předchůdcem řady skript a učebnic tohoto oboru, vyšlých z I. interní kliniky v dalších letech. Jako pedagog byl studenty oblíben, byla oceňována jeho hluboká znalost problematiky a značná osobní zkušenost. V roce 1960 za svou prací o tromboplastinech získal hodnost doktora věd. V témže roce převzal vedení kliniky **prof. MUDr. Vojtěch Hoenig**.

V roce 1962 získal František Heřmanský po obhájení habilitační práce o antitrombinech docenturu pro obor vnitřního lékařství. V roce 1968 po emigraci současného přednosty, již zmíněného profesora Hoeniga, byl rektorem Karlovy univerzity pověřen vedením této kliniky. O rok později byl jmenován řádným profesorem vnitřního lékařství a v roce 1972 se stal přednostou I. interní kliniky a tuto funkci zastával až do své smrti v roce 1980.

Již zmíněný **doc. MUDr. Václav Jirásek, CSc.** ve své studii připomíná, že tehdy byli na místo přednosty kliniky dva kandidáti – František Heřmanský a **prof. MUDr. Alois Štork**. Před tajným hlasováním kolektivu učitelů vystoupil Alois Štork, oznámil, že na místo přednosty nehodlá kandidovat a v tajném hlasování pak byl všemi hlasy doporučen profesor František Heřmanský.

Plně se věnoval hematologickému výzkumu, kde byl jeho záběr mimořádně široký. Podrobně a přínosným způsobem se věnoval především problematice hemokoagulace, hemoblastózám a hematologické morfologii. V oblasti hemostázy se věnoval zejména krevním destičkám a problematice koagulačních inhibitorů. Jeho práce věnované krvácivým stavům z destičkových příčin byly světového významu. Také jeho studie o sudanofilii, myeloperoxidáze a kyselé nespecifické esteráze byly v některých ohledech světově prioritní. Objevné byly i jeho výzkumy v oblasti nádorových onemocnění krvetvorby.

Mistrně využíval svou rozsáhlou laboratorní zkušenost a znalost laboratorních technik, jejichž základy získal již za druhé světové války ještě před dokončením studia medicíny. V posledních letech věnoval profesor Heřmanský pozornost především lymfoproliferativním stavům s použitím škály metodických postupů.

Poprvé u nás použil imunochemických vyšetření ke sledování povrchových lymfocytárních znaků, což připomíná **doc. MUDr. Petr Cieslar, CSc.** v kapitole věnované hematologii v již zmíněné publikaci „*Dějiny I. interní kliniky*“. Tak mohl profesor Heřmanský ve spolupráci s **prof. MUDr. B. Bedná-**

**řem** rozpracovat klasifikační systém maligních lymfomů, který vycházel z fyziologie a patofyziologie lymfatického systému.

Pro klinickou hematologickou a cytochemickou diagnostiku vypracoval některé nové metody. Řada z nich měla prioritu i v celosvětovém měřítku. Světoznámý je také tzv. Heřmanského-Pudlákův syndrom, který popisuje krvácivý stav související s albinismem. Na jeho objevení v roce 1959 spolupracoval se svým žákem **P. Pudlákem**. Tento objev byl v roce 1976 odměněn udělením Státní ceny.

Nemenší pozornost věnoval profesor František Heřmanský léčbě nemocných s krevními chorobami. Stál u počátků chemoterapie maligních onemocnění krvetvorby a jako jeden z prvních používal kombinovanou cyklickou chemoterapii spolu s aktinoterapií, která přinesla zásadní obrat v osudu nemocných s některými hematologickými malignitami.

Převážně z oboru hematologie publikoval profesor František Heřmanský více než 170 prací. Kromě nich zpracoval také množství oponentních posudků, závěrečných výzkumných a expertních zpráv. Je však třeba připomenout, že Heřmanského přehled a osobní zkušenosti v celé šíři interního lékařství byly pozoruhodné a taktně je při profesorských vizitách dokázal uplatňovat. Nebyl však autoritativní a respektoval názory odborníků v jiných oborech.

Kromě normální vysokoškolské výuky habilitoval profesor Heřmanský několik svých žáků a vychoval celou řadu spolupracovníků a vytvořil svou vlastní hematologickou školu. Jeho vrstevníci litovali, že nesepsal pro obor hematologie učebnici, protože byl v tomto oboru ve své době naším nejvýznamnějším hematologem a jeho vědomosti by byly pro obor velkým obohacením. Stalo se to kvůli jeho přesvědčení, že na psaní takových knih je dost času. Bohužel nebylo.

Zemřel nenadále na infarkt myokardu při práci na své klinice (protože nejel výtah, vystoupal pěšky schody do posledního patra), když měl před sebou ještě mnoho zajímavých pozorování, mnoho nadaných studentů, které mohl ovlivnit a také mnoho pacientů, kterým mohl zmírnit utrpení nebo je zcela vyléčit.

Profesor František Heřmanský byl hematologem světového významu. Dostalo se mu řady ocenění v zahraničí (mj. v roce 1978 mu byla udělena Světovou hematologickou společností Strattonova medaile jako v pořadí 13. laureátovi v historii), byl váženou osobností na mezinárodních kongresech a sjezdech. Byl členem několika zahraničních hematologických společností a v Hôpital Lariboisière v Paříži získal externí profesuru hematologie.

Pracoval také velmi aktivně v Československé lékařské společnosti (mj. byl členem jejího prezidia), zvláště pak v odborné společnosti hematologické. Od založení Československé hematologické společnosti v roce 1950 pracoval jako její jednatel až do roku 1967, poté zastával funkci jejího místopředsedy. Působil také v řadě oborových komisí a poradních sborů lékařské fakulty i Ministerstva zdravotnictví.

Mgr. Josef Švejnoha