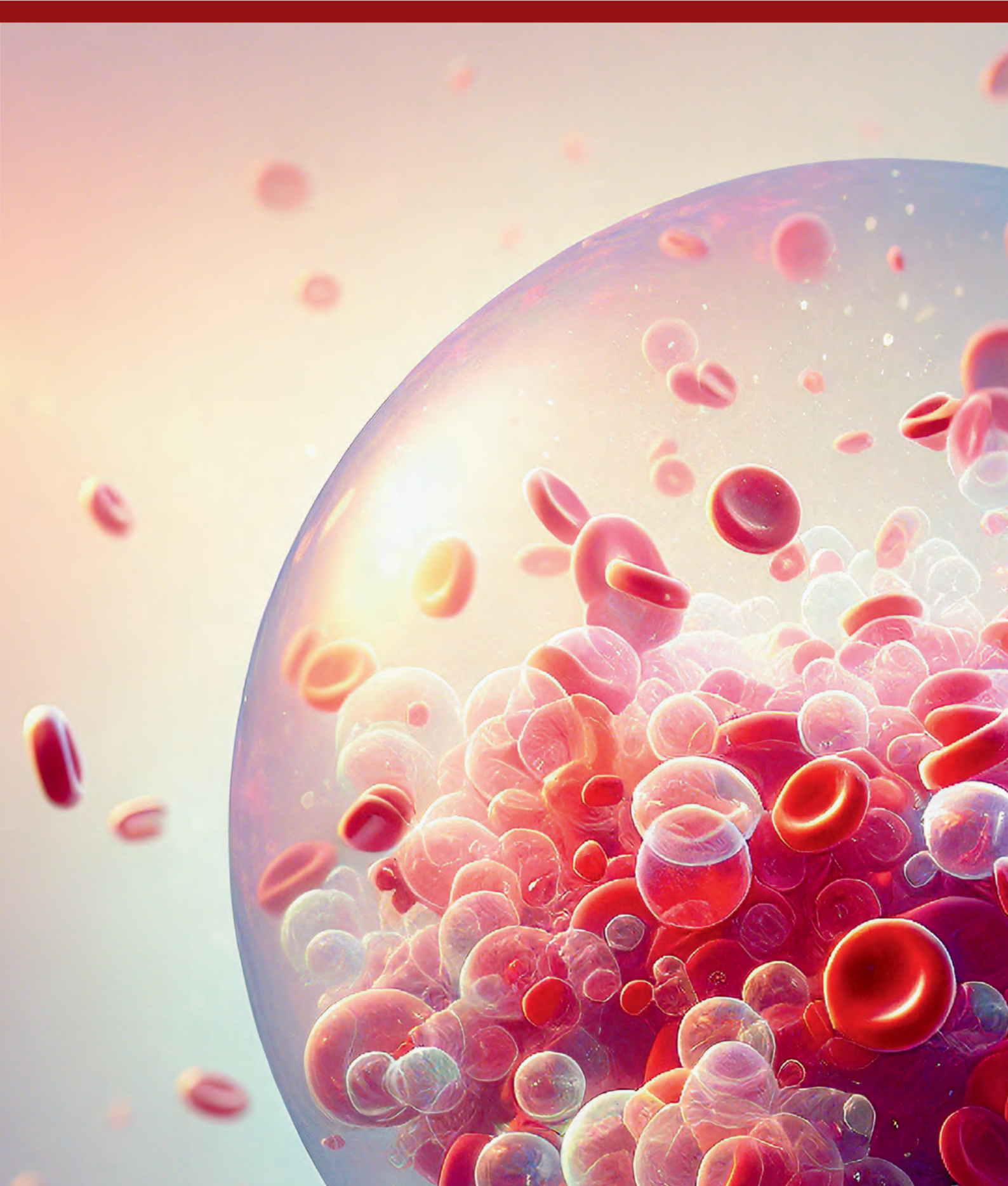




KAZUISTIKY v angiologii

1 | **20**
25
ROČNÍK 12





časopis pro angiologii, kardiologii,
interní a praktické lékaře

Ročník 12.
Číslo 1/2025

ISSN 2336-2790
Registrační číslo: MK ČR E 21515

Vydává:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.

Vydavatel:
Nakladatelství GEUM, s.r.o.
Nádražní 66, 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.
Mariánská 216, 470 01 Česká Lípa
tel.: 721 639 079
e-mail: geum@geum.org

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

Nová média:
Klára Viznerová
e-mail: viznerova@geum.org

Internetová verze:
www.kazuistiky.cz

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

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

Debora Karetová

Úvodní slovo 9

Sborník abstraktů / Book of abstracts

50. angiologické dny s mezinárodní účastí, Praha, 2025
50th Czech Angiology Days, Prague, 2025 10

Kazuistika / Case report

Petra Němčková, Milena Troupová, Vladimír Musil

**Náhodně zjištěný chronický uzávěr levé vnitřní karotidy
při ultrazvuku štítné žlázy**
**Chronic occlusion of the left internal carotid artery incidentally
detected during thyroid ultrasound** 39

Přehledový článek / Review article

Rivaroxaban

2. díl – rivaroxaban v prevenci aterotrombotických příhod
Rivaroxaban
**Part 2 – rivaroxaban in the prevention of atherothrombotic
events** 45

Přehledový článek / Review article

Dabigatran etexilát

**1. díl – Prevence tromboembolických příhod po ortopedických
operacích**
Dabigatran etexilate
**Part 1 – Prevention of thromboembolic events after orthopaedic
surgery** 52

Anotace / Annotation

Helena Tlaskalová-Hogenová, Danko Eklová a kolektiv
Mikrobiom a zdraví 57

Kapitoly z historie / Chapters from history

Josef Švejnoha
Karel Rokytanský (19. 2. 1804 – 23. 7. 1878) 58

Anotace / Annotation

Radek Ptáček, Petr Bartůněk (eds.)
Bolest v medicíně 59

50. angiologické dny s mezinárodní účastí

Praha, 2025

50th Czech Angiology Days

Prague, 2025

ALTERNATIVE AUTOLOGOUS VEIN GRAFTS VERSUS SINGLE SEGMENT GREAT SAPHENOUS VEIN IN LOWER EXTREMITY BYPASS SURGERY - SINGLE-CENTER STUDY Biroš E., Staffa R., Krejčí M., Ferkodič M., Maduda D., Bednařík Z.	10
ŠPECIFIKÁ STAROSTLIVOSTI O PACIENTOV S AKÚTNOU KONČATINOVOU ISCHÉMIOU – ALI Boňková M.	10
ČO MŮŽEME DOSIAHNUŤ ZNÍŽENÍM LDL CHOLESTEROLU U PACIENTOV S PERIFÉRNÝM ARTÉRIOVÝM OCHORENÍM? Čelovská D., Wavruch M.	11
RECURRENT STROKE IN A PATIENT WITH AN ULCERATED PLAQUE Čermáková H., Roztočil K., Chlupáč J., Lipár K., Lesná I., Janoušek L., Froněk J.	12
SYNKOPA ZPŮSOBENÁ RUPTUROU ANEURYSMATU PRAVÉ KORONÁRNÍ TEPNY: KAZUISTIKA Dodulík J., Šyler J., Plášek J., Václavík J.	12
RÖNTGEN ET AL. – ONE HUNDRED AND THIRTY YEARS IN SERVICE Dostálová K., Adjindova E. I., Jankelová N., Nikodémová D.	13
VENOUS THROMBOSIS IN ATHLETES – A CHALLENGE FOR AN ANGIOLOGIST Dostálová K., Moricová S.	13
COMMUNITY ASPECTS OF DIABETIC FOOT PREVENTION Dostálová K., Shaparets A., Rybanská V., Smatana M.	14
INTERVENČNÍ LÉČBA BĚRCOVÉ ULCERACE Dulanský P.	14
VYBRANÉ GENETICKÉ SYNDROMY POSTIHUJÍCÍ HRUDNÍ AORTU A METODA PEARS Eckhardt T., Krebsová A., Gardáš D., Heidů K., Pirk J., Szárszoi O.	14
POMOCNÁ RUKA KAPILAROSKOPIE Farkašová L., Rašiová M., Koščo M.	15
HODNOVERNOST SKRÍNINGOVÝCH DIAGNOSTICKÝCH TESTOV U PAD (ABI, TBI, TcPO ₂) A ICH VZÁJOMNÁ KORELÁCIA Frič M.	15
BENEFITY 3D ULTRASONOGRAFIE (3D-US) CĚV Hofírek I., Skopal L., Sochor O., Gebhardtová K., Sochůrková D.	16
KLAUDIKACE U ZDRAVĚHO SPORTOVCE JAKO DŮSLEDEK DISEKCE ARTERIA POPLITEA: KAZUISTIKA Hrabčaková M., Sochor O., Novák J., Hofírek I.	16
NA POHLAVÍ ZÁLEŽÍ! VZTAH MEZI CHOLESTEROLEM A CELKOVOU A KARDIOVASKULÁRNÍ ÚMRTNOSTÍ V ČESKÉ POPULACI Hubáček J. A., Dušek L., Adámková V.	17
CHARAKTERISTIKA A VÝSLEDKY U PACIENTOV S AKÚTNOU DISEKCIOU AORTY STANFORD B Hudák M., Koščo M., Dekanová L., Pavlíková V., Rašiová M.	17
EXTERNÍ STENT FRAME NA AUTOLOGNÍ ŽILNÍ BYPASSY PŘI LÉČBĚ CHRONICKÉ KRITICKÉ ISCHEMIE KONČETIN: POČÁTEČNÍ KLINICKÉ VÝSLEDKY Chlupáč J., Čermáková H., Sutoris K., Olexa M., Lovásová V., Frank J., Lipár K., Froněk J.	18

PŘEDOPERAČNÍ ULTRASONOGRAFICKÉ VYŠETŘENÍ PŘED ZALOŽENÍM CÉVNÍHO ZKRATU	
Chytilová E.	18
SONOVEIN HD PŘEDSTAVUJE NOVÝ PŘÍSTUP V TERAPII CHRONICKÉHO ŽILNÍHO ONEMOCNĚNÍ	
Julínek S., Strejček J., Strejček Š., Klein D., Horváth D., Severa A.	19
SYNDROM TUKOVÉ EMBOLIE	
Junková J., Gergely L.	20
MÁME ČTYŘI NEBO OSM EGYPTSKÝCH OČÍ?	
Kachlík D., Hnátková G., Varga I., Hnátek L.	20
VASKULITIDY VELKÝCH TEPEN – NAŠE ZKUŠENOSTI	
Kárová M., Gergely L.	20
RECIDIVY PO TERMÁLNÍ ABLACI KMENOVÝCH ŽIL – NEOVASKULARIZACE NEBO CÉVNÍ REMODELACE?	
Kašpar S., Kašpar D.	21
ENDOAVF – NOVÁ MOŽNOST PRO DIALYZOVANÉ PACIENTY	
Kaván J., Novák M., Michálek P.	21
KONTRASTNÁ SONOGRAFIA V POSTPROCEDURÁLNO M SLEDOVANÍ ENDOVASKULÁRNE OŠETRENÝCH ANURYZIEM AORTY	
Kocan D., Vařejka P., Vincze, L.	21
LEFT OVARIAN VEIN TRANSPOSITION AS A SIMPLIFIED SURGICAL APPROACH FOR THE TREATMENT OF NUTCRACKER SYNDROME	
Kovács V., Čupka I., Bajuzíková L., Rimóci R.	22
HYBRIDNÍ PŘÍSTUP POUŽITÍ DES A DEB U 69LETÉHO PACIENTA SE STEMI PŘEDNÍ STĚNY	
Kukla P., Pleva L., Porzer M., Mrózek J., Grézl T.	22
DROBNÁ CRURÁLNÍ TROMBÓZA ANEB JAK SE TO UMÍ ZKOMPLIKOVAT	
Lepulica B., Horký R.	23
Vliv endoleaku na dlouhodobý vývoj průměru aneurysmatu u pacientů s implantovaným stentgraftem infrarenální aorty v regionální rakouské nemocnici	
Máchal D., Garnhaft D., Máchal J.	24
KDY SE MÁ STENÓZA HEMODIALYZAČNÍHO ZKRATU ŘEŠIT?	
Malík J.	24
Masívná pulmonální tromboembólie – historie a současné možnosti léčby	
Mazuch J.	25
ZDROJE REFLUXU V POPLITEÁLNÍ JAMCE U PACIENTŮ S PRIMÁRNÍM CHRONICKÝM ŽILNÍM ONEMOCNĚNÍM	
Musil D.	25
ANATOMICKÁ EPONYMA VE FLEBOLOGII	
Musil V., Kachlík D.	26
KOMPRESNÍ TERAPIE – JEJÍ SPECIFIKA DLE STADIA CHRONICKÉ ŽILNÍ A LYMFATICKÉ INSUFICIENCE	
Navrátilová Z.	26
ENDOVASCULAR REPAIR OF TYPE-B AORTIC DISSECTION COMPLICATED BY COMPLETE TEAR OF THE EXTERNAL ILIAC ARTERY	
Novotný R., Kudla M., Kováč J., Juchelka J., Kostrouch D., Růžička P., Sutoris K., Pavlík M., Adla T., Froněk J., Janoušek L.	26
FAKTORY ASOCIOVANÉ S 5-ROČNOU CELKOVOU MORTALITOU ENDOVASKULÁRNE LIEČENÝCH PACIENTOV S PERIFÉRNÝM ARTÉRIOVÝM OCHORENÍM DOLNÝCH KONČATÍN	
Pavlíková V., Koščo M., Hudák M., Bavořarová M., Rašiová M.	27

PREDIKTIVNY ALGORITMUS 5-ROČNEJ CELKOVEJ MORTALITY PACIENTOV S PERIFÉRNÝM ARTÉRIOVÝM OCHORENÍM DOLNÝCH KONČATÍN	
Pavlíková V., Koščo M., Hudák M., Čery J., Čeryová B., Rašiová M.	29
PANVOVÉ VENÓZNE OCHORENIE	
Rašiová M., Koščo M., Hudák M., Pavlíková V., Moščovič M., Dekanová L., Bavoľárová M.	31
NEVŠEDNÍ KOMPLIKACE LOKÁLNÍ TROMBOLÝZY – KAZUISTIKA	
Rejthar M.	31
KAPILAROSKOPIE A JEJÍ KLINICKÝ VÝZNAM	
Roman R., Hofírek I., Novák J., Sochor O., Beránek Š.	31
POSTPUNKČNÉ KOMPLIKÁCIE PO ENDOVASKULÁRNYCH INTERVENCIÁCH	
Rusnáková E., Bujdoš M., Macáková J., Hrabčáková I.	32
ANATOMIE BEZEJMENNÉHO PRÍTOKU VENA SAPHENA PARVA	
Sedlák A., Kachlík D.	32
ANATOMIE VENAE INTERSAPHENAE NA BÉRCI	
Sedlák A., Veselá M., Kachlík D.	33
INTRAVASCULAR LITHOTRIPSY OF PERIPHERAL ARTERIES – INTERIM ANALYSIS OF A RANDOMIZED BICENTRIC STUDY	
Staněk F., Zubkovskyy O., Procházka D., Sulženko J., Kučera D., Kožnar B.	33
RECIDIVUJÍCÍ TRÍSKOVÉ HEMATOMY U DOSUD ZDRAVÉHO MUŽE – DŮVOD K OBAVÁM? KAZUISTIKA	
Štěpánková L., Lhotský J.	34
INFARKT LEDVINY – DVA PŘÍPADY, RŮZNÁ PŘÍČINA	
Štěrbáková G., Vítovec M., Pešek J.	34
VENÓZNY TROMBOEMBOLIZMUS – ČO SA ZMENILO ZA POSLEDNÝCH 50 ROKOV	
Štvrtinová V.	34
DIAGNOSTIC PITFALLS OF A PATIENT WITH GIANT CELL ARTERITIS	
Tokarcíková K., Semančík J., Javorský M., Rudnay M., Dostálová K.	35
HYPERCHOLESTEROLÉMIA	
Vargečková K.	35
VENAE INTERSAPHENAE CRURIS: ŽÍLY BUDOUCNOSTI NEBO JEN ZMĚŤ VARIACÍ?	
Veselá M., Sedlák A., Dostálová G., Linhart A., Kachlík D.	36
CHIRURGICKÉ MOŽNOSTI PŘI LÉČBĚ LYMFEDÉMU (LYMFATICKÉ INSUFICIENCE)	
Vlasák J.	36
KOMPRESIVNÍ TERAPIE U LIPEDÉMU	
Vlasák R.	36
KOŽNÍ KOMPLIKACE LYMFEDÉMU	
Vojáčková N.	38
RUTINNÍ VYŠETŘOVÁNÍ MIKROCIRKULACE V ANGIOLOGICKÉ AMBULANCI A NĚKTERÁ ÚSKALÍ FUNKČNÍCH VYŠETŘENÍ	
Zeman J., Zuntová P., Veselová T., Zubajová K.	38

Úvodní slovo

Vážené kolegyně, milí kolegové!

S velkým potěšením Vás jménem svým i jménem celého výboru České angiologické společnosti ČLS JEP zvou na letos zvláště slavnostní – výroční 50. angiologické dny s mezinárodní účastí, které se budou konat 6.–8. března 2025 v hotelu Vienna House by Wyndham Diplomat Prague. Již tradičně je kongres sestaven jako kombinace toho nejlepšího, co jsme schopni prezentovat – od Vašich prací, po tématicky zaměřené bloky, sympozia s podporou farmaceutických a dalších společností, bloky spřátelených odborných společností, praktické workshopy, katetrizační přenosy z několika sálů naší republiky.

Tento každoroční milník v oblasti cévní medicíny slibuje být i letos výjimečným odborným setkáním, kde se potkají čeští vaskulární, ale také zahraniční specialisté – letos budou přednášet kolegové z Mayo Clinic v Rochesteru, i další. Smyslem zůstává sdílení poznatků, představení nových doporučení v léčbě cévních onemocnění, diskuse o nejnovějších trendech v jejich diagnostice a samozřejmě i o možnostech prevence jejich vzniku. Představen bude Národní kardiovaskulární plán pro období 2025 – 2035, schválený vládou ČR. Kongres tak bude ideální příležitostí pro prohloubení odborných znalostí, navázání nových kontaktů a inspirací pro další praxi. Očekáváme, že důkladně probereme široké spektrum témat od nejmodernějších postupů v léčbě kardiovaskulárních chorob po nejnovější výzkumy v oblasti angiologie a cévní chirurgie.

A toto vše se odehraje v Praze, městě, které stojí vždy za návštěvu. Praha není jen zajímavou historickou kulisou pro jednání, ale městem s bohatou tradicí medicíny a vědeckého pokroku. Žil zde několik let a přednášel i rakouský matematik Christian Doppler, který popisem svého „dopplerova jevu“ dal základ každodenní práce většiny z nás. Zmiňuji-li historii, pak na kongresu si připomeneme další milníky, které provázely vývoj české angiologie v posledních desetiletích. Také udělíme čestná členství těm, kteří se zásadně o rozvoj angiologie zasloužili, a předáme ceny za nejlepší publikace.

Těšme se na jedinečnou atmosféru, která na našich kongresech panuje, a samozřejmě na bohatý program. Věříme, že se zapojíte do formální i neformální diskuse, jež může přispět k rozvoji cévní medicíny.

Organizační výbor kongresu, tedy vlastně odstupující výbor naší odborné společnosti se těší na setkání s Vámi. A doufáme, že během kongresu již bude možno představit i výbor během února nově zvolený. Věříme, že společně oslavíme již padesátiletou tradici konání angiologických kongresů v Praze.



*Debora Karetová
předsedkyně České angiologické společnosti ČLS JEP (2017–2025)*

ANGIO 2025 – 50. angiologické dny s mezinárodní účastí, Praha, 2025

Abstrakty

Abstrakty jsou řazeny abecedně podle příjmení prvního z autorů. Společně jsou publikovány abstrakty přednášek i posterů.

ALTERNATIVE AUTOLOGOUS VEIN GRAFTS VERSUS SINGLE-SEGMENT GREAT SAPHENOUS VEIN IN LOWER EXTREMITY BYPASS SURGERY – SINGLE-CENTRE STUDY

Biroš E.¹, Staffa R.¹, Krejčí M.¹, Ferkodič M.¹, Maduda D.¹, Bednařík Z.²

^{2nd} Department of Surgery, Centre for Vascular Disease, Faculty of Medicine, Masaryk University and St. Anne's University Hospital, Brno

^{21st} Department of Pathology, Faculty of Medicine, Masaryk University and St. Anne's University Hospital, Brno

Objectives

Studies comparing alternative autologous vein grafts (AAVG) to single-segment great saphenous vein (ssGSV) grafts report mixed results. The status of AAVG as first choice when ssGSV is unavailable is not unequivocal, based on current evidence. Our study compares results between AAVG and ssGSV in lower extremity bypass surgery.

Methods

A single-centre retrospective cohort study involving all patients who underwent infrainguinal bypass using AAVG (arm veins, spliced arm or arm-leg veins) and ssGSV between April 2019 and June 2023. Study endpoints were patency rates and amputation-free survival (AFS).

Results

There were 65 (20.8%) patients in the AAVG group, 247 (79.2%) in the ssGSV group. Median age (IQR) was comparable: AAVG 69.1 (62.6–74.0) years vs. ssGSV 67.6 (62.5–73.7); $p = 0.428$. Chronic Limb-Threatening Ischaemia (CLTI) was the most frequent indication for surgery (AAVG 54/65, 83.1% vs. ssGSV 170/247, 68.8%), followed by acute limb ischaemia (AAVG 6/65, 9.2% vs. ssGSV 28/247, 11.3%); claudicants presented only in ssGSV group (AAVG 0/65, 0% vs. ssGSV 44/247, 17.8%; $p = 0.004$). More re-do operations occurred in AAVG than ssGSV group (23/65, 35.4% vs. 26/247, 10.5%; $p < 0.001$). Spliced-vein grafts represented 87.7% (57/65) of AAVG bypasses. There were no differences between the AAVG and ssGSV groups in 30-day mortality rates (1/65, 1.5% vs. 5/247, 2.0%), nor in the 30-day bypass occlusion rate (4/65, 6.2% vs. 13/247, 5.3%). Median

follow-up was 20.1 months for AAVG group, 27.5 for ssGSV group. Three-year patency rates between AAVG vs. ssGSV: primary 59.3% \pm 8.2% vs. 69.2% \pm 3.8%, $p = 0.113$; primary assisted 75.2% \pm 7.1% vs. 73.5% \pm 3.4%, $p = 0.790$; secondary 74.9% \pm 7.1% vs. 74.4% \pm 3.4%, $p = 0.667$; did not display significant difference between groups, nor did three-year AFS in CLTI patients; 70.7% \pm 7.9% vs. 54.6% \pm 4.8%; $p = 0.273$.

Conclusions

Alternative autologous vein grafts should be the first conduit choice when single-segment great saphenous vein is unavailable. Mid-term patency rates do not differ from those of ssGSV grafts despite higher reintervention rate.

ŠPECIFIKÁ STAROSTLIVOSTI O PACIENTOV S AKÚTNOU KONČATINOVOU ISCHÉMIOU – ALI

Bořková M.

Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice, Slovensko

Úvod

Akútna končatinová ischémia je vo veľkej časti prípadov stav vyžadujúci okamžitú a radikálnu liečbu. Tento stav je často spojený s komplikáciami rôznej závažnosti. Nutný je okamžitý zá-krok intervenovaných arteriálnych uzáverov končatín, kde môže dôjsť v niektorých prípadoch k situácii, keď ochorenie nie je chirurgicky riešiteľné a závažné alebo trvalý motorický deficit končatín môžu výraznou mierou natrvalo zmeniť kvalitu života pacientov. V tejto práci sa podrobne venujeme porovná-vaniu pacientov, ktorí boli prijatí na Kliniku angiológie – JIS, vo VÚSCH a podstúpili intervenčný výkon zavedenia katétra LKT a EKOS.

Záver

Práca sa zameriavala na charakteristiku a definovanie akútnej končatinovej ischémie, jej patogenézu, možné príčiny, diagnostické postupy a liečebné metódy. Bola tu podrobne rozobratá príprava pacienta pred a po endovaskulárnom výkone, ošetrovateľská starostlivosť, kontraindikácie a možné komplikácie po podaní trombolytickej liečby. Zvláštna pozornosť bola venovaná ošetrovateľskej starostlivosti na Klinike angiológie – JIS, s dôrazom na miesto vpichu, psychickú podporu, výživu, ako aj na aktivitu a odpočinok pacienta.

ČO MÔŽEME DOSIAHNUŤ ZNÍŽENÍM LDL CHOLESTEROLU U PACIENTOV S PERIFÉRNÝM ARTÉRIOVÝM OCHORENÍM?

Čelovská D.¹, Wawruch M.²

¹I. interná klinika, LF Univerzita Komenského a UN Bratislava, Slovensko

²Ústav farmakológie a klinickej farmakológie LF UK, Bratislava, Slovensko

Možnosti primárnej i sekundárnej prevencie kardiovaskulárnych (KV) chorôb sa neustále posúvajú vpred. Napriek tomu nevyužívame plne potenciál nových modalít farmakologickej liečby s cieľom zlepšiť KV i končatinovú prognózu pacientov s periférnym artériovým ochorením (PAO). LDL cholesterol (LDL-C) je kauzálny rizikový faktor aterosklerózy. Aterogénna dyslipidémia predstavuje modifikovateľný rizikový faktor iniciácie i progresie aterosklerózy v periférnom riečisku. Pacienti s PAO majú veľmi vysoké KV riziko, a preto je cieľom znížiť LDL-C pod 1,4 mmol/l a redukcia $\geq 50\%$ z pôvodného LDL-C.¹ Navyše pacienti s PAO sú prototypom pacientov s polyvaskulárnou chorobou, mnohí z nich majú dokonca extrémne KV riziko po prekonaní viacerých aterosklotických príhod.

Statíny sú stále liekmi prvej voľby v liečbe dyslipidémií aj u pacientov s PAO. Problémom statínovej liečby je nevyužívanie potenciálu vysoko intenzívnej statínovej liečby, perzistujúce reziduálne KV riziko a častá nonadherencia pacientov k liečbe. V priebehu 5-ročného sledovaného obdobia u 8 330 pacientov s PAO nad 65 rokov na Slovensku bola nonadherencia pre statíny 35,7 % a nonperzistencia pre triádu statín, antiagregans, ACE-inhibítora až 55 % v kohorte 3 401 pacientov s PAO.² Preto aj v hypolipidemickej liečbe pozorujeme posun paradigmy od monoterapie statínmi ku hybridnej, kombinovanej hypolipidemickej liečbe – statín/ezetimib/inhibítory PCSK-9, čo prináša možnosť redukovať riziko nielen závažných KV, ale aj končatinových príhod. Inkisiran umožňuje pomocou špecifickej regulačnej siRNA inhibíciu pečenej syntézy PCSK-9, čím sa znižuje LDL-C. Efekt kombinovanej hypolipidemickej liečby na hodnoty LDL-C bude demonštrovaný krátkymi kazuistikami pacientov s PAO.

Literatúra

1. Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 41, 1: 111–188, 2020.
2. Wawruch, M., Petrova, M., Celovska, D. et al. Non-persistence with multiple secondary prevention medications for peripheral arterial disease among older hypertensive patients. *Front Pharmacol* 15: 1464689, 2024.

RECURRENT STROKE IN A PATIENT WITH AN ULCERATED PLAQUE

Čermáková H.¹, Roztočil K.¹, Chlupáč J.^{1,2}, Lipár K.¹, Lesná I.^{2,4}, Janoušek L.^{1,3}, Froněk J.^{1,2}

¹Department of Transplant Surgery, IKEM, Prague

²Department of Anatomy, Second Medical Faculty, Charles University, Prague

³First Medical Faculty, Charles University, Prague

⁴Laboratory of Atherosclerosis Research, IKEM, Prague

Introduction

Cerebrovascular events are the third leading cause of death. In the Czech Republic, they affect approximately 420 patients per 100,000 inhabitants annually. Ischaemic strokes account for 80–85% of these cases, with 60% originating in the territory of major arteries. In patients with ulcerated plaques, the risk of strokes is four times higher. Our goal in preventive investigations is to identify patients with unstable ulcerated plaques and significant carotid stenoses who will benefit from invasive management.

Case report

A 70-year-old patient with a history of ischaemic heart disease (status post-myocardial infarction and coronary artery bypass grafting in 2016), peripheral artery disease (PAD), arterial hypertension, ulcerative colitis and deep vein thrombosis (2023) had been followed in our vascular outpatient department since 2017 for bilateral asymptomatic findings.

Over time, the stenosis in the right carotid artery progressed to 60% but remained asymptomatic, while the left carotid artery maintained a haemodynamic impact of approximately 50%. The patient had been on long-term antiplatelet/anticoagulation therapy and high-intensity lipid-lowering treatment.

In October 2024, the patient was acutely hospitalised for an ischaemic stroke with severe right-sided symptoms and speech disorder. He received systemic thrombolysis within the therapeutic window, which proved effective. Further investigations, including transoesophageal echocardiography and week-long Holter monitoring, ruled out cardio-embolic sources, and no congenital thrombophilic conditions were identified. The carotid findings were evaluated via ultrasonography and CT imaging at two hospitals. A consensus was reached to continue with conservative management, including dual antiplatelet therapy and ongoing pharmacological treatment.

Despite optimal medical therapy, the patient suffered another ischaemic stroke with right-sided symptoms in December 2024. Again, systemic thrombolysis was successfully administered, leading to the resolution of initial neurological deficits. Given the recurrence, a multidisciplinary team decided to proceed with an early carotid endarterectomy on the left side. Although the stenosis was borderline (approximately 50% of haemodynamic impact), it was agreed to be unstable and exulcerated plaque with multiple anechogenic areas. A compa-

risson of October and December 2024 CT scans revealed that the soft, unstable plaque had ruptured.

The patient underwent carotid endarterectomy without complications and remains on dual antiplatelet therapy postoperatively.

Conclusion

This case highlights that plaque morphology may pose a greater risk for stroke than haemodynamic stenosis alone. At our vascular centre, 94% of operated stenoses are asymptomatic. For all surgical cases, we perform a morphological analysis of plaques using sonographic grayscale median index calculation; in collaboration with immunologists, we assess the percentage of proinflammatory macrophages within plaques as a potential marker of instability. Moving forward, our objective is to determine which patients would benefit more from surgical intervention rather than conservative medical management alone.

SYNKOPA ZPŮSOBENÁ RUPTUROU ANEURYZMATU PRAVÉ KORONÁRNÍ TEPNY: KAZUISTIKA

Dodulík J.¹, Štyler J.¹, Plášek J.^{1,2}, Václavík J.^{1,2}

¹Kardiovaskulární oddělení, Interní a kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

²Katedra interních oborů, Lékařská fakulta, Ostravská Univerzita

Úvod

Synkopa je náhlá přechodná ztráta vědomí způsobená krátkodobou hypoperfuzí mozku, která může být způsobena různými vaskulárními patologiemi. Ruptura aneuryzmatu koronární tepny je vzácná, ale závažná cévní komplikace, kterou je třeba brát v úvahu při diferenciální diagnostice synkop, zvláště u pacientů s rizikovými faktory pro cévní onemocnění.

Kazuistika

Představujeme případ 71letého muže, u kterého se po nasazení antihypertenzní léčby objevily opakované synkopy. Diagnostický postup zahrnoval podrobnou anamnézu, fyzikální vyšetření, laboratorní testy a zobrazovací metody včetně echokardiografie a high-resolution CT hrudníku. Tyto metody umožnily identifikovat objemný hematoma v pravostranných srdečních oddílech, způsobený rupturou aneuryzmatu pravé koronární tepny.

Ruptura aneuryzmatu vedla k vytvoření intramurálního a perikardiálního hematoma o velikosti 97 × 85 mm, který komprimoval pravostranné srdeční oddíly. Tento stav způsobil hemodynamickou nestabilitu, což vedlo k opakovaným synkopám. Pacient byl indikován k urgentní kardiochirurgické intervenci, během níž byl hematoma odstraněn a byla provedena resekce aneuryzmatu s plastikou cévní stěny. Histopatologické vyšetření potvrdilo nepřítomnost systémového zánětlivého onemocnění jako příčiny vzniku aneuryzmatu.

Závěr

Tato kazuistika zdůrazňuje důležitost komplexního přístupu k diagnostice cévních příčin synkop, zejména u starších pacientů s nově zahájenou antihypertenzní terapií. Promptní diagnostika a chirurgický zákrok byly klíčové pro zvládnutí tohoto vzácného, ale život ohrožujícího stavu. Zvláštní pozornost by měla být věnována diferenciatní diagnostice cévních komplikací u pacientů s nejasnou synkopou, aby se předešlo potenciálně fatálním důsledkům.

RÖNTGEN ET AL. – 130 YEARS IN SERVICE

Dostálová K., Adjindová E. I., Jankelová N., Nikodémová D.
Slovak Medical University, Bratislava, Slovakia

Background

Radiological imaging methods are considered the gold standard in vascular medicine.

Discovery of X-rays and their use in human medicine

Röntgen discovered X-rays quite by accident while experimenting with the fluorescence produced in vacuum tubes. On November 8, 1895, Röntgen took the legendary image of the bones of his wife's hand. The unique method provides a non-invasive image of the internal structures of the human body. It has fundamentally changed diagnostics. In 1901, Röntgen was awarded the first Nobel Prize in Physics.

Dr. Vojtech Alexander, a general practitioner in his hometown Kežmarok, met Röntgen in person, from whom he received valuable information about X-rays and the device. Two years after the discovery of X-rays, in 1897, the Spiš Association of Doctors and Pharmacists gave its consent to purchase the first X-ray device. At the end of 1897, the company Reiniger Gebert und Schall from Erlangen delivered one of the first series of factory-made X-ray devices to Kežmarok. It was the first device installed in Slovakia. In 1914, Dr. Alexander became a professor of X-ray and radiology of the Faculty of Medicine of the University of Budapest.

Safety first

Radiation safety is a concern for patients, physicians, and staff in vascular medicine. Every year, over 3.6 billion X-ray exams, 37 million nuclear medications, and 7.5 million radiation treatments are done all over the world. Around 2.3 million health-care workers are working with radiation worldwide. The WHO acknowledges that excessive ionizing radiation exposure raises the likelihood of adverse consequences. The biological effects of ionizing radiation can be categorized as deterministic or stochastic. The International Commission on Radiological Protection has established dose limits for occupational exposure: 20 mSv per year, averaged over five years. However, the annual occupational exposure limit should not exceed 50 mSv.

VENOUS THROMBOSIS IN ATHLETES – A CHALLENGE FOR AN ANGIOLOGIST

Dostálová K., Moricová S.
Slovak Medical University, Bratislava, Slovakia

Introduction

Regular sports activities reduce the risk of venous thromboembolism (VTE), as proven by the population study of van Stralen. However, sports activities can in certain cases lead to the application of Virchow's triad. Hypercoagulability can be due to excessive sweating without sufficient fluid intake, use of anabolic steroids or oral contraceptives or hereditary thrombophilia. Blood stasis occurs during long travel or increased intra-abdominal pressure in bodybuilding. Venous wall damage is a problem in collision and contact sports. Professional athletes usually interrupt their careers for 3–12 months due to VTE.

Methods

We analysed the course of VTE and its impact on sports activities in three athletes.

Results

In agreement with the available literature, we state a high degree of heterogeneity of our group (age, type of sport, location of thrombosis). A common characteristic of the patients was the will to continue sports activity and high discipline in following the recommended measures. Our patients began a gradual return to previous activities after 1 month. One of our athletes was a professional at the highest level, but did not continue his individual career. He became a coach. We were not forced to proceed to modified regimens of direct anticoagulants. Rather, we had to deal with preparation for surgical procedures. Injuries were always an unpleasant complication, but we managed them without recurrence of VTE and without excessive bleeding. In one athlete, self-monitoring of INR while taking warfarin proved to be effective.

Conclusion

VTE in athletes is not infrequently diagnosed incorrectly or late, which is contributed to by the underestimation by the athletes themselves. A gradual return to the originally performed sports activities requires a sensitive assessment of the patient's priorities and goals by the physician. The athlete, his coach and manager must be well educated not only in treatment, but also in non-medical measures.

COMMUNITY ASPECTS OF DIABETIC FOOT PREVENTION

Dostálová K.¹, Shaparets A.^{1,2}, Rybanská V.², Smatana M.^{1,2}

¹Slovak Medical University, Bratislava, Slovakia

²Institute for Healthcare Analyses of the Ministry of Health of the Slovak Republic, Bratislava, Slovakia

Background

Diabetic foot syndrome (DFS) is defined as foot disease in a patient with current or previously diagnosed diabetes mellitus (DM), which includes one or more of the following conditions: peripheral neuropathy, peripheral arterial disease, infection, ulceration, neuro-osteoarthropathy, gangrene or amputation.

To analyse this complication in patients with DM, the Institute of Healthcare Analyses in cooperation with the Slovak Medical University used two relevant diagnoses: gangrene (R02) and chronic lower limb ulcer (L97). The total number of cases has a decreasing trend, in 2023, there were 5,983 cases (84.1% of chronic lower limb ulcer cases and 15.9% of gangrene cases) recorded compared to 6,450 in 2018.

Socio-demographic factors and possibilities for compensation through community efforts

Many scientific studies prove that not only clinical variables but also socio-demographic factors are important in the process of diabetic foot ulceration, such as advancing age, low socio-economic status, sedentary lifestyle and longer duration of DM.

Community emerges as a group of people with diverse characteristics who are linked by social ties, share common perspectives, and engage in joint action in geographical locations or settings. The community can support and help the patient in a given environment with diet adherence, physical activity, lower limb care, as well as adherence to treatment. The patient associations also play an important role in guiding the patient and family.

Conclusion

Screening for diabetes is part of routine clinical practice, but DFS is a condition that is particularly long-standing and difficult to manage.

The level of knowledge, innovations in treatment, and progress made in the overall quality of diabetes care are promising, but they have yet to become truly accessible to patients with adverse social characteristics. The community has the potential to be an effective mediator between evidence-based medicine and diabetics.

INTERVENČNÍ LÉČBA BÉRCOVÉ ULCERACE

Dulanský P.

REAGINTA s.r.o., Angiologická a interní ambulance, Přerov

Bércová ulcerace patří do armamentaria především dermatologa. Komplexním vyšetřením žilního i tepenného systému je schopen angiolog pokrýt diagnostiku téměř všech bércových ulcerací. Následnou endovenózní terapií povrchového žilního systému a perforátorů pěnovou sklerotizací a následným lokálním ošetřením včetně komprese jsme ve většině případů schopni dosáhnout zhojení bez recidiv.

Intervention treatment of venous leg ulceration

Venous leg ulceration is primarily in dermatology armamentarium. Complex examination of the venous and arterial system is a way for an angiologist to determine almost all etiology of the ulceration.

Endovenous therapy of the GSV, AASV, SSV and perforators with foam sclerotherapy, followed by local therapy including compression, is able to heal most venous ulcerations without relapses.

VYBRANÉ GENETICKÉ SYNDROMY POSTIHUJÍCÍ HRUDNÍ AORTU A METODA PEARS

Eckhardt T.¹, Krebsová A.¹, Gardáš D.¹, Heidu K.¹, Pirk J.², Szárszoi O.²

¹Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

²Klinika kardiovaskulární chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Dědičná onemocnění aorty jsou klinicky heterogenní skupinou onemocnění, zahrnují především dědičná onemocnění pojiva ve smyslu Marfanova, Loeysova–Dietzova a Ehlersova–Danlosova syndromu. Dále jsou známá dědičná onemocnění způsobená změnou v sarkomeře hladkých svalů (aktinin a myosin). K dědičným onemocněním patří také bikuspidální aortální chlopeň asociovaná s valvuloaortopatií. Společným jmenovatelem je riziko aneuryzmatu a disekce aorty, často při rozměrech, které se obecně považují za nekritické. Identifikace nemocných je spojena s podrobným multidisciplinárním vyšetřením včetně genetického a může vést k individualizované péči o pacienty a jejich příbuzné. Pacienti s těmito diagnózami vyžadují specifickou farmakoterapii, úpravu životního stylu a pravidelné sledování, včetně realizace zobrazovacích metod s cílem posouzení rizika akutní disekce a indikace k preventivnímu kardiochirurgickému zákroku. Jednou z možností profylaktické chirurgické intervence je implantace personalizované podpory aortálního kořene – PEARS (Personalised Ex-

ternal Aortic Root Support). Touto metódou bylo u nás ošetřeno 95 pacientů, včetně těch s výše zmíněnou specifickou diagnózou, což zařazuje naše pracoviště mezi přední instituty, co se týče zkušeností i počtu ošetřených pacientů v ČR i na světě.

POMOCNÁ RUKA KAPILAROSKOPIE

Farkašová L., Rašiová M., Koščo M.
Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s. a LF UPJŠ, Košice, Slovensko

Úvod

Pomocná ruka kapilaroskopie je tu už dlho (Johan Ch. Kolhaus mal v roku 1663 nápad pozorovať malé cievy okolo nechtov pomocou mikroskopu), a pritom je to stále aktuálna a zároveň lacná vyšetrovacia metóda mikrocirkulácie.

Metodika

Kapilaroskopia je mikroskopická, neinvazívna, bezpečná a opakovateľná metóda, umožňujúca sledovať nutritívne kapilárne riečisko in vivo. Je akceptovanou metodikou v diferenciálnej diagnostike primárneho a sekundárneho Raynaudovho syndrómu (RS). Sekundárny RS môže viesť k vzniku akralných trofických defektov, preto je diferenciálna diagnostika nevyhnutná, s cieľom vylúčiť iné koincidujúce ochorenia. Kapilaroskopia je nápomocná pri zmenách kapilárnej mikroarchitektúry pri systémovej sklerodermii (SSc), pri ktorej sú jasne definované tri štádiá kapilaroskopického obrazu (podľa EULAR kritérií), vrátane zníženej hustoty kapilár, megakapilár (diamater nad 50 μm), hemorágií a avaskulárnych zón.

Výsledky

Pomocná ruka kapilaroskopie je potrebná pri nejasných nálezoch, kedy je potrebná včasná diagnostika. Predstavím dve kauzistiky.

Pacient 1: 29-ročný pacient, hospitalizovaný na Internej klinike pre systémove ochorenie, v diferenciálnej diagnóze SSc s rýchlou progresiou. Za posledných 12 mesiacov trpí úbytkom hmotnosti, sťaženým rozprávaním aj prehĺtaním, tvoria sa mu drobné akralne defekty (prsty, nos, uši), laboratórne je prítomná pozitívita ANA. V kapilaroskopickom náleze obraz aktívnej fázy SSc (kritéria EULAR, kategória 2), čo potvrdilo aj napriek nepriekazným laboratórnym výsledkom v úvode suponovanú diagnózu.

Pacient 2: 48-ročný pacient iníciaľne vyšetrený angiológom v spáde pre defekt palca pravej hornej končatiny, fajčiar, bez chronickej medikácie. Sonograficky bez stenóz tepien horných končatín. U nás v kapilaroskopickom obraze nešpecifické zmeny, non-scleroderma obraz (kritéria EULAR, kategória 1). Neskôr doplnené odporúčané reumatologické vyšetrenie s pozitivitou protilátok: ANA ++ (centroméra + jadro + cytoplazma), CENP B 215 (+++), AMA-M2 88 (+++), Ro-52 57 (++) , reumatológom nález hodnotený ako systémove ochorenie typu limitovanej sklerodermie.

Záver

Pomocná ruka kapilaroskopie je najmä pri hraničných klinických a laboratórných nálezoch, kedy včasná diagnostika alebo dispenzár „podozrivých“ pacientov je prínosom v ďalšom manažmente liečby pacienta. Aj u pacientov s primárnym RS je vhodná kontrolná kapilaroskopia každých 12 – 24 mesiacov, lebo asi u 10 % pacientov sa môže do desiatich rokov vyvinúť ochorenie spojiva. Nápomocné sú aj VEDOSS kritéria („very early“ diagnosis of SSc): Raynaudov syndróm, pozitívita ANA, „puffy“ prsty, kapilaroskopický nález.

HODNOVERNOSŤ SKRÍNINGOVÝCH DIAGNOSTICKÝCH TESTOV U PAD (ABI, TBI, TcPO₂) A ICH VZÁJOMNÁ KORELÁCIA

Frič M.
Angiologická ambulancia, Nemocničná a.s. Malacky, Slovensko

V súbore sme vyhodnotili ABI a TBI u 650 pacientov: 200 bez PAD (norma), 450 pacientov s PAD: 200 s ľahkou formou (neklaudikanti), 200 so stredne ťažkou formou (klaudikanti) a 50 s ťažkou formou PAD-CLI. U pacientov s CLI sme merali i TcPO₂. Medzi skupinou bez PAD (norma) a skupinou s PAD ako celkom bol zistený štatisticky hraničný rozdiel ABI – u pacientov bez PAD 1,22 verus 1,12 u pacientov s PAD, hodnotové rozmedzie 0,34–1,65 u pacientov bez PAD verus 0,51–1,61 u pacientov s CLI nie je významné. Nenašli sme žiaden štatisticky významný rozdiel medzi ABI u pacientov bez PAD (1,22) a pacientmi s PAD s ľahkou formou (neklaudikanti) (1,24). Takisto nebol rozdiel ABI medzi pacientmi zo skupiny so stredne ťažkou formou PAD (klaudikanti) – 0,92, a pacientmi s CLI – 0,92. Štatisticky významný rozdiel ABI bol medzi skupinou s ľahkou formou PAD (neklaudikanti) a skupinou so stredne ťažkou formou PAD (klaudikanti): 1,24 verus 0,92.

Hodnoty TBI kopírujú hodnotové rozmedzie TcPO₂. Hodnoty v našom súbore potvrdzujú závery L. Flaka (12/23), že neexistujú hodnoty ABI, nad ktoré môže byť PAD vylúčené, a súčasne konštatujeme, že ABI nemožno považovať za ekvivalent skriningového diagnostického testu na diagnostiku PAD.

The credibility of screening diagnostic tests in PAD (ABI, TBI, TcPO₂) and their mutual correlation

We evaluated ABI and TBI in a cohort of 650 patients: 200 without PAD (norm), 450 with PAD: 200 with mild form (non-claudicants), 200 with moderate form (claudicants) and 50 with severe form – PAD-CLI. We also measured TcPO₂ in patients with CLI. There was a statistically borderline difference in ABI between the non-PAD group (norm) and the PAD group as a whole: 1.22 in patients without PAD versus 1.12 in patients with PAD, the value range of 0.34–1.65 in patients without PAD versus 0.51–1.61 in patients with CLI was not significant. We found no statistically significant difference in ABI in patients without PAD – 1.22 versus patients with mild form of PAD

(non-claudicants) – 1.24. There was also no difference in ABI between patients in the group with moderate form of PAD (claudicants) – 0.92 versus patients with CLI – 0.92. There was a statistically significant difference in ABI between the group with mild form of PAD (non-claudicants) and the group with moderate form of PAD (claudicants): 1.24 versus 0.92.

The TBI values follow the TcpO₂ value range. The values in our cohort confirm the conclusions of L. Flake (12/23) that there are no ABI values above which PAD can be ruled out. At the same time we conclude that ABI cannot be considered equivalent to a screening diagnostic test for the diagnosis of PAD.

BENEFITY 3D ULTRASONOGRAFIE (3D-US) CĚV

Hofírek I.^{1,2}, Skopal L.³, Sochor O.^{1,2}, Gebhardtová K.¹, Sochůrková D.¹

¹AngioClinic Brno s.r.o., Brno

²II. interní klinika, FN U sv. Anny v Brně a MU, Brno

³Nemocnice Znojmo, Znojmo

Úvod

Prezentace seznamuje s možnostmi 3D-US cév a vysvětluje přínosnost metody pro angiologii a cévní chirurgii.

Metody

Předkládáme zkušenosti z více než 1 300 3D-US vyšetření cév, která jsme od listopadu 2022 provedli v AngioClinic Brno. Provedena byla pomocí specializovaných systémů Philips Epiq XL14-3, X5-1 a X6-1.

Výsledky a závěr

Za přínosná je možné považovat zejména vyšetření tepenných stenóz. A to karotid, tepen (i rekonstrukcí) třísla, stehna a podkolení a horních končetin, A-V spojek, ale i vyšetření dostupných viscerálních tepen.

3D-US a její varianta „live 3D-US“ (4D-US) umožňuje rychlý a přehledný obraz postiženého místa. 3D/4D zobrazení lumen („vision invert“) je vhodné pro rychlou orientaci ve významnosti stenóz (cca na úrovni měření dle NASCET).

Dalším přínosem 3D/4D-US je vyšetření aneurysmat (břišní aorty, stehenní a podkolenní tepny), zejména pokud jsou dostupná zobrazení také sondou XL14-3. Umožňuje celkovou (3D) orientaci v aneuryzmatu i jeho okolí, je vhodná pro jejich sledování.

Díky 3D/4D-US pohledu do lumen tepen je možné podrobněji hodnotit tvar a rozsah plátů (např. v karotidách) i disekci a infiltrativního (vaskulitického) postižení cévní stěny.

3D/4D-US přináší oproti DUS intuitivní a bohatější pohled na cévní struktury. Zpočátku může být vyšetření časově náročnější, ale pokud se věnuje dostatečné úsilí nastavení vhodné konfigurace přístroje a sondy pro vyšetření cílových struktur, může být vyšetření i s větší přínosem informací stejně rychle jako DUS. 3D/4D-US vyžaduje velmi výkonná a nákladnější zařízení.

KLAUDIKACE U ZDRAVÉHO SPORTOVCE JAKO DŮSLEDEK DISEKCE ARTERIA POPLITEA: KAZUISTIKA

Hrabčaková M., Sochor O., Novák J., Hofírek I.
II. interní klinika Lékařské Fakulty Masarykovy Univerzity
a Fakultní nemocnice u Sv. Anny v Brně

Úvod

K poranění arteria poplitea (AP) může dojít jak při tupém poranění podkolení jamky, tak při poranění okolního skeletu. Důsledkem traumatu může dojít k laceraci, transsekci či disekci tepny. Pokud není poranění tepny zjevné – například vznikem tepenného krvácení – může být poranění zjištěno i s několikaletou prodlevou, například až při rozvoji klaudikací.

Popis případu

48letý, doposud zdravý sportovec, který přichází s anamnézou pět měsíců trvajících tupých bolestí v pravém lýtku, s nepravidelným klaudikačním intervalem 20–100 m. Dle anamnézy v předchorobí nadprůměrně a bez potíží sportoval. V 19 letech měl artroskopii pro poranění vazů pravého kolene s dobrým výsledkem. Základní klinické vyšetření neodhalilo postřehnutelnou patologii. Dle sonografického vyšetření podezření na diskovanou AP, bez známek dilatace nebo aneuryzmatu. Tepna šíře 10 mm, centrálně průchodné lumen o šířce 2,6 mm a hypoechogenní ohraničená nepravidelná formace komunikující se stěnou tepny v proximální a další pak v distální části AP, v CFI a SMI bez známek průtoku v dané formaci, bez patrného entry a reentry. V diferenciální diagnostice zvažována také cystická degenerace adventicie. V CT angiografii pravého podkolení byl popsán stenotický průběh AP, šíře kontrastního lumen 2,5 mm, zbylé lumen s hypodenzním defektem náplně v délce cca 14 cm – uzavřeno jako disekce AP. Následně byla plánovaně provedena implantace supra-infragenu venózního bypassu vpravo z VSM.

Závěr

Postižení AP může být způsobeno jak aterosklerotickým, tak neaterosklerotickým onemocněním, jako je trauma, entrapment syndrom, aneuryzma, embolizace a cystická degenerace adventicie, které se mohou projevovat klaudikacemi i u jinak mladého, doposud zdravého jedince bez zvyklých rizikových faktorů aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění. K objasnění etiologie a umožnění kauzální léčby je často nutné doplnění kombinace více zobrazovacích metod jako je sonografie, CT, MR. Na případu chceme rovněž demonstrovat nutnost detailního odběru anamnézy a nepodceňování přítomnosti variabilních klaudikací i u mladých, jinak očividně zdravých jedinců.

Podpořeno projektem Specifického výzkumu Masarykovy Univerzity – MUNI/A/1559/2024.

NA POHLAVÍ ZÁLEŽÍ!

VZTAH MEZI CHOLESTEROLEM A CELKOVOU A KARDIOVASKULÁRNÍ ÚMRTNOSTÍ V ČESKÉ POPULACI

Hubáček J. A.^{1,2}, Dušek L.³, Adámková V.¹

¹Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

²III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

³Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, Praha

Úvod

Vysoká hladina cholesterolu je považována za jednu z pěti kauzálních příčin kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Většina studií se ale primárně zaměřuje na vztah k nefatální kardiovaskulární příhodě a nerozlišuje v analýzách mezi muži a ženami. Zaměřili jsme se proto na analýzu celkové a kardiovaskulární úmrtnosti ve vztahu k hladinám celkového a LDL cholesterolu u jedinců z české studie post-MONICA.

Metodika

Analyzovali jsme vztah mezi hladinami cholesterolu a úmrtností u žen a mužů ze studie post-MONICA. Mortalitní data byla dostupná po 25 letech sledování a byla sledována v kvartilech hladin celkového cholesterolu měřených v letech 1997/1998 a 2000/2001.

Výsledky

Do studie bylo zahrnuto celkem 1 298 žen a 778 mužů, vyšetřených primárně v letech 1997/1998. Z celkové mortality byly vyřazeny násilné příčiny úmrtí a úmrtí na covid-19. Celková mortalita byla 30,6 % u mužů a 17,8 % u žen, kardiovaskulární pak 9,8 % u mužů a 5,6 % u žen. U mužů se ani celková ($p = 0,41$), ani KVO mortalita ($p = 0,48$) nelišila v jednotlivých kvartilech cholesterolu. Naopak u žen byl kontinuální nárůst jak celkové ($p < 0,00001$), tak KVO mortality ($p < 0,01$) od kvartilu s nejnižším ke kvartilu s nejvyšším cholesterolem a rozdíl v celkové mortalitě zůstal významný i po adjustaci na věk, BMI a kuřácký status.

muži	Q1	Q2	Q3	Q4
Celkový cholesterol (mmol/l)	4,5 ± 0,5	5,4 ± 0,2	6,1 ± 0,3	7,1 ± 0,7
Celková mortalita	25,8 %	31,6 %	31,6 %	33,2 %
KVO mortalita	10,0 %	9,8 %	7,2 %	12,3 %
ženy				
Celkový cholesterol (mmol/l)	4,4 ± 0,4	5,4 ± 0,2	6,1 ± 0,2	7,3 ± 0,7
Celková mortalita	8,3 %	15,1 %	22,3 %	25,0 %
KVO mortalita	2,5 %	4,9 %	7,2 %	7,5 %

Závěr

Výsledky ukazují na významný rozdíl ve vztahu hladin cholesterolu k celkové a kardiovaskulární mortalitě mezi pohlavími. Zatímco u mužů je vztah (pokud vůbec existuje) marginální, u žen je vysoká hladina cholesterolu zásadním rizikovým faktorem.

Podpořeno MZ ČR – RVO („Institut klinické a experimentální medicíny – IKEM, IČ 00023001“).

CHARAKTERISTIKA A VÝSLEDKY U PACIENTOV S AKÚTNOU DISEKCIOU AORTY STANFORD B

Hudák M., Koščo M., Dekanová L., Pavlíková V., Rašiová M.

Klinika angiologie LF UPJŠ a VÚSCH, a.s., Košice, Slovensko

Úvod

Akútna nekomplikovaná disekcia aorty Stanford typu B (TBAD) môže byť zvládnutá medikamentóznou liečbou. Endovaskulárne opravy aorty (TEVAR) sú indikované najmä ak sa vyvinie ischémia cieľových orgánov. Táto štúdia hodnotí periprocedurálne a dlhodobé výsledky medikamentózneho a endovaskulárneho manažmentu akútnej TBAD.

Metodika

Do súboru bolo zaradených 47 pacientov s hyperakútnou alebo akútnou TBAD, pričom 12 (25 %) bolo liečených medikamentózne (skupina A – nekomplikovaná disekcia) a u zvyšnej časti, tj. 36 (75 %) pacientov bola realizovaná endovaskulárna liečba – TEVAR (skupina B – pacienti s komplikovanou disekciou). Retrospektívne sa hodnotila klinická charakteristika pacientov, morfológické parametre aorty, závažné komplikácie výkonu, včasná 30-dňová mortalita a dlhodobá mortalita pacientov, potreba reintervencie.

Výsledky

V skupine A bola signifikantne nižšia hodnota CRP (23,7 vs. 82,6 mg/l; $p = 0,007$) na začiatku hospitalizácie, ako aj maximálna hodnota CRP v priebehu hospitalizácie (95,2 vs. 216,1 mg/l; $p = 0,001$) oproti skupine B. V skupine B tiež došlo k zhoršeniu renálnych parametrov u väčšieho počtu pacientov (43 % vs. 8 %; $p = 0,02$). V ostatných demografických, klinických či laboratórnych parametroch sa jednotlivé skupiny pacientov navzájom signifikantne nelišili. 30-dňová, 1-ročná a 5-ročná mortalita bola 10,6 %; 20 % a 35,1 %, pričom sa významne nelišila v skupine A a B (30-dňová: 8,3 % vs. 11,4 %, $p = 0,76$; 1-ročná: 8,3 % vs. 24,2 %, $p = 0,23$; 5-ročná: 20 % vs. 44 %, $p = 0,1$). Elevácia renálnych a hepatálnych parametrov na začiatku alebo počas hospitalizácie bola regresnou analýzou identifikovaná ako nezávislý prediktor 30-dňovej, 1-ročnej a 5-ročnej mortality.

Záver

Mortalita pacientov v našom súbore bola o niečo vyššia u pacientov, ktorí podstúpili endovaskulárnu liečbu (TEVAR) v porovnaní so skupinou pacientov liečených len medikamentózne. Tento rozdiel však nebol štatisticky významný. Keďže endovaskulárna liečba bola realizovaná u pacientov s komplikovanou disekciou – teda s horšou prognózou – môžeme konštatovať, že endovaskulárna liečba bola účinná a viedla k zníženiu mortality pacientov s komplikovanou disekciou takmer na úroveň pacientov s nekomplikovanou.

EXTERNÍ STENT FRAME NA AUTOLOGNÍ ŽILNÍ BYPASSY PŘI LÉČBĚ CHRONICKÉ KRITICKÉ ISCHEMIE KONČETIN: POČÁTEČNÍ KLINICKÉ VÝSLEDKY

Chlupáč J.^{1,2}, Čermáková H.¹, Sutoris K.¹, Olexa M.¹, Lovásová V.^{1,3}, Frank J.^{1,3}, Lipár K.¹, Froněk J.^{1,2,4}

¹Klinika transplantáční chirurgie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

²Ústav anatomie, 2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

³2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

⁴1. chirurgická klinika, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

Úvod

Účinnost externí opory proti nemoci autologního žilního štěpu byla dobře prokázána na zvířecích modelech a v klinických studiích s koronárními bypassy. Zprávy o jejím použití při periferních bypassech jsou však omezené; pro přehled viz citaci.¹ Cílem studie bylo vyhodnotit počáteční výsledky nejnovější generace externího stentu autologních štěpů na našem pracovišti.

Metodika

Provedli jsme retrospektivní observační analýzu klinických výsledků infrainguinálních autologních žilních end-to-side bypassů podpořených sítkou FRAME (VGS, Tel Aviv, Izrael; distribuce: CARDION, Brno, ČR) a porovnali je s kontrolními štěpy bez sítky. Nerandomizovaná studie byla schválena institucionální etickou komisí. Kontinuální proměnné byly porovnány Studentovým t-testem a odhad přežití pomocí Kaplanovy–Meierovy metody. Výsledky nebyly cenzorovány na úmrtí. Hodnota $p \leq 0,05$ byla považována za statisticky významnou.

Výsledky

Od ledna 2023 do prosince 2024 jsme použili sítku FRAME u žilních štěpů pro léčbu 10 pacientů s chronickou kritickou ischemií končetiny (CLTI) a ztrátou tkáně. Jeden výkon byl hybridní spolu s infrapopliteální angioplastikou výtoku. Kontrolní skupinu tvořilo 29 pacientů s CLTI, kteří podstoupili bypass bez sítky (22 se ztrátou tkáně a 7 s klidovou bolestí). Základní charakteristiky pacientů ve skupině FRAME a kontrolní skupině byly statisticky podobné: věk 70 ± 7 vs. 71 ± 6 let, skóre komorbidit SVS $8,0 \pm 3,1$ vs. $8,2 \pm 3,1$ bodu, počet průchodných výtokových bécových tepen $1,2 \pm 0,6$ vs. $1,3 \pm 0,6$ a délky štěpů 45 ± 9 vs. 46 ± 14 cm. Průměrná doba sledování byla 10 ± 6 měsíců.

Po třech měsících byly primární průchodnosti 78 % u skupiny FRAME a 73 % u kontrolní skupiny (n.s., $p = 0,16$). Po šesti mě-

sících byly výsledky následující: primární asistovaná průchodnost: 39 % vs. 50 % (n.s., $p = 0,45$), sekundární průchodnost: 39 % vs. 53 % (n.s., $p = 0,30$) a záchrana končetiny: 100 % vs. 87 % (n.s., $p = 0,54$). Roční záchrana končetiny činila 75 % vs. 81 % (n.s., $p = 0,54$), přežití bez amputace: 75 % vs. 62 % (n.s., $p = 0,99$) a celkové přežití: 88 % vs. 81 % (n.s., $p = 0,77$).

Z deseti pacientů léčených štěpy se sítkou FRAME se vyskytlo pět asymptomatických uzávěrů, u třech po zhojení defektů a u dvou pokračující hojení probíhá. Jeden pacient zemřel na nádor plic osm měsíců po operaci s průchodným štěpem a zhojenou gangrénou. Ve dvou případech jsme provedli perkutánní angioplastiku bypassu pro stenózu. Jeden štěp zůstal uzavřený, zatímco nativní femoropopliteální osa byla rekanalizována při trombolýze, což vedlo k následnému zhojení vředu; reokuze si však vyžádala amputaci po 1,3 roku. Jeden uzávěr po dvou měsících vedl ke ztrátě končetiny sedm měsíců po operaci u pacienta s komorbiditami, zahrnujícími transplantaci slinivky a ledviny. Dva pacienti mají primárně průchodný štěp, jeden má zhojenou a druhý demarkující se gangrénou.

Závěr

Externí stenting sítkou FRAME vedl k podobným počátečním krátkodobým výsledkům jako u nestentovaných autologních žilních štěpů při léčbě pacientů s chronickou končetinou ohrožující ischemií. Ačkoli je k odhalení potenciálního klinického přínosu zapotřebí větší randomizovaný počet pacientů a delší doba sledování, předkládáme zde první studii, která hodnotí externí podporu typicky dlouhých infrainguinálních bypassů u pacientů s pokročilým periferním tepenným onemocněním.

Literatura

Chlupáč, J., Frank, J., Sedmera, D. et al. External support of autologous internal jugular vein grafts with FRAME mesh in a porcine carotid artery model. *Biomedicines* 12, 6: 1335, 2024. (online: doi.org/10.3390/biomedicines12061335)

Podpořeno projektem Národní institut pro výzkum metabolických a kardiovaskulárních onemocnění (Program EXCELES, číslo projektu: LX22NPO5104) – Financováno Evropskou unií – Next Generation EU. Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NW24J-02-00061. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

PŘEDOPERAČNÍ ULTRASONOGRAFICKÉ VYŠETŘENÍ PŘED ZALOŽENÍM CÉVNÍHO ZKRATU

Chytilová E.

3. interní klinika VFN a 1. LF UK Praha

Předoperační vyšetření by mělo vést k založení ideálního, co nejbezpečnějšího arteriovenózního zkratu pro konkrétního pacienta s minimem infekčních a jiných komplikací. Aktuálně je dle statistické ročenky České nefrologické společnosti v pravidelné hemodialyzační léčbě 6 335 pacientů, za rok přibýlo 2 403 (a ubýlo 1 682). Vzhledem k polymorbiditě a věkovému rozložení nemocných s chronickým renálním selháním je náročnost chirurgických intervencí vysoká.

Základem předoperačního vyšetření končetiny je a bude klinické vyšetření cévním chirurgem. Předoperační vyšetření DUS, tzv. mapování, by mělo být součástí plánování založení cévního přístupu dle medicíny založené na důkazech, úroveň II. U tepen vyšetřujeme průměr, přítomnost mediokalcinózy, aterosklerotických lézí a stenóz, taktéž zobrazíme anatomické abnormality. U žil zjišťujeme průchodnost, větvení, hloubku uložení a vnitřní průměr. Mapování před založením endoAVF má specifická přídatná kritéria. Zjišťujeme přítomnost perforátoru komunikujícího mezi hlubokým a povrchoвым žilním systémem a hodnotíme cílové cévy, zda jsou schopny pojmout instrumentárium.

SONOVEIN HD PŘEDSTAVUJE NOVÝ PŘÍSTUP V TERAPII CHRONICKÉHO ŽILNÍHO ONEMOCNĚNÍ

Julínek S., Strejček J., Strejček Š., Klein D., Horváth D., Severa A.

Centrum dermatologické angiologie Praha/Říčany

Úvod

Cílem článku je publikovat výsledky nejnovějšího zástupce na poli ultrazvukové terapie kmenových žil – Sonoveinu HD. Počátky ultrazvukové terapie v ČR jsou spojeny s inovativním přístupem primáře Jaroslava Strejčka a jsou datovány do roku 2019. Česká republika se tak zařadila po boku pracoviště ve Vídni a v Londýně mezi průkopníky této metody. Za relativně krátkou dobu došlo k podstatným změnám Sonoveinu, jako je nový ultrazvukový generátor, diagnostický ultrazvuk vysokého rozlišení a zkrácení impulsů. Zásadním momentem na cestě k více komfortnímu (bez analgezie) výkonu bylo zkrácení osmisekundového pulzního režimu na 0,5 sekundy. Můžeme si být jisti, že revoluční vývoj metody ještě není ukončen, protože firma Theraclion už dnes avizuje nový, rychlejší postup v ultrazvukové terapii.

Základním principem ultrazvukové terapie chronického žilního onemocnění (HIFU) je absorpce mechanických ultrazvukových vln a jejich přeměna na teplo kolem 85 °C, což je dostatečná energie k denaturaci kolagenu a cytotoxickým změnám nutným k ireverzibilní destrukci žilní stěny a její následné vazivové přestavbě a obliteraci. Spojením vysokého výkonu ultrazvuku a jeho zacílení do malého objemu tkáně je dosaženo až 10 000krát větší intenzity výkonu v porovnání s diagnostickým ultrazvukem. Energie aplikovaná při sonifikaci – ultrazvukové terapii, není konstantní, ale počítačový systém přístroje Sonovein automaticky vyhodnocuje hloubku žilního kmene a dodává optimální množství energie.

Metodika

Retrospektivní studie pacientů v Centru dermatologické angiologie Říčany se uskutečnila v období od listopadu 2022 do října 2024. Indikační kritéria k HIFU terapii vycházejí z guidelineů pro endovenózní termální ablací, ale navíc jsme selektovali pacienty s průměrem kmene do 10 mm a kmen velké

safény se musel nacházet v tzv. terapeutickém okně mezi 7–18 mm od okraje kůže. K vyhodnocení symptomů a objektivních známek žilního onemocnění jsme použili Clinical Manifestation, Etiology, Anatomic Distribution, Pathophysiology (CEAP) klasifikaci a Venous Clinical Severity Score (VCSS) systém. Pacienti byli průběžně sledováni v intervalech 1 týden, 1, 3, 6 a 12 měsíců.

Výsledky

Statistická a epidemiologická data jsou následující. V období listopad 2022 až říjen 2024 bylo provedeno 165 HIFU výkonů přístrojem Sonovein HD, VSM 132, VSA 16, neovaskularizace 7, malá saféna 4 a perforátor 3 výkonů. Průměrný věk pacientů byl 57 let, ženy byly zastoupeny v 82 %, převaha stadií C2+C1 87 %. Bylo dosaženo 87% obliterace kmene 1 měsíc od výkonu. Zbýlých 13 % pacientů bylo úspěšně obliterováno ultrazvukem navigovanou pěnovou sklerotizací 2% nebo 3% Aethoxysklero-lem v objemu 4–8 ml. U 2 pacientů (1,5 %) došlo ke vzniku rekanalizace v intervalu 6–12 měsíců od výkonu. 73 % pacientů nepotřebovalo žádnou formu analgezie. Entonox byl aplikován u 17 % pacientů a lokální anestezie pouze u 10 % pacientů. Závažné komplikace, jako flebotrombóza hlubokých žil a plicní embolie, jsme nezaznamenali. Mezi méně závažné komplikace řadíme 5 (3 %) pacientů s combustiem I. stupně a 5 (3 %) pacientů s dysestezií.

Diskuse

HIFU obohacuje termální metody o výkon, které jsou obtížné proveditelné, nebo dokonce nemožné pro endovenózní katetrové postupy, jako jsou EVLA, RFA, lepidlo a Clarivein. Jedná se o neovaskularizace, perforátory, stavy po flebotrombózách nebo rekanalizacích, kdy jsou přítomné obliterace nebo vazivová septa diskvalifikující katetrový výkon. Na druhou stranu HIFU je omezeno tzv. terapeutickým oknem (7–18 mm subdermálně), kdy u povrchově uložených kmenů by mohlo dojít k popálení kůže a naopak u hlouběji uložených kmenů by výkon ultrazvuku nemusel být dostatečný.

Více než dvě třetiny pacientů nepotřebují během výkonu žádnou formu analgezie. Jedním z důvodů je zkrácení osmisekundového terapeutického intervalu u Sonoveinu 1 na 0,5 sekundy u Sonoveinu HD. Entonox je směsí kyslíku a oxidu dusného ve stejném poměru a je námi preferován před lokální anestezii, která znesnadňuje anatomickou přehlednost během výkonu. Entonox je navíc velmi dobře tolerován pacienty a je vhodný k ambulantnímu použití. Během výkonu není nutná intenzivní monitorace pacienta a 30 minut po výkonu pacient může řídit auto.

Závěr

Sonovein HD prokázal podobné výsledky účinnosti a bezpečnosti jako referenční endovenózní termální metody. Jedná se o unikátní metodu, kdy poprvé v průběhu historie žilní chirurgie neporušujeme kůži a výkon lze dokonce provést ve většině případů bez analgezie. Je to nová vyvíjející se metoda, která má stále ještě potenciál se inovovat a ještě nás může překvapit v blízké budoucnosti.

SYNDROM TUKOVÉ EMBOLIE

Junková J.¹, Gergely L.²
Interní oddělení, Nemocnice Písek, a.s.

Embolie tukových částic při frakturách dlouhých kostí nebo při rozsáhlém poškození měkkých tkání je popisována jako častý fenomén, ale klinicky vyjádřené známky tukového embolismu (fat embolism syndrome) se vyskytují jen ojediněle. Syndrom tukové embolie se projevuje klasickou triádou příznaků – dušnost, CNS projevy a petechie na určitých částech těla. Syndrom vzniká za 12–72 hodin od úrazu. Průběh onemocnění bývá většinou bez trvalých následků, vzácně se mohou vyskytnout fulminantní formy. Celková mortalita se odhaduje na 5–30 %. Pro prognózu je klíčový rozsah poškození plic. Léčba je podpůrná, spočívá v zajištění vitálních funkcí a prevenci dalších komplikací.

Předkládáme kazuistiku 28letého muže po pádu z kola s frakturou obou kostí bérce, která pro velký otok nebyla týž den operována. Za 24–36 hodin se u pacienta vyvinula závažná hypoxemie. Venózní tromboembolie byla vyloučena. Sonograficky byly detekovány tukové částičky ve v. femoralis sin., tuk v moči a petechie v typických lokalizacích. Později byla provedena zevní fixace, přechodně byl nemocný umístěn na ARO, respiračně došlo k postupnému zlepšení. Stran CNS bez závažnějšího poškození. Dimitován domů 13. den od úrazu v dobrém stavu. Dokládáme obrazovou dokumentaci.

MÁME ČTYŘI, NEBO OSM EGYPTSKÝCH OČÍ?

Kachlík D.^{1,2}, Hnátková G.^{1,2,3}, Varga I.^{2,4}, Hnátek L.^{2,3}
¹Ústav anatomie, 2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha
²Centrum endoskopické, chirurgické a klinické anatomie (CESKA), 2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha
³Angiocor, Zlín
⁴Ústav histologie a embryologie, Univerzita Komenského, Bratislava, Slovensko

Úvod

Povrchová fascie končetin (*fascia superficialis; stratum membranosum telae subcutaneae*) se nazývá na dolních končetinách *fascia saphena* neboli Shermanova fascie, je poměrně slabá a dobře je vyjádřena jen v místě průběhu kmenů povrchových žil. Na dolních končetinách ji lze zobrazit ultrazvukem a popisuje se v rámci obrazu jako „horní víčko egyptského oka“. Existuje však také na horních končetinách?

Metodika

Ultrazvukové vyšetření povrchového kompartmentu horních končetin 20 dobrovolníků jsme provedli pomocí přístrojů GE Versana active s lineární sondou 12L RS a GE Logiq S7 expert s lineární sondou L 3–12. Z 5 těl dobrovolných dárců jsme odebrali vzorky podkoží a zpracovali pro rutinní histologické vyšetření a barvení na složky vaziva.

Výsledky

Ve všech případech ultrazvukového i histologického vyšetření jsme našli kmen *vena cephalica* a *vena basilica* a popsali je jako žílu, které probíhá vždy ve svém vlastním kompartmentu, od zápěstí až do místa svého zanoření skrz svalovou fascii (*trigonum deltopectorale* a *hiatus basilicus*), ačkoliv v distální části předloktí se povrchové zhuštění vaziva identifikuje obtížněji. Vzezení vlastního kompartmentu nemá vždy typický vzhled egyptského oka jako v případě *venae saphenae* na dolní končetině. Tento fenomén můžeme pozorovat pouze v proximální polovině předloktí u *vena cephalica*, jinak se tento typický vzhled stírá. Oddíl je však prokazatelný a slouží k jasnému průkazu průběhu kmenů povrchových žil horní končetiny.

Závěr

Prokázali jsme existenci vlastního, dosud bezejmenného kompartmentu pro kmeny povrchových žil horní končetiny. Klinický význam tkví v jasném průkazu těchto žil pomocí ultrazvuku, např. pro odběr štěpů.

VASKULITIDY VELKÝCH TEPEN – NAŠE ZKUŠENOSTI

Kárová M., Gergely L.
Interní oddělení, Nemocnice Písek a.s., Písek

Vaskulitidy jako takové jsou heterogenní skupina imunopatologicky podmíněných onemocnění, charakterizovaných zánětlivým poškozením cévní stěny, vedoucím k jejímu poškození s možnou dilatací stěny, častěji však zúžením a uzavěrem lumen. Dělení vaskulitid je možné z různých pohledů – dle kalibru cév (vaskulitida velkých, středních, malých cév), dle etiologie (primární, sekundární), dle sérologie (vaskulitidy asociované s ANCA protilátkami, nebo bez těchto protilátek).

V naší prezentaci se zaměříme na soubor pacientů s vaskulitidou velkých tepen. Mezi vaskulitidy velkých tepen řadíme poškození aorty, její hlavní tepny a k nim analogických žil. Řadíme sem zejména dvě nosologické jednotky – obrovskobuněčnou artritidu (GCA, dříve označovanou jako Hortonova choroba) a Takayasuovu arteritidu (TAK). Obě nemoci jsou relativně vzácné. GCA se vyskytuje především u pacientů nad 50 let věku, často společně s polymyalgia rheumatica, postihuje cévu ve stěně medie a adventicie. Naopak TAK je obvykle u mladších jedinců (2.–3. dekáda života) s výraznou převahou poškození žen (80–90 %). U žen převažuje poškození subklaviálních tepen, u mužů pak poškození aorty a ilických tepen. TAK postihuje jak medii a adventicii, tak i intimu.

Pro obě nosologické jednotky jsou společné nescifické příznaky (zvýšená teplota, únavnost, nechutenství, bolesti hlavy, ztráta hmotnosti, myalgie) a následně specifické příznaky podle poškozené cévy. Ze zobrazovacích metod se diagnóza opírá zejména o PET/CT, avšak již v úvodu diagnostiky hraje důležitou roli duplexní sonografie.

A proč zrovna téma vaskulitidy? Diagnostika vaskulitid vzhledem k nescifickým a velmi variabilním klinickým ob-

tížím je často problematická. Ke správné diagnóze dochází často se zpožděním, a to i několik let po proběhlé akutní fázi. Diagnostika však nemusí být vždy náročná a někdy nám ke správné diagnóze stačí provedení pro pacienta nezatěžujícího a dnes již na každém pracovišti dostupného sonografického vyšetření velkých tepen. Důležité u pacientů s febriliemi nejasné etiologie, elevací zánětlivých parametrů a dalších flu-like symptomů je po vyloučení bakteriálního a onkologického onemocnění myslet i na diagnózu vaskulitid.

RECIDIVY PO TERMÁLNÍ ABLACI KMENOVÝCH ŽIL – NEOVASKULARIZACE NEBO CÉVNÍ REMODELACE?

Kašpar S., Kašpar D.
Flebocentrum Hradec Králové

Termální ablace kmenového žilního refluxu je dnes již jednoznačně považována za zlatý standard léčby varixů dolních končetin.

Zatímco u klasické otevřené chirurgie je dobře známé vysoké riziko recidiv (až v 70 % po 10 letech od původní operace) mj. též z důvodu neovaskularizace, u endovenózních výkonů není tato entita doposud spolehlivě specifikována.

Jedná se jednak o poměrně vzácnou neogenezi v oblasti junkcí, která je sonograficky velmi podobná vaskulogenezi po tradiční chirurgii, ale především o žilní rekanalizaci ablované magistralní žíly jako následek nedostatečné transmuralní destrukce venózní stěny. Projevuje se jako mnohočetné drobné arteriovenózní fistuly, které ve svém součtu mohou vytvořit obraz recidivujícího trunkálního refluxu. Spouštěcí mechanismus tohoto procesu není dosud jednoznačně objasněn, ale nepochybně souvisí s nedostatečnou energetickou dávkou (LEED) výkonu.

Dalším důvodem recidivy po termálním výkonu může být dilatace preexistujících drobných žilek s kompletní třívrstevnou stěnou obsahující i intramurální nervová vlákna. I zde může být vznik recidivy důsledkem tlakového gradientu mezi povrchním a hlubokým žilním systémem.

ENDOAVF – NOVÁ MOŽNOST PRO DIALYZOVANÉ PACIENTY

Kaván J.¹, Novák M.¹, Michálek P.²
¹Radiodiagnostická klinika Všeobecné fakultní nemocnice a 1. LF UK, Praha
²Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Všeobecné fakultní nemocnice a 1. LF UK, Praha

V České republice je v současnosti dostupný systém WavelinQ pro endovaskulární založení dialyzačního zkratu. Pro takto založený dialyzační zkrat je užíváno označení „endoAVF“.

WavelinQ je systém, který se skládá ze dvou 4F katetrů, arteriálního a venózního, a generátoru radiofrekvenční energie. Oba

katetry jsou na koncích lemovány čtverhrannými magnety, které pomáhají správně uložit katetry vůči sobě. Uprostřed magnetického pásku je na venózním katetru radiofrekvenční elektroda, na arteriálním katetru pak keramická jamka, do které elektroda zapadne. Pomocí katetrů vytváříme anastomózu ulno–ulnární nebo radio–radiální. Místo vytvoření anastomózy volíme na proximálním předloktí co nejbližší k perforující žíle. Přístup pro zavedení magnetických katetrů může být paralelní cestou a. brachialis a v. brachialis na paži nebo a. ulnaris a v. ulnaris na zápěstí či a. radialis a v. radialis na zápěstí. Nebo může být antiparalelní, kdy jeden katetr je zaveden do cévy na paži a druhý do cévy na zápěstí.

Výkon provádíme za analgosedace nebo v axilárním bloku. Sonograficky navigovanou punkcí hluboké žíly a tepny zavedeme 5F sheathy. Pod skioskopickou kontrolou zavádíme magnetické katetry do místa zvoleného pro anastomózu a aktivujeme radiofrekvenční energii. Pro vytvoření kvalitní anastomózy je nezbytné správné postavení katetrů proti sobě, což může být znesnadněno vinutostí žíly či aterosklerózou tepny. Pokud má pacient více než jednu brachiální žílu, pak tu přístupovou embolizujeme metalickými spirálami co nejbližší nad perforátorem.

Selhání endoAVF může způsobit konkurenční hluboká žilní drenáž, rozvinutí žilních kolaterál a stenóza.

První volbou pro založení AVF zůstává chirurgicky založený zkrat na zápěstí. Takový periferně založený nativní zkrat nebrání založení endoAVF v budoucnu, které by tak mělo být až druhou volbou. Stejně tak endoAVF nebrání chirurgickému založení dialyzačního zkratu v kubitě. Anatomické požadavky pro založení endoAVF jsou dostatečná šíře perforující žíly, hluboké žíly a tepny, paralelní uložení tepny a hluboké žíly, a především kontinuita perforující žíly s cefalickou a basilickou žílou.

Výhodami endoAVF jsou kromě lepšího kosmetického efektu delší možný úsek žíly pro kanylací a dvě odvodné žíly. Podle doposud provedených studií se neobjevují aneuryzmata a potřeba sekundárních intervencí k udržení průchodnosti zkratu je nižší než u AVF.

KONTRASTNÁ SONOGRAFIA V POSTPROCEDURÁLNOM SLEDOVANÍ ENDOVASKULÁRNE OŠETRENÝCH ANEURYZIEM AORTY

Kocan D.¹, Vařejka P.², Vincze L.²
¹III. Radiologická klinika LF UK a NUSCH, a.s., Bratislava, Slovensko
²Oddelenie intervenčnej angiológie NUSCH, a.s., Bratislava, Slovensko

Úvod

Kontrastná sonografia (CEUS) ako neinvazívna metóda bez radiačnej záťaže je dobre dostupná pre dynamické zobrazenie toku v implantovanom stentgrafte v rámci endovaskulárnej liečby aneuryzmiem brušnej aorty (EVL AAA). CEUS je dobre senzitivný pri detekcii endoleakov, ale aj ďalších komplikácií EVL

AAA. Cieľom práce je preukázať relevantnosť CEUS v rámci dispenzárnej liečby po EVAR pre AAA. Sekundárnym cieľom je vzájomná korelácia CEUS a CT angiografie, zhodnotenie silných stránok a limitácií.

Metodika

Do retrospektívneho sledovania v období medzi júnom 2024 a decembrom 2024 bolo zahrnutých 10 pacientov, ktorí predtým absolvovali EVAR na našom pracovisku s následným postprocedurálnym sledovaním (vrátane CTA a CEUS). Jednalo sa v ôsmich prípadoch o aneuryzmu abdominálnej aorty (AAA), v dvoch prípadoch o ošetrovanie torakoabdominálnej aorty a penetrujúceho aortálneho ulkusu. Výsledky boli konfrontované s predchádzajúcimi CTA vyšetreniami.

Výsledky

V sledovanom období bolo realizovaných 11 CEUS vyšetrení (9 mužov a 1 žena, priemerný vek 80,11 rokov [58–82 rokov], priemerný diameter vaku v prípade AAA aorty dosahoval 55,21 mm [49–63 mm]).

V nami zahrnutých prípadoch CEUS identifikoval komplikáciu EVAR v piatich prípadoch. Najčastejšie CEUS preukázal endoleak typ II (štyri prípady). Najčastejšou indikáciou na CEUS vyšetrenie bolo chronické obličkové ochorenie (KDIGO štádium 3 a vyššie), prípadne väčší počet predchádzajúcich CTA vyšetrení (priemerná DLP 696,35 mGy.cm [482–1143] a objem použitej kontrastnej látky 96 ml [80–110]).

Záver

Výber medzi CEUS a CTA pre postprocedurálny follow-up by mal byť prispôbený individuálne na pacienta. CEUS je dostatočne senzitivný pri detekcii endoleakov, ale aj ďalších komplikácii EVL AAA. CTA zostáva zlatým štandardom z hľadiska komplexného zhodnotenia, zároveň je zaťažena žiarením a podaním kontrastnej látky. Z našich doterajších zistení vyplýva, že je možná komplementarita oboch metód, pričom u pacientov s chronickým obličkovým ochorením je CEUS vhodnou alternatívou.

LEFT OVARIAN VEIN TRANSPOSITION AS A SIMPLIFIED SURGICAL APPROACH FOR THE TREATMENT OF NUTCRACKER SYNDROME

Kovács V., Čupka I., Bajuzíková L., Rimóci R.
Oddelenie cievnej chirurgie, VŠNsP Lučenec, Slovensko

Nutcracker syndrome (NCS) is an uncommon syndrome which is represented by symptoms caused by extrinsic compression of the left renal vein between the aorta and superior mesenteric artery. This outflow obstruction of the left gonadal vein is leading to gonadal vein reflux, pain and pelvic varicosities due to the formation of alternative venous drainage pathways and pelvic venous congestion. NCS has been more common in

women with a low body mass index (BMI). Symptoms are typically developed in the second and third decade and can vary greatly but can include haematuria, flank pain, abdominal pain, pelvic varicosities, pelvic pain and dysmenorrhea in women. NCS is developed also in the male population, and the most frequent symptom is varicocele. Multiple surgery approaches have been described for the treatment of NCS, including both open and endovascular procedures. The goal of all procedures is a decompression of the left renal vein to relieve venous hypertension. Generally, NCS treatment may include nonoperative management, open surgical intervention, and in some instances endovascular stenting. Left ovarian vein transposition to the external iliac vein can be proposed as a first approach if the diameter of the left ovarian vein is sufficient to perform the anastomosis. It is an easily accessible minimally invasive procedure that achieves satisfactory results without using foreign material and without a major midline laparotomy approach.

HYBRIDNÍ PŘÍSTUP POUŽITÍ DES A DEB U 69LETÉHO PACIENTA SE STEMI PŘEDNÍ STĚNY

Kukla P., Pleva L., Porzer M., Mrózek J., Grézl T.
Interní a kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

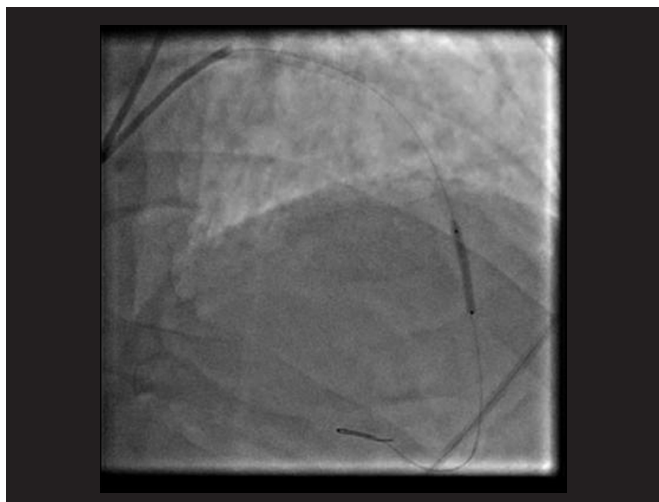
Popis případu

69letý pacient byl přijat na KC FN Ostrava pro STEMI přední stěny. Provedena SKG, dle nálezu uzávěr RIA v proximální třetině. Provedena PCI prox. RIA s trombaspirací a implantací DES (drug-eluting stent) 3,5/23 mm. Dle nálezu ozřejmněny další dvě významné stenózy na konci střední třetiny a v distální třetině. Po predilataci lézí semikompletně balonem 2,5/12 etážovitě provedena PCI s DEB (drug-eluting balloon) strategií 2× 2,5/20 mm na 6 ATM (DEB – Selution SLR – sirulimus eluting) s dobrým výsledkem. Po stažení vodiče vyčkáno pět minut, provedeny kontrolní nástříky, tepna s TIMI III, výkon ukončen.

Obr. 1: PCI nástřík RIA po aspiraci



Obr. 2: PCI dist. RIA + DEB



Obr. 3: Finální výsledek po PCI DES (proximálně) a DEB (distální RIA)



Diskuse

PCI s implantací DES je metodou volby léčby AIM (STEMI a NSTEMI). PCI pomocí DEB (drug-eluting balonkových katetrů) se týká v dnešní době hlavně terapie in-stent restenóz (ISR). Plastika koronární cévy s DEB tzv. „de novo lézí“ se strategií „leave nothing behind“ (vyhnout se implantaci stentu) je tématem posledních let (studie BASKET-SMALL 2, BELLO, RESTORE SVD a registrů SCAAR), kde byly porovnávány různé typy balonků (DEB), nejčastěji proti 3. generaci DES (včetně stentů považovaných za „best in class“ – Xience, Abbott), s výsledkem noninferiority DEB vůči DES. Léčba AIM pomocí DEB je tématem dnešních dní (DCB ACS Trial – TCT 2023). Využití tzv. „hybridního přístupu PCI“ pomocí DES a DEB více lézí na jedné koronární cévě je možnou strategií obzvláště při nálezů difuzního poškození koronární cévy a kalibru <3,0 mm.

DROBNÁ CRURÁLNÍ TROMBÓZA ANEB JAK SE TO UMÍ ZKOMPLIKOVAT

Lepulica B., Horký R.

Kardiologické oddělení, Nemocnice Jihlava, p.o.

Paradoxical embolism is a clinical phenomenon that was first described in 1877 by Cohnheim¹. It is a thromboembolism in which a thrombus forms in a peripheral venous system, and is released and passes through pulmonary or intracardiac shunts of the system.² The most common is a patent foramen ovale.³ We do not have exact numbers for the prevalence and incidence of this phenomenon due to frequent underdiagnosis, but it is estimated that it represents 2% of all arterial embolisations.⁴ Although the clinical manifestation is relatively diverse, it can lead to life-threatening complications. It is therefore appropriate in clinical practice to consider this possibility, especially in young patients in whom it is thought to be the main cause of cerebral ischaemic events.⁵

Úvod

Paradoxní embolizace představuje klinický fenomén, který byl poprvé popsán v roce 1877 Cohnheimem¹, jde o tromboembolismus, při kterém trombus utvořený na periferii v žilním řečišti je uvolněn a prochází plicními nebo intrakardiálními zkraty systémově,² nejčastěji jde o patentní foramen ovale.³

K prevalenci a incidenci tohoto jevu nemáme přesná čísla vzhledem k častému poddiagnostikování, avšak odhaduje se, že představuje 2 % všech arteriálních embolizací.⁴

Ikdyž klinická manifestace bývá poměrně různorodá, může vyústit až do život ohrožujících komplikací a v klinické praxi je proto vhodné myslet i na tuto možnost, zejména u mladých pacientů, u kterých je považována za hlavní příčinu cerebrálních ischemických příhod.⁵

Kazuistika

Žena, 36 let, vaskulárně neriziková, bez trvalé medikace, nekuřačka, rok po porodu, došlo u ní k rozvoji cévní mozkové příhody v povodí pravé ACI (arteria carotis interna). CT mozku s normálním nálezem, MR s ložiskem čerstvé ischemie v povodí ACI. Sonografické vyšetření karotid s normálním nálezem.

V rámci došetřování TTE (transtorakální echokardiografie) byl diagnostikován foramen ovale patens (PFO) s bidirekčním pravolevým zkratem. Při duplexním ultrazvukovém vyšetření žil byla verifikována crurální trombóza pravé dolní končetiny v souvislosti s Bakerovou cystou těsně naléhající na popliteální cévní svazek. Etiologie iktu jasná – paradoxní embolizace při trombóze a PFO.

Následně proveden katetrizačně uzávěr PFO Amplatzer okluderem 25 mm, MRI pravého kolene, kde byla verifikována Bakerova cysta délky 32 mm, v odstupu exstirpace s nálezem ganglion.

Závěr

Paradoxní embolizace představuje klinickou manifestaci tromboembolické nemoci se širokým spektrem možných následků.

Představujeme kazuistiku mladé, vaskulárně nerizikové pacientky po iktu v povodí ACI, který vznikl jako následek cruciální trombózy provokované útlakem cévního popliteálního svazku ganglionem při patentním foramen ovale.

PFO byl vyřešen intervenčně, útlaková struktura extirpována chirurgicky.

Literatura

1. Johnson, B. I. Paradoxical embolism. *J Clin Pathol* 4, 3: 316–332, 1951.
2. Thompson, T., Evans, W. Paradoxical embolism. *QJM* 23, 90: 135–150, 1930.
3. De Rango, P., Parlani, G., Cieri, E. et al. Paradoxical pulmonary embolism with spontaneous aortocaval fistula. *Ann Vasc Surg* 26, 5: 739–746, 2012.
4. Caretta, G., Robba, D., Bonadei, I. et al. Multiorgan paradoxical embolism consequent to acute pulmonary thromboembolism with patent foramen ovale: a case report. *Cases J* 2: 8358, 2009.
5. Wozniak, L., Mielczarek, M., Sabinewicz, R. Paradoxical brain embolism in a young man: Is it only a patent foramen ovale? *Neurol Neurochir Pol* 49, 1: 61–64, 2015.

VLIV ENDOLEAKU NA DLOUHODOBÝ VÝVOJ PRŮMĚRU ANEURYZMATU U PACIENTŮ S IMPLANTOVANÝM STENTGRAFTEM INFRARENÁLNÍ AORTY V REGIONÁLNÍ RAKOUSKÉ NEMOCNICI

Máchal D., Garnhaft D., Máchal J.
Zemská nemocnice, Horn, Rakousko

Úvod

Cílem naší práce bylo sesbírání a zhodnocení dat pacientů s implantovaným stentgraftem u infrarenálního aneuryzmatu aorty zejména s ohledem na postintervenční vývoj průměru aneuryzmatu při přítomnosti různých typů endoleaku.

Metodika

Do naší retrospektivní observační studie bylo zahrnuto celkem 77 pacientů, jimž byl mezi lety 2009 a 2019 implantován stentgraft při aneuryzmatu infrarenální aorty. Sbíraná data obsahovala věk pacienta při implantaci, pohlaví, případnou koincidence iliakálního aneuryzmatu, přítomnost endoleaku a jeho typ jako i nutnost eventuální další intervence. Dále jsme sledovali vývoj průměru aneuryzmatu v kontrolách po 1, 2, 5 a, pokud byly údaje dostupné, i 10 letech.

Výsledky

Průměrný věk pacientů byl 74,3 let a 69 z nich (90 %) byli muži. Koincidence infrarenálního aneuryzmatu aorty a iliakálního aneuryzmatu jsme našli v 15 případech (19 %). Nepočítaje endotenzi se endoleak vyskytl u 25 pacientů (32 %). Nejčastější byl endoleak typu 2 (15 pacientů, 60 %), dále typu 1 (6 pacientů, 24 %), typu 3 (3 pacienti, 12 %). Endoleak typu 4 se vyskytl u jednoho pacienta (4 %).

Průměr aneuryzmatu se u pacientů bez endoleaku již při jednorozhodné kontrole v průměru statisticky signifikantně zmenšil o 6 mm, zatímco u pacientů s endoleakem se zvětšil o 2,5 mm.

Jednotlivé typy endoleaku se od sebe také podstatně lišily, zatímco typ 2 rostl za první rok průměrně o 1,2 mm, typy 1 a 3 celkem v průměru o 4,4 mm. V dalších kontrolách se tyto rozdíly dále prohlubovaly.

Reintervence byla nutná u 8 pacientů (všichni s endoleakem, z toho 3 s typem 2).

Závěr

V souladu s literaturou se infrarenální aneuryzma potvrdilo jako onemocnění mužů vyššího věku. Výskyt endoleaku po endovaskulární intervenci byl poměrně častý. Jednoznačně se potvrdila závislost velikosti aneuryzmatu na přítomnosti endoleaku. Naše práce také silně naznačuje rozdílnou závažnost jednotlivých typů endoleaku ve prospěch relativně méně závažného endoleaku typu 2.

KDY SE MÁ STENÓZA HEMODIALYZAČNÍHO ZKRATU ŘEŠIT?

Malík J.

1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha

Arteriovenózní zkraty/fistule (AVF) jsou dosud nejlepším cévním přístupem pro chronickou hemodialýzu. Jejich životnost je však často postižena rozvojem stenóz, které jsou ve většině případů řešeny pomocí perkutánní transluminální angioplastiky (PTA). Ošetření nevýznamné stenózy vede k dřívější restenóze díky iniciaci reparačních změn. Naproti tomu nesprávně indikovaná nebo příliš agresivní PTA ohrožuje nemocného vznikem nebo dekompenzací srdečního selhání, popř. rozvojem ischemie ruky.

Základním parametrem při zvažování indikace PTA by měl být aktuální průtok AVF, resp. jeho vývoj v čase. Průtok by u většiny pacientů měl být v rozmezí 600–1200 ml/min a je hodnotitelný dilučními metodami během hemodialýzy nebo ultrasonograficky. Hodnota je nejvíce ovlivněna šíří anastomózy a významností stenózy. Není vhodná současná PTA stenózy a anastomózy – existuje riziko vysokého průtoku.

Nejčastější indikace k PTA jsou:

Vzestup žilních tlaků nebo prodloužení doby potřebné k odmačkání bývá způsobeno proximální žilní stenózou, ale také vysokým průtokem zkratem.

Obtížné punkce – mohou být dány nejen stenózou s poklesem průtoku, ale také hlubším uložením žíly, hematodem apod., což lze zobrazit sonograficky.

Pokles dialyzační dávky – bývá způsoben poklesem průtoku, ale také punkcemi sekundární větve s menším průtokem.

MASÍVNA PULMONÁLNA TROMBOEMBÓLIA – HISTÓRIA A SÚČASNÉ MOŽNOSTI LIEČBY

Mazuch J.

Klinika všeobecnej, viscerálnej a transplantačnej chirurgie UNM a JLF UK v Martine, Slovensko

Uplynulo už 110 rokov od čias, keď profesor Trendelenburg roku 1908 navrhol riešiť masívnu pulmonálnu tromboembóliu (MPTE) chirurgicky – pulmonálnou embolektómiou. Dovtedy sa MPTE považovala za smrteľnú diagnózu.

Napriek začiatočným neúspechom sú v súčasnosti vďaka pulmonálnej embolektómii dosahované pozitívne výsledky a záchrana života pacienta.

Pulmonálna embolektómia je dnes jedným z možných riešení liečby MPTE. O MPTE hovoríme, ak obštrukcia pľúcneho riečiska je väčšia ako 50 %, pretrvávajúca dysfunkcia pravej komory, šokový stav, vysoké hladiny troponínov a pretrvávajúca hemodynamická instabilita.

MPTE je súčasťou venózneho tromboembolizmu. Má závažnú prognózu a mortalita i liečenej MPTE sa pohybuje okolo 20 %. MPTE je treťou najčastejšou príčinou kardiovaskulárnych úmrtí, hneď po infarkte myokardu a cerebrovaskulárnych príhodách. V dôsledku MPTE zomrie v krajinách EÚ dvojnásobne viac pacientov, ako sú všetky obe dopravných úrazov, AIDS, rakoviny prostaty a prsníka spolu.

Čo sa týka diagnostiky podľa Widimského, akútna pľúcna tromboembólia je najhorším rozpoznaným srdcovým ochorením. Klinicko-patologické štúdie v USA ukázali už v roku 1955, že pľúcna embólia bola nerozpoznaná u 70 % chorých, kde pitva dokázala pľúcnu embóliu ako hlavnú alebo prispievajúcu príčinu úmrtia.

História potvrdila, že pre správny liečebný postup – pulmonálnu embolektómiu – je nevyhnutná objektivizácia diagnózy MPTE. Aj preto je história pulmonálnej embolektómie veľmi poučná a prínosná, lebo zaznamenala početné úspechy embolektómie aj u moribundných pacientov s masívnou embolizáciou.

História pulmonálnej embolektómie má už 116 rokov a po počiatočných neúspechoch v liečbe masívnej pulmonálnej tromboembólie (MPTE) bola embolektómia po dlhé roky život zachraňujúca operácia. Operačná liečba sa v posledných rokoch zdokonalila a zlepšili sa aj pooperačné výsledky a dlhodobé prežívanie. Aj v Československu sme zachytili pozitívne svetové trendy a zaznamenali pozitívne výsledky. Prvá úspešná pulmonálna embolektómia v Československu, aj v strednej Európe, bola vykonaná 14. 2. 1968 na Chirurgickej klinike FN LF UK v Martine profesorom Šteinerom a kol.

Taktiež prvá úspešná intrapulmonálna trombolýza MPTE bola vykonaná na Chirurgickej klinike FN a LF UK v Martine 27. 7. 1971 profesorom J. Mazuchom a kol. Obidve kazuistiky boli publikované v zahraničnej aj domácej literatúre. Samotné kazuistiky, aj keď už majú historickú hodnotu, sú o to cennejšie, že približujú historické skutočnosti a vtedajšiu realitu smrteľných MPTE.

ZDROJE REFLUXU V POPLITEÁLNI JAMCE U PACIENTŮ S PRIMÁRNÍM CHRONICKÝM ŽILNÍM ONEMOCNĚNÍM

Musil D.

Interní a kardiologická klinika LF a FN Ostrava

U primárního chronického žilního onemocnění (CHŽO) je asi v 80 % příčinou vzniku varixů reflux v safénofemorální junkci (SFJ) a insuficience VSM, případně PPVSM (přední přídavná VSM). Naproti tomu v popliteální jamce lze reflux sonograficky prokázat jen u 15–20 % pacientů s CHŽO. Reflux zde je tedy podstatně méně častý, o to je však tato lokalizace náročnější na ultrazvukové vyšetření a chirurgickou léčbu. Příčinou jsou složitější a variabilnější anatomické poměry. Pro úspěšnou chirurgickou léčbu refluxu v popliteální jamce je důležitá znalost anatomických poměrů a určení zdroje refluxu, kterým nemusí být vždy SPJ (safénopopliteální junkce).

Retrospektivní studie u pacientů s primárním CHŽO, vyšetřených během 12 měsíců v angiologické ambulanci před plánovanou první operací varixů, s prokázaným patologickým refluxem v popliteální jamce, sledovala zdroj refluxu a jeho anatomické šíření v epifasciálních žilách.

Vyšetření barevnou duplexní sonografií prokázalo patologický reflux v popliteální jamce, trvající >1,0 sekundy u 102 pacientů (102 dolních končetin) s CHŽO ve věku 22–76 let (75 žen průměrného věku 54,3 roku, 27 mužů průměrného věku 54,4 roku). Výsledky hodnocení shrnuje tabulka 1. Na základě ultrazvukového nálezu byl reflux v popliteální jamce rozdělen do dvou skupin:

A. Primární reflux v popliteální jamce, dále specifikovaný jako:

1. **Safénový reflux** – s určením místa vyústění VSP do *v. poplitea*, směru šíření refluxu (do kmene VSP na lýtko, do kraniálního prodloužení VSP na zadní stranu stehna, do popliteálního perforátoru) a DIB (distální insuficientní bod).

Tab. 1: Zdroje refluxu v popliteální jamce

Primární refluxní místo v popliteální jamce	
1. Safénový reflux (SPJ)	78 pacientů (76,5 %)
2. Nesafénový reflux (primárně insuficientní perforátor popliteální jamky nebo na zadní straně stehna)	4 pacienti (4 %)
3. Jiný reflux (vrozená žilní malformace postihující VSP, Nejasný nález)	4 pacienti (4 %)
Primární reflux přenesený do popliteální jamky ze SFJ	
SFJ–VSM–Giacominioho žíla–SPJ–VSP	16 pacientů (15,7 %)
VSM– <i>v. intersaphena</i> –VSP	1 pacient (1 %)

2. **Nesafénový reflux** – směřující z hlubokých žil přes perforátor do epifasciálních žil na zadní straně stehna, v popliteální jamce a na lýtku.

3. **Jiný reflux** – vrozená žilní malformace VSP, nejasný nález.

B. Primární reflux přenesený do popliteální jamky ze SFJ.

Tento tzv. **přenesený reflux** směřoval z *v. femoralis communis* přes SFJ do kmene VSM a Giacominiho žílou do SPJ a někdy také až do kmene VSP, nebo šlo o reflux směřující z bércového segmentu VSM přes *v. intersaphena* do kmene VSP.

Závěr

Reflux v popliteální jamce je u pacientů s primárním CHŽO ve srovnání s refluxem v tříse mnohem méně častou příčinou vzniku varixů. Zatímco v tříse je primárním refluxním místem vždy SFJ, určení zdroje refluxu v popliteální jamce je někdy těžší úkol. Důvodem jsou složitější a variabilnější anatomické poměry a z toho plynoucí komplikovanější geneze refluxu. Výsledky naší studie přinesly dva podstatné závěry: 1. přestože nejčastějším primárním refluxním místem v popliteální jamce byla SPJ (74,5 %), setkali jsme se také s jiným zdrojem refluxu (primárně insuficientní perforátor, vrozená žilní malformace, 8 %), 2. v nezanedbatelném počtu jsme prokázali primární reflux přenesený do popliteální jamky Giacominiho žílou ze SFJ nebo přes *v. intersaphena* do VSP (16,7 %).

ANATOMICKÁ EPONYMA VE FLEBOLOGII

Musil V.^{1,2,3}, Kachlík D.^{1,2,4}

¹Ústav anatomie 2. LF UK, Praha

²CESKA – Centrum pro endoskopickou, chirurgickou a klinickou anatomii 2. LF UK, Praha

³Středisko vědeckých informací, 3. LF UK, Praha

⁴Katedra zdravotnických studií VŠPJ, Jihlava

Poslední funkční verze anatomického názvosloví, tedy Terminologia Anatomica (TA 1998), neobsahuje žádná eponyma spojená se strukturami dolní končetiny, nicméně v klinické praxi se mnohá používají. Týkají se zejména žilních perforátorů, které mají svá latinská pojmenování díky dokumentu International Union of Phlebology a International Union of Angiology (2005), a jde o eponyma Bassi, Boyd, Cockett, Dodd, Hach, Hunter, Kuster, May a Sherman na dolní končetině a eponymum Gracz na horní končetině. Kromě nich existují známější i zapomenutá eponyma pro povrchovou fascii (Sherman) a některé povrchové žilní struktury dolní končetiny (Albanese, Braune, Cruveilhier, Giacomini, Hyrtl, Lejars). Cílem tohoto sdělení je shrnout definice a odpovídající oficiální latinské termíny výše zmíněných eponym pro jednodušší orientaci v literatuře.

KOMPRESNÍ TERAPIE – JEJÍ SPECIFIKA DLE STADIA CHRONICKÉ ŽILNÍ A LYMFATICKÉ INSUFICIENCE

Navrátilová Z.

DermAngio s.r.o., Brno

Aplikace zevní komprese je základním pilířem konzervativní léčby chronické žilní i lymfatické nedostatečnosti. Příznivý efekt kompresní léčby na žilní hemodynamiku a redukci edému je nesporný. Zevní komprese eliminuje žilní reflux, zlepšuje funkci žilní pumpy, snižuje kapilární filtraci, zvyšuje lymfatickou drenáž a má významný protizánětlivý účinek.

Výběr správné kompresní pomůcky je klíčový pro dobrý efekt léčby. Při jejím výběru musíme přihlídnout ke stadiu žilní a lymfatické insuficience, dodržet základní principy zevní komprese a přihlídnout k jejím kontraindikacím a v neposlední řadě posoudit i schopnosti pacienta a zvážit faktory, které aplikaci komprese negativně ovlivňují. V současné době máme k dispozici celou řadu možností kompresní léčby – jednoduchou nebo vícevrstevnou kompresní bandáž, kompresní elastické punčochy různých materiálů a kompresní systémy na suchý zip. Výběr správné pomůcky nebo jejich kombinace může zvýšit adherenci pacienta k její aplikaci a tím významně přispět v léčbě.

ENDOVASCULAR REPAIR OF TYPE-B AORTIC DISSECTION COMPLICATED BY COMPLETE TEAR OF THE EXTERNAL ILIAC ARTERY

Novotný R.¹, Kudla M.¹, Kováč J.², Juchelka J.³, Kostrouch D.¹, Růžička P.¹, Sutoris K.¹, Pavlík M.¹, Adla T.², Froněk J.¹, Janoušek L.^{1,5}

¹Transplant Surgery Department, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague

²Department of Radiology, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague

³Department of Cardiovascular Surgery, Institute for Clinical and Experimental Medicine, Prague

⁴Department of Anatomy, 2nd Faculty of Medicine, Prague

⁵First Faculty of Medicine, Charles University, Prague

Introduction

Endovascular repair is the treatment of choice for acute type-B aortic dissection. A constantly growing number of endovascular stent graft (SG) repairs in polymorbid patients results in more frequent serious periprocedural complications.

Case presentation

A 74-year-old female patient was presented with a sudden acute onset of back pain. CT angiography of the thoracic and abdominal aorta revealed a type-B aortic dissection from Th 5–6 to Th 12 with severe atherosclerotic infiltration of the iliac arteries. The patient was indicated for acute endovascular repair.

Through the right common femoral artery (AFC), a first SG (Zenith Alpha 36/161) was implanted from the truncus coeliac upwards. A second SG was unable to pass through the iliac arteries. An angiography of the right iliac arteries revealed a leak into the right retroperitoneal space. The patient was haemodynamically stable. Therefore, a transfer to a hybrid OR was indicated with the sheet left intact in the right AFC. Under full anaesthesia, the common and external iliac arteries were dissected through right retroperitoneal access. The perioperative findings showed a complete tear of the right external iliac artery (AIE) compressed by the 18F sheet. After acute clamping of the EIA, a prosthetic AIE-AFC reconstruction was performed. Afterwards, a second SG (Zenith TX 2 40/117) was implanted through the prosthetic vascular reconstruction, ending just under the left subclavian artery. The postoperative period was complicated by the syndrome of incomplete transversal spine lesion and complicated healing of the wound in the right groin, requiring multiple VAC treatments. The patient was transferred to the Department of Neurology for further rehabilitation with good progress. After an 8-month follow-up, the patient could walk without assistance, and CT angiography showed good function of the SGs.

Conclusion

Endovascular SG repair of the thoracic aorta is an alternative to surgical repair, not without significant morbidity and mortality. Potentially lethal periprocedural complications may occur. Cooperation between interventional radiologists and cardiac and vascular surgeons is essential when tackling these complications.

FAKTORY ASOCIOVANÉ S 5-ROČNOU CELKOVOU MORTALITOU ENDOVASKULÁRNE LIEČENÝCH PACIENTOV S PERIFÉRNÝM ARTÉRIOVÝM OCHORENÍM DOLNÝCH KONČATÍN

Pavlíková V.¹, Koščo M.¹, Hudák M.¹, Bavoľárová M.², Rašiová M.¹

¹Klinika angiológie, LF UPJŠ, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice, Slovensko

²Interné oddelenie, Nemocnica Š. Kukuřu, Michalovce, Slovensko

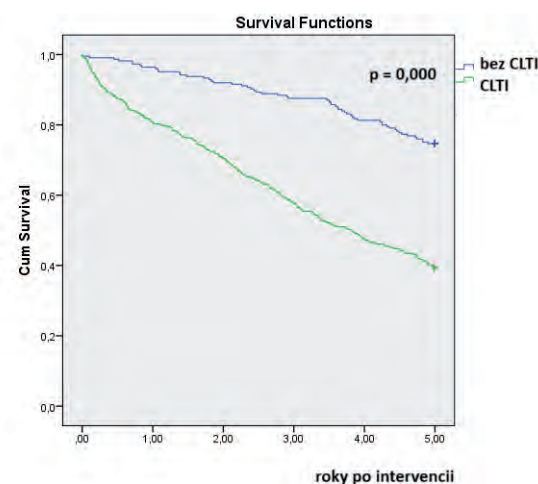
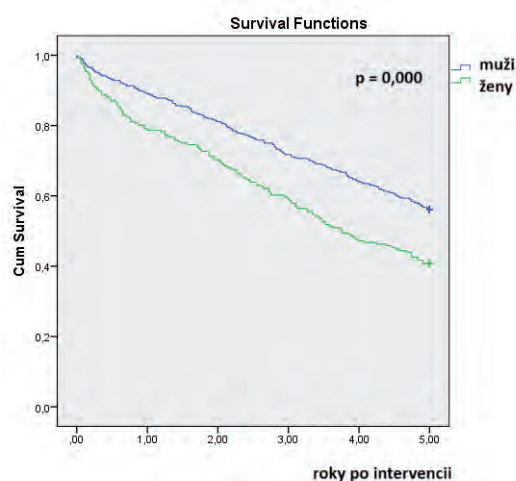
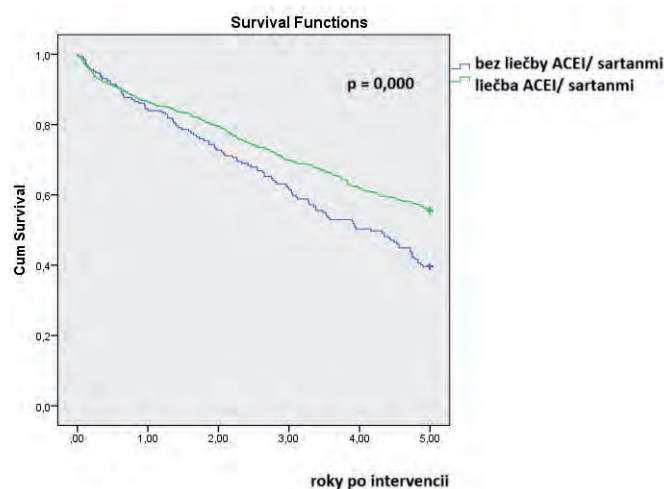
Úvod

Cieľom práce bolo v súbore pacientov s periférnym artériovým ochorením dolných končatín (PAO DK) analyzovať vplyv sledovaných demografických premenných, komorbidít, liečby a laboratórnych parametrov na 5-ročnú mortalitu zo všetkých príčin.

Metodika

Realizovali sme retrospektívnu analýzu pacientov s PAO DK hospitalizovaných na Klinike angiológie VÚSCH v Košiciach

od 1. 1. 2016 do 31. 12. 2018. Údaje o pacientoch boli získané z elektronickej dokumentácie, dátum úmrtia z databázy Úradu pre dohľad nad zdravotnou starostlivosťou. Štatistické analýzy boli realizované v programe SPSS 21 (IBM SPSS Statistics for Windows, Armonk, NY, USA). Štúdiá bola schválená Etickou komisiou VÚSCH (A2082024).



Tab. 1: Efekt demografických charakteristík, komorbidít, liečby a laboratórných parametrov na 5-ročnú mortalitu zo všetkých príčin po endovaskulárnej liečbe periférnych artérií

	Pacienti (n = 676)	Mortalita počas 5-ročného sledovania (univariačná analýza) HR (95% CI; p-hodnota)	Mortalita počas 5-ročného sledovania (multivariačná analýza**) HR (95% CI; p ^{adj} -hodnota)
Demografické faktory			
Ženy (n, %)	216 (32,0 %)	1,60 (1,28 – 2,00; 0,000)	1,30 (1,03 – 1,64; 0,000)
Vek (roky) _i	68,6 ± 9,74	1,06 (1,05 – 1,07; 0,000)	1,04 (1,03 – 1,06; 0,000)
CLTI	451 (66,7 %)	3,30 (2,48 – 4,39; 0,000)	2,57 (1,89 – 3,50; 0,000)
Fajčiari a exfajčiari (n, %)	576 (85,2 %)	0,88 (0,66 – 1,19; 0,413)	1,09 (0,80 – 1,47; 0,593)
Body mass index (kg/m ²) _i	27,9 ± 5,79	1,01 (1,00 – 1,03; 0,480)	0,97 (0,98 – 1,01; 0,679)
Komorbidity			
Ischemická choroba srdca (n, %)	346 (51,2 %)	1,75 (1,41 – 2,19; 0,000)	1,08 (0,92 – 1,26; 0,358)
Chronická obštrukčná choroba pľúc (n, %)	95 (14,1 %)	1,23 (0,91 – 1,64; 0,175)	1,56 (1,14 – 2,14; 0,005)
Malignita (n, %)	57 (8,4 %)	1,74 (1,24 – 2,43; 0,001)	1,46 (1,03 – 2,96; 0,033)
Fibrilácia predsiení (n, %)	116 (17,2 %)	2,06 (1,60 – 2,66; 0,000)	1,42 (1,09 – 1,86; 0,009)
HFrEF (n, %)	67 (9,9 %)	2,18 (1,62 – 2,95; 0,000)	1,49 (1,08 – 2,05; 0,016)
Artériová hypertenzia (n, %)	602 (89,1 %)	1,85 (1,22 – 2,80; 0,004)	1,19 (0,77 – 1,83; 0,433)
Diabetes mellitus (n, %)	403 (59,6 %)	1,73 (1,37 – 2,19; 0,000)	1,39 (1,08 – 1,78; 0,011)
Dyslipidémia (n, %)	600 (88,8 %)	0,64 (0,47 – 0,88; 0,005)	0,77 (0,56 – 1,05; 0,100)
Farmakoterapia po endovaskulárnej liečbe			
Chronická antikoagulácia (n, %)	140 (20,7 %)	1,85 (1,46 – 2,35; 0,000)	1,27 (0,90 – 1,79; 0,173)
Beta blokátory (n, %)	383 (56,7 %)	1,63 (1,30 – 2,05; 0,000)	1,15 (0,89 – 1,48; 0,280)
ACE inhibítory/ARBs (n, %)	488 (72,3 %)	0,67 (0,53 – 0,84; 0,000)	0,56 (0,44 – 0,72; 0,000)
Blokátory vápnikových kanálov (n, %)	301 (44,6 %)	1,20 (0,97 – 1,49; 0,102)	1,08 (0,86 – 1,36; 0,502)
Statíny (n, %)	567 (84,0 %)	0,71 (0,54 – 0,93; 0,014)	0,86 (0,53 – 1,40; 0,540)
Inhibítory protónovej pumpy (n, %)	140 (20,7 %)	1,37 (1,06 – 1,76; 0,015)	1,23 (0,95 – 1,60; 0,116)
Laboratórne parametre			
Kreatinín (μmol/l)*	82,8 (69,2; 108,5)	1,003 (1,002 – 1,004; 0,000)	1,003 (1,002 – 1,004; 0,000)
Fibrinogén (g/l) _i	4,37 ± 1,50	1,21 (1,12 – 1,31; 0,000)	1,15 (1,05 – 1,25; 0,003)
HDL cholesterol (mmol/l) _i	1,10 ± 0,37	0,52 (0,29 – 0,93; 0,027)	0,48 (0,26 – 1,20; 0,20)
LDL cholesterol (mmol/l)*	2,73 (2,02; 3,74)	0,75 (0,62 – 0,90; 0,002)	0,82 (0,67 – 0,99; 0,035)

Kategorické hodnoty sú vyjadrené počtom a percentom.

*Údaje vyjadrené ako medián (25. a 75. percentil).

**Po korekcii zahŕňajúcej vek, hypertenziu, diabetes mellitus, pohlavie, fajčenie, dyslipidémiu, chronickú končatinu ohrozujúcu ischémiu, chronickú obštrukčnú chorobu pľúc, maligný nádor v anamnéze, fibriláciu predsiení, HFrEF.

_iÚdaje vyjadrené ako priemer ± štandardná odchýlka.

ACE: angiotenzín konvertujúci enzým; ARB: blokátor receptora pre angiotenzín II; CLTI: chronická končatinu ohrozujúca ischémiu; HDL: high density lipoprotein; LDL: low density lipoprotein; HFrEF: srdcové zlyhanie s redukovanou ejekčnou frakciou ľavej komory; HR: hazard ratio.

Výsledky

Celkovo bolo analyzovaných 676 pacientov, pričom 66,7 % súboru tvorili pacienti s chronickou končatinou ohrozujúcou ischémiou (CLTI) (n = 451). V multivariačnej analýze bola celková mortalita 2,57-násobne vyššia u pacientov s CLTI; 1,56-násobne vyššia u pacientov s chronickou obštrukčnou chorobou pľúc (CHOCHP); 1,49-násobne vyššia u pacientov so srdcovým zlyhaním s redukovanou ejekčnou frakciou ľavej komory; 1,46-násobne vyššia u pacientov s malignitou; 1,42-násobne vyššia u pacientov s fibriláciou predsiení a 1,30-násobne vyššia u žien. Zvýšenie fibrinogénu o 1 g/l bolo asociované so zvýšením mortality o 15 %, zvýšenie kreatinínu o 1 $\mu\text{mol/l}$ bolo spojené so zvýšením mortality o 0,3 %. Liečba ACE inhibítormi alebo blokátormi receptora pre angiotenzín II bola spojená s mortalitou nižšou o 44 %.

Záver

CLTI, ženské pohlavie, kardiálne ochorenia, CHOCHP, malignita, kreatinín a fibrinogén boli pozitívne asociované s vyššou 5-ročnou mortalitou zo všetkých príčin u pacientov s PAO DK. Liečba ACE inhibítormi alebo blokátormi receptora pre angiotenzín II bola asociovaná s nižšou celkovou mortalitou.

Táto publikácia vznikla vďaka podpore grantu UPJŠ CCVaPP vvg-2024-3265 a VEGA 1/0609/24.

PREDIKTÍVNY ALGORITMUS 5-ROČNEJ CELKOVEJ MORTALITY PACIENTOV S PERIFÉRNYM ARTÉRIOVÝM OCHORENÍM DOLNÝCH KONČATÍN

Pavlíková V.¹, Koščo M.¹, Hudák M.¹, Čery J.², Čeryová B.², Rašiová M.¹

¹Klinika angiológie, LF UPJŠ, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice, Slovensko

²Ekonomická univerzita, Katedra financií, Katedra bankovníctva a medzinárodných financií, Bratislava, Slovensko

Úvod

Cieľom práce bolo vytvorenie algoritmu predikujúceho 5-ročné mortalitné riziko v súbore pacientov s periférnym artériovým ochorením dolných končatín (PAO DK).

Metodika

Realizovali sme retrospektívnu analýzu pacientov hospitalizovaných na Klinike angiológie VÚSCH v Košiciach od 1. 1. 2016 do 31. 12. 2018. Údaje o pacientoch boli získané z elektronickej dokumentácie. Štatistické analýzy boli realizované v programe SPSS 21. Štúdia bola schválená Etickou komisiou VÚSCH (A2082024).

Tab. 1: Faktory ovplyvňujúce 5-ročnú mortalitu zo všetkých príčin po endovaskulárnej liečbe periférnych artérií pacientov s PAO DK

	Pacienti (n = 676)	Mortalita počas 5-ročného sledovania (univariačná analýza) HR (95% CI; p-hodnota)	Mortalita počas 5-ročného sledovania (multivariačná analýza**) HR (95% CI; p ^{adj} -hodnota)
Ženy (n, %)	216 (32,0 %)	1,60 (1,28 – 2,00; 0,000)	1,30 (1,03 – 1,64; 0,000)
Vek (roky) _i	68,6 ± 9,74	1,06 (1,05 – 1,07; 0,000)	1,04 (1,03 – 1,06; 0,000)
CLTI	451 (66,7 %)	3,30 (2,48 – 4,39; 0,000)	2,57 (1,89 – 3,50; 0,000)
Chronická obštrukčná choroba pľúc (n, %)	95 (14,1 %)	1,23 (0,91 – 1,64; 0,175)	1,56 (1,14 – 2,14; 0,005)
Malignita	57 (8,4 %)	1,74 (1,24 – 2,43; 0,001)	1,46 (1,03 – 2,96; 0,033)
Fibrilácia predsiení (n, %)	116 (17,2 %)	2,06 (1,60 – 2,66; 0,000)	1,42 (1,09 – 1,86; 0,009)
HFrEF	67 (9,9 %)	2,18 (1,62 – 2,95; 0,000)	1,49 (1,08 – 2,05; 0,016)
ACE inhibítory/ARBs (n, %)	488 (72,3 %)	0,67 (0,53 – 0,84; 0,000)	0,56 (0,44 – 0,72; 0,000)
Kreatinín ($\mu\text{mol/l}$) [*]	82,8 (69,2; 108,5)	1,003 (1,002 – 1,004; 0,000)	1,003 (1,002 – 1,004; 0,000)
Fibrinogén (g/l) _i	4,37 ± 1,50	1,21 (1,12 – 1,31; 0,000)	1,15 (1,05 – 1,25; 0,003)
LDL cholesterol (mmol/l) [*]	2,73 (2,02; 3,74)	0,75 (0,62 – 0,90; 0,002)	0,82 (0,67 – 0,99; 0,035)

Kategorické hodnoty sú vyjadrené počtom a percentom.

^{*}Údaje vyjadrené ako medián (25. a 75. percentil).

^{**}Po korekcii zahŕňajúcej vek, hypertenziu, diabetes mellitus, pohlavie, fajčenie, dyslipidémiu, chronickú končatinu ohrozujúcu ischémiu, chronickú obštrukčnú chorobu pľúc, maligný nádor v anamnéze, fibriláciu predsiení, HFrEF.

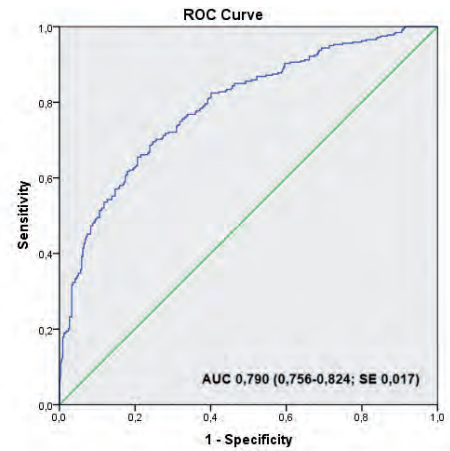
_iÚdaje vyjadrené ako priemer ± štandardná odchýlka

ACE: angiotenzín-konvertujúci enzým; ARB: blokátor receptora pre angiotenzín II; CLTI: chronická končatinu ohrozujúca ischémiu; LDL: low density lipoprotein; HFrEF: srdcové zlyhanie s redukovanou ejekčnou frakciou ľavej komory; HR: hazard ratio.

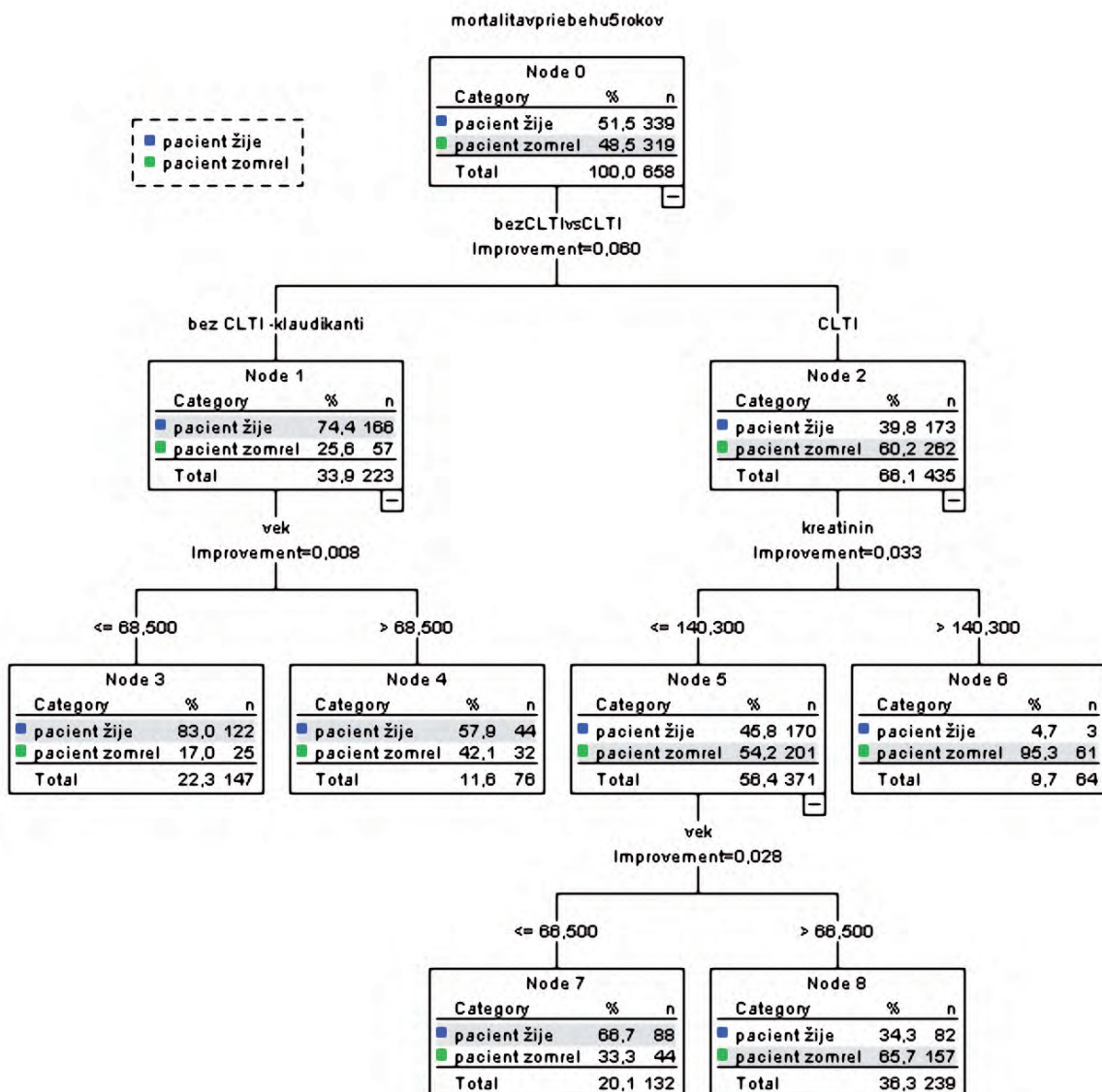
Výsledky

Celkovo bolo hodnotených 676 pacientov, pričom 66,7 % súboru tvorili pacienti s chronickou končatinou ohrozujúcou ischémiou (CLTI) DK (n = 451). Faktory signifikantne asociované s 5-ročnou mortalitou sú znázornené v tabuľke. Prediktívne premenné vo vzťahu k 5-ročnej mortalite boli CLTI, vek, kreatinín a fibrinogén, ktoré boli analyzované spolu s pohlavím (obrázok 1; AUC 0,790, SE 0,017). Pri analýze veku, CLTI, kreatinínu a fibrinogénu bolo u pacientov bez CLTI a starších ako 68,5 roka riziko 5-ročného úmrtia 42,1 %; u pacientov ≤68,5 roka bolo riziko 5-ročného úmrtia 17,0 %. U pacientov s CLTI a kreatinínom >140,3 μmol/l bolo riziko 5-ročného úmrtia 95,3 %; u pacientov s CLTI a hladinou kreatinínu ≤66,50 μmol/l bolo riziko 5-ročného úmrtia 33,0 % (presnosť 71,7 %, senzitivita 74,9 %, špecificita 68,3 %). Kompletné výsledky sú znázornené na obrázku 2.

Obr. 1: ROC krivka s kompozitnou premennou skladajúcou sa z veku, pohlavia, CLTI, fibrinogénu a kreatinínu



Obr. 2: Prediktívny algoritmus 5-ročného rizika celkovej mortality v súbore pacientov s PAO DK (presnosť algoritmu 71,7 %, senzitivita 74,9 %, špecificita 68,3 %)



Záver

Najdôležitejšími prediktívnymi faktormi 5-ročnej celkovej mortality u pacientov s PAO DK je vek, CLTI, kreatinín a fibrinogén. Pri podskupinovej analýze je u pacientov bez CLTI najsilnejšou prediktívnou premennou vek. U pacientov s CLTI je najsilnejším prediktívnym faktorom hladina kreatinínu a vek. Vytvorený prediktívny algoritmus 5-ročnej celkovej mortality pacientov s PAO DK umožňuje preventívne opatrenia, individualizáciu liečby, intenzívnejšiu liečbu vysokorizikových pacientov a efektívnejšie rozdelenie zdravotnej starostlivosti.

Táto publikácia vznikla vďaka podpore grantu UPJŠ CCVaPP vvgS-2024-3265 a VEGA1/0609/24.

PANVOVÉ VENÓZNE OCHORENIE

Rašiová M.¹, Koščo M.¹, Hudák M.¹, Pavlíková V.¹, Moščovič M.¹, Dekanová L.¹, Bavoľárová M.²

¹Klinika angiológie, LF UPJŠ, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice, Slovensko

²Interné oddelenie, Nemocnica Š. Kukuru, Michalovce, Slovensko

Úvod

Ochorenie panvových vén má spektrum symptómov a znakov pochádzajúcich z panvových vén (gonadálne vény, vnútorné iliacké vény a ich prítoky a panvové venózne plexy) a z ich drenážnych vén (ľavá obličková vena, iliacké vény a vény výtokových bodov panvy).

Metodika

Analýza literatúry venujúcej sa príčinám, symptómom, diagnostike a liečbe panvového venózneho ochorenia.

Výsledky

Toto spektrum ochorení zahŕňa symptómy vznikajúce z refluxu, najčastejšie z gonadálnych a vnútorných iliackých vén, a obštrukcie, zvyčajne ľavej renálnej vény alebo ľavej spoločnej iliackej vény. Panvové venózne ochorenie môže byť spôsobené aj inými príčinami ako napríklad trombóza/aplázia dolnej dutej žily, obštrukcia pravých iliackých vén alebo externá kompresia panvových vén. Hemodynamické následky sú spojené s rôznymi klinickými prejavmi. Vyskytujú sa bolesti ľavého boku/abdomenu a hematúria (symptómy typické pre nekolateralizovanú kompresiu ľavej obličkovej vény), chronická panvová bolesť (typicky sa vyskytujúca pri primárnom refluxe v ovariálnych/vnútorných iliackých vénach), venózne klaudikácie (pri obštrukcii iliackých vén alebo dolnej dutej žily) a symptomatické vulvárne a perineálne varixy a varixy dolných končatín v atypickej alebo typickej distribúcii. Rádiologické nálezy u symptomatických a asymptomatických pacientov sa prekrývajú, preto je dôležitá korelácia diagnostických náleзов s klinickými príznakmi. Aktuálne neexistuje jednoznačná zhoda v diagnostických kritériách pre podjednotky panvového venózneho ochorenia. Liečba (konzervatívna, endovaskulárna, chirurgická) závisí od vyvolávajúcej príčiny a symptómov ochorenia.

Záver

Identifikácia príčiny panvového venózneho ochorenia, jeho presná diagnóza a liečba sú spojené s mnohými otázkami. Chýbajú presné diagnostické kritériá a problémom je často neprítomná asociácia medzi výsledkami zobrazovacích vyšetrení a klinickými ťažkosťami pacienta. Je potrebná identifikácia pacientov, ktorí profitujú z intervencie a určenie modalít liečby podporenej silnou medicínou dôkazov.

Táto publikácia vznikla vďaka podpore grantu UPJŠ CCVaPP vvgS-2024-3265.

NEVŠEDNÍ KOMPLIKACE LOKÁLNÍ TROMBOLÝZY – KAZUISTIKA

Rejthar M.

I. Interní klinika, FN Plzeň

Lokální trombolýza (LTL) je v současné době indikována u pacientů s rozsáhlou ileofemorální hlubokou žilní trombózou a přítomným klinicky závažným otokem dolních končetin, nutná je však absence kontraindikací, především krvácivých rizik. V pozadí krvácivých komplikací stojí komplikace infekční, jejichž pravděpodobnost narůstá s délkou zavedení trombolytického instrumentária a počtem vstupů do řečiště. Následující kazuistika vypráví o pacientce s ileofemorální trombózou indikovanou k lokální trombolýze, jejíž úspěšné provedení bylo teprve začátkem dalšího život ohrožujícího stání.

KAPILAROSKOPIE A JEJÍ KLINICKÝ VÝZNAM

Roman R.¹, Hofírek I.^{1,2}, Novák J.¹, Sochor O.^{1,2}, Beránek Š.¹

¹II. interní klinika, FN U sv. Anny v Brně a MU, Brno

²AngioClinic Brno s.r.o., Brno

Úvod

Prezentace seznamuje s novým přístupem ke kapilaroskopickým vyšetřením a jejich interpretaci a předkládá širokou sestavu kapilaroskopických nálezů s jejich klinickým, zejména revmatologickým, významem.

Metody

Předkládáme zkušenosti a nálezy z více než 1 000 kapilaroskopických vyšetření, provedených od podzimu 2022 na II. interní klinice FN U sv. Anny v Brně novou metodikou, a jejich klinické posouzení.

Výsledky a závěr

Kapilaroskopické vyšetření se stalo nedílnou součástí mozaiky vyšetření pacientů s vazoneurózami. Kapilaroskopické obrazy jsou bohaté a různorodé. Od kapilár normálních tvarů přes pa-

tologické tvary, jako jsou konkávní, keříčkovité a dilatované kapiláry (>30 µm) po patologické megakapiláry (>50 µm). Patologické nálezy dále zahrnují krvácení a snížený počet kapilár nebo avaskulární oblasti.

K hodnocení nálezů používáme kodaňskou interpretaci a stále i dlouhodobě používanou vlastní modifikovanou Fagrellovu stupnici.

Závěrem sdělení představíme jednotlivé typy nálezů společně s jejich klinickou korelací.

POSTPUNKČNÉ KOMPLIKÁCIE PO ENDOVASKULÁRNÝCH INTERVENCIÁCH

Rusnáková E., Bujdoš M., Macáková J., Hrabčáková I.
Klinika kardiologie a angiologie LF UPJŠ, Kardiocentrum AGEL a.s.,
Košice-Šaca, Slovensko

Úvod

V poslednom desaťročí v rastúcej populácii pacientov s ochorením periférnych ciev evidujeme nárast práve periférnych endovaskulárnych intervencií v liečbe limitujúcich klaudikácií, kritickej či akútnej končatinovej ischémie. Endovaskulárne diagnostické a následne terapeutické možnosti majú svoje významné postavenie aj pri riešení ochorenia aorty a venózneho systému. Neoddeliteľnou súčasťou endovaskulárnych intervencií je poznať a správne rozoznať možné komplikácie a ich následný manažment. V prípade neskoro diagnostikovaného a následne liečeného arteriálneho uzáveru dochádza k progresii do ischemického infarktu s možnou stratou končatiny, prípadne ohrozením života pacienta.

Metodika

Zber dát bol realizovaný na Angiologickom oddelení Kliniky angiologie a kardiologie Kardiocentra Košice-Šaca retrospektívnou analýzou dát za obdobie 1 roka (2023). Sledovaný súbor tvorilo 407 pacientov, z toho 276 boli muži a 131 ženy. Priemerný vek mužov bol 66 rokov (SD = 9,95) a priemerný vek žien bol 70 rokov (SD = 9,85). Priemerné BMI pacienta bolo 28 kg/m² (SD = 5,5). 53 % pacientov bolo okrem iného liečených na diabetes mellitus, 3 % vo vzorke boli zaradený v hemodialyzačnom programe. Z hľadiska antitrombotickej liečby majorita pacientov užívala kombináciu kyseliny acetylsalicylovej a klopidogrelu – 65 % (262 pacientov). V sledovanom súbore sme sa zameriavali na miesto a výšku punkcie, spôsob uzatvorenia cievného prístupu a jeho úspešnosť s ohľadom na riziko vzniku postpunkčných komplikácií v zmysle pseudoaneuryzmy či arteriovenózneho fistuly. Terapeutické angiografie dolných končatín predstavovali 80 % výkonov.

Výsledky

V našom predkladanom súbore sme zo 407 pacientov dokumentovali u 12 pacientov rozvoj postpunkčnej komplikácie (2,95 %), najmä pri prístupovej ceste cez artériu femoralis communis. Vo väčšine prípadov boli riešené a vyriešené konzervatívnym postupom.

Záver

Endovaskulárne výkony zastávajú doposiaľ nenahraditeľný terapeutický a významný diagnostický výkon u pacientov s postihnutím artériového či venózneho systému. Riziká spojené s jednotlivými intervenciami sú minimálne, ale nie nulové. Na druhej strane včasné rozpoznanie prípadnej komplikácie významne znižuje riziko následnej iatrogenizácie, eventuálne narušenia zdravia pacienta.

ANATOMIE BEZEJMENNÉHO PŘÍTKU VENA SAPHENA PARVA

Sedlák A.^{1,2}, Kachlík D.^{1,2,3}

¹Ústav anatomie, 2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

²Centrum endoskopické, chirurgické a klinické anatomie (ČESKA), 2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

³Katedra zdravotnických studií, Vysoká škola polytechnická, Jihlava

Úvod

Povrchový žilní systém dolní končatiny je významně variabilní. *Vena saphena parva* může přijímat bezejmenný přítok, který vzniká za *malleolus medialis* a okolo *tendo calcaneus* stoupá k vyústění. Cílem práce bylo podrobně popsat anatomii a vztah k okolním strukturám tohoto bezejmenného přítoku.

Metodika

Do pitevni studie je zařazeno celkem 61 končetin od 31 zemřelých dárců. *Apex malleoli lateralis* byl zvolen jako vhodný referenční bod. Dále, pokud byl přítomen žilní perforátor, jeho poloha byla vztažena k *planta pedis* et *apex malleoli medialis*. Pro každou končetinu jsme navíc zaznamenali délku lýtkové kosti jako vhodné měřítko celkové délky bérce. Tyto měřené délky byly následně využity pro normalizaci vzdáleností.

Výsledky

Zkoumaný přítok byl objeven u 68,85 % (42/61) končetin. Navíc, celkově 26 těl (83,87 %) mělo tuto žílu přítomnou alespoň na jedné ze dvou končetin. V průměru bod spojení mezi bezejmenným přítokem a kmenem *vena saphena parva* ležel 15,04 ± 3,12 cm proximálně od *apex malleoli lateralis*. Dále, průměrný průsvit přítoku těsně před místem vyústění do kmene *vena saphena parva* byl 2,28 ± 0,87 mm. Závěrem, 82,93 % objevených žil vykazovalo propojení s *venae tibiales posteriores* v podobě žilního perforátoru.

Závěr

Naš výzkum přináší zevrubné údaje o anatomii bezejmenného přítoku *vena saphena parva*. Toto pozorování přináší novou alternativu k tradičním žilním štěpům pro rekonstrukční chirurgii. Zároveň může objev vztahu k *venae tibiales posteriores* významně přispívat k lepšímu chápání umístění a funkce žilních perforátorů dolní končatiny. Autoři navrhují tento bezejmenný přítok nazvat *vena Achillea* (Achilleal vein) nebo *vena tendinis calcanei* (calcaneal tendon vein).

ANATOMIE VENAE INTERSAPHENAE NA BÉRCI

Sedlák A.^{1,2}, Veselá M.^{1,2,3}, Kachlík D.^{1,2}

¹Ústav anatomie, 2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

²Centrum endoskopické, chirurgické a klinické anatomie

(ČESKA), 2. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

³II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta UK, Praha

Úvod

Venae intersaphenae jsou poměrně konstantní suprafasciální žilní spojky mezi *vena saphena magna* a *vena saphena parva* na bérce. Z důvodu jejich velké variability toto téma ještě nikdy nebylo zkoumáno do hloubky, a jejich anatomie tudíž není dostatečně popsána. Naše práce přináší údaje popisující jejich počet, polohu na bérce, charakteristiky a vztah k okolním strukturám.

Metodika

Do této pitevní studie je zařazeno celkem 63 končetin od 32 zemřelých dárců. *Apices malleoli medialis et lateralis* byly vybrány jako vhodné referenční body pro měření vlastností těchto žilních spojek. U každé končetiny byla také zaznamenána délka lýtkové kosti jako vhodné měřítko celkové délky bérce. Naměřené hodnoty byly následně vztahy k průměru a využity pro normalizaci délek a vzdáleností.

Výsledky

Celkově popisujeme pět variant uspořádání *venae intersaphenae*: žádná spojka (22,22 %), jedna spojka (46,03 %), dvě spojky (19,05 %), tři spojky (11,11 %) a čtyři spojky (1,59 %). V průměru leželo místo spojení s *vena saphena magna* 21,50 ± 9,64 cm proximálně od *apex malleoli medialis*. Spojení s *vena saphena parva* jsme našli v průměru 18,45 ± 6,05 cm proximálně od *apex malleoli lateralis*. Zároveň v práci uvádíme několik oblastí, v nichž se spojení mezi hlavním žilním kmenem a *venae intersaphenae* nacházela s vyšší hustotou. Tyto oblasti jsou vykresleny pomocí heat map.

Závěr

Náš výzkum přináší zevrubné informace o anatomii *venae intersaphenae* na bérce. I přes značnou variabilitu povrchového žilního systému jsme byli schopni najít alespoň jednu tuto žilu u většiny končetin (77,77 %). Díky této skutečnosti a jejich vhodným vlastnostem by *venae intersaphenae* mohly nalézt klinické uplatnění v kardiochirurgii a rekonstrukční chirurgii jako neotřelá alternativa k tradičním žilním štěpům z *vena saphena magna*.

INTRAVASCULAR LITHOTRIPSY OF PERIPHERAL ARTERIES – INTERIM ANALYSIS OF A RANDOMISED BICENTRIC STUDY

Staněk F.^{1,2}, Zubkovský O.², Procházka D.², Sulženko J.¹, Kučera D.¹, Kožnar B.¹

¹Department of Cardiology, Third Faculty of Medicine, Charles University and University Hospital Kralovske Vinohrady, Prague

²Department of Radiology, District Hospital, Kladno

Introduction

It is supposed that calcification in arterial plaques may reduce an antiproliferative effect of drug-coated balloons (DCB) causing a mechanical barrier. Intravascular lithotripsy (IVL), where emitters producing pressure waves are integrated within a balloon catheter, has the potential to disrupt these calcified lesions.

The basic hypotheses of our study were as follows: 1) Is the combination of IVL and subsequent DCB angioplasty superior to the combination of IVL and plain balloon angioplasty regarding long-term patency? 2) Could IVL improve long-term results in comparison with DCB angioplasty without previous IVL?

Methodology

Patients with symptomatic peripheral arterial disease and with calcified stenosis of femoropopliteal arteries were included. They were randomised in two groups: "DCB plus group" (DCB+) treated with IVL and subsequent DCB angioplasty and "DCB minus group" (DCB-) treated with a plain balloon angioplasty after IVL. The Control group, created retrospectively, consisted of patients with calcified femoropopliteal stenosis treated using DCB catheters without previous IVL. Patients were followed up both clinically and with duplex ultrasonography at 6-month intervals within 24 months after the procedure. The primary endpoint was a comparison of long-term patency among these three groups.

Results

61 procedures were performed — 22 in the DCB+ group, 23 in the DCB- group and 16 in the Control group. Baseline and procedural characteristics, angiographic success and safety results do not statistically differ among these three groups. There was also no statistical significance in cumulative patency among these cohorts.

Conclusions

Although there is a tendency towards better long-term results in procedures managed with IVL, statistical significance was not found. Further evaluation of IVL is needed.

RECIDIVUJÍCÍ TŘÍSKOVÉ HEMATOMY U DOSUD ZDRAVÉHO MUŽE – DŮVOD K OBAVÁM? KAZUISTIKA

Štěpánková L.¹, Lhotský J.²

¹I. interní klinika FN Plzeň

²Kardiologická klinika FN Plzeň

Třískové hematomy jsou drobná krvácení do tkání, často lokalizovaná pod nehty. Příčina jejich vzniku může být lokální, například trauma nebo zvýšená krvácivost při koagulopatii. Může se však jednat i o projev systémové embolizace se zdrojem v srdci či proximálním tepenném řečišti. Specifickou situací jsou pak paradoxní embolizace z žilního systému při perzistujícím foramen ovale. Nejčastěji se jedná o krevní sraženiny včetně septických embolů, úlomky aterosklerotických plátů, tukové kapénky, vzduchové bubliny či nádorové hmoty. Klinický náález pak odpovídá kalibru a lokalizaci postižené tepny. Z dalších příčin mohou subunguální hemoragie doprovázet psoriázu, scorbud, tyreotoxikózu, mohou se vyskytovat i při léčbě te-tracykliny.

Autoři prezentují případ 53letého muže, aktivního sportovce s anamnézou mírné hypercholesterolemie, jinak dosud zcela zdravého, který si opakovaně všiml třískových hematomů pod nehty na pravé ruce. Bylo provedeno sonografické vyšetření tepen horních končetin a extrakraniálních tepen se zcela normálním nálezem. Při echokardiografii bylo vysloveno podezření na exkrescence na aortální chlopní, proto byla doplněna jícnová echokardiografie, která tento náález potvrdila a dále prokázala nevelký aterosklerotický plát v oblouku aorty. Laboratorně byla přítomna hypercholesterolemie a hypertriglyceridemie s vyšší hodnotou LDL. Dále pak zjištěna izolovaně zvýšená hladina antinukleárního faktoru v titru 1/300. Trombofilní stav nebyl prokázán. Pacientovi byla doporučena léčba statiny, kterou však netoleroval. Po úpravě životosprávy zejména v oblasti dietních opatření se podařilo lipidogram kompletně normalizovat. V současné době je muž bez jakýchkoli projevů. Příčina přechodně se objevujících třískových hematomů zůstává nejasná (lokální příčina?, embolizace z aterosklerotického plátu či exkrescencí?). Pacient bude dále sledován.

INFARKT LEDVINY – DVA PŘÍPADY, RŮZNÁ PŘÍČINA

Štěrbáková G. a, Vítovec M., Pešek J. a

al. interní klinika LF a FN Plzeň

Klinika zobrazovacích metod LF a FN Plzeň

Kardiologická klinika LF a FN Plzeň

Prezentujeme dva případy akutního infarktu ledviny zdánlivě nerizikových pacientů.

Infarkt ledviny je poměrně vzácná ischemická příhoda spojená s nekrózou renálního parenchymu s rizikem poškození funkce ledviny. Diagnostika není vždy snadná, především

v úvodu, kdy se infarkt manifestuje nespecifickými bolestmi břicha či zad a chybí typický laboratorní náález. Diagnózu stanoví až grafické vyšetření. Při včasné diagnóze je indikována revaskularizace.

Etiologie infarktu ledviny je různorodá, nejčastěji se jedná o kardioembolizaci ze srdce nebo vznik trombózy in situ a další příčiny. U 20–30 % pacientů zůstane etiologie neobjasněna.

První případ

36letá kuřačka, dosud zdravá, vyšetřována chirurgy pro bolesti břicha, chudý laboratorní náález, normální funkce ledvin, normální sonografický obraz. Až při trvajících potížích doplněno CT s nálezem infarktu ledviny s postižením 2/3 parenchymu, hlavní kmeny renálních tepen volné. Pro časový odstup neindikována radiointervence, volena plná antikoagulační léčba apixabanem. Podrobně vyšetřena, jedinou zjištěnou patologií je polymorfismus genu *PAI-1* v homozygotním stavu, spolu s nikotinismem nejspíše příčina vzniku trombózy in situ.

Druhý případ

46letý dosud zdravý muž, den trvajících bolesti v pravém bedru, subfebrilie, vstupně na CT vícečetné ischemické postižení pravé ledviny bez viditelného proximálního uzávěru renální tepny. Náález neindikován k intervenci. Zahájena antikoagulační léčba nízkomolekulárním heparinem. Vstupní mírně zhoršená renální funkce se upravila ad integrum. V rámci pátrání po etiologii infarktu ledviny provedena jícnová echokardiografie s průkazem foramen ovale patens (PFO). DUSG žil horních i dolních končetin bez trombózy. Všechna ostatní vyšetření včetně genetiky trombofilních stavů negativní. Uzavíráno jako v.s. paradoxní embolizace při PFO, převeden na DOAC, indikován k uzávěru okluderem.

Závěr

Nespecifické potíže, pacient bez zjevných rizikových faktorů, nesnadná a pozdní diagnóza, omezená doporučení k typu a délce léčby – i toto je někdy charakteristické pro infarkt ledviny.

VENÓZNY TROMBOEMBOLIZMUS – ČO SA ZMENILO ZA POSLEDNÝCH 50 ROKOV

Štvrtinová V.

Lekárska fakulta Univerzity Komenského, Bratislava, Slovensko

Hoci naše vedomosti o etiopatogenéze, diagnostike, terapii i prevencii venózneho tromboembolizmu (VTE) sa v posledných rokoch výrazne prehĺbili, stále zostáva VTE diagnostickým a terapeutickým problémom s neakceptovateľne vysokou mortalitou a vážnymi dôsledkami. Je treťou najčastejšou príčinou kardiovaskulárnej smrti hneď po infarkte myokardu a cerebrovaskulárnych príhodách. Bezprostredným následkom hĺbkovej žilovej trombózy (HŽT) môže byť fatálna pľúcna embólia (PE), neskorým dôsledkom flebotrombózy býva potrom-

botická sekundárna chronická žilová insuficiencia (potrombotický syndróm – PTS), opakované embolizácie do riečiska artéria pulmonalis môžu viesť ku vzniku chronickej tromboembolickej pľúcnej hypertenzie. Za súčasť VTE sa v posledných rokoch, spolu s HŽT a PE, považuje aj povrchová superficiálna žilová trombóza (SVT).

SVT sa dlho považovala za benígne ochorenie, avšak u niektorých pacientov môže byť SVT sprevádzaná súčasným výskytom HŽT a/alebo komplikovaná PE alebo PTS. Môže byť prvým prejavom malígneho nádoru alebo systémového ochorenia. SVT patrí medzi tie ochorenia, ktoré sa dajú diagnostikovať už pri klinickom vyšetrení, ale duplexná sonografia presnejšie zhodnotí rozsah SVT. Pacienti s SVT predstavujú veľmi rôznorodú skupinu, kde v niektorých prípadoch dominuje zápal, inde trombóza. Aj preto nemôže existovať úplne rovnaká terapeutická schéma a je potrebné pristupovať ku každému pacientovi individuálne. V kontraste s dnes už jasne definovanými pravidlami liečby HŽT, liečba SVT stále nemá jasne stanovené pravidlá na úrovni medicíny dôkazov. Kompresia a mobilizácia sú základnými liečebnými prostriedkami, ale dôležitá je aj antikoagulačná liečba, ktorá jediná dokáže zabrániť vzniku HŽT, PE či PTS.

Potrombotický syndróm vzniká približne u dvoch tretín pacientov po prekonaní HŽT, pričom v jednej tretine je veľmi závažný a vedie často k invalidizácii pacienta. Jednoznačne dokázaným rizikovým faktorom pre vznik PTS je rekurentná HŽT, ktorá zvyšuje riziko PTS až šesťnásobne. V liečbe HŽT je preto nevyhnutné myslieť na prevenciu opakovania HŽT.

DIAGNOSTIC PITFALLS OF A PATIENT WITH GIANT CELL ARTERITIS

Tokarčíková K.¹, Semančík J.¹, Javorský M.¹, Rudnay M.², Dostálová K.³

¹IV. interná klinika LF UPJŠ a UNLP, Košice, Slovakia

²II. Rádiologická klinika LF UK a OÚSA, Bratislava; Rádiologické oddelenie NOÚ, Bratislava, Slovakia

³Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava, Slovakia

Background

Giant cell arteritis is a vasculitis of medium and large vessels, such as the external carotid artery, superficial temporal artery, subclavian artery, axillary artery, and brachial artery. Giant cell arteritis (GCA) is characterized by intense systemic inflammation. Vasculitic lesions cause luminal occlusion and subsequent tissue ischaemia. The involvement is typically segmental. The patient has signs of vasculitis as well as signs of systemic inflammation.

Case report

The case report describes a 56-year-old female patient with a history of vertebroгенic algic syndrome of the cervical spine (VAS C-spine) with a varied clinical picture: headache and neck pain, shoulder pain and oedema, claudication on chewing, neck oedema, febrility, inappetence, dysphagia, and weight loss of

12 kg in a half year. In June 2023, she was admitted to the neurology department where the condition was assessed as recurrent VAS C-spine with radicular irritation of C5 bilaterally. Due to persistent elevation of inflammatory parameters (CRP 101 mg/L, FW 100/110), she was again admitted to the internal medicine department in August 2023. Treatment with corticosteroids at a dose of 20 mg/day was initiated due to suspicion of polymyalgia rheumatica, which resulted in resolution of febrile episodes and a decrease in inflammatory parameters. PET/CT scan confirmed vasculitis (with only mild inflammatory activity in the areas of affected vessels with corticosteroid treatment). The condition was concluded as giant cell arteritis with polymyalgia rheumatica, her corticosteroid dose was increased to 60 mg/day with gradual detracton.

Conclusion

The aim of the case study was to highlight the importance of early diagnosis and treatment of patients with giant cell arteritis, which allows to prevent the development of serious complications of the disease. The survival of patients with giant cell arteritis is not significantly shortened, provided that they are diagnosed and treated promptly and correctly.

HYPERCHOLESTEROLÉMIA

Vargečková K.

Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., v Košiciach, Slovensko

Úvod

Hypercholesterolémia je jedným z hlavných rizikových faktorov aterosklerózy, ktorá je základom mnohých ochorení cievneho systému. Zvýšené hladiny LDL cholesterolu (tzv. „zlého“ cholesterolu) a nízke hladiny HDL cholesterolu („dobrého“ cholesterolu) vedú k usadzovaniu lipidov v stenách ciev, čím vznikajú aterosklerotické pláty. Tieto pláty spôsobujú zúženie lúmenu ciev, zhoršujú krvný prietok a zvyšujú riziko ischemických komplikácií, ako sú periférne arteriálne ochorenia, ischemická choroba dolných končatín a cerebrovaskulárne príhody. Táto práca obsahuje štatistickú analýzu vplyvu hypercholesterolémie na pacientov s periférnym arteriálnym ochorením a inými angiologickými stavmi v rámci trojmesačnej štúdie. Prezentované sú údaje z klinických záznamov a výsledky laboratórnych testov na stanovenie LDL, HDL a celkového cholesterolu u pacientov počas tohto obdobia.

Záver

Cieľom práce bolo podať prehľad problematiky hypercholesterolémie a zhrnúť najnovšie informácie s prihliadnutím na klinické štúdie. Prácou poukazujem na štatistiku v období troch mesiacov prijatých pacientov na Klinike angiológie vo VÚSCH, a.s., Košice.

VENAE INTERSAPHENAE CRURIS: ŽÍLY BUDOUCNOSTI, NEBO JEN ZMĚŤ VARIACÍ?

Veselá M.^{1,2,3}, Sedlák A.^{2,3}, Dostálová G.¹, Linhart A.¹, Kachlík D.^{2,3}

¹II. Interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze

²Ústav anatomie 2. LF UK, Praha

³Centrum endoskopické, chirurgické a klinické anatomie (CESKA), 2. LF UK, Praha

Úvod

Povrchové žíly jsou známé svou variabilitou, týkající se hlavně drobnějších žil, mezi které se řadí i *venae communicantes*, zajišťující propojení mezi *vena saphena magna* (VSM) a *vena saphena parva* (VSP), jež se označují jako *venae intersaphenae*. Nejznámější z nich je *vena intersaphena femoris* neboli Giacominiho žíla. V naší ultrazvukové studii jsme se zaměřili na *venae intersaphenae cruris* (VIS), které bývají právě pro svou údajnou vysokou variabilitu často přehlíženy.

Metodika

V rámci této unicevrické observační studie bylo ultrasonograficky vyšetřeno celkem 246 pacientů (79 mužů a 166 žen). Průměrný věk populace byl 25,8 let. Vyšetřeni byli pacienti bez diagnózy chronické žilní insuficience či předchozího výkonu na povrchových žilách dolních končetin.

Výsledky

Celkem byla alespoň jedna VIS na bérce nalezena v 97,1 % (239/246). Dvě VIS byly přítomny v 46,7 % (115/246), tři v 10,1 % (25/246). VIS probíhají suprafasciálně, povrchově od *compartmentum saphenum*, do kterého pronikají těsně před ústím do VSM či VSP. Směr toku VIS byl dominantně z VSP do VSM. VIS se nejčastěji nacházejí v proximální polovině bérce. Pokud jsou přítomny dvě VIS, distální se nachází přibližně v polovině lýtky. Průběh VIS je ventromediální, u proximálních spíše horizontální, distální VIS naopak probíhá spíše transverzálně. Průměrná délka VIS byla 13,7 cm a průměrný průsvit 2,13 mm.

Závěr

Vzhledem k uvedeným charakteristikám by se VIS mohly stát variantou žilního štěpu pro pacienty, u kterých chceme zachovat VSM či VSP pro budoucí výkony. Dále by mohly být alternativou u pacientů, u kterých jsou VSM a VSP nevhodné pro použití jako žilní štěp kvůli varikózním změnám, či u pacientů, kteří jsou již po chirurgickém nebo endovaskulárním ošetření kmenových žil dolních končetin. VIS se na bérce vyskytují v daných lokalizacích s vysokou pravděpodobností, jejich nalezení by tak během předoperačního ultrazvukového vyšetření nemělo být časově příliš zatěžující.

CHIRURGICKÉ MOŽNOSTI PŘI LÉČBĚ LYMFEDÉMU (LYMFATICKÉ INSUFICIENCE)

Vlasák J.
FN Motol, Praha

Pacienti, kteří trpí lymfedémem (lymfatickou insuficiencí), jsou v ideálním případě v ČR sledováni a léčeni v některém lymfocentru, které je garantováno lymfologickou společností. Mnoho let byla jedinou šancí a možností konzervativní péče tzv. KDT (komplexní dekongestivní terapie).

Historicky byla prováděna v Brně například Bařinkova operace, která byla modifikací operace dle Charlese.

V posledních 20 letech dochází v ČR k postupnému rozvoji chirurgických metod, kdy se přechází od metod destruktivních, kam patří resekce a liposukce, k metodám rekonstrukčním.

Mezi nejlepší rekonstrukční metody se řadí lymfovenózní anastomóza a dále méně užívané metody jako např. transfer lymfatických uzlin.

V prezentaci budou probrány jednotlivé metody s ukázkou jejich využití dle stadia lymfatické insuficience.

Vzhledem k předpokládanému nárůstu pacientů, kteří budou indikováni k operačnímu řešení lymfedému, vznikla v roce 2024 při České lymfologické společnosti chirurgická skupina, která sepsala první guidelines k jednotlivým chirurgickým postupům, protože péče o pacienty s lymfedémem má svá specifika. Byla vytvořena tři lymfochirurgická pracoviště, která jsou garantována lymfologickou společností.

KOMPRESIVNÍ LÉČBA U LIPEDÉMU

Vlasák R.
CPM-Lymfocentrum, Praha

Lipedém je charakterizován disproporčním, symetrickým a často výrazně bolestivým zmnožením podkožní tukové tkáně končetin, především dolních, a to v oblasti od pasu přes hýždě a končetiny, s typickým tvarem v oblasti kotníků nebo gluteofemorální krajiny. Vyskytuje se především u žen a je rezistentní vůči běžným redukčním postupům.

Jde o chronické, progredující postižení podkožní tukové tkáně s projevy žilně-lymfatické insuficience, provázené dysregulací hormonálních a metabolických drah, která negativně ovlivňuje energetickou homeostázu organismu.

Prevence a léčba lipedému vychází ze zásad komplexní dekongestivní terapie (KDT), kterou v rámci lymfologie považujeme za lege artis vedenou léčbu hyperosmolárních otoků. V rámci KDT mají tyto otoky svá léčebná specifika. Mezi ně patří i pravidla, resp. standardy kompresivní léčby. Při léčbě flebedému v naprosté většině vycházíme z pravidel pro kompresivní léčbu prováděnou zdravotním kompresním pleteným zbožím, jehož technickým základem je německá norma RAL GZ 387.

Téměř do začátku tohoto století pravidla komprese lymfedému kopírovala normy pro žilní nedostatečnost. To se změnilo s příchodem tzv. plochého pletení, které se začíná prosazovat jako nevhodnější typ kompresivní léčby u lymfatické nedostatečnosti. Pro kompresivní léčbu lipedému se nacházíme v době formování pravidel, která mají dvě základní, zdánlivě protichůdné premisy. Individualizace a standardizace. Za základní kompresivní prostředek (oděv) pro léčbu lipedému považujeme tzv. legíny, které lze definovat jako kompresní oděvy šité z pružného úpletu. Na tyto výrobky patrně neexistuje žádná technická norma, která by jasně definovala hodnoty komprese a požadovaný kompresní profil oděvu. Jejich kompresní profil je odlišný od produktů z kategorie zdravotního kompresního pleteného zboží vyrobeného technikou kruhového či plochého pletení.

S ohledem na rozdílnou funkcionalitu a deklarovaný účel užití kompresivního oděvu není možné vzájemně zaměňovat produkty z kategorie zdravotního kompresního pleteného zboží za produkty z kategorie kompresivních oděvů šitých z pružného úpletu, které nejsou hrazeny ze zdravotního pojištění (ZP).

Jiná je otázka vzájemné kombinace produktů z obou skupin, kdy do hry již vstupuje individualizace, jejímž hlavním cílem by měla být compliance a adherence s doporučenou léčbou.

KOŽNÍ KOMPLIKACE LYMFEDÉMU

Vojáčková N.

Dermatologické centrum Anděl, Praha

Kožní komplikace lymfedému se dělí na infekční a neinfekční. Infekční komplikace jsou časté a patří mezi ně především erysipel a tinea pedum spolu s onychomykózou.

Erysipel je nejčastější komplikací lymfedému, zároveň je časťou příčinou rozvoje či zhoršení sekundárního lymfedému. Vyzvolavatelem jsou streptokoky. Onemocnění předchází febrilie, zimnice, třesavka, celková slabost, nauzea či zvracení, po 2–4 dnech se objevuje erytém a edém postižené končetiny / části těla. Diagnostika je klinická, laboratorní vyšetření ukáže vysoké zánětlivé parametry. Vyloučit je třeba především flebotrombózu. Léčí se antibiotiky, lékem první volby jsou peniciliny, které by se měly podávat parenterálně po dostatečně dlouhou dobu dvou týdnů. Typické jsou recidivy infekce.

Tinea pedum interdigitální forma a onychomykóza jsou způsobeny nejčastěji vláknitými houbami jako je *Trychophyton* nebo *Epidermophyton*. Diagnostika je klinická a potvrzení se provádí mykologickým vyšetřením. Léčba probíhá lokálními a celkovými antimykotiky.

Neinfekční kožní komplikace jsou: chyloderma, lymforhea, lymfatická píštěl, lymfocysty, verrucosis lymphostatica, ulcus cruris lymphostaticum, lymfangiosarkom. Chyloderma jsou spontánně praskající puchýřky na kůži vyplněné lymfou. Lymforhea je spontánní prosakování lymfy neporušenou kůží, ke které dochází při přetlaku lymfy v postižené oblasti. Lymfatická píštěl vzniká při operaci nebo po úraze, kdy lymfa vytéká z po-

rušené kůže. Lymfocysty vznikají v oblasti genitálu. Lymfostatické verukozity se objevují u chronického lymfedému jako shluky exofytických útvarů. Bércový vřed na podkladě lymfostázy je vzácný. Vzácnou, ale nejzávažnější komplikací je lymfangiosarkom.

RUTINNÍ VYŠETŘOVÁNÍ MIKROCIRKULACE V ANGIOLOGICKÉ AMBULANCI A NĚKTERÁ ÚSKALÍ FUNKČNÍCH VYŠETŘENÍ

Zeman J., Zuntová P., Veselová T., Zubajová K.

Fakultní nemocnice Bulovka, Praha

Základem diferenciatní diagnostiky akrosyndromů je kromě anamnézy, klinického vyšetření nebo intravitální kapilaroskopie i provedení některého z funkčních vyšetření krevního zásobení periferie. Prezентujeme výsledky vyšetření 663 žen a 109 mužů, kteří se podrobili vyšetření v mikrocirkulační ambulanci Oddělení funkční diagnostiky naší nemocnice v letech 2020 až 2023. Všechny osoby se podrobily vyšetření funkce periferní cirkulace fotopletysmografií a laserovým dopplerovským mapováním s vyhodnocením tepelných testů, tj. chladových testů s měřením pasivního nebo aktivního ohřevu.

Průměrný věk pacientů byl 56 let. Kuřáků bylo 42 %. Primární Raynaudův fenomén (PRF) byl diagnostikován u 60 % vyšetřených osob, sekundární Raynaudův fenomén (SRF) ve 40 % případů. Mezi příčinami atypických případů sekundárního Raynaudova fenoménu byly na prvním místě neurologická onemocnění (syndrom karpálních tunelů, vertebrogenní algický syndrom, roztroušená skleróza, ale i jiná onemocnění), na druhém místě se umístily případy spojené s vystavením pacientů vibrujícím nástrojům a chladu (což je zjevně způsobeno tím, že na naše oddělení je odesíláno nejvíce pacientů zaměstnaných v uvedeném riziku). Tito pacienti se částečně překrývají s osobami v časných stadiích aterosklerotického onemocnění. Existuje určitá korelace mezi výskytem rizikových faktorů, jako je kouření, hypertenze, hyperlipoproteinemie, a rizikem z kontaktu s vibrujícími nebo chladnými předměty. Třetí nejčastější skupinou jsou pacienti s revmatologickými onemocněními a čtvrtou skupinu dle četnosti výskytu zastupují nemocní se sklerodermií a jinými onemocněními pojiva. Další, méně frekventní skupiny SRF budou zmíněny, např. pacienti s onkologickou léčbou.

Senzitivita a specifita funkčních vyšetření závisí na uspořádání teplotních testů. Na našem pracovišti považujeme za pozitivní fotopletysmografický test (PPS), je-li dosaženo nulového průtoku prsty, a podezření na sekundární Raynaudův syndrom je při nedostatečné reakci na aktivní ohřev. U laserového dopplerovského mapování (LDFM) hodnotíme z technických důvodů délku restituce průtoku při pasivním ohřevu.

Pro skupinu onemocnění z vibrací byla pro PPS senzitivita 50 % a specifita 95 %. Pro LDFM pak senzitivita 60 % a specifita 90 %.

Náhodně zjištěný chronický uzávěr levé vnitřní karotidy při ultrazvuku štítné žlázy

Petra Němčíková^{1,2}, Milena Troupová³, Vladimír Musil⁴

¹3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

²Oddělení nukleární medicíny Nemocnice České Budějovice

³Radiologické oddělení Nemocnice České Budějovice

⁴Středisko vědeckých informací, 3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

Souhrn

V kazuistice je popsán případ 68leté pacientky, u níž byl při ultrazvukovém vyšetření štítné žlázy náhodně diagnostikován asymptomatický uzávěr levé vnitřní karotidy. Pacientka se dosud neléčila s žádným interním onemocněním, avšak následná vyšetření odhalila přítomnost dyslipidemie, arteriální hypertenze a prediabetu. Na základě těchto nálezů byla zahájena cílená farmakologická i režimová terapie, zaměřená na snížení rizikových faktorů cévních a metabolických komplikací. V rámci léčby se podařilo dosáhnout stabilizace krevního tlaku i hladiny LDL cholesterolu, která nyní činí méně než 1,4 mmol/l. Hodnoty glykemie nalačno jsou v normě a i hodnoty glykovaného hemoglobinu odpovídají dobré kompenzaci. Pacientka je v současnosti klinicky stabilní, pravidelně dochází na neurologické kontroly a její zdravotní stav je pod pečlivým dohledem bez známek další progresse. Tento článek prezentuje případ chronického uzávěru levé vnitřní karotidy, zjištěného při ultrazvukovém vyšetření štítné žlázy, a diskutuje jeho klinický význam, diagnostické možnosti a doporučený management.

Summary

Chronic occlusion of the left internal carotid artery incidentally detected during thyroid ultrasound

The case report describes a 68-year-old female patient in whom an asymptomatic occlusion of the left internal carotid artery was incidentally diagnosed during an ultrasound examination of the thyroid gland. The patient had no history of internal diseases; however, subsequent examinations revealed the presence of dyslipidaemia, arterial hypertension, and prediabetes. Based on these findings, targeted pharmacological and lifestyle therapy was initiated to reduce risk factors for vascular and metabolic complications. As part of the treatment, stabilisation of blood pressure and LDL cholesterol levels was achieved with the latter now below 1.4 mmol/L. Fasting blood glucose levels are within the normal range, and glycated haemoglobin values correspond to good metabolic control. The patient is currently clinically stable, regularly attends neurological follow-ups, and her health status is under careful monitoring with no signs of further progression. This article presents a case of chronic occlusion of the left internal carotid artery discovered during a thyroid ultrasound examination and discusses its clinical significance, diagnostic options, and recommended management.

Klíčová slova

- vnitřní karotidy
- ateroskleróza
- dyslipidemie

Keywords

- internal carotid arteries
- atherosclerosis
- dyslipidaemia

Úvod

Ateroskleróza je chronické zánětlivé onemocnění, které začíná dysfunkcí endotelu a vede k progresivní akumulaci lipidů, zánětlivých buněk a fibrózní tkáně v intimě arterií. Poškození endotelu, jež může být způsobeno oxidačním stresem, kouřením, hypertenzí nebo hyperlipidemií, je klíčovým iniciačním faktorem v procesu aterogeneze.¹ Endotelová dysfunkce zahrnuje

ztrátu jeho antitrombotických a vazodilatačních vlastností, což umožňuje průnik lipoproteinů o nízké hustotě (LDL) do subendoteliálního prostoru. Tyto lipoproteiny jsou následně oxidovány, což spouští zánětlivou odpověď. Monocyty jsou přitahovány do místa léze chemokiny, diferencují se na makrofágy a fagocytují oxidované LDL, čímž vznikají pěnové buňky.² Tyto buňky produkují prozánětlivé cytokiny, které zesilují zánětlivý

proces a podporují migraci a proliferaci hladkých svalových buněk z médiu do intimy. Hladké svalové buňky produkují extracelulární matrix, která tvoří základ fibrózního krytu pláty.³

Postupně dochází k remodelaci cévní stěny a vzniku aterosklerotických plátů. Pláty mohou zůstat stabilní, nebo destabilizovat v důsledku zvýšené zánětlivé aktivity a degradace extracelulární matrix. Destabilizované pláty jsou náchylné k ruptuře, což vede k aktivaci trombocytů a tvorbě trombu. Tento proces je hlavním mechanismem akutních ischemických příhod, jako je infarkt myokardu nebo cévní mozková příhoda.⁴

Chronický uzávěr vnitřní karotidy je jednou z klinických manifestací pokročilé aterosklerózy. Přestože může být asymptomatický díky kolaterálnímu oběhu, představuje významné riziko pro cerebrovaskulární příhody, včetně tranzitorní ischemické ataky (TIA) nebo ischemické mozkové příhody.⁵ Diagnostika zahrnuje duplexní ultrasonografii, která umožňuje posouzení hemodynamického dopadu stenóz a uzávěrů, a pokročilé zobrazovací techniky, jako je CT nebo MR angiografie, které poskytují detailní zobrazení cévního řečiště.⁶

Rizikové faktory aterosklerózy zahrnují metabolické poruchy, jako je dyslipidemie, diabetes mellitus a obezita, stejně jako kardiovaskulární rizika včetně hypertenze a sedavého způsobu života. Environmentální faktory, jako kouření a nezdravá strava bohatá na nasycené tuky, dále přispívají k progresi onemocnění. Genetické predispozice hrají klíčovou roli v individuální náchylnosti k ateroskleróze a jejím komplikacím.⁷

Prevence aterosklerózy a její léčba zahrnují modifikaci rizikových faktorů prostřednictvím změn životního stylu, farmakoterapii zaměřenou na snížení hladin LDL cholesterolu a kontrolu dalších metabolických parametrů. V případě symptomatické stenózy karotid může být indikována endarterektomie nebo implantace stentu s cílem prevence ischemických komplikací.⁸

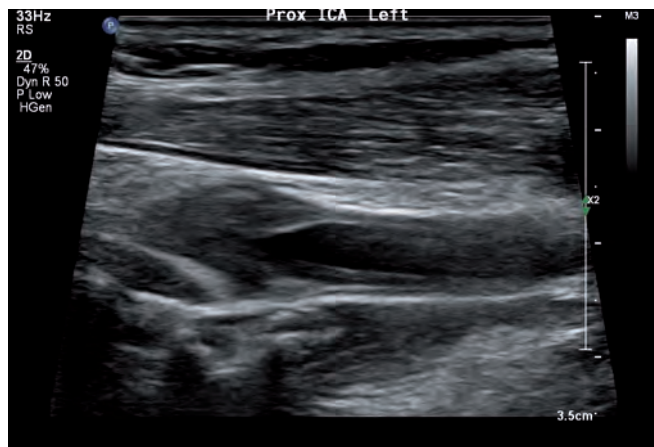
Kazuistika

68letá pacientka, do té doby neléčená pro interní choroby, byla poprvé vyšetřena na radiodiagnostickém pracovišti v březnu 2022 z indikace provedení UZ štítné žlázy.

Samotný ultrazvuk štítné žlázy nevykazoval patologický nále. Zásadním nálezem byl při komplexním ultrazvukovém vyšetření krku uzávěr levé vnitřní karotidy (obr. 1, 2). Pacientka byla asymptomatická, bez neurologického deficitu. Po konzultaci s neurologem bylo provedeno CT AG vyšetření krčních a mozkových tepen, které potvrdilo uzávěr levé vnitřní karotidy LICA (Left Internal Carotid Artery) hned za odstupem, intrakraniálně bez průkazu uzávěru. Levé přední povodí se doplňuje přes komunikující tepny. Smíšené pláty v odstupu pravé vnitřní karotidy RICA (Right Internal Carotid Artery), bez průkazu hemodynamicky významné stenózy. V laboratorních odběrech byla přítomna dyslipidemie, vyšší glykemie nalačno, opakovaným měřením tlaku byla potvrzena neléčená arteriální hypertenze.

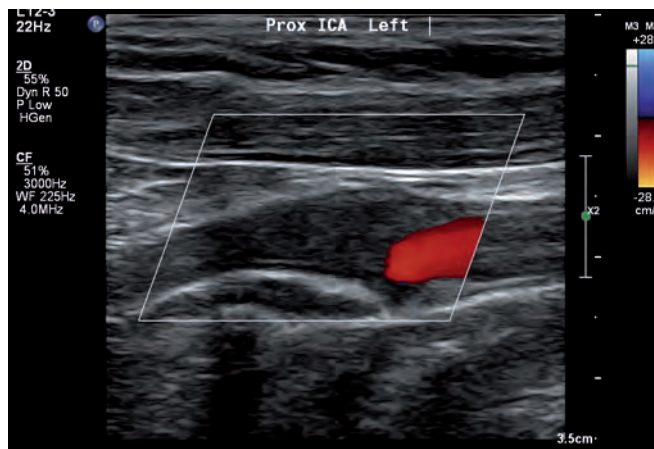
Byla zahájena postupná titrace dávek statinu následně s nutným přidáním do kombinace s ezetimibem, abychom dosáhli cílových hodnot cholesterolu pro pacientku ve vysokém kardi-

Obr. 1: Ultrazukové vyšetření karotid zobrazuje podélný řez levostrannou distální společnou karotidou s odstupem vnitřní karotidy v B obraze, kde je dobře patrný patologický izo-/hyperechogenní obsah v lumen vnitřní karotidy (s poměrně ostrým ohraničením distálně) odpovídající chronickému uzávěru tepny.



Zdroj: RTG oddělení, Nemocnice České Budějovice

Obr. 2: Ultrazukové vyšetření (doplňující obraz výše uvedené patologie) uzávěru levostranné vnitřní karotidy v odstupu – dokumentovaný podélným řezem s barevným mapováním, kdy hranice uzávěru vnitřní karotidy je ostře demarkována absencí barvy, a tedy i průtoku.



Zdroj: RTG oddělení, Nemocnice České Budějovice

ovaskulárním riziku. Došlo i k postupné titraci na kombinační terapii arteriální hypertenze – pacientka současně užívala ACEi, diuretikum, kalciový blokátor v maximálních dávkách a vytirovanou dávku betablokátoru pro sklony k tachykardii. Byla nasazena kyselina acetylsalicylová (ASA). Stran prediabetu byl po pečlivém zvážení přínosu indikován semaglutid – kvůli následujícím benefitům – semaglutid zlepšuje citlivost na inzulín a ovlivňuje metabolismus glukózy, což může pomoci zabránit progresi prediabetu do diabetu 2. typu. Také podporuje hubnutí, které je klíčovým faktorem v prevenci diabetu.

Klinické studie

- Studie ukazují, že agonisté GLP-1 receptorů (včetně semaglutidu) mohou být účinné v prevenci diabetu u obézních pacientů nebo pacientů s prediabetem.

- V programu Studie STEP-HFpEF (Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction) (studii zaměřené na semaglutid a hmotnost) bylo prokázáno, že semaglutid významně zlepšuje glykemii a vede k redukci hmotnosti.

Doporučení v guidelines

- Oficiální léčba prediabetu zahrnuje zejména změnu životního stylu (zdravá strava, fyzická aktivita) a někdy metformin.
- Použití semaglutidu může být zvaženo v případě, že tradiční přístupy nejsou dostatečně účinné a pacient má velmi vysoké riziko vzniku diabetu.

Proběhlo vyšetření neurologem, který provádí jednou ročně pravidelné ultrasonografické kontroly krčních tepen včetně transkraniálního ultrazvuku (TCD – transcranial Doppler), který je užitečným nástrojem pro hodnocení průtoku krve v mozkových cévách, zejména ve velkých tepnách, jako arteria cerebri media (ACM), arteria basilaris a dalších. Při hyperventilaci a hypoventilaci se během vyšetření hodnotí změny průtoku krve, způsobené změnami hladin oxidu uhličitého (CO₂) v krvi, což ovlivňuje cévní tonus. Hyperventilaci a hypoventilaci lze posoudit, jak dobře cévy dokáží reagovat na změny CO₂. To je klíčové při hodnocení rizika mozkové ischemie, například právě u pacientů s karotickou stenózou nebo subarachnoidálním krvácením. Vzhledem k asymptomatické stenóze levé vnitřní karotidy a dobrému kolaterálnímu oběhu byl zvolen konzervativní postup s nutností maximální redukce všech možných rizikových faktorů aterosklerózy.

Anamnéza

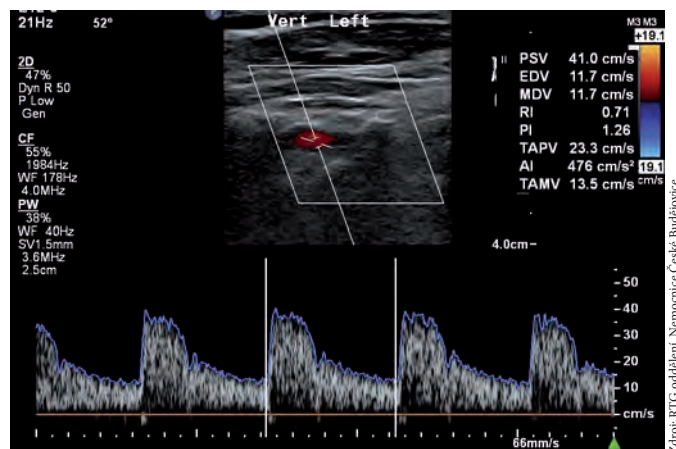
Pacientka dosud bez závažných chorob, interní nemoci v předchorobí negovala, u nás vyšetřena poprvé včetně krevních testů v březnu 2022. Pravidelně žádné léky neužívala. Při bolestech hlavy intermitentně užila analgetika typu nesteroidních anti-revmatik (NSA) – paracetamol. V anamnéze neměla alergii. V minulosti udávala nárazově nikotinismus – již minimálně 7 let nekouří, v rodinné anamnéze byla přítomna ateroskleróza u matky i otce. Pacientka je v důchodu, žije v bytě.

Fyzikální vyšetření

Výška 170 cm, hmotnost 80 kg, BMI 27,7 kg/m², TT 36,3 °C, TK 170/95 mmHg, TF 80/pravidelná. Pacientka byla při vědomí, orientovaná, netrpěla klidovou dušností, byla bez ikteru a cyanózy, měla nadváhu. Orientačně neurologicky bez lateralizace. Hlava byla bez patologického nálezu. Náplň krčních žil v normě. Nad levou karotidou neslyšitelný poslech, nad pravou karotidou bez šelestu. Srdeční akce byla pravidelná, bez šelestu, břicho palpačně nebolestivé, bez hmatné rezistence. Dolní končetiny byly bez otoků, lýtka měkká, palpačně nebolestivá, Homansovo znamení negativní, bez klinických známek tromboembolismu.

EKG: sinus rytmus, frekvence komor 80/min., převodní intervaly v normě, ST izoel., vlna T neg. aVR.

Obr. 3: Ultrazvukové vyšetření – podélný řez s barevným mapováním toku a spektrálním záznamem dobře dokumentuje tok vertebrální tepnou vlevo směrem intrakraniálním s fyziologickou křivkou toku.



Zdroj: RTG oddělení, Nemocnice České Budějovice

Zobrazovací vyšetření

Ultrazvukové vyšetření krku

Uzávěr vnitřní karotické tepny vlevo v odstupě lehce hypoechogenním plátem (obr. 1, 2). Ve stěně karotických bifurkací sklerotické kalcifikace. Vpravo vnitřní karotida jen s mírnými sklerotickými změnami (kalcifikace), bez hemodynamicky významné stenózy. Zevní karotidy oboustranně dobře průtočné. Vertebrální tepny obvyklých kalibrů, tok krve směrem kraniálním, stranově souměrné (obr. 3).

CT angiografie mozkových tepen

CT mozku nativně

Skelet lbi bez traumatických změn či jiných patologických odchylek. Intrakraniálně prokázáno krvácení. Komorový systém není dilatován. Středočárové struktury bez posunu, ambientní cisterna diferencovatelná. Hypofýza nevětšena.

CT angiografie krčních tepen

Tepny odstupují z oblouku aorty v obvyklém pořadí. V terénu sklerotických plátů je patrný uzávěr levé vnitřní karotidy (LICA) hned za odstupem. Vpravo společná karotida RCCA (Right Common Carotid Artery), pravá vnitřní karotida RICA (Right Internal Carotid Artery), pravá zevní karotida RECA

DOPPLER CHRISTIAN ANDREAS (1803–1853) – rakouský fyzik. Na doporučení Simona Stampéra vystudoval polytechniku ve Vídni, kde následně působil jako asistent profesora Burga. V roce 1835 získal místo na pražské polytechnice, kde byl později ustanoven profesorem. V roce 1843, na návrh Františka Palackého, se stal členem Královské české společnosti nauk. Na půdě této společnosti popsal ve své přednášce „O barevném světle dvojhvězd“ efekt, který je dnes označován jako Dopplerův jev a je významně využíván také v medicíně. Později působil mj. v nově zřízeném Fyzikálním ústavu při Vídeňské univerzitě. (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, Baltimoru, Londýně a Bostonu a nakonec na Yaleově univerzitě. Popsal Homansovo znamení (klinický test používaný k vyšetřování hluboké flebotrombózy dolní končetiny). (zdroj informací: archiv redakce)

(Right External Carotid Artery) bez uzávěru. Smíšené pláty v úrovni bifurkace vpravo, bez průkazu hemodynamicky významné stenózy. Plní se obě vertebrální tepny, jsou bez významných stenóz.

CT angiografie intrakraniálních tepen

Plní se všechny hlavní kmeny Willisova okruhu – bez uzávěru, bez významných stenóz. Hypoplastická zadní komunikanta ACoP (arteria communicans posterior) vlevo. Hypoplázie P1 vpravo při patentní ACoP.

Závěr: Nativní obraz mozku bez patologie. Uzávěr LICA hned za odstupem, intrakraniálně bez průkazu uzávěru. Levé přední povodí se doplňuje přes komunikující tepny. Smíšené pláty v odstupu RICA, bez průkazu hemodynamicky významné stenózy.

Ultrazvuk srdce

Hraniční velikost levé síně, ostatní srdeční oddíly nejsou zvětšené, levá komora má normální tloušťku stěn, živě a symetricky kontrahuje, EF LKS je 78 %, diastolické parametry jsou přiměřené. Chlopně jsou jemné, stopová mitrální a trikuspidální regurgitace, DDŽ je úzká, pravá komora kontrahuje dobře. Perikard bez výpotku.

Laboratorní vyšetření (březen 2022)

Krevní obraz v normě. Koagulační parametry (INR a aPTT) byly v normě. Z biochemického souboru dyslipidemie – celkový cholesterol 6,94 mmol/l, HDL 1,96 mmol/l, LDL 4,67 mmol/l, TAG 0,68 mmol/l, TSH 2,47 mU/l, fT4 16,5 pmol/l. Mineralogram v normě. Renální funkce v normě. Glykemie nalačno 6,7 mmol/l, glykovaný hemoglobin 42 mmol/mol. OGTT potvrdil porušenou glukózovou toleranci.

Při plně vytitované terapii dyslipidemie, prediabetu a arteriální hypertenze ukázala laboratorní vyšetření: celkový cholesterol 3,44 mmol/l, HDL 1,8 mmol/l, LDL 1,36 mmol/l, TAG 0,71 mmol/l, TSH 2,39 mU/l, fT4 19,2 pmol/l, glykemie nalačno 5,0 mmol/l, glykovaný hemoglobin 40 mmol/mol.

Diskuse

Náhodně zjištěný chronický uzávěr levé vnitřní karotidy (LICA) při ultrazvukovém vyšetření štítné žlázy je klinicky zajímavý a diagnosticky významný nález. Tento stav, často asymptomatický díky dostatečnému kolaterálnímu oběhu, může představovat významné riziko cerebrovaskulárních komplikací.¹ Chronický uzávěr karotidy je často spojen s pokročilou aterosklerózou, která je multifaktoriálním onemocněním, ovlivněným genetickými, metabolickými a životními faktory.

Diagnostika náhodně zjištěného uzávěru karotidy při ultrazvukovém vyšetření štítné žlázy zdůrazňuje důležitost neinvazivních zobrazovacích metod v rutinní klinické praxi. Duplexní ultrasonografie (DUS) je klíčová diagnostická metoda, která umožňuje nejen detekci stenóz a uzávěrů karotid, ale také posouzení hemodynamického dopadu těchto změn.² Případ náhodně detekovaného uzávěru LICA ukazuje potřebu systema-

WILLIS THOMAS (1621–1675) – anglický anatom, neurolog a psychiatr. Studoval a pracoval v Oxfordu, později i v Londýně. Byl průkopníkem anatomie mozku, nervové tkáně a svalů. Objevil tzv. Willisův okruh (circulus arteriosus cerebri) a popsal či zpřesnil řadu anatomických jevů v mozku. V roce 1667 vydal *Pathologiae cerebri et nervosi generis*, ve které postuloval novou teorii příčin epilepsie a dalších konvulzivních onemocnění a přispěl i k rozvoji psychiatrie. Pozorování glykosurie jej vedlo také k prosazování výrazu *mellitus* u diabetu (někdy se můžeme setkat pro diabetes mellitus i s označením *W. nemoc*). (zdroj informací: archiv redakce)

tického hodnocení tepen všech pacientů podstupujících ultrazvukové vyšetření krku, zvláště u jedinců s rizikovými faktory aterosklerózy, jako jsou hypertenze, diabetes mellitus nebo dyslipidemie.³

Chronický uzávěr ICA může být dlouho asymptomatický, avšak jeho diagnostika je klíčová pro prevenci cerebrovaskulárních komplikací. Díky přítomnému kolaterálnímu oběhu může být zajištěn dostatečný perfuzní tlak v mozkové tkáni. Avšak v případech, kdy je kolaterální oběh nedostatečný nebo dochází ke zvýšení metabolických nároků, se mohou objevit symptomy tranzitorní ischemické ataky (TIA) nebo ischemické mozkové příhody (CMP).⁴

Cílené vyšetření pacientů s tímto nálezem zahrnuje nejen ultrazvukovou diagnostiku, ale také další zobrazovací metody, jako je CT angiografie (CTA) nebo MR angiografie (MRA). CTA poskytuje rychlou a přesnou diagnostiku stenóz a uzávěrů s možností detailního zobrazení anatomie tepen.⁵ MRA, i když méně dostupná, nabízí výhodu absence ionizujícího záření a je vhodná pro dlouhodobé sledování pacientů.⁶

Management pacientů s náhodně zjištěným chronickým uzávěrem karotidy zahrnuje jak farmakologickou, tak nefarmakologickou terapii. Statiny jsou klíčovým lékem pro snižování hladiny LDL cholesterolu a stabilizaci aterosklerotických plátů. Jejich protizánětlivé účinky mohou dále snižovat riziko cerebrovaskulárních komplikací. Kontrola hypertenze a glykemie je nezbytná pro zpomalení progresu onemocnění.⁵

Antiagregační terapie je standardem u pacientů s karotickou stenózou, ať už symptomatických nebo asymptomatických. Kyselina acetylsalicylová je obvykle lékem první volby, avšak alternativy, jako je klopidogrel nebo kombinace kyseliny acetylsalicylové a dipyridamolu, mohou být použity podle potřeb pacienta. Invazivní intervence, jako endarterektomie nebo implantace stentu, jsou vyhrazeny pacientům se symptomatickou stenózou a vysokým rizikem cerebrovaskulárních příhod.⁶ Tyto postupy jsou prováděny na základě pečlivého hodnocení rizik a přínosů pro pacienta.

V této kazuistice popisujeme náhodně zjištěný uzávěr vnitřní karotidy (ICA) u pacientky bez jasných symptomů cévní mozkové příhody. Tento nález zdůrazňuje význam pravidelného screeningu u rizikových pacientů s aterosklerózou.

Na rozdíl od symptomatických uzávěrů, kde je indikace k intervenci obvykle jasná, asymptomatické uzávěry často vedou k dilematu mezi konzervativním managementem s intenzivní farmakoterapií a intervenčními postupy, jako je endarterektomie nebo stentování. Studie NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) se primárně zaměřovala na symptomatické stenózy, avšak některé výsledky mohou být extrapolovány i na asymptomatické pacienty.⁵

Naše pacientka byla proto zařazena do režimu intenzivní farmakoterapie s pravidelným sledováním hemodynamiky pomocí TCD a duplexní sonografie.

Předložený případ zdůrazňuje význam individualizovaného přístupu k pacientům s asymptomatickým uzávěrem ICA. Další výzkum by se měl zaměřit na dlouhodobé výsledky jednotlivých strategií léčby, zejména v kontextu moderních farmakologických možností a zlepšených zobrazovacích technik.

Závěr

Prezentovaný kazuistický případ zdůrazňuje klinický význam náhodného nálezu asymptomatického uzávěru levé vnitřní karotidy při ultrazvukovém vyšetření štítné žlázy. Tento nález vedl k diagnostice dosud latentních rizikových faktorů včetně dyslipidemie, arteriální hypertenze a prediabetu u pacientky bez známé předchozí kardiovaskulární či metabolické anamnézy. Zahájení intenzivní multifaktoriální terapie umožnilo dosažení cílové hodnoty LDL cholesterolu méně než 1,4 mmol/l a stabilizaci krevního tlaku, dosažení normoglykemie, čímž bylo výrazně sníženo riziko cerebrovaskulárních a kardiovaskulárních příhod. Pacientka je v současnosti klinicky stabilní, pod pravidelným neurologickým dohledem, bez známek dalšího progresu.

Take-home message

Náhodné patologické nálezy při ultrazvukových vyšetřeních mohou sloužit jako významný diagnostický podnět k detekci a intervenci latentních kardiovaskulárních a metabolických rizikových faktorů. Implementace cílené terapie v souladu s aktuálními doporučeními a efektivní mezioborová spolupráce jsou zásadními faktory pro optimalizaci dlouhodobé prognózy a prevenci závažných komplikací.

Literatura

1. Libby, P., Buring, J. E., Badimon, L. et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers* 5, 1: 56, 2019.
2. Hansson, G. K., Hermansson, A. The immune system in atherosclerosis. *Nat Immunol* 12, 3: 204–212, 2011.
3. Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 41, 1: 111–188, 2020.
4. Ference, B. A., Ginsberg, H. N., Graham, I. et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J* 38, 32: 2459–2472, 2017.
5. Barnett, H. J. M., Taylor, D. W., Haynes, R. B. et al.; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 325, 7: 445–453, 1991.
6. Balestrini, S., Perozzi, C., Altamura, C. et al. Severe carotid stenosis and impaired cerebral hemodynamics can influence cognitive deterioration. *Neurology* 80, 23: 2145–2150, 2013.
7. Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364, 9438: 937–952, 2004.
8. Virani, S. S., Alonso, A., Aparicio, H. J. et al. Heart disease and stroke statistics – 2021 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 143, 8: e254–e743, 2021.

MUDR. PETRA NĚMČÍKOVÁ
Oddělení nukleární medicíny
Nemocnice České Budějovice, a.s.
B. Němcové 585/54
370 01 České Budějovice
e-mail: nemicikova.petra@nemcb.cz

Rivaroxaban

2. díl – rivaroxaban v prevenci aterotrombotických příhod

Rivaroxaban, lék ze skupiny přímých perorálních antikoagulancií (DOAC), je přímým selektivním inhibítoem Xa. V několikadíl-
ném seriálu připomínáme farmakologický profil rivaroxabanu a jeho užití v různých indikacích. Tento díl je věnován možnosti
užití rivaroxabanu v prevenci aterotrombotických příhod, k němuž nám přinesly dostatek důkazů především studie COMPASS
a VOYAGER PAD.

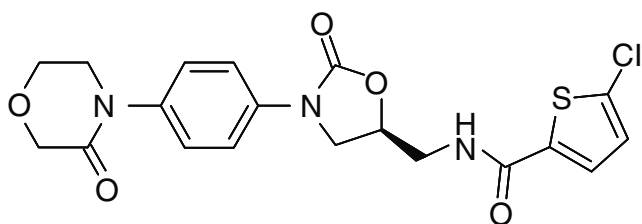
Farmakologický profil rivaroxabanu

Rivaroxaban je selektivní přímý inhibitor faktoru Xa. Inhibice
faktoru Xa je přímo úměrná dávce. Rivaroxaban neinhibuje sa-
motný trombin (aktivovaný faktor II) a nebyly prokázány
účinky na trombocyty.

Po perorálním podání je rivaroxaban dobře vstřebán s bio-
logickou dostupností 80–100 %. Maximální plazmatické kon-
centrace je dosaženo za 2–4 hodiny po podání. Variabilita far-
makokinetických parametrů je mírná (s interindividuální
variabilitou do 30–40 %). Absorpce dávky nižší než 15 mg není
významně ovlivněna potravou (při vyšší dávce se biologická
dostupnost snižuje).

Dvě třetiny dávky rivaroxabanu jsou metabolizovány v já-
trech, přičemž vznikají neúčinné metabolity. Na tomto procesu
se podílejí cytochromy P450 3A4 a 2J2. Rivaroxaban je sub-
strátem transportních proteinů P-gp a BCRP. Vylučován je pře-
vážně ledvinami, asi třetina je vyloučena v nezměněné formě
tubulární sekrecí. Zbytek je vyloučen v podobě inaktivních me-
tabolitů do moči a žluči. Při intravenózním podání dávky 1 mg
je eliminační poločas asi 4,5 hodiny. Po perorálním podání je
eliminace omezoována mírou absorpce. K eliminaci rivaroxa-
banu z plazmy dochází s terminálním poločasem 5–9 hodin
u mladších osob a 11–13 hodin u starších osob. Při opakovaném
podání nedochází k významné kumulaci účinné látky v orga-
nismu.^{8–18}

Obr. 1: Chemická struktura rivaroxabanu¹²



Indikace rivaroxabanu v prevenci aterotrombotických příhod

Rivaroxaban o síle 2,5 mg je vyhrazen pro prevenci aterotrom-
botických příhod u dospělých pacientů po akutním koronárním
syndromu (AKS) se zvýšenými hladinami srdečních biomar-
kerů. V této indikaci je podáván spolu s kyselinou acetylsali-
cylovou (ASA) samotnou nebo s dvojkombinací ASA s klopi-
dogrelem nebo tiklopidinem.

Dále je indikován pro prevenci aterotrombotických příhod
u dospělých pacientů s vysokým rizikem ischemických příhod,
kteří mají ischemickou chorobu srdeční (ICHS) nebo sympto-
matické onemocnění periferních tepen (PAD). V této indikaci
se podává spolu s kyselinou acetylsalicylovou.^{10–15}

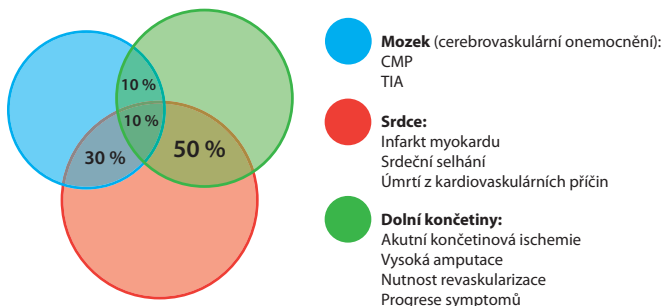
Onemocnění periferních tepen

Onemocnění periferních tepen (PAD) je obstrukční ateroskle-
rotické onemocnění tepen, zahrnující mj. ischemickou chorobu
dolních končetin, onemocnění karotických a vertebrálních
tepen, tepen horních končetin, mezenterických a renálních.
Onemocnění periferních tepen je asociováno se zvýšením mor-
tality a morbidity jak z kardiovaskulárních příčin, tak z příčin
spojených s postižením končetiny (v případě ICHDK) a dalších
komplikací. Výrazné zvýšení kardiovaskulárního rizika zazna-
menáváme, pokud je postiženo více řečišť současně. V takovém
případě hovoříme o polyvaskulárním onemocnění.^{21–23}

Pacienti s PAD mají vyšší riziko kardiovaskulárních příhod
(MACE) vč. infarktu myokardu, cévní mozkové příhody
a úmrtí z kardiovaskulárních příčin. Riziko se zvyšuje, pokud
jsou současně přítomny ICHDK a ICHS. Tito pacienti jsou také
ohroženi závažnými nežádoucími účinky na končetinách
(MALE), vč. amputace a akutní končetinové ischemie (ALI).
I samotná periferní revaskularizace je spojena se zvýšením ri-
zika ischemických příhod způsobených rupturou plaku, naru-
šením endotelu a vytvořením trombotického prostředí.²²

Doporučené postupy diagnostiky a léčby onemocnění peri-
ferních tepen zahrnují mezi terapeutické nástroje odvykání
kouření, účinnou hypolipidemickou farmakoterapii, antihy-
pertenziva a úpravu životosprávy pro snížení krevního tlaku
a antitrombotické léky.¹

Obr. 2: Relativní výskyt překryvu postižení jednotlivých oblastí²²



Základem antitrombotické léčby je léčba protidestičková, podle situace buď v podobě monoterapie – SAPT (single antiplatelet therapy), nebo v podobě duální protidestičkové léčby (DAPT). Duální antitrombotická léčba zahrnuje kombinaci protidestičkové léčby a antikoagulační léčby. Místo pro tuto terapii (konkrétně zatím pouze pro rivaroxaban, a to v nízkých, tzv. vaskulárních dávkách) v sekundární prevenci aterosklerotických příhod u pacientů s PAD vytvořily výsledky studií z poslední doby, především studií COMPASS a VOYAGER PAD. A to především u pacientů s polyvaskulárním postižením.^{2,22} Léčba nízkou dávkou rivaroxabanu v kombinaci s ASA je tak již zařazena jako součást terapie v novějších klinických guidelinech.^{24,25}

Akutní koronární syndrom a jeho prevence

V akutní fázi léčby akutního koronárního syndromu hrají klíčovou roli antiagregační léky. Léčba kyselinou acetylsalicylovou se zahajuje co nejdříve v nasycovací dávce, následované udržovací dávkou. Duální protidestičková léčba (DAPT) pomocí ASA + inhibitoru P2Y₁₂ (prasugrel nebo ticagrelor) je doporučena jako výchozí strategie. V akutní fázi jsou doporučena také parenterální antikoagulační léčba, která (až na specifické případy) by měla být vysazena po provedení PCI. Obvykle je doporučena DAPT po PCI na 12 měsíců. Po nejméně 30 dnech může být zvážena deescalace terapie z prasugrelu či ticagreloru na klopidogrel, ev. zkrácení doby DAPT a převod na SAPT jako alternativní možnost pro snížení rizika krvácení u pacientů s vysokým rizikem krvácení a nízkým ischemickým rizikem.³

Nová doporučení ESC z roku 2024 pro management chronických koronárních syndromů zmiňují kombinaci ASA a nízké dávky rivaroxabanu jako jednu z možností dlouhodobé léčby u pacientů se stabilní ICHS s vysokým ischemickým rizikem a nízkým rizikem krvácení.²⁹

Dávkování rivaroxabanu v prevenci aterosklerotických příhod

Dávkování rivaroxabanu v obou příbuzných indikacích zahrnujících prevenci aterosklerotických příhod zahrnuje podávání 2,5 mg dvakrát denně.

V případě pacientů po akutním koronárním syndromu by spolu s rivaroxabanem měla být užívána dávka kyseliny acetylsalicylové (ASA) 75–100 mg denně, ev. kombinace 75–100 mg ASA + 75 mg klopidogrelu nebo standardní denní dávky tiklopidinu. Léčba rivaroxabanem by měla být zahájena co nejdříve po stabilizaci akutního koronárního syndromu, nejdříve za 24 hodin po přijetí do nemocnice a v době, kdy by normálně byla ukončena parenterální antikoagulační léčba.

V případě pacientů s vysokým rizikem ischemických příhod, kteří mají ICHS nebo PAD a je jim indikována léčba rivaroxabanem pro prevenci aterosklerotických příhod, by měla být léčba rivaroxabanem užívána spolu s denní dávkou 75–100 mg ASA. U pacientů s chirurgickým nebo endovaskulárním výkonem na končetině provedeným pro symptomatické PAD by léčba neměla být zahájena, dokud není dosaženo hemostázy.

V případě, že je potřebná duální protidestičková léčba při

akutní trombotické příhodě nebo výkonu na cévách, je třeba zhodnotit pokračování terapie rivaroxabanem. Bezpečnost kombinace rivaroxabanu (2,5 mg dvakrát denně) s duální protidestičkovou léčbou byla hodnocena u pacientů s nedávným akutním koronárním syndromem v kombinaci s ASA a klopidogrelem/tiklopidinem a také u pacientů po nedávné revaskularizaci dolní končetiny, a to v kombinaci s ASA, ev. s krátkodobým užíváním klopidogrelu.

Omezení dávky při snížené renální funkci

Clearance rivaroxabanu se snižuje s rostoucí poruchou funkce ledvin, což vede ke zvýšení plazmatické expozice. Rivaroxaban je však renálně vylučován jen zčásti a výsledky specializovaných klinických studií ukazují, že vliv renálních funkcí na clearance kreatininu je pouze mírný.¹⁹

U pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (clearance kreatininu 15–29 ml/min) jsou plazmatické koncentrace rivaroxabanu zřejmě zvýšeny a je vhodné jej používat s opatrností. U pacientů s clearance kreatininu pod 15 ml/min se použití rivaroxabanu nedoporučuje.

Podmínky úhrady rivaroxabanu v síle 2,5 mg

Rivaroxaban (v síle 2,5 mg, podávaný společně s kyselinou acetylsalicylovou) je hrazen u dospělých pacientů:

1. s anamnézou infarktu myokardu či s mnohočetným postižením věnčitých tepen a zároveň s onemocněním periferních tepen (vč. karotických).
2. s anamnézou infarktu myokardu či s mnohočetným postižením věnčitých tepen a zároveň s renální insuficiencí (eGFR pod 60 ml/min).
3. s anamnézou infarktu myokardu či s mnohočetným postižením věnčitých tepen a zároveň s přítomností diabetes mellitus.

Onemocnění periferních tepen je definováno jako intervenční výkon na cévním řečišti v minulosti či provedená končetinová amputace (ne z důvodu traumatu) nebo výskyt intermitentních klaudikací a významná periferní arteriální stenóza (50 % a více) nebo předchozí revaskularizace a asymptomatická stenóza (50 % a více) karotické tepny.

Rivaroxaban je hrazen v této indikaci při předepisování lékaři specializací diabetologie, geriatrické, hematologie a transfuzní lékařství, dětské onkologie a hematologie, vnitřní lékařství, kardiologie, dětské kardiologie, angiologie, neurologie a dětské neurologie.²⁰

Kontraindikace, omezení, interakce rivaroxabanu

Podávání rivaroxabanu je kontraindikováno při hypersenzitivitě na složku přípravku, při aktivním klinicky významném krvácení, při jaterním onemocnění spojeném s koagulopatií a při relevantním riziku krvácení, včetně pacientů s cirhózou Child-Pugh B a C, v těhotenství a při kojení. Mezi kontraindikace rivaroxabanu patří také stavy, které jsou považovány za významné riziko závažného krvácení (např. nedávno prodělané ulcerace GIT, maligní nádory s vysokým rizikem krvácení, nedávná poranění mozku či míchy, nedávná operace mozku, míchy, oka,

intrakraniální krvácení, podezření na jícnové varixy, arteriovenózní malformace, cévní aneurysmata nebo významné cévní abnormality v míše a mozku). Kontraindikována je také souběžná léčba jinými antikoagulačními přípravky – s výjimkou přechodné situace, kdy je pacient převáděn mezi různými druhy antikoagulační léčby nebo když je podáván heparin v dávkách nezbytných pro udržení průchodnosti centrálního žilního nebo arteriálního katetru. Kontraindikována je léčba akutního koronárního syndromu u pacientů s anamnézou CMP nebo TIA. Kontraindikována je léčba ICHS/PAD u pacientů s předchozím hemoragickým nebo lakunárním typem cévní mozkové příhody nebo souběžná léčba ICHS/PAD u pacientů s jakoukoliv CMP během minulého měsíce.

Léčba v kombinaci s prasugrelem nebo tikagrelorem nebyla studována, a proto se nedoporučuje. U pacientů užívajících rivaroxaban mají být pečlivě sledovány známky krvácení, a pokud se objeví závažné krvácení, podávání rivaroxabanu se má přerušit. Rivaroxaban není doporučen u pacientů se zvýšeným rizikem krvácení, např. s vrozenými či získanými krváčovými poruchami, nekorigovanou těžkou arteriální hypertenzí, s gastrointestinálním onemocněním, které může potenciálně vést ke krváčovým komplikacím, s cévní retinopatií, bronchiektázií nebo plicním onemocněním v anamnéze.

Rivaroxaban by se neměl používat k tromboprolaxii u pacientů, kteří nedávno podstoupili transkatetrovou náhradu aortální chlopně. Rivaroxaban, jako ostatní DOAC, není doporučen u pacientů s antifosfolipidovým syndromem.

Rivaroxaban s dávkováním 2× 2,5 mg denně by měl být podle souhrnu údajů o přípravku vysazen nejméně 12 hodin před chirurgickým výkonem. Při spinální/epidurální anestezii nebo punkci (riziko vývinu epidurálního či spinálního hematomu) se má zavedení provést, když je odhadovaný antikoagulační efekt rivaroxabanu nízký.

Opatrnosti je třeba při současném užívání léků ovlivňujících krevní srážlivost, např. nesteroidními antirevmatiky, ASA, inhibitory agregace trombocytů nebo selektivními inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) a inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI). Klinicky významné interakce jsou zjišťovány s léky, které současně inhibují nebo indukují jak CYP 3A4, tak P-gp. Nedoporučuje se současně s rivaroxabanem podávat systémová azolová antimykotika (ketokonazol, itrakonazol, vorikonazol, posakonazol) nebo inhibitory HIV proteáz. Opatrnosti je třeba ale i při současném podávání s léky, které ovlivňují jen jeden ze systémů CYP 3A4 nebo P-gp. V případě silných induktorů CYP 3A4, jako je rifampicin, fenytoin, karbamazepin, fenobarbital či třezalka tečkovaná, je lépe se souběžnému podávání vyhnout nebo pacienta pozorně sledovat z hlediska známek trombózy.

Výsledky vybraných klinických studií

Studie COMPASS a její subanalýzy

Studie COMPASS (NCT01776424) byla realizována v 602 klinických centrech 33 zemí. Jednalo se o randomizovanou, dvojité zaslepenou klinickou studii, ve které byli zařazeni pacienti v sekundární prevenci se stabilním kardiovaskulárním onemocněním

reprezentovaným ICHS nebo onemocněním periferních tepen (PAD), ev. oběma postiženími.

Záměrem studie bylo testovat tři farmakologické strategie prevence kardiovaskulárních komplikací, a to podávání samotné kyseliny acetylsalicylové (ASA), nebo samotného rivaroxabanu, nebo kombinace nízké dávky rivaroxabanu spolu s ASA.

Ve studii bylo zařazeno 27 395 pacientů (z nich bylo 2 320 vyřazených v run-in fázi). Po 30denní run-in fázi byli v poměru 1 : 1 : 1 randomizováni k podávání ASA v dávce 100 mg jednou denně, nebo 5 mg rivaroxabanu 2× denně, nebo kombinace 100 mg ASA jednou denně + 2,5 mg rivaroxabanu 2× denně.

Vyloučení byli pacienti s vysokým rizikem krvácení, pacienti s hemoragickým nebo lakunárním typem cévní mozkové příhody, závažným srdečním selháním, renálním postižením s eGFR pod 15 ml/min/1,73 m², s duální protidestičkovou léčbou nebo antikoagulační léčbou.

Primárním cílem studie bylo sledování kardiovaskulárních komplikací reprezentovaných kompozitním endpointem složeným z úmrtí z kardiovaskulárních příčin, cévní mozkové příhody (CMP) a infarktu myokardu. Sekundárně byl vyhodnocen také kompozitní endpoint složený s ischemické CMP, infarktu myokardu, akutní ischemie končetin a úmrtí z kardiovaskulárních příčin. Vyhodnoceno bylo také riziko krvácení ve všech sledovaných větvích.

Definice závažného krvácení podle ISTH zahrnuje fatální krvácení, symptomatické krvácení do kritické oblasti nebo kritického orgánu, krvácení vedoucí k poklesu hemoglobinu o 20 g/l nebo více nebo vyžadující podání nejméně 2 jednotek krve. Ve studii COMPASS byla využita upravená definice, která nezahrnovala pokles hemoglobinu nebo potřebu transfuze, ale naopak byla rozšířena o krvácení vedoucí k návštěvě pohotovosti nebo k hospitalizaci.

Průměrný věk pacientů byl 68,2 roku, 22 % studijní populace byly ženy. 89,8 % účastníků užívalo hypolipidemika a 71,2 % sartany nebo ACE inhibitory. Průměrná hodnota krevního tlaku byla 136/78 mmHg, celkový cholesterol 4,2 mmol/l. 90,6 % pacientů mělo v anamnéze ICHS, 27,3 % periferní arteriální onemocnění.

Studie byla ukončena předčasně pro prokázaný benefit již z prvních analýz studie. Primární cíl (tedy výskyt IM, CMP nebo úmrtí z KV příčin) byl dosažen u 4,1 % pacientů léčených kombinací ASA + rivaroxabanu a u 5,4 % pacientů léčených samotnou ASA. Bylo tak dosaženo relativního **24% snížení rizika kardiovaskulárních komplikací** (HR 0,76; 95% CI 0,66–0,86; p < 0,001).

Při vyhodnocení **celkové mortality** vedla kombinační léčba rivaroxabanem + ASA oproti samotné ASA ke **snížení rizika relativně o 23 %** (3 % vs. 4 % pacientů; HR 0,77; 95% CI 0,65–0,90; p = 0,0012).

Ve skupině s léčbou kombinací rivaroxaban + ASA bylo zaznamenáno **častěji závažné krvácení** (3,1 % vs. 1,9 %; HR 1,70; 95% CI 1,40–2,05; p < 0,001). Většina závažných krvácení se týkala gastrointestinálního traktu. **Nebyl nalezen signifikantní rozdíl v míře fatálního krvácení, intrakraniálního krvácení nebo symptomatického krvácení do kritických orgánů.**

Při **vyhodnocení čistého klinického přínosu**, který zahrnul ischemické příhody na jedné straně i závažné krvácení na straně druhé (úmrtí z kardiovaskulárních příčin, CMP, infarkt myokardu, fatální krvácení, symptomatické krvácení do kritických orgánů), byl prospěch na straně terapie kombinací rivaroxabanu + ASA. 4,7 % pacientů mělo některou z těchto příhod při léčbě kombinací a 5,9 % při léčbě samotnou ASA (HR 0,80; 95% CI 0,70–0,91; $p < 0,001$).⁶

Samostatná subanalýza této studie vyhodnotila pacienty s onemocněním periferních tepen. Jednalo se o 7 470 pacientů, kteří měli PAD dolních končetin (angioplastika nebo bypass, amputace, klaudikace + objektivní průkaz choroby) nebo ICHS (revaskularizace karotických tepen, symptomatická stenóza karotid nejméně 50 %).

Primární hodnocení zahrnuje úmrtí z kardiovaskulárních příčin, infarkt myokardu a cévní mozkové příhody a velké příhody ohrožující končetinu (MALE, Major Adverse Limb Events) vč. velkých amputací.

U podskupiny pacientů s onemocněním periferních tepen, kteří byli zařazeni ve studii COMPASS, byl primární kardiovaskulární kompozitní endpoint (složený z KV úmrtí, infarktu myokardu a CMP) snížen při léčbě kombinací rivaroxabanu + ASA oproti léčbě samotnou ASA o 28 % (výskyt 5 % vs. 7 %; HR 0,72; 95% CI 0,57–0,90; $p = 0,0047$). MALE se vyskytl u 1 %, resp. 2 % pacientů a byl tak při léčbě kombinací rivaroxaban + ASA oproti samotné ASA snížen relativně o 46 % (HR 0,54; 95% CI 0,35–0,82; $p = 0,0037$).

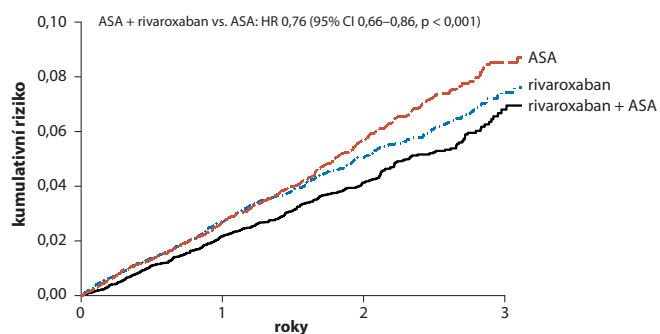
Kombinovaná léčba rivaroxabanem + ASA tak vedla oproti léčbě samotnou ASA u pacientů s onemocněním periferních tepen k 28% snížení rizika kardiovaskulárních komplikací a 46% snížení rizika ohrožení končetiny.

Obdobně jako v celé studijní populaci studie COMPASS bylo při kombinované léčbě pozorováno zvýšení závažných krvácení (3 % vs. 2 %; HR 1,61; 95% CI 1,12–2,31; $p = 0,0089$). Nicméně riziko fatálního krvácení a krvácení do kritických orgánů se signifikantně mezi skupinami nelišilo.²⁸

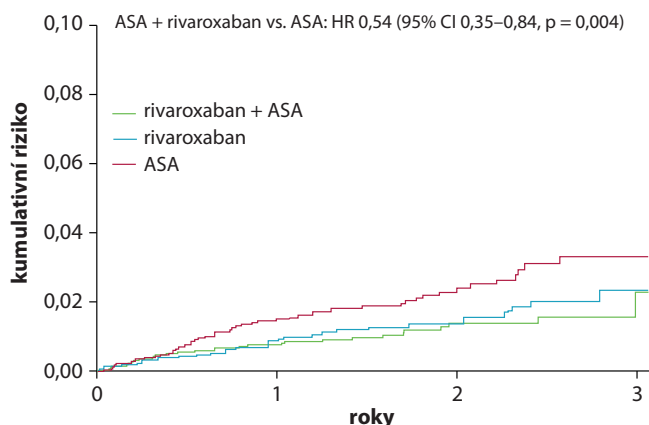
Další samostatná analýza této studie vyhodnotila rozdíl v přínosu této terapie pro prevenci MACE u pacientů s diabetes mellitus a bez něj.

Ve studii COMPASS bylo zařazeno 10 341 pacientů s diabetem a 17 054 pacientů bez diabetu. Účinek na primární cíl byl konzistentní a podobný v obou skupinách (s diabetem i bez

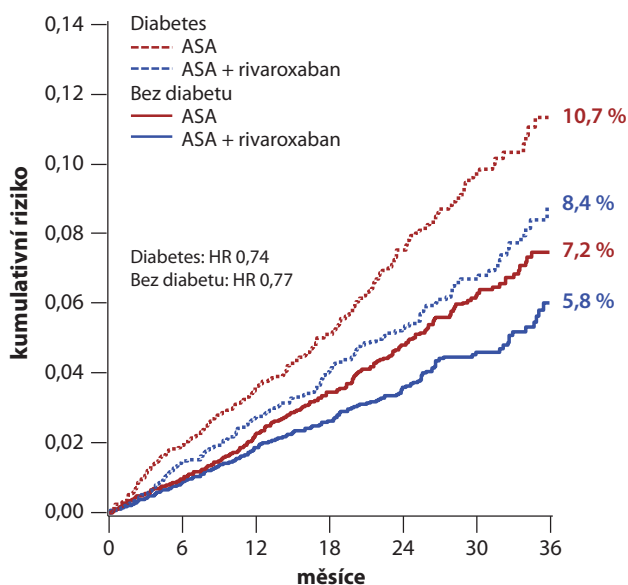
Obr. 3: Kumulativní incidence primárního cíle (KV úmrtí, IM, CMP) ve studii COMPASS⁶



Obr. 4: Kumulativní incidence MALE (vč. amputací) u pacientů s PAD ve studii COMPASS²⁸



Obr. 5: Kumulativní riziko MACE u diabetiků vs. nediabetiků ve studii COMPASS²⁷



nej). U pacientů s diabetem bylo hazard ratio (HR) pro primární kardiovaskulární cíl (tedy výskyt IM, CMP nebo úmrtí z KV příčin) při léčbě kombinací rivaroxaban + ASA 0,74 ($p = 0,002$) a u pacientů bez diabetu bylo HR 0,77 ($p = 0,005$). Také při hodnocení úmrtí z jakékoliv příčiny nebyl mezi pacienty s diabetem a bez diabetu signifikantní rozdíl (HR 0,81 a HR 0,84).

Relativní snížení rizika bylo tedy v obou skupinách podobné. Nicméně vzhledem k vyššímu vstupnímu riziku **pacientů s diabetem je čistý klinický přínos této léčby (při obdobném riziku krvácení v obou skupinách) v absolutním hodnocení vyšší pro pacienty s diabetem.**²⁷

Studie VOYAGER PAD

Studie VOYAGER PAD byla mezinárodní randomizovaná, dvojitě zaslepená a placebem kontrolovaná studie, jež byla realizována v 542 vaskulárních centrech 34 zemí světa včetně České republiky.

Ve studii bylo zařazeno 6 564 pacientů. Jednalo se o nemocné s ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK) pokročilého stadia, kteří byli indikováni k revaskularizačnímu výkonu. Z toho třetina prodělala chirurgickou revaskularizaci, zbytek pacientů byl revaskularizován endovaskulárně nebo pomocí hybridního výkonu. Pro 77 % pacientů byly indikací pro výkon významné kladikace, 23 % mělo kritickou končetinovou ischemii.

Průměrná doba sledování ve studii byla 28 měsíců. Průměrný věk zařazených pacientů byl 67 let, 26 % studijní populace byly ženy. Jednalo se o skupinu pacientů s řadou rizikových faktorů – u 40 % byl zastoupen diabetes mellitus, 20 % mělo eGFR nižší než 60 ml/min/1,73 m², 35 % byli aktivní kuřáci. Téměř všichni pacienti měli kladikace (96 %), průměrná hodnota ABI byla 0,56.

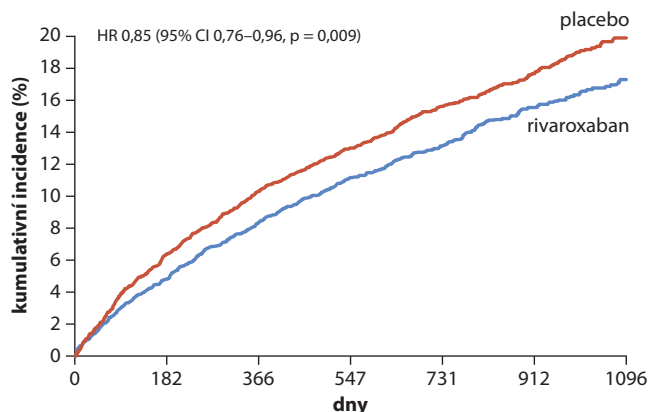
Pacienti byli ve studii randomizováni do dvou srovnatelných skupin a do deseti dnů po výkonu přiřazeni k léčbě kombinací rivaroxabanu 2,5 mg 2× denně + kyseliny acetylsalicylové (ASA) v dávce 100 mg denně, nebo k léčbě samotnou ASA ve stejné dávce. Užití klopidoogrelu bylo povoleno maximálně do šesti měsíců po revaskularizaci.

Efekt léčby byl hodnocen pomocí složeného endpointu, který zahrnoval akutní končetinovou ischemii, vysokou amputaci, infarkt myokardu, ischemickou cévní mozkovou příhodu a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.

Sledování bezpečnosti terapie se zaměřilo na hodnocení výskytu závažného krvácení, primárně (ale nikoliv výlučně) podle klasifikačního systému TIMI.

Primárního kompozitního cíle bylo dosaženo v průběhu studie u 17,3 % pacientů léčených kombinací rivaroxabanu + ASA a u 19,9 % pacientů na samotné ASA. Bylo tak **dosaženo relativního snížení rizika o 15 %** (HR 0,85; 95% CI 0,76–0,96, $p = 0,009$). Již po šesti měsících byl znatelný rozdíl v účinnosti mezi rameny studie. Efekt kombinace léčby byl prokázán i pro sekundární ukazatele účinnosti, např. neplánovaná revaskularizace dolní končetiny pro rekurenci ischemie byla snížena o 12 %.

Obr. 6: Kumulativní incidence složeného endpointu ve studii VOYAGER PAD⁷



Primární endpoint zahrnoval: akutní končetinovou ischemii, vysokou amputaci, infarkt myokardu, ischemickou cévní mozkovou příhodu a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.

Závažné krvácení (dle klasifikace TIMI) bylo pozorováno u 62 pacientů v rivaroxabanové skupině a u 44 pacientů ve skupině s placebem. Odhadovaný výskyt po 3 letech tak činil 2,65 %, resp. 1,87 %, což odpovídá HR 1,43 (95% CI 0,97–2,10, $p = 0,07$), rozdíl nebyl mezi skupinami signifikantní. Při hodnocení závažného krvácení pomocí ISTH klasifikace bylo dosaženo signifikantního rozdílu v neprospěch rivaroxabanu (140 pacientů vs. 100 pacientů, tj. 5,94 % vs. 4,06 %, HR 1,42; 95% CI 1,10–1,84, $p = 0,007$). Výskyt fatálního krvácení ani intrakraniálního krvácení se mezi skupinami signifikantně nelišil.⁷

Literatura

- Karetová, D., Hirmerová, J., Matuška, J. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology and the Czech Society of Angiology. *Cor et Vasa* 60, e183–204, 2018.
- Widimský, P., Mořovská, Z. Nastal čas nahradit monoterapii kyselinou acetylsalicylovou v sekundární prevenci účinnější léčbou? *Cor et Vasa* 64: 305–309, 2022.
- Kala, P., Ošťádal, P., Mořovský, Z. et al. Doporučení ESC pro léčbu akutních koronárních syndromů 2023. Byrne, R. A., Rosello, X., Coughlan, J. J. et al. ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu připravený Českou asociací intervenční kardiologie a Českou asociací akutní kardiologie České kardiologické společnosti a Českou společností kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP. *Cor et Vasa* 66: 169–232, 2024.
- Kvasnička, T., Kvasnička, J., Seifert, B. Antitrombotická prevence a léčba v primární péči. Doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře 2024. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, 2024. (online: https://www.svl.cz/svl-docs/doporucene-postupy/15/dp_antitromboticka_lecba_2024.pdf) [cit. 5.12. 2024]
- Mega, J. L., Braunwald, E., Wiviott, S. D. et al.; ATLAS ACS2-TIMI 51 Investigators. ATLAS: Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 366, 1: 9–19, 2012.
- Eikelboom, J. W., Connolly, S. J., Bosch, J. et al.; COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med* 377, 14: 1319–1330, 2017.
- Bonaca, M. P., Bauersachs, R. M., Anand, S. S. et al. Rivaroxaban in peripheral artery disease after revascularization. *N Engl J Med* 382, 21: 1994–2004, 2020.
- Perzborn, E., Roehrig, S., Straub, A. et al. Rivaroxaban: a new oral factor Xa inhibitor. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 30, 3: 376–381, 2010.
- Kubitza, D., Becka, M., Voith, B. et al. Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of single doses of BAY 59-7939, an oral, direct factor Xa inhibitor. *Clin Pharmacol Ther* 78, 4: 412–421, 2005.
- Kubitza, D., Becka, M., Wensing, G. et al. Safety, pharmacodynamics, and pharmacokinetics of BAY 59-7939 – an oral, direct Factor Xa inhibitor – after multiple dosing in healthy male subjects. *Eur J Clin Pharmacol* 61, 12: 873–880, 2005.
- Weinz, C., Schwarz, T., Kubitza, D. et al. Metabolism and excretion of rivaroxaban, an oral, direct factor Xa inhibitor, in rats, dogs, and humans. *Drug Metab Dispos* 37, 5: 1056–1064, 2009.
- Mueck, W., Stampfuss, J., Kubitza, D., Becka, M. Clinical pharmacokinetic and pharmacodynamic profile of rivaroxaban. *Clin Pharmacokinet* 53, 1: 1–16, 2014.
- Xarelto 2,5 mg potahované tablety. Xarelto 10 mg potahované tablety. Xarelto 15 mg potahované tablety. Xarelto 20 mg potahované tablety. Xarelto 1 mg/ml granule pro perorální suspenzi. Souhrn údajů o přípravku. (online: https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/xarelto-epar-product-information_cs.pdf) [cit. 1. 11. 2024]
- Xanirva 2,5 mg potahované tablety. Xanirva 10 mg potahované tablety. Xanirva 15 mg potahované tablety. Xanirva 20 mg potahované tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: www.sukl.cz) [cit. 1. 11. 2024]

-
-
15. Rivaroxaban Sandoz 2,5 mg potahované tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: www.sukl.cz) [cit. 1. 11. 2024]
 16. Xerdoxo 2,5 mg potahované tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: www.sukl.cz) [cit. 1. 11. 2024]
 17. Xiltes 2,5 mg potahované tablety. Xiltes 10 mg potahované tablety. Xiltes 15 mg potahované tablety. Xiltes 20 mg potahované tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: www.sukl.cz) [cit. 1. 11. 2024]
 18. Kardatuxan 2,5 mg potahované tablety. Kardatuxan 10 mg potahované tablety. Kardatuxan 15 mg potahované tablety. Kardatuxan 20 mg potahované tablety. Souhrn údajů o přípravku. (online: www.sukl.cz) [cit. 1. 11. 2024]
 19. Kubitzka, D., Becka, M., Mueck, W. et al. Effects of renal impairment on the pharmacokinetics, pharmacodynamics and safety of rivaroxaban, an oral, direct Factor Xa inhibitor. *Br J Clin Pharmacol* 70, 5: 703–712, 2010.
 20. Státní ústav pro kontrolu léčiv. Databáze léčivých přípravků. (online: www.sukl.cz) [cit. 5. 12. 2024]
 21. Weessler, E. H., Schuyler Jones, W., Desormais, I. et al. Polyvascular disease: A narrative review of current evidence and a consideration of the role of antithrombotic therapy. *Atherosclerosis* 315: 10–17, 2020.
 22. Hess, C. N., Bonaca, M. . Contemporary review of antithrombotic therapy in peripheral artery disease. *Circ Cardiovasc Interv* 13, 10: e009584, 2020.
 23. Karetová, D., Lubanda, J.-C. Duální antitrombotická medikace u polyvaskulárních nemocných. *Kurz EUNI* 19. 8. 2024.
 24. Björck, M., Earnshaw, J. J., Acosta, S. et al. Editor's choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 clinical practice guidelines on the management of acute limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 59, 2: 173–218, 2020.
 25. Frank, U., Nikol, S., Belch, J. et al. ESVM Guideline on peripheral arterial disease. *Vasa* 48, Supl. 102: 1–79, 2019.
 26. Connolly, S. J., Eikelboom, J. W., Bosch, J. et al.; COMPASS investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable coronary artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 391, 10117: 205–218, 2018.
 27. Bhatt, D. L., Eikelboom, J. W., Connolly, S. J. et al.; COMPASS Steering Committee and Investigators. Role of combination antiplatelet and anticoagulation therapy in diabetes mellitus and cardiovascular disease: Insights from the COMPASS trial. *Circulation* 141, 23: 1841–1854, 2020.
 28. Anand, S. S., Bosch, J., Eikelboom, J. W. et al.; COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 391, 10117: 219–229, 2018.
 29. Vrints, C., Andreotti, F., Koskinas, K. C. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 45, 36: 3415–3537, 2024.

Dabigatran etexilát

1. díl – Prevence tromboembolických příhod po ortopedických operacích

Dabigatran je přímý kompetitivní inhibitor trombinu, který inhibuje jak volný trombin, tak trombin navázaný na fibrin a trombinem navozenou agregaci trombocytů. Účinně tak brání vzniku trombů. Patří do skupiny nových perorálních antikoagulancií a využíván je v několika terapeutických indikacích. Na českém trhu je dostupný ve třech různých silách – 75 mg, 110 mg a 150 mg, což je odrazem různorodé potřeby dávkování v jednotlivých indikacích. K dispozici je také specifické antidotum idarucizumab. Vzhledem k tomu, že v poslední době byla paleta dostupných přípravků s obsahem dabigatran etexilátu významně rozšířena o řadu generických léků, připomínáme v krátkém seriálu farmakologický profil tohoto léku. Jednotlivé díly seriálu připomenou hlavní indikace dabigatranu a také výsledky klinických studií, které prokázaly účinnost a bezpečnost jeho užití v těchto indikacích.

Indikace dabigatranu

Prevence VTE po ortopedických operacích

Dabigatran v síle 75 mg a 110 mg je indikován k primární prevenci žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní **totální náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu**. Informace k užití dabigatranu v této indikaci poskytly především studie RE-NOVATE a RE-MODEL.

Léčba VTE a prevence její recidivy u dětí

Dabigatran (všechny dostupné síly) je také indikován k terapii VTE a prevenci VTE u dětí. Podklady pro tuto indikaci přinesla především studie DIVERSITY.

Prevence CMP a systémové embolie u pacientů s fibrilací síní

Dabigatran v síle 110 mg a 150 mg je indikován k prevenci **cévní mozkové příhody a systémové embolie** u dospělých pacientů s **nevalvulární fibrilací síní (NVFS)**, s **jedním nebo více rizikovými faktory**, jako je cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA) v anamnéze, věk ≥ 75 let, srdeční selhání (NYHA třída \geq II), diabetes mellitus, hypertenze. Klinické důkazy k této indikaci přinesla především studie RE-LY a její prodloužení RELY-ABLE.

Léčba tromboembolické nemoci a prevence její rekurence

Dabigatran v síle 110 mg a 150 mg je indikován k **léčbě hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE) a k prevenci rekurence DVT a PE u dospělých**. Důkazy o efektivitě a bezpečnosti užití v této indikaci přinesly studie RE-COVER, RE-COVER II, RE-MEDY a RE-SONATE.

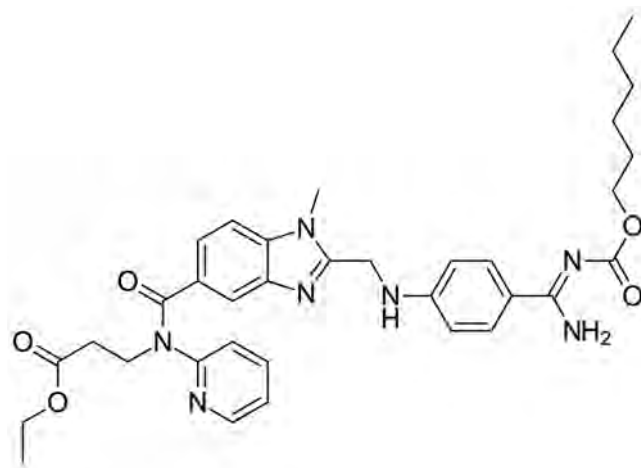
Farmakologický profil

Dabigatran je přímý kompetitivní inhibitor trombinu. Vzhledem k tomu, že trombin umožňuje v koagulační kaskádě přeměnu fibrinogenu na fibrin, jeho inhibice brání vzniku trombu. Dabigatran inhibuje volný trombin, trombin navázaný na fibrin a trombinem navozenou agregaci trombocytů.

Dabigatran etexilát je proléčivo bez farmakologické aktivity. Po perorálním podání je dabigatran etexilát rychle vstřebán a v plazmě a v játrech konvertován (pomocí hydrolyzy katalyzované esterázou) na dabigatran. Po perorálním podání dochází k rychlému nárůstu plazmatických koncentrací dabigatranu s dosažením C_{max} 0,5–2 hodiny po podání. Při podání v operačním období je dosaženo vrcholových plazmatických koncentrací pomaleji, obvykle za šest hodin po podání. Zpomalení a opoždění absorpce se projevuje pouze v den operace. Jídlo neovlivňuje biologickou dostupnost dabigatranu, ale zpožďuje čas dosažení maximální plazmatické koncentrace o 2 hodiny.

Dabigatran je vylučován zejména v nezměněné podobě močí. Po opakovaném podání je terminální poločas okolo 12–14 hodin, při poruše ledvin je poločas prodloužen.

Obr. 1: Chemická struktura dabigatran etexilátu



Dávkování po ortopedických operacích pro prevenci VTE

Pro podávání po ortopedických operacích je doporučen dabigatran etexilát v síle 75 mg a 110 mg. Doba udržovací léčby závisí na provedené operaci – po náhradě kolenního kloubu je doporučena v délce 10 dní, po náhradě kyčle 28–35 dní.

Léčba se zahajuje 1–4 hodiny po operaci, a to podáním jedné tobolky v síle 110 mg. Pokud není zajištěna hemostáza, je nutné zahájení léčby odložit. Při zahájení v následujících dnech se léčba zahajuje rovnou dávkou dvou tobolek denně. Udržovací dávka je 220 mg denně podávaná jako dvě tobolky o síle 110 mg.

U vybraných skupin pacientů je doporučeno snížení dávky. Konkrétně se jedná o pacienty se středně těžkou poruchou funkce ledvin (CrCl 30–50 ml/min), pacienty ve věku 75 let a starší a pacienty, kteří současně užívají verapamil, amiodron nebo chinidin. U těchto pacientů se léčba zahajuje jednou tobolkou o síle 75 mg a udržovací léčba sestává ze 150 mg dabigatranu etexilátu (tedy dvě tobolky 75 mg) denně. Pokud má pacient středně těžkou poruchu funkce ledvin a současně je léčen verapamilem, je třeba zvážit dávku 75 mg denně.

Pokud se přechází z dabigatranu na parenterální antikoagulační léčbu, doporučuje se s podáním vyčkat nejméně 24 hodin po poslední dávce dabigatranu. Pokud se přechází z parenterální antikoagulační léčby na dabigatran, doporučuje se ukončit stávající léčbu a dabigatran podávat 0–2 hodiny před časem, na který by připadala následující dávka. V případě kontinuální léčby (např. UFH) se doporučuje podat dabigatran již v době přerušování podávání kontinuální léčby.

Podmínky úhrady

Přípravek je v ambulantní péči hrazen v primární prevenci žilních tromboembolií u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní operativní totální náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Maximální celková doba podávání hrazená ze zdravotního pojištění po elektivní náhradě kolenního kloubu je 14 dní, po elektivní náhradě kyčelního kloubu 28–35 dní.³²

Kontraindikace, omezení, interakce

Dabigatran etexilát je kontraindikován při precitlivělosti na složku přípravku, těžké poruše funkce ledvin (CrCl do 30 ml/min u dospělých a eGFR do 50 ml/min/1,73 m² u dětí), při klinicky významném aktivním krvácení, při poruše jater nebo jaterním onemocnění s očekávaným dopadem na přežití, u pacientů s umělou srdeční chlopní vyžadující antikoagulační léčbu. Mezi kontraindikace patří také léze nebo stavy, které mohou být považovány za významný rizikový faktor krvácení (např. současné nebo nedávné gastrointestinální ulcerace, maligní nádory s vysokým rizikem krvácení, nedávné poranění mozku nebo páteře, nedávný chirurgický výkon na mozku, páteři či oku, nedávné intrakraniální krvácení, podezření na jícnové varixy, arteriovenózní malformace, cévní aneurysmata nebo závažné intraspinální či intracerebrální anomálie). Kontraindikována je souběžná léčba jinými antikoagulanty (UFH, LMWH, deriváty heparinu, DOAC) s výjimkou zvláštních situací a souběžná léčba silnými inhibitory P-gp (systémově podávaný ketokonazol, cyklosporin, itrakonazol, dronedaron, glekaprevir/pibrentasvir). Dabigatran není doporučen u pacientů s antifosfolipidovým syndromem. Dabigatran se nemá podávat v těhotenství a při kojení.

Dabigatran má být podáván s opatrností u pacientů se zvýšeným rizikem krvácení. Neobjasněný pokles hemoglobinu a/nebo hematokritu či krevního tlaku má vést k hledání zdroje krvácení. Během léčby dabigatranem může dojít ke krvácení v jakékoliv lokalizaci. Při život ohrožujícím nebo nekontrolovaném krvácení u dospělých pacientů, kdy je nutno rychle zvrátit antikoagulační účinek dabigatranu, je možné podat antidotum idarucizumab. Dalšími možnostmi je čerstvá plná krev, čerstvě zmrazená plazma, koncentrát koagulačních faktorů, rekombinantní faktor VIIa nebo trombocytární koncentráty. Dabigatran lze odstranit hemodialýzou. Riziko krvácení také zvyšuje souběžné užívání kyseliny acetylsalicylové, klopidogrelu, NSAID, SSRI nebo SNRI i dalších přípravků ovlivňujících hemostázu.

Před chirurgickými výkony může být nutné dabigatran vysadit pro zvýšené riziko krvácení. V případě plánovaných výkonů je třeba dabigatran vysadit nejméně 24 hodin před zákrokem (u pacientů s vyšším rizikem krvácení nebo při rozsáhlém výkonu, který může vyžadovat kompletní hemostázu, je třeba zvážit vysazení 2–4 dny před operací). U subakutních výkonů je třeba dočasné přerušování léčby – pokud je to možné, mají být operace odloženy po dobu nejméně 12 hodin od poslední dávky (pokud výkon nelze odložit, může být zvýšené riziko krvácení a je třeba zhodnotit toto riziko vůči prospěchu operace). V případě neodkladných nebo urgentních výkonů, pokud je třeba antikoagulační účinek dabigatranu rychle zvrátit, je u dospělých k dispozici reverzní přípravek idarucizumab. Po operaci má být léčba dabigatranem zahájena co nejdříve, jakmile to umožní klinický stav a je dosaženo adekvátní hemostázy.²³

Dabigatran není metabolizován enzymy cytochromu P450 (ani není jejich inhibítor nebo induktor). Potenciál lékových interakcí je relativně nízký. Absorpce dabigatranu v tubulárním systému ledvin je podmíněna aktivitou glykoproteinu P-gp. Léky, které inhibují P-gp, prodlužují bioeliminaci dabigatranu a zvyšují jeho plazmatické koncentrace. Užívání silných induktorů P-gp je kontraindikováno, současné užití takrolimu je nedoporučeno, u slabších induktorů je třeba opatrnosti a v některých případech snížení dávky dabigatranu (viz dávkování). Současnému podávání induktorů P-gp (např. rifampicin, třezalka tečkovaná, karbamazepin, fenytoin) je třeba se vyhnout (očekává se snížení účinku dabigatranu). Inhibitory proteáz (např. ritonavir) nebyly spolu s dabigatranem hodnoceny, proto se jejich souběžné podání nedoporučuje. Podávání s dalšími antikoagulanty je kontraindikováno. Riziko krvácení zvyšuje souběžné užívání kyseliny acetylsalicylové, klopidogrelu, NSAID, selektivních inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) nebo serotoninu a noreadrenalinu (SNRI).

Snášenlivost dabigatranu je velmi dobrá a nežádoucí účinky nejsou časté. Z principu působení vyplývá nejčastější nežádoucí účinek, kterým je krvácení a s ním spojené poruchy. Krvácení se vyskytuje přibližně u 14 % pacientů, výskyt závažného krvácení je menší než 2 %. Popisovány jsou také gastrointestinální komplikace (např. nauzea, dyspepsie, bolesti břicha, průjem) a abnormální výsledky funkčních jaterních testů. Ostatní nežádoucí účinky jsou spíše vzácné.

Reverzní přípravek idarucizumab

Pro případy, kdy je třeba urychleně zvrátit účinek dabigatranu, např. při neodkladných chirurgických výkonech nebo život ohrožujícím či nekontrolovaným krvácením, je k dispozici reverzní přípravek idarucizumab (Praxbind). Jeho aplikace je omezena na nemocniční použití, aplikuje se intravenózně v doporučené dávce 5 g (v některých specifických případech může být užitá i druhá dávka 5 g).^{22,23}

Po podání idarucizumabu lze kdykoliv zahájit jinou anti-trombotickou terapií (např. nízkomolekulární heparin), pokud je pacient klinicky stabilní a bylo dosaženo odpovídající hemostázy. Léčbu dabigatranem lze znovu zahájit 24 hodin po podání idarucizumabu (pokud je pacient stabilní a bylo dosaženo odpovídající hemostázy).²²

Idarucizumab je fragment humanizované monoklonální protilátky, který se s velmi vysokou afinitou váže na dabigatran. Afinita jeho vazby je přibližně 300× vyšší než afinita vazby dabigatranu na trombin. Vazba idarucizumabu a dabigatranu vzniká velmi rychle, okamžitě po podání se plazmatická koncentrace nevázaného dabigatranu sníží o více než 99 % a tato vazba disociuje extrémně pomalu. U většiny pacientů přetrvává reverze koncentrace dabigatranu v plazmě až 12 hodin.²²

Studie RE-VERSE AD hodnotila reverzi antikoagulačního účinku dabigatranu. U dospělých pacientů léčených dabigatranem, u kterých bylo nutné provedení neodkladného chirurgického výkonu nebo u kterých došlo k život ohrožujícímu či nekontrolovanému krvácení souvisejícímu s dabigatranem, byl sledován účinek a bezpečnost idarucizumabu. U většiny pacientů ve studii (celkem 503 osob) bylo dosaženo plné reverze antikoagulačního účinku dabigatranu během prvních čtyř hodin po podání idarucizumabu.^{20,21}

Výsledky vybraných klinických studií

Ve prospěch užití dabigatranu etexilátu v prevenci žilní tromboembolické příhody po velkých ortopedických operacích máme k dispozici tři klinické studie III. fáze klinického zkoušení a ně-

kolik následných metaanalýz. Jednalo se především o užití po totální endoprotéze kolenního nebo kyčelního kloubu. V těchto studiích byla terapie dabigatranem srovnávána s užitím enoxaparinu. Enoxaparin je LMWH přípravek, který je potřeba podávat injekčně subkutánně. Níže zmíněné studie RE-NOVATE i RE-MODEL, stejně jako metaanalýzy všech tří klinických studií, potvrzují, že dabigatran je v této indikaci stejně účinný jako enoxaparin, a to při obdobném riziku krvácení.^{1,4,6-8}

Studie RE-NOVATE

Dabigatran po náhradě kyčelního kloubu

Studie RE-NOVATE (NCT00168818) byla mezinárodní dvojité zaslepená noninferioritní klinická studie, která srovnala podávání dabigatranu vůči enoxaparinu u pacientů po operaci kyčle k profylaxi venózního tromboembolismu.^{1,3}

Vzhledem k vysokému riziku TEN u pacientů po náhradě kyčelního kloubu doporučují guidelines rutinní podávání profylaxe. Převládá názor, že po většině ortopedických operací by měla být prevence prodloužena až na dobu pěti týdnů namísto dříve doporučených 10–14 dní.²

Ve studii bylo zařazeno 3 494 pacientů, kteří podstoupili náhradu kyčelního kloubu. Randomizováni byli den před operací do tří skupin. První skupina užívala perorálně dabigatran v dávce 220 mg denně, druhá dabigatran v dávce 150 mg denně a třetí subkutánně podávaný enoxaparin v dávce 40 mg denně. Zaslepení bylo zajištěno podáním placeba (injekčního nebo perorálního) spolu s aktivní látkou. Subkutánní léčba byla zahájena většinou večer před operací (v některých zemích v souladu s místní praxí po operaci), první dávka dabigatranu (v poloviční úvodní dávce) 1–4 hodiny po operaci. Léčba pokračovala 28–35 dnů, na jejím konci byla provedena bilaterální venografie. Během léčby bylo povoleno užívání nízké dávky kyseliny acetylsalicylové a selektivních COX-2 inhibitorů. Povoleno bylo nošení kompresních punčoch.¹

Primárním endpointem z hlediska účinnosti byl kompozit z celkového počtu venózních tromboembolických příhod a úmrtí z jakékoliv příčiny. Hodnocení bezpečnosti zahrnovalo

Tabulka 1: Výsledky studie RE-NOVATE z hlediska účinnosti¹

	dabigatran 220 mg	dabigatran 150 mg	enoxaparin
primární cíl (venózní tromboembolická příhoda nebo úmrtí)	6 % (4,5–7,6)	8,6 % (6,7–10,4)	6,7 % (5,1–8,3)
absolutní rozdíl vůči enoxaparinu	-0,7 % (-2,9–1,6)	1,9 % (-0,6–4,4)	
p (pro noninferioritu)	<0,0001	<0,0001	
asymptomatické DVT	4,6 %	7,2 %	6,3 %
proximální	2,0 %	3,2 %	3,5 %
pouze distální	2,5 %	4,0 %	2,7 %
symptomatická DVT	0,5 %	0,8 %	0,1 %
symptomatická PE	0,4 %	0,1 %	0,3 %
úmrtí	0,3 %	0,3 %	0 %

především výskyt krvácení, a to jak závažné krvácení, tak klinicky relevantní nezávažné krvácení i malé krvácení.¹

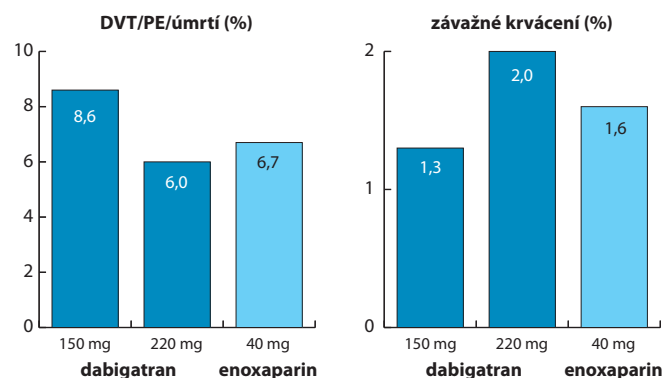
Dabigatran byl podáván v průměru 3,4 hodiny po operaci. Medián trvání léčby byl 33 dní s tím, že 87 % pacientů dostávalo tuto léčbu po dobu 28–35 dnů. Z 3 494 randomizovaných pacientů mohlo být 2 651 (76 %) pacientů zahrnuto do analýzy účinnosti. Za hranici noninferiority byl zvolen rozdíl ve výskytu do 7,7 %.

Primárního endpointu, tedy výskytu venózní tromboembolické příhody nebo úmrtí z jakékoliv příčiny, bylo dosaženo u 6,7 % pacientů na enoxaparínu, u 6,0 % pacientů na dabigatranu v dávce 220 mg a u 8,6 % pacientů na dabigatranu v dávce 150 mg. **Obě dávky dabigatranu byly z hlediska účinnosti noninferioritní vůči enoxaparínu.** Blíže viz tab. 1.¹

Nebyl zaznamenán signifikantní rozdíl ve výskytu závažného krvácení mezi kteroukoliv z dávek dabigatranu a enoxaparínem. Závažné krvácení se vyskytlo u 2,0 % pacientů léčených dabigatranem v dávce 220 mg, u 1,3 % pacientů léčených dabigatranem v dávce 150 mg a u 1,6 % pacientů léčených enoxaparínem. Klinicky významné nezávažné krvácení se vyskytlo u 4,2 % pacientů, resp. 4,7 % pacientů, resp. 3,5 % pacientů (dabigatran 220 mg, resp. 150 mg, resp. enoxaparín).¹

Výskyt zvýšení jaterních enzymů nebo akutní koronární příhody se nelišil mezi skupinami.¹

Obr. 2: Výsledky studie RE-NOVATE¹



Tabulka 2: Výsledky studie RE-MODEL z hlediska účinnosti⁴

	dabigatran 220 mg	dabigatran 150 mg	enoxaparin
primární cíl (venózní tromboembolická příhoda nebo úmrtí)	36,4 % (32,2–40,6)	40,5 % (36,3–44,7)	37,7 % (33,5–41,9)
absolutní rozdíl vůči enoxaparínu	-1,3 % (-7,3–4,6)	2,8 % (-3,1–8,7)	
p (pro noninferioritu)	0,0003	0,017	
asymptomatické DVT	36,0 %	39,7 %	36,0 %
proximální	2,6 %	3,4 %	3,1 %
pouze distální	33,4 %	36,3 %	32,9 %
symptomatická DVT	0,1 %	0,4 %	1,2 %
symptomatická PE	0 %	0,1 %	0,1 %
úmrtí	0,1 %	0,1 %	0,1 %

Studie RE-NOVATE doložila, že ve snižování rizika venózního tromboembolismu po operaci kyčle je dabigatran etexilát stejně efektivní jako enoxaparin, a to při podobném bezpečnostním profilu.

Studie RE-MODEL

Dabigatran po náhradě kolenního kloubu

Cílem noninferioritní studie RE-MODEL (NCT00168805) bylo testovat účinnost a bezpečnost dvou dávek dabigatranu ve srovnání s LMWH enoxaparínem v prevenci VTE po náhradě kolenního kloubu.^{4,5}

Jednalo se o randomizovanou, dvojitě zaslepenou, multicentrickou a mezinárodní studii, realizovanou ve 105 klinických centrech. Zařazení do ní byli pacienti podstupující náhradu kolenního kloubu.⁴

V rámci studie byli pacienti den před operací randomizováni do jedné ze tří skupin, ve dvou byl podáván dabigatran etexilát (v dávce 150 mg nebo 220 mg jednou denně), ve třetí byl užit enoxaparin v dávce 40 mg jednou denně. Podávání bylo zaslepeno pomocí placeba, takže všichni pacienti užívali ráno dvě kapsule a večer subkutánní injekci.⁴

Enoxaparin byl většinou poprvé podán večer před operací (v některých zemích v souladu s místní praxí po operaci), první dávka dabigatranu (v poloviční úvodní dávce) 1–4 hodiny po operaci. Léčba pokračovala 6–10 dnů, na jejím konci byla provedena bilaterální venografie. Pokračování antikoagulace po tomto termínu bylo na rozhodnutí ošetřujícího lékaře. Během léčby bylo povoleno užívání nízké dávky kyseliny acetylsalicylové a selektivních COX-2 inhibitorů. Povoleno bylo nošení kompresních punčoch.⁴

Primárním endpointem byl stanoven kompozit z venózních tromboembolických příhod a úmrtí z jakékoliv příčiny. Zahrnuty byly případy symptomatické DVT nebo asymptomatické venograficky potvrzené DVT a případy plicní embolie. Bezpečnostní sledování zahrnuje především výskyt krvácení během terapie.⁴

Ve studii bylo randomizováno 2 101 pacientů a 1 541 (73 %)

mohlo být zahrnuto do analýzy účinnosti. Průměrná doba od operace do nasazení dabigatranu byla 3,4 hodiny, medián délky trvání léčby byl 8 dní, 92 % pacientů užívalo terapii po plánovaných 6–10 dní.⁴

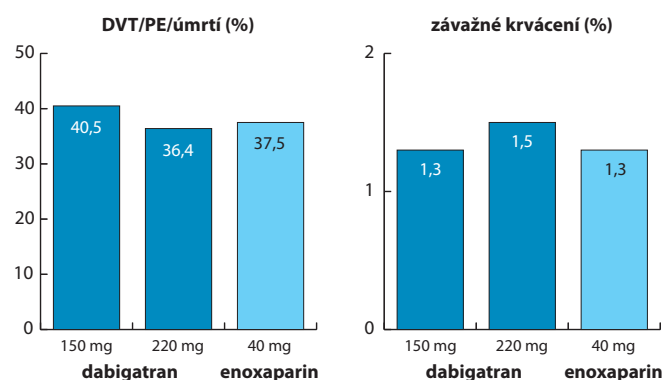
Primárního endpointu (tj. výskyt VTE nebo úmrtí) bylo dosaženo u 36,4 % pacientů léčených dabigatranem v dávce 220mg, u 40,5 % pacientů léčených dabigatranem v dávce 150 mg a u 37,7 % pacientů léčených enoxaparinem. Obě dávky dabigatranu se ukázaly jako noninferioritní z hlediska účinnosti vůči enoxaparinu. Rozdíl ve výskytu byl -1,3 % (95% CI -7,3 až 4,6) při srovnání s dávkou 220 mg dabigatranu a 2,8 % (95% CI -3,1 až 8,7) ve srovnání s dávkou 150 mg dabigatranu. Výsledek byl konzistentní i pro podskupiny podle věku, pohlaví, BMI nebo typu anestezie.⁴

Závažné VTE, ev. VTE vedoucí k úmrtí se vyskytly u 2,6 %, resp. 3,8 %, resp. 3,5 % pacientů (220 mg, 150 mg, enoxaparin).⁴

Nebyl zjištěn signifikantní rozdíl ve výskytu závažného krvácení. Při léčbě bylo zaznamenáno u 1,5 % pacientů léčených dabigatranem 220 mg, u 1,3 % pacientů léčených dabigatranem 150 mg a u 1,3 % pacientů léčených enoxaparinem. Žádné krvácení nevedlo k úmrtí.

Výskyt zvýšení jaterních enzymů nebo akutní koronární příhody se nelišil mezi skupinami.

Obr. 3: Výsledky studie RE-MODEL⁴



Studie RE-MODEL přinesla klinický důkaz, že ve snižování rizika venózního tromboembolismu po operaci kolene je dabigatran etexilát stejně efektivní jako enoxaparin, a to při podobném bezpečnostním profilu.

Literatura

- Eriksson, B. I., Dahl, O. E., Rosencher, N. et al.; RE-NOVATE Study Group. Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet* 370, 9591: 949–956, 2007.
- Dabigatran etexilate in extended venous thromboembolism (VTE) prevention after hi replacement surgery. NCT00168818. *ClinicalTrials.gov* (online: <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT00168818?term=NCT00168818&rank=1>) [cit. 14. 12. 2024]
- Hirmerová, J., Karetová, D., Malý R. et al. Akutní žilní trombóza: aktualizace 2020. Současný stav prevence, diagnostiky a léčby. Doporučený postup České angiologické společnosti ČLS JEP. (online: https://www.angiologie.cz/Angiology/media/system/guidelines/DP_CAS_akutni_zilni_tromboza_2020.pdf) [cit. 14. 12. 2024]

- Angiology/media/system/guidelines/DP_CAS_akutni_zilni_tromboza_2020.pdf) [cit. 14. 12. 2024]
- Eriksson, B. I., Dahl, O. E., Rosencher, N. et al.; RE-MODEL Study Group. Oral dabigatran etexilate vs. subcutaneous enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. *J Thromb Haemost* 5, 11: 2178–2185, 2007.
- RE-MODEL dabigatran etexilate 150mg or 220mg once daily (o.d.) versus (v.s.) enoxaparin 40mg o.d. for prevention of thrombosis after knee surgery. NCT00168805. *ClinicalTrials.gov* (online: <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT00168805?term=dabigatran%20enoxaparin&rank=6>) [cit. 14. 12. 2024]
- Ginsbert, J. S., Davidson, B. L., Comp, P. C. et al.; RE-MOBILIZE Writing Committee. Oral thrombin inhibitor dabigatran etexilate vs North American enoxaparin regimen for prevention of venous thromboembolism after knee arthroplasty surgery. *J Arthroplasty* 24, 1: 1–9, 2009.
- Wolowacz, S. E., Roskell, N. S., Plumb, J. M. et al. Efficacy and safety of dabigatran etexilate for the prevention of venous thromboembolism following total hip or knee arthroplasty. A meta-analysis. *Thromb Haemost* 101, 1: 77–85, 2009.
- Rosencher, N., Noack, H., Feuring, M. et al. Type of anaesthesia and the safety and efficacy of thromboprophylaxis with enoxaparin or dabigatran etexilate in major orthopaedic surgery: pooled analysis of three randomized controlled trials. *Thromb J* 10, 1: 9, 2012.
- Eriksson, B. I., Dahl, O. E., Büller, H. R. et al. BISTRO II Study Group. A new oral direct thrombin inhibitor, dabigatran etexilate, compared with enoxaparin for prevention of thromboembolic events following total hip or knee replacement: the BISTRO II randomized trial. *J Thromb Haemost* 3, 1: 103–111, 2005.
- Fiala, M., Haman, L., Čihák, R. et al. Doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu fibrilace síní, 2020. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností. *Cor et Vasa* 63: 135–161, 2021.
- Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N. et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 42, 5: 373–498, 2021.
- Pisters, R., Lane, D. A., Nieuwlaet, R. et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 138, 5: 1093–1100, 2010.
- Lip, G. Y., Nieuwlaet, R., Pisters, R. et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 137, 2: 263–272, 2010.
- Connolly, S. J., Ezekowitz, M. D., Yusuf, S. et al.; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 361, 12: 1139–1151, 2009.
- Randomized evaluation of long term anticoagulant therapy (RE-LY) with dabigatran etexilate. NCT00262600. *ClinicalTrials.gov* (online: <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT00262600?term=NCT00262600&rank=1>) [cit. 15. 12. 2024]
- Ezekowitz, M. D., Connolly, S., Parekh, A. et al. Rationale and design of RE-LY: randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy, warfarin, compared with dabigatran. *Am Heart J* 157, 5: 805–810, 2009.
- Connolly, S. J., Wallentin, L., Ezekowitz, M. D. et al. The long-term multi-center observational study of dabigatran treatment in patients with atrial fibrillation (RELY-ABLE) study. *Circulation* 128, 3: 237–243, 2013.
- RELY-ABLE long term multi-center extension of dabigatran treatment in patients with atrial fibrillation who completed RE-LY trial. NCT00808067. *ClinicalTrials.gov* (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT00808067>) [cit. 16. 12. 2024]
- Bo, M., Fumagalli, S., Degli Esposti, L. et al.; Italian Society of Geriatric Cardiology (SICGe). Anticoagulation in atrial fibrillation. A large real-world update. *Eur J Intern Med* 121: 88–94, 2024.
- Pollack jr., C. V., Reilly, P. A., Eikelboom, J. et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med* 373, 6: 511–520, 2015.
- Pollack jr., C. V., Reilly, P. A., van Ryn, J. et al. Idarucizumab for dabigatran reversal – full cohort analysis. *N Engl J Med* 377, 5: 431–441, 2017.

22. Praxbind 2,5 mg/50 ml injekční/infuzní roztok. Souhrn údajů o přípravku. (online: https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/praxbind-epar-product-information_cs.pdf) [cit. 17. 12. 2024]
23. Kvasnička, J., Penka, M., Kvasnička, T. et al. Doporučení České společnosti pro trombózu a hemostázu ČLS JEP pro bezpečnou léčbu novými perorálními antikoagulanty (NOAC) – dabigatran etexilátem, apixabanem a rivaroxabanem. *Vnitřní Léčba* 61, 6: 537–546, 2015.
24. Václavík, J. Antidotum dabigatranu idarucizumab již můžeme využívat v praxi. *Cor Vasa* 58, e1–e3, 2016.
25. Schulman, S., Kearon, C., Kakkar, A. K. et al.; RE-COVER Study Group. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 361, 24: 2342–2352, 2009.
26. Efficacy and safety of dabigatran compared to warfarin for 6 month treatment of acute symptomatic venous thromboembolism (RE-COVER I). NCT00291330. ClinicalTrials.gov (online: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT00291330?term=NCT00291330&rank=1>) [cit. 17. 12. 2024]
27. Schulman, S., Kakkar, A. K., Goldhaber, Z. et al.; RE-COVER II Trial Investigators. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation* 129, 7: 764–772, 2014.
28. Schulman, S., Kearson, C., Kakkar, A. K. et al.; RE-MEDY Trial Investigators; RE-SONATE Trial Investigators. Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *N Engl J Med* 368, 8: 709–718, 2013.
29. Secondary prevention of venous thromboembolism (VTE) (RE-MEDY). NCT00329238. ClinicalTrials.gov (online: <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT00329238?term=NCT00329238&rank=1>)
30. Twice-daily oral direct thrombin inhibitor dabigatran etexilate in the long term prevention of recurrent symptomatic VTE (RE-SONATE). NCT00558259. ClinicalTrials.gov (online: <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT00558259?term=dabigatran&aggFilters=ages:adult,phase:3,results:with,status:com,studyType:int&page=2&rank=16>)
31. Holý, M. Rekurence venózního tromboembolismu. Současný přístup k sekundární prevenci hluboké žilní trombózy a plicní embolie. *Semily: GEUM*, 2022.
32. SÚKL. Databáze léčivých přípravků. (online: www.sukl.cz) [cit. 17. 12. 2024]

anotace

Helena Tlaskalová-Hogenová, Danka Eklová a kolektiv

Mikrobiom a zdraví



Mikroorganismy ovlivňují člověka a člověk zase mikroorganismy, což reflektuje pojem holobiont, tedy superorganismus, jenž je uskupením hostitele a mikroorganismů žijících v něm i na něm ve vzájemné dynamické rovnováze. Mikrobiom pak představuje charakteristickou mikrobiální komunitu, která obývá určitý racionálně vymezený habitat s typickými fyzikálními a chemickými podmínkami.

Podle kvalifikovaných odhadů přestavuje mikrobiota (tedy soubor všech mikroorganismů jinak zvaný také mikrobiom) asi 1 % váhy dospělého člověka, tedy přibližně 0,9 kg. Mikrobiom je energeticky velmi aktivní složkou našeho těla, srovnatelnou v tomto ohledu s jinými orgány, jako je srdce či mozek. Vztahy hostitele a hostujících mikroorganismů jsou velmi složité, ale poslední roky přinášejí doslova explozi nových poznatků o těchto vztazích. Tato fascinující a rozsáhlá monografie je toho dobrým příkladem. Podrobně mapuje dosud známá data o vztahu mikrobiomu a jednotlivých orgánových struktur lidského těla, jejich vliv na rozvoj nejrůznějších onemocnění i stavů. V recenzi není prostor pro výčet všech důležitých kapitol (ostatně je jich více než 50), namátkou zmiňme ty věnované rozvoji obezity, duševnímu zdraví, nádorům, imunitě, respektive tomu, co je známo o vlivu mikrobiomu na tyto aspekty.

Navzdory tomu, že je kniha velmi obsáhlá a doslova nabitá fakty, naznačuje, že je ještě mnohem více toho, co o mikrobiomu zatím nevíme. Nicméně začít se do této knihy je fascinující dobrodružství poznání. Nepochybují o tom, že zaujme nejen lékaře jakéhokoliv oboru, ale každého, koho zajímá lidská biologie.

*Grada Publishing, 2024, 167 x 240 mm, 520 stran, 999 Kč, ISBN 978-80-271-5192-9
V eshopu vydavatele (www.grada.cz) k dispozici za zvýhodněnou cenu a také jako e-kniha.*

Karel Rokytanský

19. 2. 1804 – 23. 7. 1878

Kapitoly z historie

Jeden ze zakladatelů patologické anatomie Karel Rokytanský prožil valnou část svého života ve Vídni. A protože svá díla psal v německém jazyce, bývá někdy jeho jméno uváděno v poněkud jiné podobě – **Karl Rokitanski** nebo **Karl von Rokitansky**. Pochází ale z Čech a na svou vlast nikdy nezapomněl.

Narodil se v Hradci Králové v české rodině krajského hejtmána (na rodném domě je dnes pamětní deska připomínající slavného lékaře). Středoškolské vzdělání získal na gymnáziích v Hradci Králové a v Litoměřicích. Studium medicíny zahájil v roce 1821 na lékařské fakultě na univerzitě v Praze, ale po několika semestrech v něm pokračoval ve Vídni, kde bydlel u svého strýce. V roce 1827 zakončil studia medicíny promocií, o rok později získal titul doktora medicíny.

Nastoupil jako druhý asistent ve vídeňském Patologicko-anatomickém ústavu prof. **Johanna Wagnera**. Za rok povýšil na prvního asistenta a po předčasné smrti svého představeného převzal vedení ústavu. Již v roce 1831 obětavě zasahoval při velké epidemii cholery ve Vídni (jednalo se vůbec o první velkou epidemii cholery v Evropě). Byl jmenován mimořádným profesorem a zároveň prosektorem Vídeňské všeobecné nemocnice a vídeňským soudním anatomem. V těchto svých funkcích měl dostatek možností k vědeckému bádání a mohl sledovat souvislosti mezi změnami na pitvaných orgánech a diagnózami lékařů z vídeňských klinik.

Za celý svůj život vykonal těžko uvěřitelných 60 000 patologicko-anatomických pitev a dalších 25 000 soudních pitev. Zarídil totiž, aby všichni zemřelí pacienti z vídeňských nemocnic (např. jen Vídeňská všeobecná nemocnice disponovala tehdy dvěma tisíci lůžek) byli k pitvám přivázeni do jeho ústavu (do té doby pitvy prováděli jednotlivě ti lékaři, kteří pacienta léčili). Přitom zejména zpočátku Rokytanský pitval ve velmi skromných podmínkách – nejprve ve staré dřevěné boudě, později ve velkém sále s okny až u stropu, kde měl pitevní stůl a židli umístěnou na skříní.

Obrovské množství pitev vytvořilo základ k jeho hlavnímu dílu – třídílné *Patologické anatomii*, která vycházela v letech 1842–1846 a o níž jeho o 17 let mladší kolega **Rudolf Virchow** (1821–1902), jinak jeho tvrdý odpůrce, prohlásil, že je „nepředstížitelná“. Hlavní přínos této publikace spočíval v tom, že Rokytanský vše utřídil a srovnal a zavedl systém do dosavadní změti zjištěných chorobných změn na nejrůznějších orgánech. Tento jeho přínos v medicíně je srovnáván s revolučním roztríděním švédského badatele **Carla von Linné** (1707–1778) v botanice – proto byl také někdy nazýván jako „Linné v lékařství“.

V úvodu své učebnice Karel Rokytanský napsal: „...je třeba pochopit úkoly a požadavky nové doby, že patologická anatomie



Zdroj obrázku: Wikimedia Common

nemá být pro lékaře jen základem poznávání chorob, ale i celého lékařského jednání. Má obsahovat všechno, co je v medicíně podstatné a základní...“. Cenné bylo rovněž to, že se zajímal blíže také o psychiatrii a psychologii.

Rakouský historik medicíny Hugo Glaser ve své knize *Vývoj moderního lékařství* o Karlu Rokytanském napsal, že „dal anatomii, a hlavně patologické anatomii praktický smysl a poslání a udělal z nemocniční márnice místo, kde smrt slouží životu“. Do dějin lékařské vědy se zapsal také tím, že na vídeňské lékařské fakultě zřídil samostatnou katedru patologické anatomie, první ve střední Evropě (první katedra patologické anatomie byla vytvořena již v roce 1829 na univerzitě ve francouzském Štrasburku), a rovněž první patologicko-anatomické muzeum.

V roce 1844 se stal řádným profesorem patologické anatomie na vídeňské univerzitě a v roce 1863 byl rakouskou vládou jmenován referentem studia medicíny na ministerstvu kultu a vyučování s titulem dvorního rady. O šest let později byl zvolen za prezidenta Vídeňské akademie věd. Dodejme, že ve školním roce 1852/1853 zastával funkci rektora univerzity ve Vídni.

Zastával pokrokové názory i mimo medicínu – známé je například jeho jasné stanovisko k odluce církve od školství, kterou považoval za prospěšnou pro další rozvoj vědeckého bádání. Při své práci na Ministerstvu kultu a vyučování se významně zasloužil o vypracování nového školního řádu. Je také jeho zásluhou, že se patologická anatomie stala na rakouských univerzitách povinným předmětem.

Karel Rokytanský zmodernizoval učení slavného starořeckého lékaře **Hippokrata** (460–377 př. n. l.) o úloze tekutin a štáv

v lidském těle a vytvořil tzv. „humorální patologii“. Jeho teorie byla nazývána „učení o diskraziích“. Podle Rokytanského v těle existují různé krazy – tuberkulózní, tyfová, rakovinná, aj. Toto učení další vývoj lékařské vědy překonal.

Ve svém základním díle – *Patologické anatomii* – se však dopustil také určitého omylu. Když někdy při svých pitvách nedokázal přesně určit příčinu smrti, vypomohl si domněnkou, že takováto onemocnění mají příčinu v krvi. Proti tomu velmi ostře vystoupil již zmíněný **Rudolf Virchow**, tvůrce teorie tzv. „buněčné patologie“. Ke cti Karla Rokytanského však slouží, že později tento svůj omyl uznal a v dalším vydání své knihy kapitolu o diskraziích vypustil.

Rokytanský je považován za zakladatele „druhé vídeňské lékařské školy“. Také jeho přednášky byly mezi studenty velmi oblíbené a hojně navštěvované. Velmi účinně rovněž pomáhal českým medikům přicházejícím studovat do Vídně – za všechny připomeňme pozdějšího slavného internistu **Josefa Škodu** (1805–1881) a známého chirurga **Eduarda Alberta** (1841–1900). Dodejme, že Rokytanského žákem ve Vídni byl i další slavný lékař – **Ignác Filip Semmelweis** (1818–1865), kterému velmi pomáhal při obtížích s prosazováním jeho názorů o šíření zásad asepse.

Bibliografie vědeckého díla Karla Rokytanského zahrnuje 20 publikací (poslední z nich vyšla v roce 1875 a jmenovala se *Defekty nosní přepážky*) a více než 400 odborných článků. K určitým kuriozitám jistě patří, že odmítal moderní ocelová pera a všechna svá díla napsal husím brkem!

Již v úvodu jsme se zmínili, že Karel Rokytanský nikdy nezapomněl, odkud pochází, a podporoval české vlastenecké snahy. V této souvislosti připomeňme jeho značný finanční příspěvek na stavbu Národního divadla nebo na dostavbu chrámu sv. Víta v Praze. Byl jistě po zásluze oceněn udělením čestného doktorátu pražské univerzity. Mj. se také významně zasloužil o to, že velký český přírodovědec **Jan Evangelista Purkyně** (1787–1869) byl vyznamenán Leopoldovým řádem.

Jeho přínos světové vědě byl odměněn nejen v Rakousku, ale i v řadě dalších evropských zemí (v roce 1870 byl například přijat za člena Francouzské akademie věd). Byl doživotním členem Panské sněmovny, prezidentem Antropologického spolku ve Vídni a předsedou Vídeňského spolku lékařů. Když po dovršení 70 let odešel na zasloužený odpočinek, zhoršil se jeho zdravotní stav (opakující se záchvaty astmatu). Zemřel ve Vídni, kde je také pochován.

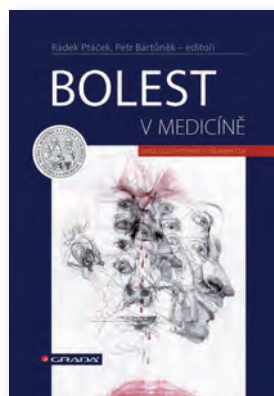
Zakončme naše povídání o Karlu Rokytanském vyjádřením slavného německého klinika **Karla Wunderlicha** (1815–1877), který po návštěvě jeho vídeňského pracoviště uznale napsal: „*Vídeňský patologickoanatomický ústav má za sebou ne stovky, ale tisíce pitev a Rokytanský má o každé chorobě k dispozici tisíce pitevních protokolů. Nevěřím, že by se v tomto směru mohl některý jiný ústav na světě měřit s ústavem Rokytanského. Ovšem čísla neznamenají nic, pokud za nimi není široký rozhled geniálního a vzdělaného pozorovatelského talentu Rokytanského.*“

Mgr. Josef Švejnoha

anotace

Radek Ptáček, Petr Bartůněk (eds.)

Bolest v medicíně



Monografie *Bolest v medicíně* je souborem téměř čtyřiceti jednotlivých textů – pohledů na bolest z různých zorných úhlů. Prvním z nich je bolest nahlížená specialisty různých klinických oborů medicíny, od primární péče přes porod po bolest duševní. Významnou součástí knihy jsou však i hlediska psychologická a etická. Teologický pohled na bolest nás přivádí k pojmům, jako je „spirituální bolest“, či představuje názory na bolest v různých náboženstvích.

Knihou je sborníkem z konference České lékařské komory věnované otázkám etiky a komunikace, která byla v roce 2024 věnována právě otázkám bolesti v medicíně. Nehleďte v ní systematický přehled analgetik nebo základy doporučeného postupu pro tlášení bolesti. Je však zajímavým podnětem k přemýšlení o jednom z nejdůležitějších aspektů medicínského snažení. Tlášení bolesti je od starověku jedním z nejvýznamnějších a pacienty nejočekávanějších aspektů činnosti lékaře. Bolest má význam ochranný, současně je však naším utrpením. Přemýšlet o bolesti, jejím smyslu, úloze i způsobech tlášení má význam pro každého, kdo pomáhá člověku na jeho pouti od kolébky po lože smrtelné. Tato kniha by mohla mít smysl pro každého, kdo odmítá na medicínu nahlížet pouhým úzkým průřezem své specializace a chce přemýšlet věci lidské i medicínské v širší souvislosti.

Praha, Grada Publishing, 2024, ISBN 978-80-271-5562-0, 167 x 240 mm, 384 stran, vázaná.

Doporučená cena 799 Kč

V e-shopu vydavatele (www.grada.cz) je kniha dostupná za zvýhodněnou cenu.