

Vaskulárna medicína

S4
2011

www.solen.sk

ISSN 1338-0214

ABSTRAKTY

XIX. SLOVENSKÝ ANGIOLOGICKÝ KONGRES S MEDZINÁRODNOU ÚČASŤOU

28. september – 1. október 2011,
Tatranská Lomnica, Vysoké Tatry

SOLEN
MEDICAL EDUCATION



arixtra[®]
fondaparinux

PRVÉ A JEDINÉ ANTITROMBOTIKUM S INDIKÁCIOU

LIČBA POVRCHOVEJ TROMBOFLEBITÍDY



Arixtra 2,5 mg/0,5 ml injekčný roztok, naplnená injekčná striekačka.
 Stručná informácia o lieku: Dôležité informácie o registrácii: Glaxo Group Ltd, Greenford, Middlesex, UB6 0UN, Veľká Británia. Zloženie: 0,5 ml obsahuje 2,5 mg soľnej soli fondaparinuxu. Pomocné látky: chlorid sodný, voda na injekciu, hydroxid sodný. Liečivá forma: Injekčný roztok. Farmakoterapeutická skupina: antitrombotiká, AFX, kód: B01AC06. Indikácie: Prevencia venózných tromboembolických príhod (VTE) u pacientov, ktorí podstupujú závažné ortopedické operácie dolných končatín ako je operácia bedrovej zlomeniny, závažné operácie kolena alebo rúk alebo bedrovej kĺbu. Prevencia VTE u dospelých, ktorí podstupujú ľahšiu operáciu, u ktorých je vysoké riziko tromboembolických komplikácií ako sú pacienti, ktorí podstupujú ľahšiu ortopedickú operáciu. Prevencia VTE u dospelých liečených pacientov, u ktorých je vysoké riziko VTE a ktorí sú imobilizovaní v dôsledku akútneho ochorenia, akým je srdcová nedostatočnosť alebo akútne ochorenie dýchacej sústavy alebo akútne infekčné alebo zápalové ochorenie. Liečba netraumatickej angíny alebo infarktu myokardu bez elevácie ST segmentu (UA/NSTEMI) u dospelých, u ktorých nie je indikovaná urgentná (< 120 min) invazívna liečba (PCI). Liečba infarktu myokardu s eleváciou ST segmentu (STEMI) u dospelých, ktorí sú liečení trombolýzou alebo ktorí spodiaťku netrvajúcej formy reperlačnej liečby. Liečba dospelých s akútnou symptomatickou spontánnou trombozou povrchových žíl dolných končatín bez sčítavnej hĺbkovej trombozy. Dávkovanie: Pacienti, ktorí podstupujú závažné ortopedické alebo ľahšie ortopedické operácie dolných končatín: 2,5 mg jednorazovo denne subkutánne podávanie. Počiatočná dávka musí byť aplikovaná 6 hodín po ukončení operácie; za predpokladu, že podľa dôkladnej hodnoty 1. len pacient, ktorí majú vysoké riziko tromboembolických komplikácií na začiatku podstupujú ľahšiu ortopedickú operáciu a dávkovanie 2,5 mg jednorazovo denne podáva subkutánnu injekciu. Dĺžka liečby 6-14 dní hĺbkou krvnou štúdiou u liečených pacientov. Liečba UA/NSTEMI: Odporúčaná dávka je 2,5 mg jednorazovo denne podáva subkutánnu injekciu. Liečba STEMI: Odporúčaná dávka je 2,5 mg jednorazovo denne, prvá dávka sa podáva ihneď po začatí podstupujúcej operácie. Dĺžka liečby sa určí podľa klinického súdneho. U pacientov so STEMI alebo UA/NSTEMI, ktorí majú podstúpiť koronárny arteriálny bypass (CABG) sa fondaparinux vyzdy, keď je to možné, nemá podávať počas 24 hodín pred operáciou a môže sa opätovne začať podávať 48 hodín po operácii. Liečba trombozy povrchových žíl: Odporúčaná dávka je 2,5 mg jednorazovo denne podáva subkutánnu injekciu. Pacienti vhodní pre liečbu 2,5 mg fondaparinuxom musia mať akútnu symptomatickou, izolovanú, spontánnu trombozou povrchových žíl dolných končatín, so zapáleným úsekom žily dĺžky minimálne 5 cm a porovnaním ultrasonografickým systémom alebo inými objektívnymi metódami. Liečba sa má začať čo najskôr po stanovení diagnózy a po vylúčení spravidly VTE alebo trombozy povrchových žíl so zapáleným úsekom žily väčším než 1 cm od sčítavnej hĺbkovej žilnice. Liečba má trvať minimálne 30 dní u pacientov s vysokým rizikom tromboembolických komplikácií má trvať maximálne 45 dní. Pacienti, ktorí majú podstúpiť operáciu alebo ine invazívne zákroky: U pacientov s trombozou povrchových žíl, ktorí majú podstúpiť operáciu alebo ine invazívne zákroky, sa fondaparinux, po začatí, môže znovu začať podávať najskôr 6 hodín po operácii; za predpokladu, že bola dosiahnutá hemostáza. Špeciálne skupiny pacientov: Pokožené funkcie obličiek: Arixtra sa nemá byť podávaná pacientom s kľeskom kreatinínu < 20 ml/min. U pacientov s kľeskom kreatinínu v rozmedzí od 20 do 50 ml/min má byť dávka znížená na 1,5 mg jednorazovo denne. Pokožené funkcie pečene: Úprava dávky nie je potrebná u pacientov s mierne alebo stredne ťažkým pokodením funkcie pečene; u pacientov s ťažkým pokodením funkcie pečene musí byť fondaparinux používaný opatrne. Deti: Neodporúča sa používať u detí mladších ako 17 rokov. Nosa tehotná: Prevencia VTE a liečba UA/NSTEMI a STEMI u pacientov s tehotnou ženou: < 50 kg sa musí fondaparinux podávať opatrne. Liečba trombozy povrchových žíl: Neodporúča sa podávať pacientom s tehotnou ženou < 50 kg. Spôsob podávania: Subkutánne podávanie: Fondaparinux je podávany ležiacemu pacientovi hĺbkou subkutánnu injekciu. Miesto podania sa má striedať (ľavá a pravá anteroantetorálna ľava a ľava a pravá retroantetorálna ľavá strana). Vzdialenosť bodu na injekčnej striekačke pred aplikáciu injekcie nevytvárajú, iba sa predtým uistia lieku pri podávaní naplnenej injekčnej striekačky. Do kožnej jazy odraz medzi palcom a ukazovákom musí byť kolmo vpravená celá dĺžka ihly. Každá ruka musí byť držaná počas celej aplikácie injekcie. Injekčné podanie (prvá dávka len u pacientov so STEMI): Injekčné podanie sa má uskutočniť cez evazujúcu inštaláciu ihly, ktorá musí byť pravostranná alebo s ľavou stranou ihly. Injekcia sa má podávať počas 1 až 2 minút. Injekčné miesto: presnosť podania na liečbu alebo na nástroj; z pomocných látok; akútna bakteriálna infekcia; akútna bakteriálna endokarditída; ťažké pokorenie funkcie obličiek (kľesok kreatinínu < 20 ml/min). Osobitné upozornenia: Fondaparinux sa nesmie zdieľať s inými liekmi. Opätne sa musí podávať pacientom, ktorí majú zvýšené riziko hemorágie, s akútnou vedľavou gastrointestinálnou chobou a nedávny intraintraanálny krvácaním alebo po nedávnej operácii mozgu, miechy alebo očí. S fondaparinuxom súčasne nesmú byť podávané lieky, ktoré môžu zvýšiť riziko hemorágie, ak je nevyhnutné súčasné podávanie, je potrebný starostlivý monitoring. U pacientov so STEMI podstupujúcich primárnu PCI sa používa fondaparinux pred a počas PCI neodporúča. U pacientov s UA/NSTEMI a STEMI, ktorí podstupujú urgentnú perkutánnu koronárnu intervenciu, sa používa fondaparinux pred a počas PCI neodporúča. U pacientov s UA/NSTEMI a STEMI podstupujúcich koronárnu angioplastiku ihly nie je primárnu PCI sa používa fondaparinux ako jediné antiagregačné počas PCI neodporúča, pretože sa má v súlade s metódou použitia lieku. Fondaparinux sa má používať opätne a pacientov s kľeskom funkcie obličiek. Interakcie: Riziko krvácania sa zvyšuje so súčasným podávaním fondaparinuxu a látok, ktoré môžu zvýšiť riziko hemorágie. Gravida a laktácia: Arixtra sa nemá podávať gravidným ženám iba v nevyhnutných prípadoch. Dôjčenie a počas liečby neodporúča. Nechadzte odlievať: Časť, avnia, krvácanie, hematómy, hemoroidy, hemoptýza, krvácanie z ďasien; zmena farby; existujúce arteriálne krvácanie, tromboembolya, purpura, trombozy žilného, arteriálny podkožný krvácanie, porucha koagulácie, dyspnoea, krvácanie, zvýšené pečeňové enzymy, abnormalná funkcia pečene, vyrážka, pruritus, edém, periférny edém, horúčka, prekasovanie z rany, bolesť na hrudi, ťažkosť, podozrivá infekcia (ary, akútnej reakcia, hypotenzia, úžnosť, somnolencia, vertigo, závrat, bolesť hlavy, zmlatenosť, hypotenzia, dyspnoea, kašeľ, bolesť brucha, dyspepsia, gastritída, zápaloha, nauzea, bolesť brucha, závrat, nevoľnosť, ústna, nízky hemoglobín, bolesť hrdla, genitálny edém, sčítavne ťažké, synkopa. Balenie: 7, 10 a 20 naplnených injekčných striekačiek. Ne všetky veľkosti balenia môžu byť uvedené do obchodu. Uvožňovanie: Neuvádzajte v množstve. Vydá liek je vazy na lekársky predpis. Dátum poslednej revízie: text: 09/2010

Preď predpisovaním sa obráťte s opítnou informáciou o lieku. Podrobnejšie informácie dostupné na požiadanie: GlaxoSmithKline Slovakia, s. r. o., Galvaniho 7/A, 821 04 Bratislava 2, Tel.: 02/4028 26 11 11, fax: 02/4028 26 11 10, www.gsk.sk



GlaxoSmithKline Slovakia s. r. o., Galvaniho 7/A, 821 04 Bratislava 2, Tel.: 02 / 4826 1111, Fax: 02 / 4826 1110

XIX. SLOVENSKÝ ANGIOLOGICKÝ KONGRES

s medzinárodnou účasťou

**POD ZÁŠTITOU DEKANA LEKÁRSKEJ FAKULTY UK V BRATISLAVE
SPECTABILIS PROF. MUDR. PETRA LABAŠA, CSC.**

THE 19th SLOVAK ANGIOLOGICAL CONGRESS

with international participation

**UNDER THE AUSPICES OF THE DEAN OF THE MEDICAL
FACULTY COMENIUS UNIVERSITY IN BRATISLAVA
SPECTABILIS PROF. MUDR. PETER LABAŠ, CSC.**

USPORIADATEĽ

Slovenská angiologická spoločnosť
Slovenskej lekárskej spoločnosti (SAS SLS)

MIESTO KONANIA

Hotel Sorea Titris Odborár, TATRANSKÁ LOMNICA , Vysoké Tatry

DÁTUM

28. septembra – 1. októbra 2011

PREZIDENTKA KONGRESU

prof. MUDr. Viera Štvrtinová, CSc.

VEDECKÝ SEKRETÁR KONGRESU

MUDr. Ewald Ambrózy, PhD.

PROGRAMOVÝ VÝBOR KONGRESU

MUDr. Ewald Ambrózy, PhD., MUDr. Andrej Džupina, prof. MUDr. Peter Kubisz, DrSc.,
prim. MUDr. Jarmila Petrovičová, CSc., prof. MUDr. Viera Štvrtinová, CSc.,
doc. MUDr. František Žernovický, CSc.

ORGANIZAČNÝ VÝBOR KONGRESU

MUDr. Zuzana Bartošová, MUDr. Oľga Bzdúchová, primár MUDr. Pavol Lesný, PhD.,
MUDr. Augustín Mjstřík, MUDr. Ivar Vacula, PhD., MUDr. František Žernovický, jr.,
Lýdia Časnochová, Mária Dúbravčíková, Tibor Andrejčák

Ďakujeme za podporu tohto suplementu
časopisu Vaskulárna medicína:



Vaskulárna medicína – Suplement 4

Samostatne nepredajná príloha.

Citačný index: Vask. med. Supl.

Vychádza ako príloha časopisu Vaskulárna medicína.

Časopis je indexovaný v Bibliographia Medica Slovaca (BMS).

Citácie sú spracované v CiBaMed.

Spracovala spoločnosť SOLEN, s. r. o.,

vydavateľ časopisu Vaskulárna medicína

Adresa redakcie: SOLEN, s. r. o., Lovinského 16, 811 04 Bratislava,

www.solen.sk, e-mail: solen@solen.sk

Redaktorka: Magdaléna Žiaková, ziakova@solen.sk

Obchodné oddelenie: Silvia Nespalová, nespalova@solen.sk

Grafická úprava a sadzba: Ján Kopčok, kopcok@solen.sk

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Vydavateľ nenesie zodpovednosť za údaje a názory autorov jednotlivých článkov či inzerátov. Za obsahovú správnosť príspevkov zodpovedajú autori.

Reprodukcia obsahu je povolená len s priamym súhlasom redakcie.

ISSN 1338-0214

STREDA – 28. 9. 2011

– WEDNESDAY

Veľká sála

13.30

Pracovné otvorenie kongresu

13.30 – 15.30

**Prednáškový blok č. 1
(Scientific session No 1)
CHVI, vred predkolenia
(CVI, ulcus cruris)**

Predsedníctvo: E. Ambrózy (Bratislava)

– M. Frankovičová (Košice)

– J. Mazuch (Martin)

**1. Chronická venózna insuficiencia – pohľad
cievneho chirurga (Chronic venous insufficiency – view of a vascular surgeon)**

*M. Frankovičová, F. Arendárčik, M. Kubíková,
N. Torma, V. Sihotský, M. Tomečko, A. Smola,
M. Zavacká, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie LF
UPJŠ a VÚSCH, a s., Košice*

**2. Ako (ne)má vyzerat' kompresívna bandáž
(How (not) to use compression bandage)**

*M. Čambal, T. Kopal, P. Labaš, I. chirurgická klinika
LF UK a UNB, Bratislava*

**3. Ako (ne)má vyzerat' lokálna vlhká terapia
(How local wet dressing should (not) look like)**

*T. Kopal, M. Čambal, Kožná ambulancia, NsP
Považská Bystrica*

4. Reoperace varixů (Reoperations of varicose veins)

*J. Bartoš, Z. Gloger, Ambulance cévní chirurgie,
Nový Bor, Česká republika*

5. VNUS Fast Closure s internou perivaskulárnou kompresiou – endovenózna chirurgia varixov bez bariér. (Fast Closure with internal perivascular compression – pushing the limits of miniinvasive varicose vein surgery)

*F. Žernovický, jr., E. Marton, K. Kanáliková,
J. Tomka, V. Šefránek, Klinika cievnej chirurgie
NÚSCH, Bratislava*

**6. Vplyv kompresívnej liečby na hojenie
žilových vredov predkolenia (Influence of
compressive treatment on healing of ulcer
cruris venosum)**

*E. Ambrózy, II. interná klinika LF UK a UNB,
Nemocnica Staré Mesto, Bratislava*

**7. Angiochirurgické aspekty ulcus cruris
venosum (Angiosurgical aspects of ulcer
cruris venosum)**

*J. Mazuch, D. Mištuna, E. Huľo, Chirurgická klinika,
Univerzitná nemocnica Martin a JLF UK v Martine*

**8. Ulcus cruris – diagnostická a terapeutická
výzva (Ulcus cruris – diagnostic and therapeutic
challenge)**

*I. Vacula, II. interná klinika Lekárskej fakulty UK,
Bratislava*

**9. Postavenie VAC v liečbe dehiscenčných
kýptov dolných končatín (VAC in the treatment
of stumps of the lower limbs)**

*J. Beláček, V. Longauerová, Chirurgická klinika ak.
L. Déjera, UNB, Bratislava*

15.30 – 15.45

Kávová prestávka (Coffee break)

15.45 – 17.45

**Prednáškový blok č. 2
(Scientific session No 2)
Endovaskulárna a chirurgická
liečba ischémie končatín
(Endovascular and surgical
treatment of limb ischaemia)**

Predsedníctvo: P. Lesný (Bratislava)

– M. Mazur (Ostrava) – F. Staněk (Kladno)

**10. Spolupráce intervencionisty s cévním
chirurgem – hybridní výkony v léčbě ICHDK
(Cooperation of an intervencionist with
a vascular surgeon – hybrid procedures in the
treatment of peripheral arterial disease)**

*F. Staněk, R. Ouhrabková, D. Procházka, T. Bureš,
Z. Ott, Radiodiagnostické oddělení, Oblastní
nemocnice Kladno, Česká republika*

**11. Farmakologické aspekty endovaskulár-
nych intervencí (Pharmacological aspects of
endovascular interventions)**

*P. Lesný, M. Malík, J. Bilický, I. rádiologická klinika LF UK
a UNB, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Bratislava*

**12. Revaskularizace chronického uzávěru femo-
ropopliteální oblasti u osob s intermitentními
klaudikacemi: srovnání chirurgického bypassu
a subintimální rekanalizace (Revascularisation
in chronic femoropopliteal occlusive disease
for intermittent claudication: bypass grafting in
comparison to subintimal angioplasty)**

*J. Fialová, J. Kozák, P. Utíkal, M. Köcher,
J. Indráková, II. Chirurgická klinika, Fakultní
nemocnice, Olomouc, Česká republika*

**13. Endovaskulárna liečba AFS (Endovascular
therapy of the superficial femoral artery (SFA))**

*R. Molčan, L. Špak, Z. Tormová, Angiologické
oddelenie Kliniky kardiológie, VÚSCH, a. s., Košice*

**14. Rizikové faktory dlhodobé průchod-
nosti pánevních intervencí (Risk factors of
long-term patency of iliac intervention)**

*M. Mazur, J. Dostálík, I. Guňka, L. Martínek,
P. Guňková, P. Havránek, Chirurgická klinika, FN
Ostrava, Česká republika*

**15. Extraanatomické arteriálne rekonštrukcie
v našom klinickom materiáli (Extraanatomic
arterial reconstructions in our clinical material)**

*N. Torma, V. Sihotský, M. Kubíková, A. Smola,
M. Tomečko, M. Frankovičová, Klinika cievnej
chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH a. s., Košice*

**16. Infragenikulárne cievne rekonštrukcie
u pacientov s kritickou končatinovou
ischémiou – naše skúsenosti (Infragenicular
vascular reconstructions in patients with
critical limb ischemia – our experience)**

*J. Galko, P. Mondek, M. Kacz, Oddelenie cievnej
chirurgie FN, Nitra*

**17. Nefunkční arteriovenózní graft (AVG) jako
zdroj chronické infekce u hemodialyzované-
ho nemocného. Přínos vyšetření 18F–FDG
PET/CT (Non–functional arteriovenous graft
(AVG) as a source of chronic infection in pa-
tients in hemodialysis program. Contribution
of the 18F–FDG PET/CT examination)**

*L. Kalinová, M. Váchalová, E. Buriánková,
P. Utíkal, P. Bachleda, II. chirurgická klinika,
Fakultní nemocnice Olomouc, Česká republika*

**18. Malfunkčné AV fistuly – endovaskulárna liečba
(Malfunction of AV shunt – endovascular therapy)**

*M. Koščo, L. Špak, Angiologické oddelenie Kliniky
kardiológie, VÚSCH, a. s., Košice*

**19. Infekcia protézy aortofemorálneho bypassu
(Infection of aortobifemoral bypass prosthesis)**

*V. Sihotský, M. Frankovičová, N. Torma, Klinika
cievnej chirurgie, UPJŠ LF a VÚSCH, Košice*

17.45 – 18.00

Kávová prestávka (Coffee break)

18.00 – 19.30

**Prednáškový blok č. 3
(Scientific session No 3)
Nedoriešené otázky vaskulárnej
medicíny (Unsolved questions
of vascular medicine)***Predsiedníctvo: K. Dostálová (Bratislava)
– J. Kmec (Košice) – I. Vacula (Bratislava)*

**20. Raynaudov fenomén ako súčasť choroby
z vibrácií (Raynaud's phenomenon as a part
of the vibration disease)***L. Mahel'ová, K. Dostálová, I. Bátora, A. Bízik,
L. Kukučková, Š. Moricová, Klinika pracovného lekár-
stva a toxikológie, Univerzitná nemocnica, Bratislava***21. Protizápalová a biologická liečba cievnych
ochorení. Súčasný stav a budúcnosť v liečbe ciev-
nych ochorení (Antiinflammatory and biological
therapy of vascular diseases. Present status and
the future in the therapy of vascular diseases)***M. Džupinová, ALIAN s. r.o., Bardejov***22. Venózný tromboembolizmus u mladých dospelých
(Venous thromboembolism in young adults)***K. Dostálová, V. Štvrtinová, Š. Moricová, P. Palacka,
Fakulta verejného zdravotníctva, Slovenská zdra-
votnícka univerzita, Bratislava***23. Vzťah tyreostimulačného hormónu
a venózneho tromboembolizmu (Relation
between thyreostimulating hormone and
venous thromboembolism)***M. Nagyová, T. Petrovič, J. Payer, V. interná klinika
LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava***24. Diagnostika povrchovej tromboflebitídy
– aká je situácia Slovensku? (Diagnostics of****superficial thrombophlebitis – what is the
situation in Slovak republic?)***A. Džupina, Angiologická ambulancia, ALIAN
s. r. o., Bardejov***25. Liečba povrchovej tromboflebitídy – odpo-
ručania verus realita (Treatment of superficial
thrombophlebitis – guidelines versus reality)***V. Štvrtinová, II. Interná klinika, Univerzita
Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava***26. Nová éra antikoagulácie (New antiooa-
gulation era)***I. Vacula, II. interná klinika LF UK, Bratislava*

19.30

**Plenárne zasadnutie SAS SLS (Plenary
assembly of the members of the Slovak
Angiological Society)**

Program:

1. V. Štvrtinová: Slovenská angiológia v roku 2011
2. A. Mistrík: Správa hlavného odborníka MZ SR pre angiológiu
3. A. Paluch (VŠZP, Banská Bystrica): Zdravotné poisťovne a angiológia – Aktuálne otázky a problémy
4. E. Ambrózy: Správa o činnosti SAS SLS za obdobie október 2010 – august 2011
5. P. Lesný: Správa o finančnom hospodárení SAS SLS za rok 2010
6. O. Bzdúchová: Správa dozornej rady

STREDA – Malá sála

16.00 – 18.00

**Workshop spoločnosti HARTMANN
Compression bandages and
stockings: how, when, why?
Kompresívna bandáž a pančuchy:
ako, kedy, prečo?***H. Partsch, Vienna, Austria*

ŠTVRTOK – 29. 9. 2011**– THURSDAY****Veľká sála**

8.00 – 8.30

**Slávnostné otvorenie kongresu
(Official opening ceremony)***Príhovory hostí (Welcome greetings)*

8.30 – 10.30

**Prednáškový blok č. 4
(Scientific session No 4)
Sekcia organizovaná spoločne
s CEVF (Session organized
together with Central European
Vascular Forum)***Predsedníctvo: V. Blazek (Aachen)**– H. Partsch (Vienna) – K. Roztočil (Praha)**– V. Štvrtinová (Bratislava)*

**27. Compression therapy in mixed ulcers:
search for an effective pressure range not
affecting arterial perfusion (Kompresívna
liečba pri vredoch zmiešanej etiológie:
hľadanie účinných tlakových hraníc nepo-
škodzujúcich artériové prekrvenie)**

*G. Mosti¹, H. Partsch²**¹Department of Angiology and Cardiology,
Barbantini Hospital, Lucca, Italy**²Vienna, Austria*

**28. The present and future of varicose vein
surgery (Súčasnosť a budúcnosť chirurgie
kŕčových žíl)**

*A. Szabo, Zs. Jaranyi, A. Laczko, Gy. Acsady,
Vascular Surgery Clinic, Semmelweis University,
Budapest, Hungary*

**29. Pacienti s ICHDK jsou často nedioagnosti-
kovaní a neléčení (Patients with PAD of lower
limbs are often not diagnosed and not treated)**

*K. Roztočil, D. Karetová, J. Vojtisková, B. Seifert, Odd.
periférní cirkulace IKEM, Praha, Česká republika*

**30. Nová perorální antikoagulancia v pre-
venci (a léčbě) tromboembolické nemoci (The
new oral anticoagulants in the prevention
(and treatment) of thromboembolic disease)**

*D. Karetová, J. Bultas, II. interní klinika kardiologie
a angiologie, Universita Karlova, 1. LF UK, Praha,
Česká republika*

**31. Chronická tromboembolická pľúcna
hypertenzia – ktorí pacienti sú rizikovní?
(Chronic thromboembolic pulmonary hyper-
tension – which patients are at risk?)**

*I. Šimková, M. Tavačová, M. Korytiaková,
M. Kaldarárová, Kardiologická klinika LF SZU
a NÚSCH, a.s., Bratislava*

**32. Remote diagnostics of peripheral arterial
and venous hemodynamics – telemedical
perspectives in vascular medicine (Diaľková
diagnostika periférnej artériovej a venóznej
hemodynamiky – perspektívy telemedicíny
v angiológii)**

*C.R. Blazek¹, V. Blazek²**¹Department of Dermatology, University Hospital
(Inselspital), University of Bern, Switzerland**²Chair for Medical Information Technology,
Helmholtz-Institute for Biomedical Engineering,
RWTH Aachen University, Germany*

**33. Prevalence of cognitive deficit by
patients with a peripheral arterial disease
(Výskyt kognitívnej poruchy u pacientov
s periférnym artériovým ochorením)**

*L. Kovačičová, I. Hutter, V. Jacomella, T. Meier,
M. Husmann, Ch. Thalhammer, B. Amann-Vesti, Klinik
für Angiologie, Universitätsspital Zürich, Switzerland*

**34. Meranie ABI u diabetických pacientov
(ABI measurements in diabetic patients)**

V. Štvrtinová, S. Štvrtina, II. interná klinika a Ústav patologického anatómie, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava

10.30 – 11.00

Kávová prestávka (Coffee break)

11.00 – 12.00

**Prednáškový blok č.5
(Scientific session No 5)
Nový pohľad na manažment
chronického venózneho ochorenia
(New insight in the management
of chronic venous disease)**

Podporené edukačným grantom spoločnosti Servier

*Predsedenstvo: A. Džupina (Bardejov)
– D. Musil (Olomouc) – V. Štvrtinová (Bratislava) – F. Žernovický, jr., (Bratislava)*

35. Nové výsledky medzinárodného skrininového projektu VEIN CONSULT PROGRAM – novinky z UIP kongresu v Prahe (First international results of the screening survey VEIN CONSULT PROGRAM – news from UIP Congress in Prague)

V. Štvrtinová, II. interná klinika, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava

36. Racionálna USG diagnostika vo flebológii (USG examination in phlebology – rationale)

D. Musil, I. interná klinika LF a FN, Olomouc, Česká republika

37. Wash-out skleroterapia – nová, účinnejšia a bezpečnejšia metóda penovej skleroterapie (Wash-out sclerotherapy – new, more effective and safe method of foam sclerotherapy)

F. Žernovický, jr., Klinika cievnej chirurgie NÚSCH, Bratislava

38. Súčasné možnosti liečby lymfedému (Actual possibilities of the treatment of lymphoedema)

A. Džupina, Angiologická ambulancia, Bardejov

12.00 – 13.00

**Prednáškový blok č. 6
(Scientific session No 6)
Hĺbková žilová trombóza a pľúcna embólia (Deep venous thrombosis and pulmonary embolism)**

Predsedenstvo: E. Bojdová (Nitra)

– T. Petrovič (Bratislava) – I. Šimková (Bratislava)

39. Malignita ako rizikový faktor reziduálnej pľúcnej embólie pri opakovanej CT pulmoangiografii 13 – 17 týždňov po prvej epizóde akútnej pľúcnej embólie (Cancer as a risk factor for residual pulmonary emboli rate in repeated CT pulmoangiography 13–17 weeks after the first episode of acute pulmonary embolism)

T. Petrovič, T. Koller, J. Payer, V. interná klinika LFUK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

40. Patogenéza VTE v onkológii (Via pathogenesis in oncology)

P. Palacka, II. onkologická klinika, LF UK a NOÚ, Bratislava

41. Heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou u pacientov s renálnou insuficienciou (Low-molecular-weight heparins in patients with renal insufficiency)

E. Hirnerová, D. Ližičárová, Z. Bartošová, II. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré mesto, Bratislava

42. Reziduálna žilová trombóza (Residual vein thrombosis)

T. Petrovič, V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

43. Je možno oklúznou plethysmografiu považovať za referenčnú metodiku diagnostiky obliterujúcej flebotrombózy? (Can be the occlusal plethysmography regarded as a benchmark methodology of diagnostics of obliterative thrombosis of lower extremities?)

M. Frič, R. Jurga, M. Mikulecký, Cievna ambulancia, Malacky

13.00 – 14.00

Obedová prestávka

14.00 – 16.00

Prednáškový blok č. 7 (Scientific session No 7)
Sekcia organizovaná spoločne so Slovenskou spoločnosťou pre hemostázu a trombózu (Session organized together with Slovak Society for Haemostasis and Thrombosis)

Predsedníctvo: P. Kubisz (Martin) – A. Remková (Bratislava) – V. Štvrtinová (Bratislava)

44. Syndróm lepiivých doštičiek (Sticky platelet syndrome)

P. Kubisz, L. Bartošová, J. Staško, P. Hollý, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica Martin

45. Arteriálna a vénová trombóza: dve stránky jednej mince (Arterial and venous thrombosis: two sides of one coin)

A. Remková, Ľ. Mruškovičová, A. Janušicová, Z. Janičková, Z. Šujanová, M. Remko, Centrum hemostázy a trombózy, HemoMedika, Bratislava a Farmaceutická fakulta UK v Bratislave

46. Trombotická trombocytopenická purpura; nové možnosti v diagnostike a liečbe (Thrombotic thrombocytopenic purpura – new possibilities in diagnostic and treatment)

J. Staško, L. Bartošová, P. Hollý, J. Sokol, D. Kotuličová, R. Čamajová, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UNM, Jesseniova lekárska fakulta UK, Martin

47. Hematologické rizikové faktory dysfunkcie A–V fistuly u dialyzovaných pacientov (Haematological risk factors for arteriovenous fistula dysfunction in hemodialysis patients)

M. Hulíková, Š. Hulík, Ľ. Beňa, T. Baltesová, Centrum hemostázy a trombózy, Košice

48. Heparínom indukovaná trombocytopénia (HIT) (Heparin-induced thrombocytopenia (HIT))

M. Dobrotová, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica, Martin

49. Mutácia protrombínového génu 20210A v zdravej populácii a pri trombofilných stavoch (Prevalence of prothrombin mutation gene (g-a 20210) in thrombophilic patients and in healthy population)

J. Chudej, I. Plameňová, P. Hollý, E. Mikušková, D. Kotuličová, J. Sokol, E. Flochová, Ľ. Váleková, J. Staško, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Univerzitná nemocnica Martin, Jesseniova lekárska fakulta UK, Martin

50. Klinické prejavy vrodenej rezistencie na aktivovaný proteín C (Clinical manifestations of hereditary resistance to activated protein C)

I. Plameňová, M. Jeseňák, J. Chudej, L. Bartošová, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica, Martin

51. Heydeho syndróm: etiopatogenéza, diagnostika a liečba (Heyde's syndrome: etiopathogenesis, diagnosis and treatment)

R. Šimonová, J. Sokol, J. Chudej, J. Staško, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica, Martin

52. Retinálna venózna oklúzia (Retinal vein occlusion)

J. Sokol, R. Čamajová, J. Chudej, J. Staško, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta Univerzity Komenského, Univerzitná nemocnica, Martin

16.00 – 16.15

Kávová prestávka (Coffee break)

16.15 – 17.00

**Prednáškový blok č. 8 (Scientific session No 8)
Komplexný prístup k profylaxii a liečbe VTE z pohľadu HNMH (Complex prophylaxis and treatment of VTE from the LMWH point of view)**

Podporené edukačným grantom spoločnosti SANOFI

Predsedníctvo: J. Bultas (Praha) – D. Karetová (Praha) – V. Štvrtinová (Bratislava)

53. Nízkomolekulárni hepariny z pohľadu farmakologa – ktorý vybrať? (Low-molecular-weight heparins from the pharmacologist point of view)

J. Bultas, Farmakologický ústav, 3. lekárska fakulta, Univerzita Karlova, Praha, Česká republika

54. Liečba a prevencia HŽT v ambulantnej praxi (Treatment and prophylaxis of DVT in outpatient practise)

V. Štvrtinová, II. interná klinika, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava

55. Clexane Forte – medicínske indikácie a jeho použitie v praxi (Clexane forte – medical indications and its usage in practise)

D. Karetová, II. Interná klinika kardiológie a angiológie, I. LF UK a VFN, Praha, Česká republika

17.00 – 17.15

Kávová prestávka (Coffee break)

17.15 – 18.45

**Prednáškový blok č. 9 (Scientific session No 9)
Aneuryzmy (Aneurysms)**

Predsedníctvo: M. Holomáň (Bratislava)

– D. Kučera (Ostrava) – A. Mistrík (Bratislava)

– I. Vulev (Bratislava)

56. Skríning aneuryzmy brušnej aorty – Národný program prevencie chorôb srdca a ciev (Screening of abdominal aortic aneurysms – National program of heart and vessel diseases prevention)

O. Bzdúchová, A. Mistrík, Angiologická ambulancia a Oddelenie neinvazívnej diagnostiky Kliniky kardiológie a angiológie NÚSCH, Bratislava

57. Aktuálny stav liečby ochorení aorty (Treatment of the aortic diseases-current opinion)

M. Holomáň, I. Vulev, Klinika srdcovej chirurgie, NÚSCH, a.s., Bratislava

58. Endovaskulárna liečba Stanford B disekcie – čo s ischemiou na podklade malperfúzie? (Endovascular treatment of Stanford B dissection – what with the ischemia due to malperfusion?)

I. Vulev, A. Klepanec, R. Bažík, T. Balázs, J. Mikuláš, E. Drangová, J. Maďarič, M. Holomáň, ODIR NÚSCH, a.s., Bratislava

59. Vliv úspěšné endovaskulární léčby disekce aorty typu B Stanfordské klasifikace na velikost aorty a změny velikosti pravého a falešného kanálu (Effect of successful endovascular treatment of aortic dissection Stanford B classification on the size of the aorta and the size of true and false lumen)
D. Kučera, Vaskulární centrum, Vítkovická nemocnice Ostrava, Česká Republika

60. Aneurizmy brušnej aorty v našom klinickom materiáli (Abdominal aorta aneurysms in our clinical material)
M. Kubíková, M. Frankovičová, V. Sihotský, N. Torma, F. Arendárčik, A. Smola, M. Tomečko, M. Zavacká, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH, a. s., Košice

61. Perkutánná endovaskulárna liečba pacientov s aneuryzmou abdominálnej aorty; krátkodobé výsledky (Percutaneous endovascular treatment of patients with abdominal aorta aneurysm – a short-term results)
M. Tóth, J. Maďarič, T. Urandová, D. Hladíková, J. Margitfalviiová, J. Mikuláš, E. Drangová, A. Klepanec, R. Bažík, T. Balázs, I. Vulev, Oddelenie kardiológie a angiológie (OKaA) NÚSCH, a. s., a LF SZU, Bratislava

62. Endovaskulárna liečba aneuryzmálnych hemoragických CMP (Endovascular treatment of aneurysmal hemorrhagic strokes)
I. Vulev, R. Bažík, A. Klepanec, T. Balázs, I. Olejárová, R. Illész, J. Šteňo, ODIR NÚSCH, a. s., a Neurochirurgická klinika Lekárskej fakulty UK, Bratislava

63. Prínos debranching výkonov na supraortových vetvách aorty v chirurgii aneuryzmiem aorty (Importance of debranching treatment on supraaortic branches in the aortic aneurysms surgery)
J. Tomka, Z. Zita, T. Dulka, K. Kanáliková, Klinika cievnej chirurgie, NÚSCH, Bratislava

ŠTVRTOK – Malá sála

11.00 – 12.00

Prednáškový blok č. 10 (Scientific session No 10)

Sekcia sestier

**Predsedníctvo: I. Kočerginová (Košice)
– M. Fülleová (Bratislava)**

64. Špecifiká ošetrovateľskej starostlivosti pri endovaskulárnej liečbe ochorení arteria carotis
I. Kočerginová, N. Boháčová, L. Špak, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, Košice

65. Ulcus cruris a domáce podmienky ošetrovania
I. Macková, E. Ivaničová, Lesenice

66. Edukácia – dôležitý faktor v manažmente diabetickej nohy
M. Fülleová, L. Gašpar, II. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

67. Ošetrovateľská starostlivosť o pacientov s lymfedémom
Z. Kišová, O. Somorovská, E. Ambrózy, II. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Malá sála

14.00 – 15.00

Workshop 3M: Coban – novinka v kompresívnej liečbe

ŠTVRTOK – Salónik

12.00 – 13.00

Zasadnutie redakčnej rady časopisu Vaskulárna medicína

20.00

Banket ANGIO 2011

PIATOK – 30.9.2011 – FRIDAY – Veľká sála

8.15 – 9.30

Lymfedém (Lymphedema)

Predsedníctvo: E. Ambrózy (Bratislava)

– *A. Džupina (Bardejov) – A. Szabo (Budapest) – Ch. Ure (Wolsfberg)*

68. Odporúčenia na diagnostiku a liečbu lymfedému (Guidelines for diagnostic and treatment of lymphedema)

A. Džupina, E. Ambrózy, Angiologická ambulancia, Bardejov a II. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

69. The Austrian model in diagnosis and stage-adjusted treatment of chronic lymphedema (Rakúsky model diagnostiky a liečby podľa štádia chronického lymfedému)

Ch. Ure, Center of Lymphology, State Hospital Wolfsberg, Austria

70. New compression device in the treatment of chronic venous insufficiency and lymphedema (Nový kompresívny prístroj na liečbu chronickej žilovej insuficiencie a lymfedému)

A. Szabo, Vascular Surgery Clinic, Semmelweis University, Budapest, Hungary

71. Komplikácie lymfedému (Complications of lymphedema)

F. Žernovický, Angio, Bratislava

72. Ťažký život pacienta s lymfedémom (na aké sociálne príspevky má pacient nárok) (Difficult life of a patient with lymphedema (what social contributions can he ask for))

J. Stracenská, Dermatovenerologická ambulancia, Sanare, s. r. o., Svidník

9.30 – 9.45

Kávová prestávka (Coffee break)

9.45 – 10.30

Prednáškový blok č. 12 (Scientific session No 12) Rehabilitácia vo vaskulárnej medicíne (Rehabilitation in vascular medicine)

Sekcia organizovaná spoločne so Slovenskou spoločnosťou pre fyziatriu, balneológiu a liečebnú rehabilitáciu SLS

Predsedníctvo: K. Sládeková (Bratislava)

– *E. Husarovičová (Bratislava)*

– *J. Petrovičová (Bratislava)*

73. Terapia lymfedému v latentnom a paliatívnom štádiu (Lymphedema treatment in latent and paliative stage)

E. Husarovičová, M. Poláková, Fyziatricko-rehabilitačné oddelenie, Národný onkologický ústav, Bratislava

74. Rehabilitácia pacientov po operácii ciev, princípy a metodiky (Rehabilitation of patients after vascular operation, principles and methodology)

K. Sládeková, K. Kanáliková, jr., FRO a KCCH NÚSCH, a.s., Bratislava,

75. Manažment rehabilitácie pacientov po amputáciách dolných končatín (Rehabilitation management of patients after amputation of lower extremities)

J. Petrovičová, M. Čepíková, Fyziatricko-rehabilitačné oddelenie UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

10.30 – 11.00

Prednáškový blok č. 13
(Scientific session No 13)
Potravinový doplnok Mobiven Micro

Podporené edukačným grantom VULM

Predsedníctvo: E. Ambrózy (Bratislava)

– P. Matoušek (Kojetín)

76. Mobiven Mikro – naše zkušenosti při léčbě chronické žilní insuficience

P. Matoušek, Centrum žilní chirurgie, Kojetín, Česká republika

77. Porovnání účinku doplňku stravy MOBIVEN mikro, obsahující mikronizovaný diosmin s hesperidinem a aescin s lékem obsahujícím mikronizovaný diosmin s hesperidinem u pacientu s hemeroidy

M. Hladký, E. Příban, R. Švehlák, Chirurgická ambulance, Praha, Česká republika

11.00 – 11.15

Kávová prestávka (Coffee break)

11.15 – 13.15

Prednáškový blok č. 14
(Scientific session No 14)
Ischémia (Ischaemia)

Predsedníctvo: E. Szabová (Košice)

– V. Šefránek (Bratislava) – L. Špak (Košice)

– F. Žernovický (Bratislava)

78. Naše zkušenosti s léčbou akutnej mezenterálnej ischémie (Our experience with treatment of the acute mesenteric ischaemia)

V. Šefránek, R. Necpal, J. Tomka, T. Dulka, L. Žúdelová, Klinika cievnej chirurgie, NÚSCH, Lekárska fakulta SZU, Bratislava

79. Ischemický syndróm horných končatín (Ischemic syndrome of the upper extremity)

Š. Pataky, L. Špak, M. Koščo, R. Molčan, V. Kozár, Angiologické oddelenie Kliniky kardiológie, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Košice

80. 100 karotických intervencií – indikácie, technika a výsledky pracoviska (100 carotid interventions – indications, technique and results)

L. Špak, V. Kozár, M. Koščo, Z. Tormová, Angiologické oddelenie Kliniky kardiológie, VÚSCH, a.s., Košice

81. Prevalencia končatinovej ischémie u chorých s mediokalcinózou (Prevalence of limb ischemia in patients with mediocalcinosis)

E. Szabóová, M. Pavúková, D. Kmecová, M. Takáčová, IV. interná klinika, LF UPJŠ a UN LP, Košice

82. Možnosti celulárnej terapie při léčbě kritické ischemie dolních končetin (Options of cell-based therapies in the treatment of critical leg ischemia)

J. Hudeček, L. Hlinka, J. Fedorová, M. Pietrzyková, L. Letková, I. Šinák, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica, Martin

83. Kardiálne problémy pacienta počas infúznej liečby prostaglandínmi – kazuistika (Heart problems of a patient during prostaglandin infusions treatment – a case report)

E. Bojdová, M. Hranai, Angiologická ambulancia a Kardiocentrum, Nitra

84. Ambulantná liečba ischemických defektov DK infúznou liečbou alprostadilom (Treatment of defects of the lower limbs in patients with PAOD with alprostadil infusions)

M. Frič, R. Jurga, Cievna ambulancia, Malacky

85. Prínos analýzy subfrakcií lipoproteínov v diagnostike dyslipoproteinémií pri kardiovaskulárnych ochoreniach (Importance of lipoprotein's subfractions analysis in the diagnostics of dyslipoproteinemias in cardiovascular diseases)

S. Oravec, A. Dukát, P. Gavorník, K. Kučera, Z. Mináriková, II. interná klinika, Lekárska fakulta UK, Bratislava

13.00 – 14.00

Obedová prestávka

PIATOK – Malá sála

10.30 – 11.30

Posterová sekcia (Poster session)

*Predsedníctvo: O. Bzdúchová (Bratislava)
– M. Frankovičová (Košice)*

86. Ambulantná chirurgická liečba varixov dolných končatín (Ambulatory operations of varicose veins in outpatients clinic)

M. Petrašovič, J. Beláček, J. Olejník, Chirurgická klinika, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava

87. Tepnožilové spojenia pre potreby dlhodobej hemodialýzy (Arteriovenous shunts for hemodialysis)

M. Frankovičová, M. Kubíková, A. Smola, V. Sihotský, N. Torma, M. Tomečko, F. Arendárčik, M. Zavacká, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Košice

88. Traumatická lézia a. poplitea – kazuistiky (Traumatic popliteal artery lesion – case reports)

A. Smola, M. Frankovičová, M. Tomečko, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Košice a Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika, Košice

89. Sekundárne vaskulitídy pri malígnych ochoreniach (Secondary vasculitides in malignant diseases)

Z. Bartošová, K. Letková, Z. Mináriková, E. Ambrózy, II. interná klinika Lekárskej fakulty UK a UNB, Bratislava

90. Cievne zmeny u pacientov s diabetes mellitus (Vascular changes in patients with diabetes mellitus)

M. Frič, R. Jurga, Cievna ambulancia, Malacky

14.30. – 19.00

Organizovaný výlet do Ždiarskej kotliny (Guided tour to ŽDIAR)

SOBOTA – 1. 10. 2011

– SATURDAY

9.00 – 13.00

Škola ultrazvukovej diagnostiky (School of ultrasound diagnostik)

TIPY a TRIKY pri vyšetrovaní povrchového žilového systému (Tips and tricks of the superficial venous system investigation)

D. Musil, Olomouc, F. Žernovický, jr., Olomouc a Bratislava

13.00

Ukončenie kongresu (Closing remarks)

1. Chronická venózná insuficiencia – pohľad cievného chirurga Chronic venous insufficiency – view of a vascular surgeon

M. Frankovičová, F. Arendárčik, M. Kubíková, N. Torma, V. Sihotský, M. Tomečko, A. Smola, M. Zavacká, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH, a. s., Košice

CHVO je progresívne ochorenie žilového systému dolných končatín – najčastejšou formou je chronická venózná insuficiencia, pri ktorej vzniká hypertenzia v žilovom systéme.

Vo Východoslovenskom regióne choroby žíl dolných končatín patria medzi najčastejšie chronické ochorenia. Trpí nimi až 50 % obyvateľov. Ovpływujú pacientov a spoločnosť.

V období rokov 2006 – 2010 sme na Klinike cievnej chirurgie v Košiciach operovali 886 pacientov pre CHVI.

Demonštrujeme výsledky chirurgickej liečby prezentujeme náš liečebný postup.

Zdôrazňujeme, že najdôležitejšie je ovplyvniť rizikové faktory v rámci preventívnych opatrení. Liečba je celoživotná a komplexná.

4. Reoperace varixů Reoperations of varicose veins

J. Bartoš, Z. Gloger, Ambulance cévní chirurgie, Nový Bor, Česká republika

Úvod: Recidivy varixů dolních končetin lze většinou řešit i opakovaně sklerotizací a jen někdy vyžadují reoperaci. Autoři rozebírají příčiny takto významných recidiv a prezentují výsledky reoperací.

Materiál a metodika: Do souboru zařazeni nemocní s recidivou křečových žil po operač-

ním řešení, většinou po klasické operaci varixů s krosektomií a strippingem, s klinicky i UZ prokázaným refluxem v třísele. V letech 1993 – 2011 reoperováno 332 takových pacientů, vždy v celkové anestezii. Operována jen jedna končetina v jedné době. Provedena resekce VSM těsně u hluboké žíly, exstirpace často bizarních konvolutů varixů v třísele, invaginační stripping stehenní části VSM, pokud byla ponechána. Dále exstirpace varikosit nevhodných ke sklerotizaci, event. resekce VSP nebo insufficientních perforátorů. Všichni pacienti mobilisováni do dvou hodin po operaci.

Výsledky: Nikdo nezemřel. Komplikace u cca 3 % nemocných, většinou poruchy hojení ran, bez výjimky řešeny ambulantně. 81 % operovaných bylo propuštěno do domácího léčení 6 – 8 hodin po operaci. 36 % operovaných nepotřebovalo pracovní neschopnost, v ostatních případech byla většinou 1 – 2.týdenní. Při reoperacích jsme zjistili, že reflux směřoval přes neodstraněné SF ústí většinou do laterální akcesorní safeny a jejich větví, vyjímečně do povodí akcesorní mediální safeny nebo jiné větve. Výsledkem byly často obrovské varikosní konvoluty působící vážné potíže. 31 % nemocných mělo sekundární kožní změny, 12 % zhojený ulkus. 37 pacientů operováno ve stadiu ulkusu, k jehož zhojení došlo až po reoperaci. U všech našich pacientů byla jasně identifikována jako příčina recidivy technická chyba při primoooperaci. VSM nebyla resekována těsně u hluboké žíly, a safenofemorální reflux nebyl tedy vůbec vyřešen. Neovaskularizaci jsme nezaznamenali během 18 let ani u jednoho pacienta a jako příčinu neorefluxu v třísele ji odmítáme. Na základě našich zkušeností se domníváme, že resekce VSM těsně u hluboké žíly a perfektní krosektomií lze recidivě refluxu v třísele účinně bránit.

Záver: Reoperace varixů lze ve většině případů provádět za jednodenní hospitalizace s žádnou, nebo krátkou inaptibilitou. Příčinou významných recidiv není neovaskularizace a tedy vyšší moc; ale vždy technická chyba konkrétního operátora.

5. VNUS Fast Closure s internou perivaskulárnou kompresiou – endovenózna chirurgia varixov bez bariér
Fast Closure with internal perivascular compression – pushing the limits of miniinvasive varicose vein surgery

F. Žernovický, jr., E. Marton,
K. Kanáliková, J. Tomka, V. Šefránek,
Klinika cievnej chirurgie NÚSCH,
Bratislava

Napriek silným dôkazom medicíny založenej na dôkazoch, pomerne veľká časť odbornej verejnosti hľadá stále na operáciu varixov bez krosektómie s nedôverou. Sme generácia miniinvasivej chirurgie, zároveň sme však žiakmi klasikov. Ctíme a uchovávame skúsenosti našich učiteľov a súčasne vnímame nezastaviteľný rozvoj endovenóznej chirurgie. Laserovú abláciu s pracovnou teplotou 700 – 800 C (nutnosť individuálne prepočítavať použitú energiu – vzhľadom na priemer vény, nekonštantnú rýchlosť vyťahovania vlákna), ako aj ostatné všeobecne známe nedostatky sme rešpektovali ako nutné zlo, ako cenu za miniinvasivej výkon. Nebudeme tajiť, že náš postoj bol z pochopiteľných dôvodov rezervovaný až neistý. Ľady sa prelomili príchodom novej techniky rádiófrekvenčnej ablácie fast closure. Nízka pracovná teplota, selfmonitoring teploty na povrchu katétra,

štandardná dĺžka ošetrovaného segmentu definitívne vyvrátili pochybnosti a predpovedajú, že vývoj pôjde týmto smerom. Keďže máme priamu skúsenosť so sonograficky navigovanou skleroterapiou, štartovali sme bez hendikapu začiatovníkov – neistoty ultrasonografickej orientácie a navigácie. Okrem neveriteľnej jednoduchej štandardizácie tejto sofistikovanej techniky nás prekvapil obrovský nevyužitý potenciál tumescenčnej anestézy. Rýchlo a bez komplikácií sme začali používať tumescenciu na kompresiu safénofemorálnej junkcie. Po definitívnom fixovaní konca katétra 2 cm od junkcie prenikáme laterálne ponad artériu femoralis communis a venu femoralis communis k junkcii a tu aplikujeme tumescenciu 10 – 15 ml. Dochádza tak k elevácii a elongácii SF junkcie, oddialeniu femorálnej vény od junkcie. V kombinácii s Tredelenburgovou polohou kolabuje saféna v kritickom mieste pred vústením do femorálnej vény. Táto technika internej kompresie terminálnej safény posúva endovenóznou možnosť uzáveru safénofemorálnej junkcie ďaleko pred doterajší štandard. Kontinuálne monitorovaná pracovná teplota 100 C v spojení s perivaskulárnou kompresiou (aj zdola, t.j. medzi venu femoralis a VSM) zabezpečuje doteraz nemožný kontakt proximálnej časti safény s katétrom v oblasti junkcie. Na druhej strane prakticky vylučuje možnosť poškodenia spoločnej femorálnej vény. Pooperačne pacientovi naťahujeme na operačnom stole len kompresívnu pančuchu II. triedy, nepoužívame elastické ovinadlá. Prvý pooperačný deň je 95 % pacientov plne mobilných a prakticky bez bolesti. Našou snahou je podeliť sa o tento nový rozmer endovenóznej chirurgie technikou fast closure v kombinácii s internou perivaskulárnou kompresiou.

7. Angiochirurgické aspekty ulcus cruris venosum

Angiosurgical aspects of ulcus cruris venosum

J. Mazuch, D. Mištuna, E. Huľo,
Chirurgická klinika, Univerzitná
nemocnica Martin a JLF UK v Martine

Ulcus cruris venosum alebo venostaticum (UCV) predstavuje aj v súčasnosti stále závažný medicínsky, estetický a socioekonomický problém. Odhaduje sa, že až 1 % obyvateľov v strednej Európe má ulcus cruris venózne etiológie. UCV je najzávažnejšou komplikáciou chronickej venózne insuficiencie (CHVI) a zo všetkých vredov predkola ich výskyt je až v 72 %. CHVI môže byť spôsobená primárnymi varixami alebo posttrombotickým syndrómom (PTS). PTS je však najčastejšou príčinou venózneho vradu; ulcus cruris venosum posttromboticum. CHVI je všeobecným pojmom venózne nedostatočnosti, ktorý zahŕňa poruchu venózne makrocirkulácie a mikrocirkulácie. Hlavnými protogenetickými činiteľmi CHVI sú: vaskulárna inkompetencia na rôznych úrovniach venózneho systému (povrchový, hĺbkový a spojovací) a z toho rezultujúce venózne refluxy a venózna hypertenzia. Venózna hypertenzia významne zhoršuje mikrocirkuláciu. Dochádza k zvýšeniu kapilárneho filtračného tlaku, naruší sa rovnováha medzi hydrostatickým a koloidne osmotickým tlakom a vzniká edém. Venózna hypertenzia spôsobí dilatáciu kapilár a venúl a zvýši sa ich permeabilita. Dochádza tiež k dysfunkcii endotelu a zvýšenej expresii adhezívnych molekúl na endotelových bunkách i na leukocytoch, pohyb leukocytov sa spomalí a dochádza k zvýšenej aktivácii a adhézii leukocytov na povrch endotelu. Adhézia, migrácia

a aktivácia leukocytov vedie k uvoľneniu škodlivých látok, ako sú: cytokiníny, leukotriény, voľné kyslíkové radikály, proteínové enzýmy a faktor aktivujúci trombocyty (PAF), ktoré významne poškodzujú mikrocirkuláciu, adherované leukocyty spôsobujú parciálnu obštrukciu kapilárneho lúmenu, zníži sa perfúzia, postupne dochádza ku kapilárnej trombóze, čím vzniká tkanivová hypoxia a malnutrícia, ktorá vyvoláva klinický korlát kožných zmien až ulcus cruris. Pretrvávaním venózne hypertenzie, dochádza k negatívne ovplyvneniu metabolizmu kože a podkožia, a taktiež vzniká aj ireverzibilné postihnutie lymfatického systému.

Výsledkom je ulcus cruris venostaticum, čo sa považuje za viditeľný prejav dekompenzovanej venózne hypertenzie. Cieľom liečby CHVI a ulcus cruris venosum je odstrániť alebo znížiť venóznú hypertenziu, odstrániť varixy a refluxné body chirurgickou intervenciou, zlepšiť mikrocirkuláciu venofarmakami, lokálne vyčistiť spodinu ulkusu, podporiť granuláciu a epitelizáciu vradu. Nevyhnutnou súčasťou komplexnej liečby je kompresívna terapia.

Autori uvádzajú výsledky chirurgickej liečby u 78 pacientov s ulcus cruris venosum, kde bola evidentná CHVI s venóznou hypertenziou. Príčinou venózne hypertenzie bola hlavne valvulárna inkompetencia na úrovni povrchového venózneho systému (VSM a SFJ 100 %, VSP 21, 8 %). Perforátorový systém bol insuficientný hlavne na úrovni Cockettových perforátorov: Cockett I 14 (17,9 %), Cockett II 50 (64,1 %), Cockett III 12 (15 %). Z chirurgických výkonov boli realizované nasledovné výkony: crossectomia s vysokou ligatúrou VSM a strippig VSM 78, strippig VSP 17, Cockettova operácia a jej modifikácia 71, excízia

ulkusu 10, transplantácia kože 3. V jednom prípade bola vykonaná valvuloplastika VFS podľa Raju, pri ktorej bola dokázaná valvulárna inkompetencia VFS pri descendentnej flebografii. Nevyhnutnou súčasťou liečby bola kompresívna terapia a venofarmaká (mikronizovaný diosmín).

U všetkých venostatických ulkusov došlo po chirurgickej intervencii a komplexnej liečbe k zhojeniu v priebehu 2 – 3 mesiacov. Významný bol aj kozmetický efekt liečby.

8. Ulcus cruris – diagnostická a terapeutická výzva

Ulcus cruris – diagnostic and therapeutic chalange

I. Vacula, II. interná klinika Lekárskej fakulty UK a UNB, Bratislava

Ulcus cruris je relatívne častým diagnostickým a terapeutickým problémom v angiolologickej ambulancii. Prevalencia kóliše podľa rozličných zdrojov, stúpa vo vyšších vekových kategóriách najmä nad 70 rokov a u pacientov odkázaných na cudziu pomoc – asistenčnú službu sa udáva približne do 2,68 %. Klasifikácia ulcerácií zohľadňuje predovšetkým cieвне hľadisko. Podľa toho delíme ulcerácie na typicky venózne, ktoré sú najčastejšie, ischemické, zmiešané a inej, primárne necievnej etiológie ako sú napríklad malígne alebo vaskulitické ulcerácie. Diagnosticky aj terapeuticky ťažšie zvládnuteľné sú najmä vtedy kombinovanej etiológie, ktoré vyžadujú citlivé zváženie a prípadné načasovanie intervenčného revaskularizačného výkonu na artériách dolných končatín. Práve rozhodnutie o možnostiach a intenzite kompresívnej liečby býva problémom, ak sa rozhodneme nerealizovať intervenciu pre sú-

časnú ischemiu. Výber vhodného typu krytia rán je faktor, ktorý ovplyvňuje ako komfort pacienta, tak aj samotný proces hojenia a môže ho významne urýchliť.

Autor ponúka do diskusie niekoľko kazuistik so špecifickými problémami v rozhodovaní sa pri kompresívnej liečbe a intervenciách na tepennom aj žilovom systéme, dotýka sa tiež témy zápalových ulcerácií.

9. Postavenie VAC v liečbe dehiscentných kýptov dolných končatín

VAC in the treatment of stumps of the lower limbs

J. Beláček, V. Longauerová, Chirurgická klinika ak. L. Dédera, UNB, Bratislava

Autori referujú o V.A.C. v liečbe dehiscentných kýptov dolných končatín v rokoch 2007 – 2011. Hospitalizovali 180 pacientov s ischemickou chorobou dolných končatín. Z toho bolo 75 žien a 105 mužov, ich priemerný vek bol 72 rokov. Primárne lézie boli u 130 pacientov na nohe a u 50 pacientov aj na predkolení. 91-krát išlo o postihnutie ischemické, 56-krát o diabetikov a kombinovanú poruchu sme zaznamenali u 39 pacientov. U 82 pac. sme vykonali malé amputácie, veľké amputácie predkolenia a stehna sme urobili u 73 pac. (40 %). Rany sa u nich hojili primárne 43-krát a 30-krát sekundárne. Pri sekundárnom hojení u 17 pacientov sme použili V.A.C., z toho 6-krát na predkolení a 11-krát na stehne. Priemerne u každého kýptu sme V.A.C. menili trikrát a až potom sme robili sekundárnu sutúru. Exitovalo 11 pacientov po amputáciách v stehne a v predkolení, čo činí len 15 % po veľkých amputáciách.

10. Spolupráce intervencionisty s cévním chirurgem – hybridní výkony v léčbě ICHDK

Cooperation of an interventionalist with a vascular surgeon – hybrid procedures in the treatment of peripheral arterial disease

F. Staněk, R. Ouhrabková, D. Procházka, T. Bureš, Z. Ott, Radiodiagnostické oddělení, Oblastní nemocnice Kladno, Česká republika

Hybridní výkony můžeme definovat jako kombinaci endovaskulárního a chirurgického přístupu v léčbě ischemické choroby dolních končetin. Jsou prováděny buď v jednom sezení jednoduché hybridní výkony, anebo postupně ; např. PTA pánevních tepen následovaná v druhé době femoropopliteálním bypassesem; etapové hybridní výkony. Tématem naší přednášky budou jednoduché hybridní výkony. Jejich nejčastější typy jsou následující:

1. Chirurgická rekonstrukce v oblasti arteria femoralis communis, proximální arteria femoralis superficialis nebo proximální anastomózy femoropopliteálního bypassu kombinovaná s PTA nebo implantací stentu v distálních úsecích řečiště.
2. Řešení komplikací Fogartyho tromboembolektomie nebo její kompletizace pomocí implantace stentu, perkutánní aspirační tromboembolektomie nebo mechanické tromboembolektomie.

Budou prezentovány některé hybridní výkony provedené na našem pracovišti.

Hybridní výkony mají některé výhody: představují menší zátěž pro pacienta, hlavně u jednodobých hybridních výkonů. Léčba končetinové

ischémie je rychlejší, což je důležité zvl. při kritické ischémii. Rozsah výkonu bývá menší než u klasických výkonů; např. místo FP bypassu je provedena endarterectomie proximálně a PTA distálně. Z důvodů kratší hospitalizace bývají hybridní výkony levnější než klasické chirurgické výkony.

11. Farmakologické aspekty endovaskulárních intervencí

Pharmacological aspects of endovascular interventions

P. Lesný, M. Malík, J. Bilický, I. rádiologická klinika LF UK a UNB, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Bratislava

Pokroky v endovaskulárních intervencích prebiehajú na niekoľkých úrovniach. Zdokonaľovanie endovaskulárneho inštrumentária je sprevádzané zvyšovaním technickej úrovne rádiologickej techniky, ako aj prepracovaním stratégie jednotlivých intervenčných postupov. Popri týchto základných predpokladoch pre nárast účinnosti endovaskulárnej liečby v rôznych anatomických oblastiach cievneho riečiska, ďalším významným momentom je zaraďovanie efektu širokej palety farmák nielen do priebehu bezprostrednej intervencie, ale aj do pred- a post-intervenčnej fázy, s cieľom dosiahnuť redukcii rizika a predĺženie efektu revaskularizačného výkonu. Popri perorálnej a parenterálnej aplikácii farmák s antikoagulačným a antiagregačným účinkom, v ostatných rokoch sa preparáty s antiproliferatívnym efektom stávajú integrálnou zložkou stentov a PTA balónikov pri riešení najmä artériových lézií. Ich supresívne pôsobenie na neointimálnu hyperpláziu sa priaznivo prejavuje

pri znižovaní frekvencie restenóz a reobliterácií. Selektívna aplikácia embolizačného materiálu s naviazanými cytostatikami pri malígnych neoplastických procesoch je ďalším príkladom využívania farmák pri rádiologických intervenciách, zaraďovaných do špecializovanej skupiny onkointervencií.

Vzhľadom na uvedenú širokú problematiku a na možnosti praktického využitia spolupráce angiológov a vaskulárnych rádiológov, predkladaná prezentácia si stanovuje za cieľ podať prehľad o najdôležitejších zásadách farmakologického manažovania pacientov s koagulopatiou v predintervenčnom období.

Farmakologická príprava v týchto prípadoch závisí najmä od etiológie poruchy koagulačného systému, od urgentnosti výkonu a od rizikovosti intervencie z hľadiska hemoragickej komplikácie. Do skupiny intervencií s vysokým hemoragickým rizikom patrí transjugulárny intrahepatický portosystémový shunt, iné venózne intervencie sú spojené s nízkym alebo stredným hemoragickým rizikom. Angiografie a artériové intervencie sa zaraďujú medzi postupy so stredným stupňom rizika. Zvýšenému riziku hemoragickej komplikácie sú vystavení pacienti, ktorých hemostáza je ovplyvnená 1. antagonistami vitamínu K, prípadne deficienciou vitamínu K pri ochoreniach pečene, 2. parenterálnou aplikáciou nefrakcionovaného heparínu alebo nízkomolekulového heparínu (LMWH), 3. trombocytopéniou alebo poruchou funkcie trombocytov, 4. diseminovanou intravaskulárnou koaguláciou.

1. American College of Chest Physicians (ACCP) pri zvýšenej hodnote INR (International Normalized Ratio) počas terapie antagonistami vitamínu K odporúča zastaviť túto liečbu 5 dní

pred elektívnou intervenciou. U pacientov s pretrvávajúcou hodnotou INR >1,5, opodstatnené je p.o. podanie 1 – 2 mg vitamínu K 1 – 2 dni pred intervenciou. V urgentnejších situáciách je reverzia samotným vitamínom K často nedostatočná a nie zriedkavo riziková, hlavne z hľadiska získania rezistencie na warfarín. Aj za týchto okolností ACCP usmernenia považujú za indikované u pacientov s nutnou revaskularizáciou do 12 hodín, blokovať účinok antagonistov K vitamínu p.o. alebo i. v. podaním vitamínu K v dávke 2,5 – 5 mg. U pacientov s koagulopatiou na podklade ochorenia pečene je takýto postup taktiež odporúčaný.

U pacientov vyžadujúcich bezprostrednú korekciu elevovaného INR je nevyhnutná priama náhrada koagulačných faktorov. Z hľadiska medicíny dôkazov je nedostatok údajov pre stanovenie akceptovateľného INR pri endovaskulárnych intervenciách. Usmernenia konsenzu renomovanej Society of Interventional Radiology (SIR) odporúčajú modifikovať hodnotu INR podľa miery rizika hemoragickej komplikácie. Pre intervencie s nízkym rizikom je vhodná korekcia INR, ak prevyšuje hodnotu 2,0, so stredným a vysokým rizikom, ak je INR nad hodnotou 1,5.

2. Prístup k reverzii účinku subkutánnych a intravenózných antikoagulačných farmák vychádza väčšinou taktiež zo stupňa rizika revaskularizačnej intervencie. V prípade zvýšenej hodnoty parciálneho tromboplastínového času (PTT) pri výkonoch s miernym a stredným stupňom rizika, usmernenia konsenzu SIR nie sú striktné. Pre mierne až stredne rizikové výkony sa odporúča vynechať jednu dávku LMWH. Reverzia heparinizácie je indikovaná, ak intervencia je vysokoriziková a hodnota PTT prevyšuje 1,5 násobok normy.

Prerušenie aplikácie 2 dávok LMWH alebo počas 24 hodín sa odporúča pred elektívnou vysokorizikovou endovaskulárnou liečbou. Jednoznačnosť indikácie blokovania antikoagulačného účinku je najviac v popredí pri nefrakcionovanom heparíne. Hodnota PTT sa normalizuje do 3 – 4 hodín, keďže polčas heparínu je 60 – 90 minút. V prípadoch s urgentnou intervenciou účinok heparínu môže byť odstránený protamínom, ktorý iónovo viaže a neutralizuje heparín. Jeden mg protamínu neutralizuje 100 jednotiek heparínu. Celkové množstvo heparínu v organizme sa odhaduje podľa dávky podanej v priebehu predchádzajúcich 2 – 3 hodín. Maximálna dávka protamínu podaného počas 10 minút je 50 mg, jej prekročenie je spojené s rizikom uvoľnenia histamínu s následným bronchospazmom a hypotenziou. Vysoké dávky protamínu môžu inhibovať funkciu trombocytov a byť príčinou paradoxného antikoagulačného efektu. Reverzia účinku LMWH je zložitejšia, pretože protamín blokuje aktivitu antifaktora IIa LMWH a neblokuje jeho dôležitejšiu aktivitu antifaktora Xa. Usmernenia ACCP navrhujú 1 mg protamínu na každých 100 jednotiek antifaktora Xa podaných v predchádzajúcich 8 hodinách. Sto jednotiek antifaktora Xa je definovaných ako 1 mg enoxaparínu. Pri pokračujúcej hemorágii je možné aplikovať 0,5 mg protamínu na 100 jednotiek antifaktora Xa. Uvedené odporúčenie má pomerne nízku validitu, keďže v neveľkej skupine pacientov uvádzanej v literatúre protamín nezastavil krvácanie v 2/3 prípadov. Prísľubom účinnejšieho antidota pre LMWH a fondaparín je faktor VIIa.

3. Pri koagulopatii na podklade trombocytopenie odporúčajú usmernenia konsenzu SIR transfúziu trombocytov ako profylaxiu hemoragickej komplikácie v prípadoch s počtom

trombocytov nižším ako 50 000/ μ l. U pacientov s doštičkovou dysfunkciou sa pri kontrole masívneho krvácania v kardiochirurgii osvedčil desmopresín, syntetický analóg vasopresínu. V odporúčaniach SIR sa profylaxia desmopresínom neuvádza ani u pacientov so významným rizikom krvácania.

4. Pri disseminovanej intravaskulárnej koagulácii, ktorá je konzumpčnou koagulopatiou, prípadný endovaskulárny výkon vyžaduje väčšinou komplexnú a súčasne diferencovanú terapiu podľa laboratórneho nálezu.

Záver: Dodržiavanie zásad adekvátnej pred-intervenčnej farmakologickej prípravy pacienta s koagulopatiou je jedným z významných predpokladov redukcie rizika peri- a postintervenčných komplikácií.

12. Revaskularizace chronického uzávěru femoropopliteální oblasti u osob s intermitentními klaudikacemi: srovnání chirurgického bypassu a subintimální rekanalizace **Revascularisation in chronic femoropopliteal occlusive disease for intermitent claudication: bypass grafting in comparison to subintimal angioplasty**

J. Fialová, J. Kozák, P. Utíkal, M. Köcher, J. Indráková, II. Chirurgická klinika, Fakultní nemocnice, Olomouc, Česká republika

Ischemická choroba dolných končetin je ve více než 30 % zapříčiněna uzávěrovým postižením femoropopliteální (FP) oblasti na podkladě arteriosklerózy (80 %). Revaskularizaci v této oblasti

lze provést klasicky chirurgicky metodou bypassu (FPB) nebo intervenčně radiologicky metodou subintimální rekanalizací (SIR). Klinické projevy zahrnují kladikace s různou mírou omezení výkonnosti (ICHDKK IIa-c) a také nemocné s kritickou končetinovou ischemií (ICHDKK III, IV).

Cíl: Retrospektivní analýza zhodnocení střednědobých výsledků revaskularizace pomocí FPB nebo SIR u osob s intermitentními kladikacemi.

Metodika: V období od ledna 2002 do září 2010 bylo provedeno 212 revaskularizací – 128 FPB a 84 SIR, klinickou indikací k výkonu byly kladikace ICHDKK IIb-c. Sledovali jsme bezprostřední pooperační průběh, technickou a klinickou úspěšnost u pacientů s tzv. proximální revaskularizací (tj. u FPB prox. anastomóza nad kolenem, SIR AFS úseku)

Výsledky: Technická úspěšnost v souboru SIR dosáhla 94,7 %, resp. 100 % u FPB. K uzávěru došlo u FPB 14 pacientů (12 %) a u SIR u 33 pacientů (43 %). Při srovnání počtu uzávěrů byl nalezen statisticky významný rozdíl ve prospěch FPB. Průchodnost FPB byla 93 %, %, 88,3 % a 85,9 % po 12, 24 a 48 měsících. Průchodnost SIR byla 69,8 %, 61,2 % a 52,5 % po 12, 24 a 48 měsících. Průměrný vzestup ABI byl 0,38. Nezaznamenali jsme závažné komplikace celkové ani místní v souvislosti s provedenými výkony, které by ovlivnily celkový výsledek a průchodnost revaskularizace.

Závěr: SIR je jednoduchá a bezpečná metoda léčby chronických uzávěrů FP oblasti s vysokou technickou úspěšností, uspokojivou primární průchodností. Je alternativou chirurgické léčby u polymorbidních nemocných. Vzhledem k lepšímu dlouhodobým výsledkům je FP výhodnější pro pacienty s delším předpokladem přežití.

(Práce byla zpracována s přispěním grantu UP LF_2011_016)

13. Endovaskulární léčba AFS Endovascular therapy of the superficial femoral artery (SFA)

R. Molčan, L. Špak, Z. Tormová,
Angiologické odd. Kliniky kardiologie,
VÚSCH, a.s., Košice

Úvod: Periférne arteriálne postihnutie dolných končatín je jednou z častých manifestácií systémovej aterosklerózy. Stenóza alebo oklúzia povrchovej stehennej tepny môže viesť k prerušovanej chôdzi alebo dokonca ku kritickej končatinovej ischémii. Z intervenčného hľadiska môže byť ošetrená balónkovou angioplastikou s alebo bez implantácie stentu.

Ciel: Cieľom tejto práce je vyhodnotiť úspešnosť intervencie na AFS na našom pracovisku v období od 1. 1. 2010 do 30. 6. 2010

Metódy: V súbore máme z tohto obdobia 126 pacientov, z toho 45 žien a 81 mužov. Intervencia bola indikovaná podľa TASC kritérií II-2007. Hodnotili sme primárnu úspešnosť procedúry a pretrvávanie pozitívneho efektu intervencie po 6 a 12 mesiacoch.

Výsledky: Primárne úspešná procedúra bola zrealizovaná u 119 pacientov, čo tvorí 94 %. U 7 pacientov sa nepodarilo preniknúť uzáverom tepny: 4 pts boli následne operovaní, 3 indikovaní na konzervatívny postup. Zo 119 intervenovaných pacientov pretrvával po 6 M pozit. efekt u 113 (95 %). U zvyšných 6 pacientov bola potrebná 3x reintervencia, 2x došlo k amput., 1x dok. uzáver cievy indikovaný na OP riešenie. Po 12 M pretrvával pozit. klinický efekt u 103 pts (86 %), pribudlo 8 reintervencií, 1x amputácia a 1 uzáver na KP. Nezaznamenali sme žiaden exitus

letalís. Z 11 reintervenovaných bolo 9 po PTA a 2 PTA s implantáciou stentu, všetky 3 amput. boli z dôvodu perif. postihnutia pri CLI.

Záver: Výsledky intervencií na AFS hodnotíme ako uspokojivé, potreba reintervencie bola signifikantne vyššia u pacientov bez implantácie stentu.

14. Rizikové faktory dlhodobé průchodnosti pánevních intervencí Risk factors of long-term patency iliac intervention

M. Mazur, J. Dostálík, I. Guňka, L. Martínek, P. Guňková, P. Havránek, Chirurgická klinika, FN Ostrava, Česká republika

V literatuře je uveden výčet faktorů, u kterých se předpokládá negativní vliv na dlouhodobou průchodnost intervenční revaskularizace v pánvi. Mezi tyto faktory patří :

- diabetes mellitus
- chronické renální selhávání
- rozsah postižení pánevního řečiště
- klinické postižení
- postižení zevní pánevní tepny
- pohlaví
- typ stentingu
- špatný výtokový trak
- kouření.

Některé tyto faktory mají vliv prokázáný, u některých to není zcela doloženo. Cílem naší práce bylo na naší sestavě určit míru vlivu výše uvedených faktorů a zaměřit se především na zhodnocení těch faktorů, které jsem schopni sami změnit. Zde myslíme typ stentingu a špatný výtokový infrainguinální trakt. Jeho úpravu našitým bypasssem jsme předpokládali

zlepšení dlouhodobých výsledků pánevních intervencí a tím zdůraznit význam komplexnější revaskularizace prováděné synchronně či konkomitantně. Jako nezávislý riziko faktor jsme potvrdili diabetes mellitus a renální insuficienci. Typ stentingu či špatný výtokový trakt a jeho zlepšení bypasssem statisticky výsledky nezlepší.

Cílem práce je prezentovat sestavu a data.

15. Extraanatomické arteriálne rekonštrukcie v našom klinickom materiáli Extraanatomic arterial reconstructions in our clinical material

N. Torma, V. Sihotský, M. Kubíková, A. Smola, M. Tomečko, M. Frankovičová, Klinika cievnej chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH, a. s., Košice

Autori vo svojej prednáške rozoberajú súbor pacientov operovaných na Klinike cievnej chirurgie, u ktorých bola realizovaná extraanatomická arteriálna rekonštrukcia. Najčastejšie bol realizovaný cross-over bypass realizovaný pri aterosklerotickom postihnutí iliackého riečiska. U pacientov s infekčnými komplikáciami po predchádzajúcich operáciách na aorte sme v prípade nutnosti revaskularizácie dolných končatín realizovali axillofemorálne bypassy. Druhou najčastejšou indikáciou na axilofemorálny bypass bola polymorbidita pacienta pri kritickej končatinovej ischémii dolných končatín. V oblasti karotického riečiska sme realizovali karoticko subklaviálne bypassy a transpozíciu artérie subklavia u pacientov so subklavian steal syndrómom.

16. Infragenikulárne cievne rekonštrukcie u pacientov s kritickou končatinovou ischémiou – naše skúsenosti

Infragenicular vascular reconstructions in patients with critical limb ischemia – our experience

J. Galko, P. Mondek, M. Kacz, Oddelenie cievnej chirurgie, FN, Nitra

Počet pacientov s kritickou končatinovou ischémiou a ich nepriaznivá prognóza sa dlhodobo nemení. Aj napriek väčšej dostupnosti endovaskulárnej liečby – vrátane krurálneho riečišťa – stále zostáva vysoký počet pacientov vyžadujúcich na záchranu končatiny chirurgickú intervenciu-infragenikulárny a pedálny bypass. Autori na súbore 176 pacientov s infragenikulárnymi rekonštrukciami, vykonanými počas 5-ročného obdobia, uvádzajú svoje výsledky a skúsenosti s liečbou týchto pacientov.

17. Nefunkční arteriovenózní graft (AVG) jako zdroj chronické infekce u hemodialyzovaného nemocného. Přínos vyšetření 18F-FDG PET/CT

Non-functional arteriovenous graft (AVG) as a source of chronic infection in patients in hemodialysis program. Contribution of the 18F-FDG PET/CT examination

L. Kalinová, M. Váchalová, E. Buriánková, P. Utíkal, P. Bachleda, II. chirurgická klinika, Fakultní nemocnice Olomouc, Česká republika

Jako primární arteriovenózní spojka k hemodialýze je doporučována autologní spojka. Po vyčerpání autologního řečiště se k hemodialýze používá arteriovenózní graft (AVG), který se vkládá

mezi artérií a vénu a slouží jako kanyláčnický segment. AVG má řadu modifikací v poloze, v průsvitu a kvalitě stěny. Zlatým standardem je z materiálového hlediska ePTFE. Používání je spojeno se vznikem komplikací. Nejčastější jsou stenotické a trombotické komplikace na žilní anastomóze a v místě kanylací. Další závažnou komplikací představuje infekce AVG, která nemocného ohrožuje nejenom lokálními projevy a ztrátou graftu, ale také metastatickými infekčními komplikacemi a sepsí. Pokud dojde k uzávěru AVG na podkladě stenotické komplikace a graft není chirurgicky nebo endovaskulárně ošetřitelný s obnovou jeho funkce, je většinou ponechán in situ a je zajištěn nový přístup k hemodialýze. Je použit AVG v jiné lokalizaci nebo je zaveden permanentní katétr. Ponechaný AVG, třebaže není používán, může být potentioálním zdrojem bakteriální infekce, které způsobí další infekční komplikace. Na nefunkční graft se nemyslí jako na zdroj infekce, protože lokální příznaky nejsou zřejmé a nemocný trpí většinou jen subfebriliemi nebo opakovanými vzdálenými infekcemi. Rozhodnutí o vyjmutí AVG není jednoduché, protože průkaz infekce AVG je problematický. Lze nalézt zvýšené hodnoty CRP a leukocytů, odběr hemokultury je většinou negativní. UZ vyšetření graftu není přínosné. K došetření se doporučují 2 metody nukleární medicíny. Jedná se o vyšetření graftu cestou značkových leukocytů nebo jeho vyšetření FDG PET/CT.

V období 2001 až 2010 jsme založili 214 AVG k hemodialýze. Sledovali jsme 13 nefunkčních trombozovaných AVG. AVG byly nefunkční nejméně 6 měsíců. U 4 nemocných bylo pro subfebrilní stavy, opakované pneumonie nebo kloubní infekce vysloveno podezření na AVG jako na zdroj infekce. V 9 případech byly grafty zcela bezpříznakové. Všichni

nemocní byli vyšetření laboratorně; CRP, Leu, Trombo, hemokultura. Následně byly všechny grafty vyšetřeny 18F-FDG PET/CT. 18F-FDG PET/CT limitované oblasti bylo prováděno pomocí hybridního HI-REZ PET/CT skeneru v režimu 3D snímání. Hodnocena byla akumulace FDG v oblasti protézy.

Výsledky PET/CT: 4 klinicky podezrelí, měli pozitívny nález. Nemocní s klinicky negativním náležen: 2 pozitívny PET/CT, 7 negativní nález. U všech nemocných byla vyjmúta kompletne protéza. Mikrobiologické vyšetření: 4 nemocní se susp. klinikou a pozitívny PET měli pozitívny mikrobiologický nález z protézy. Nemocní se negativní klinikou a pozitívny PET/CT měli súčasne pozitívny mikrobiologický nález. Při negativním PET/CT (7x) byl jedenkrát pozitívny mikrobiologický nález, 6x byl negativní nález.

Závěr: 18F-FDG PET/CT je velmi sensitívny metoda k průkazu infikovaných nefukčních ePTFE protéz k hemodialýze.

Práce vznikla s přispěním grantu IGA ČR NT 11062

18. Malfunkčné AV fistuly – endovaskulárna liečba Malfunction of AV shunt – endovascular therapy

M. Koščo, Ľ. Špak, Angiologické odd.

Klinika kardiológie, VÚSCH, a.s., Košice

Jatrogénna A-V fistula je nevyhnutnou súčasťou chronickej liečby v dialyzačnom procese terminálneho štádia ochorenia obličiek; na zabezpečenie cievného prístupu eliminačnej liečby. Pri nedostatočnom prietoku AVF, resp. prítokovej tepny event. odtokovej vény je výsledok hemodialýzy nedostatočný.

Cieľ: Cieľom práce bolo zhodnotiť endovaskulárne vyšetrených resp. liečených pacientov

s AVF HK na našom oddelení v časovom intervale 07/2010 – 06/2011.

Metódy: V súbore bolo sledovaných 33 pacientov, z toho 10 žien (30,3 %) a 23 mužov (69,7 %) s AVF našitou v trvaní do začiatku malfunkcie a endovaskulárneho vyšetrenia resp. liečby v trvaní 3 mesiacov až 6 rokov, priemerne v dĺžke našitia 1,3 roka. Operačne riešených bolo 12 pacientov (36,4 %), konzervatívne 1 pacient (3 %), endovaskulárne PTA AVF 20 pacientov (60,6 %), z toho PTA samotnej AVF u 10, prívodnej artérie u 2 a odvodovej (1x centrálnej) vény u 12 pacientov, u 5 pacientov súčasne PTA AVF a odvodovej vény. OP riešenie bolo u pacientov s viacpočetnou (spleťou) odvodových vén, zašlých AVF, resp. dlhých uzáverov odvodovej vény a ischemickom sy. ruky a uzávere art. radialis, steal sy. HK. Primárna úspešnosť PTA liečby u 19 pacientov, t.j. 95 % úspešnosť, u 1 (našitie end to end radiocephalickej AVF) pacienta došlo k ruptúre PTA balóna, paravazátu peri-AVF s corpus alienum z časti balóna v cievej stene pri extrakcii balóna a sheatu s úspešným OP riešením samotnej afunkčnej AVF s komplikácie PTA výkonu.

Záver: Endovaskulárna terapia AVF u indikovaných pacientov je 1. metódou voľby liečby. Ide o bezpečnú, účinnú a rýchlu liečbu pri malfunkčných AVF v dôsledku stenóz cievného systému.

19. Infekcia protézy aortofemorálneho bypassu Infection of aortobifemoral bypass prosthesis

V. Sihotský, M. Frankovičová, N. Torma, Klinika cievej chirurgie, UPJŠ LF a VÚSCH, Košice

Infekcie protéz predstavujú najzávažnejšie stavy v cievej chirurgii. Vyskytujú sa v 2 – 6 %

prípadoch. Autori opisujú kazuistiku pacienta, ktorý mal akútnu ruptúru a. iliaca riešenú resekciou s rekonštrukciou aortofemorálnym bypassom. Dochádza však ku opakovaným uzáverom tohto bypassu, čo si vyžiadalo rekonštrukcie v odtoke, pri ktorých dochádza k infekcii protézy v aortálnej oblasti. I napriek extrakcii protézy, transekcii aorty, extraanatomickému axilofemorálnemu bypassu a antibiotickej liečbe, dochádza k dehiscencii kýpťa aorty a úmrtiu pacienta. Tento prípad potvrdzuje obtiažnu liečbu infekcie protéz v aortoilickej oblasti, ktorá má, i napriek kombinácii radikálnej chirurgickej a antibiotickej liečby, až 50% mortalitu.

20. Raynaudov fenomén ako súčasť choroby z vibrácií **Raynaud's phenomenon as a part of the vibration disease**

L. Maheľová, K. Dostálová, I. Bátora, A. Bízik, L. Kukučková, Š. Moricová, Klinika pracovného lekárstva a toxikológie, Univerzitná nemocnica Bratislava

Raynaudov fenomén je najčastejšie sa vyskytujúca vazoneuróza. Pracovné lekárstvo rozlišuje ako jednu z vazoneuróz traumatickú vazoneurózu, ktorá je súčasťou choroby z vibrácií a je posudzovaná ako choroba z povolania. Choroba z vibrácií postihuje okrem ciev aj kosti, kĺby, nervy prevažne na horných končatinách následkom dlhodobého lokálneho pôsobenia nadmerných vibrácií. Postihuje pracovníkov pracujúcich s vibračnými nástrojmi, ako napr. brúsič, leštič, píliar, rubač, razič.

Choroba z vibrácií ako choroba z povolania predstavuje už od roku 1998 druhé najčastejšie priznávané profesionálne ochorenie v Slovenskej

republike. V rokoch 2000 až 2010 bolo v SR priznaných 1180 profesionálnych ochorení z vibrácií. Za posledných 10 rokov dochádza k postupnému poklesu priznaných chorôb z povolania a súčasne aj k poklesu priznaných chorôb z vibrácií. V roku 2000 sme evidovali 660 chorôb z povolania a z toho 115 chorôb z vibrácií. V roku 2010 to bolo už len 425 chorôb z povolania a z toho 77 chorôb z vibrácií. Podobný vývoj sa pozoruje aj v iných európskych krajinách, ako je napríklad Veľká Británia a Švajčiarsko. Pokles evidovaných chorôb z vibrácií za posledných 10 rokov v SR si vysvetľujeme nasledovnými skutočnosťami:

1. ergonomizácia pracovných procesov a minimalizovanie rizikových faktorov.
2. skvalitnenie primárnej prevencie, a to hlavne rozvoj pracovnej zdravotnej služby.
3. dissimulácia príznakov choroby z vibrácií pracovníkmi ovplyvnená socio-ekonomickým tlakom.

Posudzovanie profesionálnych ochorení z vibrácií si vyžaduje interdisciplinárnu spoluprácu viacerých odborníkov zameriavajúcich sa na choroby z povolania: hygienikov, fyziológov práce, lekárov pracovnej zdravotnej služby, ale aj neurológov, ortopédov, angiológov. Angiológovia zohrávajú významnú úlohu v primárnej diagnostike a manažmente vazoneurózy a v diferenciálnej diagnostike Raynaudovho fenoménu. Častokrát práve angiológovia ochorenie diagnostikujú ako prví. Z pohľadu posudzovania profesionality sa od angiológov očakáva diferenciálna diagnostika inej organickej príčiny Raynaudovho fenoménu. Samozrejmom súčasťou je kvalitná duplexná ultrasonografia.

Cieľom pracovného lekárstva je zlepšiť zachyt profesionálnych ochorení. Istou možnosťou

pri chorobe z vibrácií sa javí zlepšenie spolupráce pracovných lekárov s lekármi prvého kontaktu a predovšetkým s angiológmi.

Kľúčové slová: Raynaudov fenomén, choroba z vibrácií, choroba z povolania, traumatická vazoneuróza, vibrácie.

21. Protizápalová a biologická liečba cievnych ochorení. Súčasný stav a budúcnosť v liečbe cievnych ochorení

Antiinflammatory and biological therapy of vascular diseases.

Present status and the future in the therapy of vascular diseases

M. Džupinová, ALIAN s.r.o., Bardejov

Komplexný pohľad imunológa na protizápalovú liečbu a možnosti biologickej liečby pri ochoreniach s postihnutím ciev. Imunologické patofyziologické pochody pri zápale postihujúcom cievy a možnosti terapeutického zásahu následkov zápalu. Nový pohľad a perspektívy liečby cievnych ochorení a ochorení zasahujúcich ciev (autoimunitné ochorenia, nádorové ochorenia a pod).

22. Venóznym tromboembolizmus u mladých dospelých

Venous thromboembolism in young adults

K. Dostálová, V. Štvrtinová, Š. Moricová, P. Palacká, Fakulta verejného zdravotníctva, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava

Životné okolnosti a aktivity typické pre mladých dospelých môžu spôsobiť, že táto skupina jedincov je vystavená viacerým rizikovým

faktorom venózneho tromboembolizmu (VTE), ochoreniu, ktoré vážne ovplyvní ďalší priebeh ich života, alebo môže mať aj smrteľné následky. Zatiaľ čo incidencia VTE u detí do 15 rokov je 0,6/100 000 obyvateľov/rok, vo veku 15 až 24 rokov stúpa na 20,2 a vo veku 25 až 39 rokov dokonca na 39,3/100 000 obyvateľov/rok. K dramatickému vzostupu incidencie VTE u adolescentov a mladých dospelých prispievajú nasledovné skutočnosti:

1. Vrodené trombofilné stavy. Práve výskyt VTE do 45-teho roku života je jedným z charakteristických anamnestických údajov, na základe ktorých vyslovíme podozrenie na vrodený trombofilný stav.
2. Hormonálna antikoncepcia. V skupine mladých žien je užívanie perorálnej antikoncepcie najčastejšou príčinou VTE. Perorálne kontraceptíva aj v súčasnosti používaných nízkych dávkach zvyšujú riziko trombózy podľa Svetovej zdravotníckej organizácie asi 4,2-krát.
3. Gravidita a šestonedelie. VTE je jednou z hlavných príčin morbidita a mortality v gravidite a puerperiu. Incidencia VTE v gravidite je 0,17 – 0,93/1000 tehotných žien/rok. Incidencia VTE je omnoho väčšia v šestonedelí než počas samotnej gravidity. Odhaduje sa na 2,3 – 6,1/1000 pôrodov. Pri porovnaní výrazne kratšieho šestonedelia je riziko VTE až 20 – 30-krát vyššie oproti samotnej gravidite.
4. Nádorové ochorenia typické pre adolescentov a mladých dospelých. Incidencia nádorov u adolescentov a mladých dospelých má výrazne stúpajúci trend a nádory sú v týchto vekových skupinách na

prvom mieste v príčinách úmrtí hneď za úrazmi, samovraždami a vraždami. Paraneoplastická žilová trombóza môže byť v tejto vekovej skupine, ktorá sa nepodrobuje rozsiahlemu onkologickému skríningu, prvým varovným znamením malignity. Liečenie nádorového ochorenia si aj u mladých ľudí vyžaduje dôsledné zvažovanie prevencie VTE.

5. Drogy. 41,5 miliónov mladých dospelých (15 – 34 rokov) Európanov rokov vyskúšalo vo svojom živote kanabis. Drogová závislosť prináša závažné trombotické komplikácie: tromboflebitídy, flebotrombózy, vrátane ileo-femorálnej trombózy po aplikácii drog v oblasti slabín. Zápalová odpoveď na kokaín má protrombotický efekt. Známe sú kanabisové arteritídy a flebitídy podobné m. Buerger.
6. Športová činnosť je typická pre tento vek, keď profesionálna či amatérska športová kariéra dosahuje vrchol. Šport prispieva k zvýšeniu rizika VTE nadmerným potením bez dostatočnej hydratácie, pri obmedzovaní prísunu tekutín či užívaní diuretík s cieľom rysovania svalov, nedovoleným užívaním anabolík, používaním tesnej športovej obuvi a oblečenia. Šport sa spája s častým cestovaním, a tak možnosťou vzniku cestovnej trombózy. V kontaktných športoch sa nedá vyhnúť úrazom, ktoré samotné ako aj ich liečenie a s nimi spojená imobilizácia zvyšujú riziko VTE.

Prehnane optimistický pohľad na mladých dospelých považovaných obvykle za zdravých a neohroziteľných môže viesť k podceneniu rizika VTE a mať tak vážne následky.

23. Vzťah tyreostimulačného hormónu a venózneho tromboembolizmu

Relation between thyreostimulating hormone and venous thromboembolism

M. Nagyová, T. Petrovič, J. Payer,
V. interná klinika LFUK a UNB,
Nemocnica Ružinov, Bratislava

Úvod: Vzťah funkcie štítnej žľazy na riziko venózneho tromboembolizmu (VTE) doposiaľ ešte nebol presne stanovený. Niektoré práce poukazujú na zvýšený výskyt hyperkoagulačného stavu pri hypertyreóze, pokým u pacientov s VTE sa pozoroval častejší výskyt hypotyreózy. Cieľom našej práce je stanoviť vzťah hladiny tyreostimulačného hormónu (TSH) a venózneho tromboembolizmu.

Metóda: Sledovali sme 132 pacientov hospitalizovaných v čase od januára 2009 do novembra 2010, ktorí mali realizované CT pulmoangiografické vyšetrenie alebo ultrazvukové vyšetrenie hĺbkových žíl dolných končatín pre podozrenie na VTE. U všetkých pacientov sme vyšetrili TSH.

Výsledky: Zo sledovaných 132 pacientov sme u 52 (39,4 %) uvedenými metódami potvrdili epizódu VTE, pokým u 80 (60,6 %) pacientov sa VTE nepotvrdil. Priemerné hodnoty TSH u pacientov bez VTE boli 2,159 (95 % CI 1,607 – 2,710) a s VTE 2,347 (95 % CI 1,858 – 2,837), $p = 0,4321$.

Záver: V našom súbore sme vzťah poruchy funkcie štítnej žľazy a venózneho tromboembolizmu nezistili. Na presnejšie posúdenie korelácie tyreopatií s VTE by bolo vhodné rozšíriť súbor a doplniť autoimunitný status pacientov.

25. Liečba povrchovej tromboflebitídy – odporúčania verus realita

Treatment of superficial thrombophlebitis – guidelines versus reality

V. Štvrtinová, II. interná klinika, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava

Povrchová tromboflebitída (PT) je časté ochorenie, ktoré sa obyčajne považuje za benígne. Avšak častejšie využívanie duplexnej sonografie u pacientov s PT odhalilo veľké množstvo pacientov so súčasným výskytom hĺbkovej žilovej trombózy a PT. V kontraste s množstvom informácií o manažmente hĺbkovej žilovej trombózy je len pomerne málo informácií o najvhodnejšej liečbe PT. Liečba povrchovej tromboflebitídy musí nielen zlepšiť lokálne symptómy, ale aj zabrániť komplikáciám, ako je vénozný tromboembolizmus (VTE). Najúčinnjším terapeutickým postupom sa zdá byť fondaparínux (syntetický selektívny inhibítor faktoru Xa), ktorý dokáže predchádzať VTE ako aj extenzií a/alebo opakovaniu PT.

Napriek skutočnosti, že na Slovensku máme odporúčania pre diagnostiku a liečbu povrchovej tromboflebitídy (navrhnuté Slovenskou angiologickou spoločnosťou SLS, Slovenskou spoločnosťou cievnej chirurgie SLS, Slovenskou spoločnosťou pre hemostázu a trombózu, Slovenskou dermatovenerologickou spoločnosťou SLS, Slovenskou chirurgickou spoločnosťou SLS a Slovenskou internistickou spoločnosťou SLS), stále je len málo pacientov vyšetrených pomocou du-

plexnej sonografie a taktiež liečba pacientov stále nie je podľa odporúčaní odborníkov. Z tohto dôvodu opätovne uvádzame základné princípy diagnostiky a liečby povrchovej tromboflebitídy (PT):

1. U každého pacienta s nevarikóznou PT a u každého pacienta s recidivujúcou varikóznou PT pátrame po rizikových faktoroch povrchovej tromboflebitídy, predovšetkým po malignite, systémovom ochorení a trombofilii.
2. Klinické vyšetrenie môže rozsah povrchovej tromboflebitídy podhodnotiť, preto je dôležité čo najskôr po stanovení klinickej diagnózy vyšetriť pacienta duplexnou sonografiou.
3. Duplexná sonografia sa má vykonať na oboch dolných končatinách (nielen na končatine postihnutej PT).
4. Duplexnú sonografiu je nevyhnutné ihneď vykonať v prípade PT zasahujúcej úsek vena saphena magna na stehne alebo vena saphena parva na lýtku vo vzdialenosti 10 cm a menej pred vústením do hĺbkového žilového systému, ako aj u všetkých pacientov, kde je dĺžka zapálenej žily viac ako 5 cm.
5. Všetci pacienti s PT musia byť liečení kompresívnou liečbou.
6. Dôležitá je mobilizácia pacienta s kompresívnym obvazom alebo pančuchou. Pacienti nesmú mať pokoj na lôžku.
7. Všetci pacienti s PT, so zapáleným úsekom žily dlhším ako 5 cm (zistenom pri duplexnej sonografii), majú dostať antikoagulačnú liečbu s fondaparínuxom v dávke 2,5 mg denne s.c. v trvaní minimálne 40 dní.

27. Compression therapy in mixed ulcers: search for an effective pressure range not affecting arterial perfusion

Kompresívna liečba pri vredoch zmiešanej etiológie: hľadanie účinných tlakových hraníc nepoškodzujúcich artériové prekrvenie

G. Mosti¹, H. Partsch²

¹Department of Angiology and Cardiology, Barbantini Hospital, Lucca, Italy

²Vienna, Austria

Objectives: To define bandage pressures which are safe and effective in treating leg ulcers of mixed, arterial-venous, aetiology.

Methods: In 25 patients with mixed aetiology leg ulcers receiving inelastic bandages applied with pressures between 20-30, 31-40 and 41-50 mmHg, the following measurements were performed before and after bandage application to ensure patient safety throughout the investigation: Laser Doppler Fluxmetry (LDF) close to the ulcer under the bandage and at the great toe, Transcutaneous Oxygen Pressure (TcPO₂) on the dorsum of the foot and toe pressure as safety parameters. Ejection Fraction (EF) of the venous pump was performed to assess efficacy on venous haemodynamics.

Results: LDF values under the bandages increased by 33 % (95 % CI 17-48, $p < .01$), 28 % (95 % CI 12-45, $p < 0,05$) and 10 % (95 % CI -7-28) respectively under the three pressure ranges applied. At toe level, there was a significant decrease in flux of -20 % (95 % CI -48-9, $P < .05$) seen when bandage pressure exceeded 41 mmHg. Toe pressure values and TcPO₂ showed a moderate increase excluding a restriction to arterial perfusion induced by the

bandages. Inelastic bandages proved to be highly efficient concerning the improvement of the venous pumping function, increasing the reduced ejection fraction by 72% (95 % CI 50-95, $p < 0,001$) and by 103 % (95 % CI 70-128, $p < 0,001$) under a pressure between 21-30 and 31-40 mmHg respectively.

Conclusions: In patients with mixed ulceration, presenting an ABPI > 0,5 and an ankle pressure of > 60 mmHg, inelastic compression of up to 40 mm Hg does not impede arterial perfusion but may lead to a normalisation of the highly reduced venous pumping function. Such bandages are therefore recommended in combination with walking exercises as the basic conservative management for patients with mixed leg ulcers.

28. The present and future of varicose vein surgery Súčasnosť a budúcnosť chirurgie kŕčových žíl

A. Szabo, Zs. Jaranyi, A. Laczko, Gy. Acsady, Vascular Surgery Clinic, Semmelweis University, Budapest, Hungary

The appearance of endovascular methods has dramatically changed the treatment strategy of lower limb varicosity in the last few years. The purpose of the new techniques are minimal invasivity and immediate return to the daily activity and work. The new devices are relatively expensive, but become equal if counting with real hospital costs and time out of work. In my presentation I introduce the modern methods with help of small videos, then make a comparison according to indications, therapeutical effects and treatment costs. I also deal with the most questioned part, crosssectomy. I summarize our own results with

laser and RF varicectomy of the last year on more than 150 patients. If there is no possibility to apply the newer methods in the lack of suitable financing, there is also an opportunity to achieve better results in the treatment of lower limb varicosity with the use of ultrasound, tumescent anaesthesia and selective varicectomy.

30. Nová perorální antikoagulancia v prevenci (a léčbě)

trombembolické nemoci

The new oral anticoagulants in the prevention (and treatment) of thromboembolic disease

D. Karetová, J. Bultas, II. interní klinika kardiologie a angiologie, Universita Karlova, 1. LF UK, Praha, Česká republika

Od roku 2008 jsou v platnosti světově uznávaná doporučení týkající se prevence a léčby trombembolické nemoci (TEN), publikované v časopisu CHEST (8th ACCP Guidelines). V mezidobí byly však nově registrovány přípravky obohacující léčebné spektrum, které jsou zatím schválené v prevenci TEN, blíží se však i jejich registrace v léčbě fibrilace síní a hluboké žilní trombózy. Vývoj nových účinných antikoagulancií se zaměřil na přímé inhibitory trombinu a přímé inhibitory faktoru Xa. Z prvé skupiny je pro klinické užití schválen dabigatran, ze druhé rivaroxaban a před registrací je apixaban. Ostatní molekuly jsou zatím ve stadiu klinického hodnocení (např. betrixaban, edoxaban, otomixaban).

Výsledky dosavadních studií jsou slibné, například při srovnání s nízkomolekulárními heparíny byl v profylaxi trombembolických příhod u operací velkých kloubů rivaroxaban a apixaban zásadně účinnější proti enoxaparinu, v prevenci mozkových

příhod u nemocných s fibrilací síní byly dabigatran i rivaroxaban, při srovnání s warfarinem, účinnější při srovnatelné bezpečnosti. Důležité je, že jde o perorální přípravky, působící cíleně, a sice blokadou jednotlivých faktorů koagulační kaskády; faktoru Xa (xabany) a faktoru II (gatrany). Gatrany i xabany mají potenciál nahradit problematický dosavadní standard – warfarin. Výhodou nových léků by mělo být jasné a bezpečné dávkovací schéma, efekt bez nutnosti monitorování a možnost perorální aplikace. V budoucnosti se jistě budou hledat rozdíly v účinnosti a bezpečnosti jednotlivých těchto nových přípravků, přičemž vždy půjde pouze o možnost nepřímých srovnání, která musí být interpretována opatrně. Nelze očekávat přímé porovnání ve studiích.

31. Chronická tromboembolická plicna hypertenzia – ktorí pacienti sú rizikovi?

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension – which patients are at risk?

I. Šimková, M. Tavačová, M. Korytiaková, M. Kaldarárová, Kardiologická klinika LF SZU a NÚSCH, a.s., Bratislava

Chronická tromboembolická plicna hypertenzia (CTEPH) sa považuje za následok plicnej embólie, keď v 2 – 4 % napriek adekvátnej liečbe rekanalizácia plicneho riečiska zlyháva. Z nie celkom jasných príčin sa namiesto rezolúcie rozbieha organizácia tromboembolu, remodelácia plicneho riečiska a plicna hypertenzia progreduje. Práve neobjasnená etiopatogenéza, často atypický priebeh, a s tým súvisiaca poddiagnostikovanosť, najmä však nedokonale známy profil rizikový pre vývoj CTEPH, sú príčinou klinickej a prognostickej závažnosti choroby.

Autori analyzujú overené a suspektné permisivné a rizikové faktory, chorobné stavy asociované s vývojom CTEPH, referujú o klinických charakteristikách. Zmieňujú sa o súčasnom manažmente CTEPH: o diagnostickom algoritme, detailne rozpracovanom na NÚSCH, a.s., v Bratislave, o liečebných možnostiach, ktoré významne ovplyvňujú prirodzený priebeh, ako aj o algoritme cieľeného vyhľadávania potenciálne ohrozených jedincov a chorých. Dokumentujú vlastné výsledky kuratívnej chirurgickej metódy – pľúcnej endarterektómii a informujú o perspektívach konzervatívnej liečby pomocou špecifických liekov aplikovaných pri pľúcnej artériovej hypertenzii.

Záver. CTEPH je závažná choroba, ktorá je pri prirodzenom vývoji, t.j. bez liečby a pri neskorej diagnóze, fatálna. Znalosť a odhalenie rizikových faktorov umožňuje predikovať vývoj CTEPH a dostatočne včas stanoviť diagnózu. Tak je vďaka dnes dostupným liečebným modalitám možné podstatne modifikovať, prípadne zvrátiť nepriaznivú prognózu CTEPH.

32. Remote diagnostics of peripheral arterial and venous hemodynamics – telemedical perspectives in vascular medicine

Diaľková diagnostika periférnej artériovej a venózne hemodynamiky – perspektívy telemedicíny v angiológii

C.R. Blazek¹, V. Blazek²

¹Department of Dermatology, University Hospital (Inselhospital), University of Bern, Switzerland

²Chair for Medical Information Technology, Helmholtz-Institute for

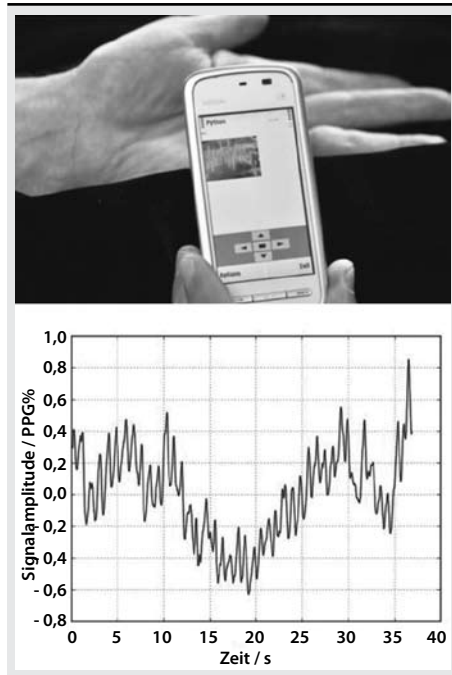
Biomedical Engineering, RWTH Aachen University, Germany

Motivation: The usage of noninvasive examination devices is a cornerstone in the evaluation of the patient with vascular disease. The advantages of these techniques become particularly clear whenever physicians have to deal with functional parameters to assess vascular disease patterns. Contemporary examination scenarios imply that both the patient and the physician as well as an appropriate diagnostic systems have to be in the same place. Arising from our demographical changes and steady increasing mobility, altering circumstances inhibit on-site diagnosis of the patient when apart from a vascular center (e.g. during touristic travels to remote areas, on a plane, or even in orbit/space).

Procedure: For conducting functional vascular diagnostics remotely the following criteria must be fulfilled: Availability of a hemodynamic sensitive sensor system at the site of the patient, its simple use with no medical expertise, and access to wireless transmission of sensor data to specialized vascular center. Most modern mobile phones with integrated photo camera fulfill these requirements already.

Method and Results: Single images or image streams are recorded by a digital imaging system of a mobile phone and sent via mobile radio to a telemedical center. Physicians receive and analyze these data or have opportunities to control the recordings like a „film director“ even further. Image analysis software provides the clinician with diagnostically relevant parameters instantly, similar to existent on-site photoplethysmographic tests. As proof of concept, we have assessed the following remote diagnostic applications in a feasibility study: Monitoring of heart rate and its variability, analysis of perfusion in healthy and

Obrázok 1.



inflamed skin, measuring of shape and area of wounds, capture of signs of edema at the legs as well as peripheral venous reflux conditions.

33. Prevalence of cognitive deficit by patients with a peripheral arterial disease

Výskyt kognitívnej poruchy u pacientov s periférnym artériovým ochorením

Ľ. Kovačičová, I. Hutter, V. Jacomella, T. Meier, M. Husmann, Ch. Thalhammer, B. Amann-Vesti, Klinik für Angiologie, Universitätsspital Zürich, Switzerland

Introduction: Patients with a pathological ankle-brachial index (ABI) due to atherosclerotic

peripheral arterial disease (PAD) have an impaired cognitive function. The goal of the present study was to evaluate a possible association between cognitive function and cardiovascular co-morbidities, risk factors and characteristics of PAD.

Methods: In this single centre, non randomized study we retrospectively assessed the following parameters from the electronic charts of patients treated at our clinic for PAD: age, sex, high, weight, waist and hip circumferences, smoking, coronary heart disease (CAD), myocardial infarction (MI), cerebrovascular disease, stroke/transitory ischemic attack (TIA), renal insufficiency, arterial hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus (DM), cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, Fontaine stage, ABI and level of the main arterial obstruction. Cognitive function was routinely measured using the Mini-Mental-test.

To compare mini mental scores (MMS) between groups we used the Mann-Whitney test. To associate the most relevant risk factors to the MMS we defined a binary response variable according to whether the mini mental score was or > 27 points.

Results: 105 pts (64 men, mean age 70.4 ± 11,2) years had been included. Median of MMS was 28 points (range 10-30).

There was neither a significant difference in MMS between symptomatic and asymptomatic patients nor between different Fontaine stages. ABI and localisation of the PAD did not influence the MMS in our patient group. In the multiple logistic regression, patients with CAD ($p=0.03$, OR 0.34, CI [0.12-0.91]), with DM ($p=0.01$, OR 0.29, CI [0.11-0.75]) and with stroke/TIA ($p=0.02$, OR 0.10, CI [0.01-0.59]) had higher odds to have a MMS of 27 points or less.

Discussion: PAD patients with concomitant CAD, DM or stroke/TIA are more likely to have cognitive impairment than without these comorbidities.

In our study Fontaine stage, localisation of PAD and ABI were not associated with the minimal mental test result.

34. Meranie ABI u diabetických pacientov

ABI measurements in diabetic patients

V. Štvrtinová, S. Štvrtina, II. interná klinika a Ústav patologickej anatómie, Univerzita Komenského, Lekárska fakulta, Bratislava

Základnou diagnostickou vyšetrovacou metódou pri periférnom artériovom ochorení dolných končatín (PAO DK) je zmeranie systolického tlaku v oblasti členku Dopplerovým ultrazvukovým meračom a určenie členkovo-ramenového tlakového indexu (ankle brachial index – ABI). Jeho hodnota je ukazovateľom prognózy pacienta. Hodnota ABI menej ako 0,9 je spojená s 3- až 6-násobným zvýšením rizika kardiovaskulárnej smrti. Prežívanie pacientov s ABI menej ako 0,3 je signifikantne kratšie ako pacientov s hodnotou členkovo-ramenového indexu 0,3 – 0,91. V prípade diabetikov však meranie distálneho systolického tlaku často zlyhá kvôli mediokalcinóze. Tepna je rigidná, nie je ju možné komprimovať manžetou tlakomeru a hodnoty distálnych tlakov sú potom falošne vysoké (ABI býva viac ako 1,3 a niekedy dokonca signál nad ADP či ATP kvôli nestlačiteľnosti mediokalcinózou zasiahnutej tepny pretrváva stále).

Suverénnou metódou na odhalenie stenotizujúceho procesu v tepnovom systéme končatín je

duplexná sonografia (DUS). Preto u každého diabetika s klinickým podozrením na PAO alebo s trvaním diabetu mellitu II. typu viac ako 5 rokov by sa mala urobiť aj DUS, ktorá poskytne informácie o rozsahu aj anatomickej lokalizácii tepnového poškodenia. Keďže mediokalcinóza sa na prstových tepnách vyskytuje len ojedinele, môžeme zmerať prstový tlak (najčastejšie na palci), na to je však potrebná špeciálna prstová manžeta. Prstový tlak môžeme zmerať aj pletyzmograficky alebo oscilograficky, avšak tieto metódy sú na Slovensku málo rozšírené.

Nedávno sa na Slovensku uskutočnilo sledovanie výskytu a rizikových faktorov PAO dolných končatín u diabetikov v spolupráci diabetológov a angiológov, kde meranie ABI indexu a DUS na súbore vyše 500 diabetikov potvrdilo, že normálny ABI index môže byť u diabetikov spojený s výskytom aterosklerotických i stenotizujúcich zmien viditeľných pri duplexnej sonografii.

V snahe znížiť riziko rozvoja kritickej končatinovej ischémie u pacientov s DM je nevyhnutná nielen včasná diagnostika PAO, ale aj jej včasná a účinná liečba. Okrem liečby základného ochorenia (DM) a ostatných rizikových faktorov aterosklerózy, pacienti s PAO majú dlhodobo dostávať tieto lieky: antitrombotiká (ASA alebo klopidogrel), statín a ACE inhibítory. Hypolipidemiká (statíny) a hypotenzíva sú dokázateľne účinné v prevencii progresie ochorenia končatinových artérií, ako aj v prevencii aterosklerózy v iných tepnových riečiskách a náhlejšie kardiovaskulárnej smrti u pacientov s PAO končatín. Spomedzi hypotenzív sú liekmi prvej voľby ACE inhibítory a tiazidové diuretiká bez zreteľa na ich antihypertenzívny efekt a spomedzi hypolipidemík je liekom prvej voľby simvastatín 40 mg nezávisle od vstupných hladín LDL-cholesterolu.

39. Malignita ako rizikový faktor reziduálnej pľúcnej embólie pri opakovanej CT pulmoangiografii 13 – 17 týždňov po prvej epizóde akútnej pľúcnej embólie
Cancer as a risk factor for residual pulmonary emboli rate in repeated CT pulmoangiography 13 – 17 weeks after the first episode of acute pulmonary embolism

T. Petrovič, T. Koller, J. Payer, V. interná klinika LFUK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

Napriek správnej antikoagulačnej liečbe u niektorých pacientov s pľúcnou embóliou (PE) nedôjde k úplnej rezolúcii trombov.

Cieľ: Cieľom našej prospektívnej štúdie bolo zhodnotiť výskyt reziduálnej PE pomocou opakovanej CT pulmoangiografie 13 – 17 týždňov po stanovení diagnózy prvej epizódy PE a určiť vzťah medzi primárnymi klinickými symptómami, rizikovými faktormi PE, výsledkami vstupných testov a výskytom reziduálnej pľúcnej embólie.

Metódy: Do štúdie bolo zaradených 58 pacientov s potvrdenou prvou epizódou PE s priemerným vekom 59,8 roka (54,9 – 67,7). 37 pacientov po príslušnej antikoagulačnej liečbe (27 bolo na warfaríne a 10 dostávalo nízkomolekulový heparín) podstúpilo opakovanú CT pulmoangiografiu.

Výsledky: Opakovanou CT pulmoangiografiu sme potvrdili prítomnosť embolických reziduí v pľúcnych artériách u 8 pacientov (21,6 %). Analýzou pozorovaných vstupných (pri prijatí do nemocnice s diagnózou PE) parametrov (vek, pohlavie, body mass index, prítomnosť hypertenzie, diabetes mellitus 2. typu, prítomnosť zápalového

ochorenia, imobilizácie, nedávneho chirurgického výkonu alebo prekonanej traumy, anamnézu malignity, venózneho tromboembolizmu v minulosti, predchádzajúcu liečbu statínmi, hodnoty CRP, troponínu T, TSH, D-dimérov, celkového cholesterolu, LDL cholesterolu, HDL cholesterolu, triglyceridov) autori zistili, že jediným signifikantným parametrom asociovaným so zvýšeným výskytom perzistujúcich embolických reziduí bola malignita (2/29 pacientov bez reziduí vs. 4/8 pacientov s reziduami, pomer šancí (OR) = 13,5, 95 % IS= 1,8344-99,35, p = 0,0106. V ostatných sledovaných parametrov sme žiadny štatisticky signifikantný rozdiel nezistili.

Záver: Malignita predstavuje dôležitý prediktor inkompletnej rekanalizácie pľúcnych artérií po prvej epizóde pľúcnej embólie.

40. Patogenéza VTE v onkológii
Via pathogenesis in oncology

P. Palacka, II. onkologická klinika, LF UK a NOÚ, Bratislava

Incidencia venózneho tromboembolizmu (VTE) je u jedincov s rakovinou vyššia oproti ne-onkologickej populácii. Podľa epidemiologických štúdií dosahuje v závislosti od (ne)prítomnosti rizikových faktorov 4 – 20 %. Pre nádorovú chorobu je charakteristická aktivácia koagulačného systému, najmä vonkajšej koagulačnej kaskády. K mechanizmom aktivácie koagulácie nádorovými bunkami patrí produkcia prokoagulačných, fibrinolytických a proagregačných molekúl, uvoľňovanie prozápalových a proangiogénnych cytokínov, ako aj interakcia s cievnymi a krvnými bunkami.

Na rozvoji VTE sa podieľajú viaceré cytokíny produkované nádorovými bunkami, predovšetkým tumor nekrotizujúci faktor α (TNF- α), interleukín

1 β (IL-1 β) a vaskulárny endotelový rastový faktor (VEGF). TNF- α a IL-1 β zvyšujú expresiu tkanivového faktora (TF) a znižujú tvorbu trombomodulínu, čím sa v stene cievy vytvára protrombotické prostredie. TNF- α a IL-1 β zvyšujú tiež tvorbu inhibítora fibrinolýzy PAI-1, čo poškodzuje antitrombotickú odpoveď endotelu. VEGF indukuje expresiu TF endotelovými bunkami. Nádorové bunky adhe-rujú na endotelovú vrstvu cievnej steny prostredníctvom adhezívnych molekúl. Cytokíny zvyšujú adhéziu leukocytov a trombocytov k povrchu cievnej steny, čím lokálne prispievajú k aktivácii koagulácie a tvorby fibrínu. Nádorové bunky môžu aktivovať trombocyty aj priamo. Pôsobenie medzi hemostatickým systémom a nádorovou chorobou je vzájomné. Malignný nádor je na jednej strane zodpovedný za vznik protrombotického stavu, na druhej strane sa hemostatický systém uplatňuje pri šírení rakoviny. Kľúčovú úlohu pritom zohráva TF, ktorý ovplyvňuje šírenie malignity dvoma typmi mechanizmov (mechanizmy závislé od koagulácie a mechanizmy nezávislé od koagulácie). Zdá sa, že v patogenéze VTE zohrávajú úlohu aj cirkulujúce nádorové bunky.

Kľúčové slová: venózný tromboembolizmus, patogenéza, tkanivový faktor.

41. Heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou u pacientov s renálnou insuficienciou

Low-molecular-weight heparins in patients with renal insufficiency

E. Hirnerová, D. Ližičárová, Z. Bartošová,
II. interná klinika, Univerzitná
nemocnica Bratislava

Úvod: Heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou (HNMH) sa ukázali byť bezpečnej-

šie a minimálne rovnako účinné ako štandardný nefrakcionovaný heparín (ŠH) v prevencii a liečbe venózneho tromboembolizmu vo všeobecnej populácii. Nie je však jasné, či si HNMH zachovávajú svoje výhody aj v tak špecifickej skupine pacientov, akú predstavujú pacienti s ochoreniami obličiek. Na rozdiel od ŠH sa HNMH vylučujú v prevažnej miere obličkami a u pacientov s renálnou insuficienciou (RI) môže tak dôjsť k ich kumulácii a k zvýšeniu rizika krvácajúcich komplikácií. Je potrebné dať odpoveď na otázky, akú liečbu venózneho tromboembolizmu v tejto skupine pacientov zvoliť a aké dávky použiť.

Na tieto otázky sa pokúsili zodpovedať viaceré klinické štúdie. Dalteparín má vyššiu molekulovú hmotnosť a je v menšej miere vylučovaný obličkami ako iné HNMH. Shprecher a spol. ukázali na súbore 22 pacientov liečených dalteparínom, že priemerná anti-Xa aktivita bola štatisticky aj klinicky ekvivalentná medzi skupinou pacientov s normálnymi funkciami obličiek a skupinou s RI a že zníženie terapeutickú dávku dalteparínu u pacientov s RI nebolo potrebné. V štúdiu DIRECT u kriticky chorých pacientov s RI prevencia dalteparínom nebola spojená s bioakumuláciou, incidencia hlbokaj venózneho trombózy a závažného krvácania nesúvisela s nedostatočným alebo zvýšeným antikoagulačným efektom dalteparínu.

Klinické štúdie s enoxaparínom ukázali vyššiu hladinu anti Xa a vyššie riziko krvácania u pacientov liečených enoxaparínom, ak bol použitý v neredukovanej dávke. Zaujímavé sú aj výsledky štúdií, ktoré porovnávali liečbu HNMH so ŠH u pacientov s RI. Výsledky týchto štúdií nie sú celkom homogénne, niektoré však ukázali tendenciu k vyššej mortalite u pacientov liečených ŠH a trend k nižšej

mortalite a menšiemu výskytu krvácajúcich komplikácií u pacientov liečených HNMH.

Záver: 1. V doteraz zrealizovaných klinických štúdiách nebola zistená kumulácia anti-Xa pri preventívnych ani terapeutických dávkach dalteparínu u pacientov s RI, úprava dávkovania dalteparínu nebola potrebná 2. Pri liečbe inými HNMH u pacientov s RI je potrebná redukcia dávky. 3. Monitorovanie antiXa aktivity nie je všeobecne nutné pri liečbe HNMH. Možno ho však odporučiť v niektorých špecifických skupinách pacientov, jednou z nich sú aj pacienti s ochoreniami obličiek.

42. Reziduálna žilová trombóza **Residual vein thrombosis**

T. Petrovič, V. interná klinika LF UK
a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

V poslednom období sa množia údaje o častom výskyte incompletnej rekanalizácie hĺbkového žilového riečiska, prípadne pľúcneho arteriálneho riečiska aj napriek správne vedenej antikoagulačnej liečbe. Autor sa zaoberá v práci otázkou či znamená perzistentný trombus nezávislé riziko rekurentného venózneho tromboembolizmu (VTE), sekundárnej potrombotickej chronickej žilovej nedostatočnosti či vaskulárnej smrti. V práci uvádza prehľadové práce aj významné štúdie poukazujúce na signifikantne zvýšené riziko rekurentného tromboembolizmu u pacientov s trombotickým reziduom, poukazujú na význam prolongácie liečby u takýchto pacientov. Súčasne sa v práci autor zaoberá rizikom krvácania pri antikoagulačnej liečbe a porovnáva ho s rizikom smrti asociovanej s pľúcnou embóliou (PE). Rovnako autor prináša literárny prehľad rizika rekurencie VTE ako aj rizika fatálnej PE po vysadení antikoagulačnej liečby.

43. Je možno oklúznou plethysmografiu považovať za referenčnú metodiku diagnostiky obliterujúcej flebotrombozy? **Can be the occlusal plethysmography regarded as a benchmark methodology of diagnostics of obliterative thrombosis of lower extremities?**

M. Frič, R. Jurga, M. Mikulecký, Cievna ambulancia, Malacky

Metodikou oklúznej plethysmografie (prístrojom Smartdop 30 SX fy Hadeco 90 s 90 sek. ven. oklúziou pri 60 Torr a následnou drenážou počas 3 sek., merané VC v ml (1000 ml tkaniva a VC/MVO hodnotené v % drenáže) bolo vyšetrených 455 pacientov bez dokázateľnej obliterujúcej flebotrombózy, 18 M, 82 Ž, priemerný vek (PV) 43 rokov. Súbor pacientov s obliterujúcou femoro-poplit. flebotrombózou zahŕňal 200 vyšetrených, 69 M, 31 Ž, PV 57,4 r. Z oboch súborov bolo metódou náhodného výberu vybratých po 100 pacientov. Prvá hodnota-meranie VC/ml/100 ml tkaniva: u pacientov bez flebotrombózy 37,71 ml, u pac. s femoro-poplit. flebotrombózou. 33,44 ml. Druhá vyhodnocovaná veličina-VC/MVO (% drenáže za 3 sek.): u zdravých 94 %, u pac. s femoro-poplit. flebotrombózou 88 %. Pri štat. vyhodnocovaní jednotlivých parametrov boli zistené nasledovné štat. vzťahy: Neexistuje štatisticky významný rozdiel venózneho kapacity u zdravých pacientov a pacientov s obliter. femoro-poplit. flebotrombózou (keďže príslušná testovacia charakteristika $U=0,8987$ na hladine významnosti 0,05 je $U=0,8987$ je menšia ako 1,674-kvantil norm. rozdelenia.).

Index VC/MVO je štatisticky významne vyšší u pac. bez flebotrombózy ako s obliter. femoro-poplit. flebotrombózou ($u=3,01$ je vyšší ako krit. oblasť $W 0,05 1,64$). Podľa výsledkov a štatistického hodnotenia a následného zhodnotenia štatistikom nemožno metodiku oklúznej plethyzmografie považovať za referenčnú metodiku diagnostiky femoro-poplit. flebotrombózy (rekanalizácia menšia než 25 %).

The group of patients without demonstrable obliterative thrombosis consisted of 455 patients, a group of patients with obliterative femoropopliteal phlebothrombosis consisted of 200 patients. In both groups, 100 patients were selected for evaluation by random selection. Examination carried out by occlusal plethysmography (VC in ml/100 ml tissue measured after 90 seconds lasted venous occlusion at 60 mm Hg, VC / MVO is % drainage within 3 seconds after the termination of venous occlusion.)

The average value of VC among patients without flebothrombosis was 37.71 ml/100 ml tissue, among patients with obliterative femoropopliteal flebothrombosis 33.44 ml. There is no statistically significant deviation between the values. The average value of drainage up to 3 seconds after the termination end of the venous occlusion (VC / NGOs) is 94 % among patients without thrombosis and 88 % among patients with femoropopliteal phlebothrombosis. There is no statistically significant deviation between the values.

Conclusion: The occlusal plethysmography can't be regarded as a benchmark methodology for femoropopliteal obliterative thrombosis diagnostics.

44. Syndróm lepiivých doštičiek Sticky platelet syndrome

P. Kubisz, L. Bartošová,
J. Staško, P. Hollý, Klinika hematológie
a transfuziológie, Jesseniova lekárska
fakulta UK a Univerzitná nemocnica
Martin

Thrombocytopathy is referred to as an abnormality or disease of the platelets. It is usually characterized by decreased platelet function often associated with their decreased count. Defects leading to platelet hypofunction and increased tendency to thrombosis are also known. They appear in many pathological conditions and situations such as hypertension, smoking, diabetes mellitus, hyperlipidaemia, renal failure or chronic inflammatory and oncological diseases. Platelet activation is usually secondary in these states. Less known are the inherited thrombophilic thrombocytopathies. Sticky platelet syndrome is a hereditary, autosomal dominant thrombophilia characterized by platelet hyperaggregation after low concentrations of platelet inducers – epinephrine (EPI) and/or adenosine diphosphate (ADP). Clinically, patients may present with angina pectoris, acute myocardial infarction, transient cerebral ischemic attacks, stroke, retinal thrombosis, early pregnancy loss syndrome, peripheral arterial thrombosis and venous thrombosis, sometimes recurrent even under oral anticoagulant therapy. According to our recent observations, the platelets in SPS are not only hyperaggregable after the induction with low concentration of EPI and/or ADP, but also activated at resting state, as the expression of platelet activation markers CD62P, CD63 and

CD51 is higher in SPS patients than in healthy controls. Although some platelet glycoprotein polymorphisms may be implicated in the SPS, the very nature of these defects remains still to be discovered.

Acknowledgement: This study was supported by the Center of Excellence for Perinatology Research project CEPV II, which is cofinanced from EC sources, grant VEGA numbers 1/0018/10 and 1/0029/11

Key words: thrombocytopenia, platelet hyperfunction, sticky platelet syndrome.

45. Artériová a vénová trombóza: dve stránky jednej mince

Arterial and venous thrombosis: two sides of one coin

A. Remková, Ľ. Mruškovičová,
A. Janušicová, Z. Janičková, Z. Šujanová,
M. Remko, Centrum hemostázy
a trombózy, HemoMedika, Bratislava
a Farmaceutická fakulta UK v Bratislave

Na multifaktoriálnej patogeneze trombózy (Rudolf Virchow, 1865) sa zúčastňuje triáda faktorov a ich interakcia: poškodenie cievnej steny, znížený prietok krvi a zmeny v zložení (zrážaní) krvi, ktoré vedú k aktivácii hemostázy a tvorbe trombu. Virchow svoju teóriu pôvodne vzťahoval na vénovú trombózu, ale jeho koncepciu možno aplikovať aj na artériovú trombózu. Podľa miesta vzniku môžu byť tromby artériové alebo vénové, s rôznym podielom jednotlivých zložiek (fibrínu a krvných elementov). Pri vzniku artériových trombov úlohu zohráva hlavne interakcia trombocytov a cievnej steny, pri vzniku vénových trombov sa uplatňuje najmä stáza krvi a aktivovaná he-

mokoagulácia. V artériovom systéme sa tvoria tzv. biele tromby, ktoré vznikajú pri vysokom šmykovom napätí, v mieste porušenia toku krvi a poškodenia cievy (napr. pri ateroskleróze) a primárne sú zložené z trombocytov. Ich aktivita úzko súvisí s dysfunkciou/ poškodením endotelu. Pri obnažení endotelu trombocyty adherujú na vystavené subendotelové štruktúry. Dochádza rýchle k aktivácii a agregácii trombocytov. Poškodenie endotelu spôsobuje aj aktiváciu hemokoagulácie aktivovaním kontaktných faktorov a uvoľnením tkanivového faktora. Pri artériovej trombóze je trombogeneza úzko spojená s aterogenezou. V liečbe aj prevencii artériovej trombózy sa používajú najmä inhibítory funkcií trombocytov; antikoagulanciá. Tzv. červené tromby vo vénovom systéme sú dôsledkom stázy krvi a hyperkoagulácie/ trombofilie a pozostávajú hlavne z erytrocytov vo fibrínovej sieti. Anatómia a funkcia vénových chlopní vytvára podmienky pre vznik porúch prietoku krvi. Stázou krvi sa umožňuje depozícia krvných elementov a aktivovaných koagulačných faktorov v ich konkávných oblastiach. Kombinácia vénovej stázy a hyperkoagulácie sa uplatňuje napr. pri vzniku pooperačnej vénovej trombózy (imobilnosť + uvoľnenie tkanivového faktora). O úlohe týchto faktorov svedčí účinnosť nízkych dávok heparínu, perorálnych antikoagulancií a mechanických (kompresívnych) spôsobov v prevencii vzniku vénovej trombózy. Je stále otáznou, či aj poškodenie endotelu a interakcia trombocytov zohrávajú úlohu pri tvorbe vénových trombov. V liečbe aj v prevencii vénovej trombózy majú najväčší význam antikoagulanciá.

46. Trombotická trombocytopenická purpura; nové možnosti v diagnostike a liečbe Thrombotic thrombocytopenic purpura; new possibilities in diagnostic and treatment

J. Staško, L. Bartošová, P. Hollý, J. Sokol, D. Kotuličová, R. Čamajová, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UNM, Jesseniova lekárska fakulta UK (JLF UK), Martin

Úvod: Trombotická trombocytopenická purpura (TTP) je zriedkavé, avšak život ohrozujúce viacsystemové ochorenie. TTP sa delí na získanú formu, ktorá je vo väčšine prípadov idiopatická, a vrodenú formu, ktorá je zriedkavým autozomálnym recesívnym ochorením (tvorí len 5 % všetkých prípadov TTP).

Etiopatogenéza: Hlavnou príčinou TTP je deficit proteázy štiepiacej von Willebrandov faktor (vWF), ktorá bola v r. 2001 identifikovaná ako ADAMTS 13 (a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 motif, 13). Deficit ADAMTS 13 môže byť získaný (autoimunitné protilátky proti ADAMTS 13) alebo vrodený (mutácia génu pre ADAMTS 13). V dôsledku deficitu ADAMTS 13 dochádza v cirkulácii k hromadeniu neobvykle veľkých mutimérov vWF (ultra large vWF multimers – ULvWF), ktoré umožnia ľahšiu adhéziu trombocytov k cievnej stene. Preto sú pre TTP charakteristické mikrotromby v kapilárach a arteriolách bohaté na trombocyty s vysokým obsahom vWF, ktoré takmer neobsahujú fibrín.

Klinický obraz: Fyzikálny nález u pacienta s TTP môže byť normálny, väčšinou však možno pozorovať niektoré z nasledujúcich klinických

prejavov. Ide o celkové prejavy – horúčku, flu-like syndróm a artériovú hypertenziu. K typickej pentáde klinických prejavov TTP patria: kožné a slizničné krvácania; konzumpčná trombocytopenia; mikroangiopatická hemolytická anémia; neurologický deficit a porucha renálnych funkcií.

Diagnóza: Diagnózu TTP stanovíme per exclusionem, ak nepotvrdíme žiadnu inú príčinu trombocytopenie a mikroangiopatickej hemolytickej anémie. Kompletná klasická pentáda klinických príznakov sa pre určenie diagnózy TTP nevyžaduje. Z laboratórnych náleзов svedčí pre diagnózu TTP okrem trombocytopenie prítomnosť schistocytov v krvnom nátere a vysoká sérová laktátdehydrogenáza (LDH), avšak tieto vyšetrenia majú nízku špecificitu pre TTP. Najpriekaznejším, avšak v súčasnosti v SR nedostupným vyšetrením, pre diagnózu TTP je stanovenie plazmatickej aktivity ADAMTS 13, autoprotilátok proti ADAMTS 13 a DNA mutačná analýza génu ADAMTS 13.

Liečba: Za štandardnú prvolíniovú liečbu získanej TTP sa považuje veľkoobjemová výmenná plazmaferéza začatá spolu s kortikoterapiou. V prípade zlyhania prvolíniovej liečby glukokortikoidmi v liečbe refraktérnej alebo chronicky relabujúcej TTP sú indikované imunosupresíva (vinkristín, cyklosporín A, cyklofosamid, azatioprin) alebo imunomodulačná liečba (rituximab, imunoglobulíny). V klinických štúdiách sa aktuálne overuje prvolíniová liečba veľkoobjemovou výmennou plazmaferézou v kombinácii s rituximabom.

Prognóza: TTP zostáva aj dnes potenciálne fatálnym ochorením, najmä v prípade, ak je neskoro

rozpoznaná a jej liečba sa nezačne včas (mortalita neliečenej TTP je > 90 %). Autori uvádzajú kazuistiku mladej pacientky so závažným priebehom TTP, ktorá bola úspešne liečená opakovanými veľkoobjemovými výmennými plazmaferézami.

Podakovanie: *Táto práca bola podporená realizáciou projektu CEPV II; Dobudovanie centra excelentnosti pre perinatologický výskum (ITMS26220120036).*

47. Hematologické rizikové faktory dysfunkcie A-V fistuly u dialyzovaných pacientov **Haematological risk factors for arteriovenous fistula dysfunction in hemodialysis patients**

M. Hulíková, Š. Hulík, L. Beňa, T. Baltesová, Centrum hemostázy a trombózy, Košice

Úvod: Funkčný cievny prístup je nevyhnutnou podmienkou úspešnej dialýzy u pacientov s chronickým renálnym zlyhaním. Dysfunkcia vaskulárneho prístupu je vážnym problémom, ktorý významne zvyšuje ich mobiditu ale aj mortalitu. Primárna príčina je komplexná a v patogenéze dysfunkcie A-V fistuly hrajú významnú úlohu protrombotické faktory, trombóza, neointimálna hyperplázia a stenóza.

Charakteristika súboru: V súbore 75 dialyzovaných pacientov s chronickým renálnym zlyhaním (33 pacientov s dysfunkciou A-V fistuly, 42 pacientov bez dysfunkcie A-V fistuly) sme vyšetrovali základné koagulačné testy, D - dimer, FXII, FVII, FVIII, vWFag, agregáciu trombocytov, PAI-1, PC, PS, homocysteín a selektívne u pacientov s tromboembolizmom v anamnéze trombofilné mutácie. Analyzovali sme vplyv sledovaných

parametrov na vývoj trombózy, neointimálnej hyperplázie a stenózy A-V fistuly.

Výsledky: V oboch skupinách sú zvýšené hodnoty sledovaných parametrov (základné koagulačné testy, D - dimer, FXII, vWFag, agregácia trombocytov, PAI-1, PC, PS, homocysteín) pri porovnaní so zdravou populáciou, ale nie sú štatisticky významné rozdiely medzi sledovanými skupinami s dysfunkciou a bez dysfunkcie A-V fistuly. U pacientov s nefunkčnou A-V fistulou (trombóza, zánik, stenóza...) sú signifikantne zvýšené hodnoty FVII, FVIII, PAI-1 a PC v porovnaní s pacientami bez dysfunkcie A-V fistuly. Závislosť vaskulárneho zlyhania a trombofilných mutácií sme nezistili.

Záver: Porucha hemostázy a fibrinolýzy je prostredníctvom zvýšenej generácie trombínu pravdepodobne implikovaná do patogenézy dysfunkcie A-V fistuly. Zdá sa, že FVIII a FVII majú prediktívnu hodnotu pre riziko stenózy a trombózy A-V fistuly u dialyzovaných pacientov.

48. Heparinom indukovaná trombocytopenia (HIT)

Heparin-induced thrombocytopenia (HIT)

M. Dobrotová, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica Martin

HIT je klinicko-patologický syndróm, ktorý je zriedkavou ale vážnou komplikáciou liečby heparinom. Je charakterizovaný poklesom počtu trombocytov a rôznymi klinickými prejavmi, najčastejšie trombózou. V etiopatogenéze HIT sa uplatňuje najmä imunitný mechanizmus

vzniku (a/ tvorba tzv. HIT-protilátok prevažne z triedy IgG, ktoré sa formujú po podaní heparínu a rozpoznávajú heparínom odhalené neoepitopy na tetraméroch PF4, b/ HIT-protilátky sa viažu na trombocyty prostredníctvom membránového receptora FCγIIa, c/ HIT-protilátky nepriamo sôsbujú prokoagulačné zmeny na endotelových bunkách a monocytov, ako aj agregáciu polymorfonukleárných leukocytov). V zriedkavom prípade má HIT inú, neimúnnu príčinu.

Klinická manifestácia HIT: Charakteristickým laboratórnym nálezom pri vývoji HIT vo viac ako 95 % prípadov je trombocytopenia. Častým prejavom býva trombóza (\pm 50 % prípadov), menej často sa HIT manifestuje iným spôsobom (kožné prejavy v mieste aplikácie heparínu, akútna systémová reakcia, prípadne krvácavé prejavy).

Diagnóza HIT je založená na posúdení klinických prejavov (tzv. 4T skórovací systém) a stanovení pozitivity špecifických HIT-protilátok v sére alebo v plazme pacienta. 4T skórovací systém posudzuje stupeň trombocytopenie (Trombocytopenia), čas nástupu poklesu počtu trombocytov (Timing of fall in platelet count), výskyt a rozsah trombózy (Thrombosis), prítomnosť alebo neprítomnosť inej príčiny trombocytopenie (Other causes of low platelet count). Na detekciu HIT-protilátok sa používajú: a/ imunologické testy (používajú PF4 ako antigén), b/ aktivačné testy trombocytov (založené na detekcii aktivácie dodaných trombocytov od zdravého darcu), c/ prietoková cytometria.

Liečba HIT spočíva v: 1. okamžitom prerušení liečby heparínom, 2. začatí alternatívnej

liečby účinnými antikoagulanciami (a/ priame inhibítory trombínu: lepirudín, bivalirudín, argatroban, b/ priame a nepriame inhibítory faktora Xa: danaparoid, fondaparinux, c/ iné antitrombotické prípravky: blokátory IIb/IIIa receptory trombocytov; illoprost, tirofiban, tieto zatiaľ na experimentálnej úrovni.

Záver: HIT, ako zriedkavá ale obávaná komplikácia liečby heparínom, si vyžaduje rýchlu diagnostiku a liečbu. Preto je snaha predvídať skupinu pacientov s potenciálnym rizikom vývoja HIT. Je dôležitá úzka spolupráca klinických pracovníkov na zabezpečenie správneho manažmentu HIT.

Ďakovanie: Táto práca bola podporená realizáciou projektu CEPV II: Dobudovanie centra excelentnosti pre perinatologický výskum (ITMS26220120036) a VEGA grantom 1/0029/11.

49. Mutácia protrombínového génu 20210A v zdravej populácii a pri trombofilných stavoch Prevalence of prothrombin mutation gene (g-a 20210) in thrombophilic patients and in healthy population

J. Chudej, I. Plameňová, P. Hollý, E. Mikušková, D. Kotuličová, J. Sokol, E. Flochová, Ľ. Váleková, J. Staško, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Univerzitná nemocnica Martin, Jesseniova lekárska fakulta UK, Martin

Východisko: V posledných 20 rokoch sa odhalilo celé množstvo príčin vedúcich k obrazu porúch hemostázy, označovaných ako protrombotické, resp. trombofilné stavy. Mnohé

z nich sú geneticky podmienené s typickým vznikom idiopatických trombóz v mladom veku s familiárnym výskytom, iné sú výsledkom aktivácie hemostázy v prítomnosti známej protrombotickej choroby. Mutácia protrombínu (FII 20210A) je vrodený defekt, ktorý sa častejšie vyskytuje v skupine osôb s venóznou trombózou. Porucha sa zisťuje v 2 % belošskej populácie, u 6 % chorých s prvou venóznou trombózou a až u 18 % chorých v selektovaných súboroch s recidivujúcou a familiárnou formou trombotického venózneho postihnutia. Riziko trombózy nezávisí od veku a pohlavia. FII 20210A zvyšuje trombotické riziko najmä v kombinácii s inými genetickými faktormi. Môže viesť k závažnej morbidite a svojimi následkami môže významne ovplyvniť kvalitu života postihnutého jedinca.

Súbor a metódy: Vyšetrenie mutácie protrombínu 20210A je možné PCR (polymerázovou reťazovou reakciou) analýzou (arteficiálnym namnožením špecifického úseku príslušného génu) chromozómovej DNA, ktorá sa izoluje z leukocytov, získaných z periférnej krvi pacienta.

Výsledky: Štatistickou analýzou sme zistili pomerne významný výskyt mutácie FII 20210A, a to ako v populácii pacientov s pozitívnou osobnou anamnézou na výskyt trombózy, tak aj v kontrolnej skupine.

Záver: Na základe našich výsledkov je možné usudzovať, že mutácia FII 20210A sa v značnej miere podieľa na vzniku hlavne venóznej trombózy v slovenskej populácii pacientov s klinickým prejavom trombofílie.

Kľúčové slová: mutácia protrombínu FII 20210A; venózna trombóza; trombofília.

50. Klinické prejavy vrodenej rezistencie na aktivovaný proteín C Clinical manifestations of hereditary resistance to activated protein C

I. Plameňová, M. Jeseňák, J. Chudej, L. Bartošová, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica Martin

Východisko: Rezistencia na aktivovaný proteín C (APC-R) podmienená mutáciou faktora (F) VLeiden je najčastejším vrodeným trombofilným stavom. Nositelia mutácie FV Leiden majú zvýšené riziko trombózy, ktoré stúpa s vekom.

Súbor a metódy: Celkový súbor, kam boli zaradení asymptomatickí, symptomatickí jedinci a kontrolná skupina, tvorilo 1078 subjektov, z toho 486 (45,1 %) bolo mužov, 592 (54,9 %) bolo žien, priemerný vek v súbore bol $36,81 \pm 15,33$ roka. U symptomatických jedincov sme podrobne odoberali anamnestické údaje. Pre laboratórnu diagnostiku APC-R sme použili koagulačné vyšetrenie ProC Global a dôkaz mutácie FV Leiden polymerázovou reťazovou reakciou (PCR). Všetky hodnoty sme prezentovali ako priemer; štandardná odchýlka alebo percento prevalencie. Výsledky sme analyzovali pomocou štatistických programov SPSS (verzia 9.0, SPSS Inc. Chicago, IL, USA) a Primer (verzia 1.0, McGraw-Hill Libri s.r.l., Taliansko).

Výsledky: Celkový počet nositeľov mutácie FV Leiden vo vyšetřovanom súbore bol $n = 930$, asymptomatickí jedinci predstavovali 39,9 % ($n = 371$), symptomatickí pacienti 60,1 % ($n = 559$). Najčastejším klinickým prejavom bola hlboká venózna trombóza (HVT) dolných končatín (v 75 % prípadov, $n = 350$); u 40 pacientov (11 %) bola

HVT komplikovaná pľúcnou embóliou. Povrchovú tromboflebitídu sme zistili u 11% pacientov (n = 53). Až u 65 % pacientov sa trombofília manifestovala do 40. roku života. Polovica pacientov (n = 232, 49,9 %) mala v čase vyšetrenia len jednu epizódu venózneho tromboembolizmu (VTE), štvrtina pacientov (n = 108, 23,2 %) prekonal ešte jednu recidívu trombózy a zvyšná štvrtina (n = 125, 26,9 %) pacientov 2 a viac recidív VTE. U polovice pacientov (n = 227, 48,8 %) vznikla venózna trombóza spontánne, bez provokujúceho faktora. Sekundárnu venóznú trombózu sme najčastejšie pozorovali v súvislosti s graviditou, pôrodom a šes-tonedelím (n = 65, 14,0 %). Ako izolovaná trombofília sa FV Leiden diagnostikoval u väčšiny pacientov s VTE (n = 332, 71,4 %). Arteriálnu trombózu prekonal v našom súbore 47 pacientov (4,4 % celkového súboru, 8,4 % súboru symptomatických pacientov). Mutácia FV Leiden sa manifestovala u 47 žien (4,4% celkového súboru, 8,4 % súboru symptomatických pacientov) s recidivujúcimi spontánnymi abortmi (n = 40; 85,1%), ale aj inými komplikáciami gravidity (n = 7; 14,9 %).

Záver: Rezistencia na aktivovaný proteín C podmienená prítomnosťou mutácie FV Leiden je najčastejším vrodeným trombofilným stavom. Klinicky sa manifestuje najmä ako venózne trombózy v mladom veku, ktoré majú predovšetkým spontánny a recidivujúci charakter.

Kľúčové slová: rezistencia na aktivovaný proteín C, mutácia faktor V Leiden, ProC Global, hlboká žilová trombóza.

Podakovanie: Táto práca bola podporená realizáciou projektu CEPV II; Dobudovanie centra excelentnosti pre perinatologický výskum (ITMS26220120036) a VEGA grantmi č. 1/0018/10 a 1/0029/11.

51. Heydeho syndróm: etiopatogenéza, diagnostika a liečba

Heyde's syndrome: etiopathogenesis, diagnosis and treatment

R. Šimonová, J. Sokol, J. Chudej, J. Staško, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica Martin

Heydeho syndróm bol prvýkrát opísaný v roku 1958 ako súčasný výskyt kalcifikujúcej aortálnej stenózy a masívneho krvácania z gastrointestinálneho traktu (GIT). Neskôr bolo zistené, že zdrojom krvácania sú gastrointestinálne (GI) angiodysplázie, lokalizované najčastejšie v hrubom čreve (caecum, colon ascendens). Heydeho syndróm je ochorením starších ľudí vzhľadom na vysokú prevalenciu aortálnej stenózy a gastrointestinálnych angiodysplázií v tejto vekovej kategórii, pričom významná asociácia týchto dvoch klinických jednotiek bola opísaná vo viacerých prácach. Mimoriadne zaujímavým bolo zistenie, že po náhrade aortálnej chlopne dochádza vo väčšine prípadov k vymiznutiu krvácania z GIT. Heydeho syndróm je získaná forma von Willebrandovho syndrómu (vWS), podtypu 2A, pri ktorej dochádza k získanému deficitu vysokomolekulových (HMW) multimérov von Willebrandovho faktora (vWF). Príčinou je zvýšená proteolýza HMW multimérov vWF a ich vystupňovaná clearance cez interakcie s trombocyty a subendotelom pri vysokých strihových silách, typických pre stenotickú aortálnu chlopňu. Náchylnosť ku krvácaným epizodám potom vzniká na podklade

kombinovaného defektu primárnej a sekundárnej hemostázy. Na udržanie hemostázy pri abnormálnom prietoku krvi cez GI angiodysplázie je nevyhnutná adekvátna hladina HMW multimérov. V prípade ich deficitu je pacient ohrozený krvácaním z GIT. V diagnostike Heydeho syndrómu sa uplatňuje potvrdenie súčasného výskytu aortálnej stenózy (echokardiografia) a GI angiodysplázií (endoskopické vyšetrenia) ako príčiny krvácania z GIT. Samotná diagnostika von Willebrandovho syndrómu typu 2A sa opiera o stanovenie deficitu vWF (vyšetrenie hladiny antigénu, funkčné vyšetrenia), čas krvácania, PFA-100 analýzu (platelet functional analyser) a elektroforetické potvrdenie deficitu HMW multimérov vWF. Najväčší prínos v liečbe krvácania z gastrointestinálneho traktu u Heydeho syndrómu má chirurgická náhrada aortálnej chlopne.

Záver: Heydeho syndróm je komplexná porucha hemostázy vyplývajúca z interakcií: aortálna stenóza, gastrointestinálna angiodysplázia a získaný von Willebrandov syndróm, ktorá je potenciálne vyliečiteľná chirurgicky. Odporúčania pre manažment pacienta s aortálnou stenózou by preto mali zahŕňať krvácanie s GI angiodysplázií a dokázaný získaný vWS 2A ako indikácie pre náhradu aortálnej chlopne.

Kľúčové slová: Heydeho syndróm, von Willebrandov syndróm, von Willebrandov faktor, HMW multiméry, aortálna stenóza, gastrointestinálna angiodysplázia.

Podakovanie: Táto práca bola podporená realizáciou projektu CEPV II Dobudovanie centra excelentnosti pre perinatologický výskum (ITMS26220120036) a VEGA grantom 1/0029/11.

52. Retinálna venózna oklúzia Retinal vein occlusion

J. Sokol, R. Čamajová, J. Chudej, J. Staško, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta Univerzita Komenského, Univerzitná nemocnica Martin

Retinálna venózna oklúzia (RVO) je druhým najčastejším zrak ohrozujúcim cievnym ochorením, hneď po diabetickej retinopatii. Podľa miesta postihnutia sa rozlišuje oklúzia vetvy centrálnej retinálnej vény (BRVO) a oklúzia kmeňa v. centralis retinae (CRVO), ktorá môže mať ischemickú a neischemickú formu. BRVO je trikrát častejšou oklúziou ako CRVO. Etiológia ochorenia nepochybne zahŕňa faktory, ako je hypertenzia a zmeny v miestnych anatomických pomeroch. Patogenéza rôznych typov oklúzií, podobne ako ostatných cievnych ochorení je multifaktoriálnym procesom. Najzávažnejšou komplikáciou ischemickej RVO sú neovaskularizácie, ktoré môžu viesť k definitívnej strate zraku. Žiadna kauzálna liečba sa doposiaľ vo veľkých štúdiách neukázala dostatočne efektívna a zároveň bezpečná. Súčasná možnosť liečby neriešia príčinu rozvoja oklúzie, ale len jej následky, ako je makulárny edém, krvácanie do sklovca, amóciu sietnice. Medzi takéto liečebné postupy patrí laserová fotokoagulácia sietnice a intravitreálna aplikácia kortikoidov alebo liečiv s anti-VEGF účinkom. Chirurgické výkony, podobne ako lokálne a systémové podávanie fibrinolytík, majú vo väčšine prípadov nedostatočný terapeutický efekt a vysoké riziko komplikácií, preto nie sú odporúčané. Pre širšie využitie hemodilúcie a antiagregancií, pri ktorých sa predpokladalo priaznivé ovplyvnenie reologických vlastností krvi a zlepšenie mikrocirkulácie sietnice, doposiaľ nie sú dostatočné

dôkazy. Vo viacerých štúdiách bol pozorovaný úspech nízkomolekulových heparínov (LMWH) vo včasnej fáze rozvoja RVO v porovnaní s liečbou kyselinou acetylsalicylovou (ASA). V komplexnej starostlivosti o pacienta s cievnou retinálnou oklúziou je nutná liečba pridružených ochorení, ako aj úprava predisponujúcich faktorov, ktoré by mohli viesť k recidíve ochorenia alebo k systémovej udalosti. Liečba vyžaduje multidisciplinárnu spoluprácu oftalmológa, internistu, kardiológa, hematológa a praktického lekára. V predkladanej práci prezentujeme súčasný pohľad na etiopatogézu, diagnostiku a možnosti terapie RVO.

Kľúčové slová: retinálna venózna oklúzia, oklúzia vetvy centrálnej retinálnej vény (BRVO), oklúzia kmeňa v. centralis retinae (CRVO).

53. Nízkomolekulární hepariny z pohľadu farmakologa – ktorý vybrať?

Low-molecular weight heparins from the pharmacologist point of view

J. Bultas, Farmakologický ústav,
3. Lékařská fakulta, Universita Karlova,
Praha, Česká republika

S nástupem nových priamych inhibitorů trombinu (dabigatran) či inhibitorů faktoru Xa (rivaroxaban, apixaban aj.) vyvstala potřeba kriticky zhodnotit úlohu již zavedených nepřímých inhibitorů faktoru Xa a trombinu; nízkomolekulárních heparinů (LMWH); a upřesnit jejich místo mezi ostatními antikoagulanty.

Vzhledem k rychlému nástupu účinku, spolehlivému efektu, možnosti aplikovat 1-2x denně a nižším nákladům na léčbu zůstávají LMWH účinnými léky v profylaxi trombotických komplikací zejména při výkonech na nosných kloubech.

Rivaroxaban či apixaban jsou v této indikaci účinnější, nicméně významně nákladnější. V indikaci léčby flebotrombózy a plicní embolie jsou stále, spolu s fondaparinuxem, LMWH léky první volby. V další významné indikaci, při léčbě akutních koronárních příhod typu STEMI a non-STEMI zůstávají nízkomolekulární hepariny, konkrétně enoxaparin, rovněž zlatým standardem. V této indikaci je alternativou pentasacharid fondaparinux. Efekt přímých inhibitorů trombinu i faktoru Xa je prověřován. Při porovnání nízkomolekulárních heparinů navzájem nacházíme rozdíly ve farmakokinetických i farmakodynamických vlastnostech. Zdá se, že molekuly s menším množstvím sacharidových jednotek jsou výhodnější. Přímé srovnání efektu v různých indikacích bohužel nemáme, nicméně např. u akutních koronárních příhod můžeme srovnat efekt proti nefrakcionovanému heparinu. V tomto srovnání je enoxaparin výhodnější než nefrakcionovaný heparin, dalteparin a nadroparin nejsou horší, než nefrakcionovaný heparin. Podíváme-li se na nízkomolekulární hepariny z hlediska doloženého účinku a schválených indikací, pak opět nejvíce dokladů o efektu je k dispozici pro enoxaparin.

54. Liečba a prevencia HŽT v ambulantnej praxi

Treatment and prophylaxis of DVT in outpatient practise

V. Štvrtinová, II. interná klinika,
Univerzita Komenského, Lekárska
fakulta, Bratislava

Venózný tromboembolizmus je stálym diag-nostickým a terapeutickým problémom s neakceptovateľnou vysokou mortalitou. Medicínske vedomosti o etiopatogéze, diagnostike, terapii i prevencii flebotrombózy

a pľúcnej embólie sa v posledných rokoch výrazne prehľadili. Napriek tomu však zostáva žilová tromboembólia významnou príčinou morbidít i mortality pacientov na celom svete. Zisťovanie rizikových faktorov pre venózne tromboembolizmus (VTE) a následná trombopropylaxia u rizikových skupín obyvateľstva patrí medzi najúčinnější nástroje, znižujúce výskyt VTE v populácii.

U všetkých pacientov je nevyhnutné zväžiť individuálne riziko a podľa toho zvoliť optimálnu metódu prevencie. Prevencia je založená na kombinácii farmakologických a mechanických opatrení, pričom základné miesto majú v súčasnosti heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou. Nedávno publikované výsledky štúdie EXCLAIM ukázali, že predĺžená trombopropylaxia s enoxaparínom v trvaní 38 ± 4 dní v porovnaní s krátkodobou trombopropylaxiou (10 ± 4 dni), redukuje výskyt tromboembolickej príhody o 44 %.

Medzi tri základné ciele liečby hĺbkovej žilovej trombózy patrí

1. zabránenie ďalšiemu rastu trombu a jeho následné rozpustenie,
2. zníženie rizika pľúcnej embolizácie,
3. prevencia vzniku potrombotického syndrómu.

V liečbe VTE sa používajú všeobecné opatrenia a špecifické postupy, medzi ktoré patrí antikoagulačná liečba, trombolýza, endovaskulárna a chirurgická liečba. V posledných rokoch, vďaka jednoduchej možnosti aplikácie heparínov s nízkou molekulovou hmotnosťou (LMWH), vznikla možnosť ambulantnej liečby HŽT. Ambulantná liečba HŽT heparínmi s nízkou molekulovou hmotnosťou je u správne vybraných pacientov prinajmenej rovnako

účinná a bezpečná, ako tradičná nemocničná liečba klasickým heparínom. Domáca liečba je pre pacientov podstatne príjemnejšia ako nemocničná, navyše sa šetria aj finančné náklady zdravotných poisťovní.

Angiológovia a interdisciplinárne vzdelaní internisti majú kľúčovú úlohu v diagnostike a liečbe VTE, ako aj v implementovaní zásad trombopropylaxie a kontrolovaní správnosti jednotlivých preventívnych postupov.

56. Skrining aneurizmy brušnej aorty – Národný program prevencie chorôb srdca a ciev

Screening of abdominal aortic aneurysms – National program of heart and vessel diseases prevention

O. Bzdúchová, A. Mistrík, Angiologická ambulancia a Oddelenie neinvazívnej diagnostiky Kliniky kardiológie a angiológie NÚSCH, Bratislava

Prítomnosť dovtedy nepoznanej aneurizmy brušnej (abdominálnej – AAA) aorty (jej priemer 3,5 cm a viac) sme zisťovali v B- mode ultrazvukom so sektorovou 2,5 MHz sondou u 205 pacientov oddelení Kardiologickej kliniky a angiologickej ambulancie NÚSCH-u. Z nich bolo 153 pacientov (76 mužov a 77 žien) vo veku 65 rokov a viac a 52 pacientov (26 mužov a 26 žien) bolo vo veku 60 až 64 rokov. Z celkového počtu 205 pacientov odoslal na ústavné vyšetrenie kardiológ 173 (84,3 %), 21 (10,4 %) internista a 11 (5,3 %) angiológ. V skupine 60- až 64-ročných pacientov sme nezistili ani jednu AAA, v skupine 65-ročných a starších sme zistili AAA u 8 (5,2 %) pacientov,

z toho bolo 7 (9,2 %) mužov a 1 (1,3 %) AAA bola v skupine žien. Skrining aneurizmy brušnej aorty je súčasťou preventívnych národných programov napr. v USA alebo v viacerých európskych štátoch a je aj v Národnom programe prevencie chorôb srdca a ciev SR. Ako ukazujú výsledky z nášho súboru, sa v SR skrining AAA nedostal do podvedomia lekárov a verejnosti. Na realizáciu skriningu je potrebná účasť nielen internistov, kardiológov, rádiológov, angiológov a chirurgických špecialistov, ale je nutné zlepšiť informovanosť občanov/verejnosti a lekárov primárneho kontaktu.

57. Aktuálny stav liečby ochorení aorty

Treatment of the aortic diseases – current opinion

M. Holomáň, I. Vulev, Klinika srdcovej chirurgie, NÚSCH, a. s., Bratislava

Autor prezentuje súčasný stav liečby ochorení aorty na Slovensku.

Ciel: Podeliť sa s našimi skúsenosťami s liečbou ochorení aorty v NÚSCH a.s. a poukázať na potrebu a aktuálne možnosti manažmentu a liečby.

Materiál, metódy, výsledky: Od októbra 2003 do konca roku 2010 sme urobili 435 operácií aneurizmi aorty a z toho len 10 chirurgických výkonov v oblasti hrudníkovej aorty. Technikou TEVAR, PEVAR sme liečili 162 pacientov. Indikáciou bola Stanford B diskujúca aneurizma (n = 58), degeneratívna aneurizma (n = 45), z toho 23 TAAA, posttraumatická aneurizma (n = 27), symptomatický penetrujúci ulcus aorty (n = 25); pseudoaneurizma po operácii koarktácie aorty (n = 7), reoarktácia po

operácii CoAo (n = 1) a 2 AAA-EVAR po TEVAR. Od roku 2005 robíme hybridné (kombinácie endovaskulárnych a angiokardiochirurgických postupov) a kombinované operačné postupy. Kombinované operačné postupy sme použili u 18 pacientov. Urobili sme 3x operáciu podľa Bentalla pre aneurizmu ascendentnej aorty a v druhom sedení TEVAR pre aneurizmu desc. aorty. 15 pacientom sme pred plánovaným prekrytím supraaortových artérií pri endovaskulárnej liečbe uskutočnili rôzne typy rekonštrukčných výkonov od aortobikarotického bypassu (n = 2), caroticosubclaviálneho bypassu (n = 2), po aortic debranching (n = 13). Hybridné operačné postupy sme použili u 17 pacientov. U 1 pacienta sme pre aneurizmu oblúka aorty po aortobikarotickom bypasse implantovali stentgraft. Od roku 2007 sme u 16 pacientov počas operácie akútnej Stanford A diskcie implantovali Djumbodis stent v mimotelovom obehu krvi. TEVAR výkony uskutočňujeme na katetrizačnej sále /intervenzný rádiológ-kardiochirurg/v epidurálnej anestéze/len 3x v CA/ bez chirurgickej konverzie. Od decembra 2008 implantujeme stentgrafty len perkutánne systémom; Prostar; XL (n = 74) PEVAR. Vzhľadom na prezentovaný aktuálny stav je potrebné zvýšiť počty kardiochirurgických a endovaskulárnych výkonov. Podmienkou je zlepšenie aktívneho vyhľadávania a sledovania pacientov s ochorením aorty.

Záver: Dostupné medicínske dôkazy a naše výsledky potvrdzujú, že TEVAR resp. PEVAR a hybridné operačné postupy predstavujú účinné metódy liečby ochorení aorty. Na Slovensku je urgentná potreba riešiť liečbu ochorení aorty.

58. Endovaskulárna liečba Stanford B disekcie – čo s ischemiou na podklade malperfúzie?

Endovascular treatment of Stanford B dissection – what with the ischemia due to malperfusion?

I. Vulev, A. Klepanec, R. Bažík, T. Balázs, J. Mikuláš, E. Drangová, J. Maďarič, M. Holomáň, ODIR NÚSCH, a.s., Bratislava

Akútna disekcia aorty sa spája s 80 % mortalitou a polovica pacientov umiera skôr než príde do nemocnice. Približne u 30 % pacientov sa ešte v akútnej fáze vyvíja ischemická malperfúzia, ktorá pri disekcii typu B postihuje predovšetkým viscerálne orgány a je úzko spätá s vysokou chirurgickou mortalitou a morbiditou ochorenia (v rozmedzí od 50 do 80 %). Vstup endovaskulárnej liečby aj do problematiky akútnych ochorení hrudnej aorty (Acute Aortic Syndrome – AAS) priniesol revolúciu v klinickom manažmente nielen akútnej aortálnej disekcie typu B, ale aj v manažmente asociovanej orgánovej ischemie na podklade malperfúzie. Prezentácia vo svojom úvode analyzuje AAS a v ich rámci miesto samotnej disekcie aorty, následne protokol liečby akútnej aortálnej disekcie typu B na NÚSCH, a.s., v súvislosti od lokalizácie kotviacej zóny pre implantáciu stentgraftov, ako aj typu malperfúzie podľa Michiganskej klasifikácie. Ďalej sú v prezentácii podrobne vysvetlené aditívne endovaskulárne techniky (od dilatovania a stentovania vetiev aorty, až po fenestráciu flapov), zamerané na zmiernenie následkov malperfúzie. Súčasťou prednášky je prezentácia medicínskych dôkazov, ktoré dnes favorizujú endovaskulárne postupy pred chirurgickými, v liečbe AAS a ich komplikácií. Na záver prezentácia podrobne retrospektívne analyzuje 8-ročné vlastné skúsenosti a výsledky v endovas-

kulárnej liečbe akútnej disekcie aorty typu B, ako aj z nej rezultujúcej ischemickej malperfúzie, ktoré potvrdzujú, že perkutánna endovaskulárna liečba v celej prezentovanej šírke portfólia a v rukách kompetentného multidisciplinárneho tímu, na skúsenom pracovisku s okamžitou dostupnosťou CT, kardiochirurgickej a angiochirurgickej sály, dnes predstavuje optimálny terapeutický postup v liečbe tohto životohrozujúceho akútneho ochorenia.

59. Vliv úspěšné endovaskulární léčby disekce aorty typu B Stanfordské klasifikace na velikost aorty a změny velikosti pravého a falešného kanálu

Effect of Successful Endovascular Treatment of Aortic Dissection Stanford B Classification on The Size of The Aorta and The Size of True and False Lumen

D. Kučera, Vaskulární centrum, Vítkovická nemocnice Ostrava, Česká Republika

Úvod: Tématem práce je endovaskulární léčba disekcí hrudní aorty typ B Stanfordské. Tato metoda vede k trombose falešného lumen v oblasti sestupné hrudní aorty s její stabilizací, remodelací a prevencí následné ruptury. Hlavním cílem práce je na selektovaném souboru pacientů léčených implantací stentgraftu do oblasti primárního entry objasnit způsob hojení a remodelace aorty po provedené úspěšné endovaskulární léčbě a potvrdit prognosticky příznivý vývoj a stabilitu aorty ve všech jejích anatomických segmentech.

Materiál a metodika: Základní soubor, nashromážděný v letech 2000 až září 2010 a hodnocený v naší studii, zahrnuje celkem 27 pacientů léčených

endovaskulární způsobem pro disekci aorty typu B a 14 pacientů, kteří byli indikováni ke konzervativnímu postupu léčby. Každý proband, zařazený do sledování byl podroben systému vyšetření, které zahrnovaly základní biochemické a hemokoagulační vyšetření, tlakové 24-hodinové Holterovské vyšetření, CT angiografické vyšetření (CTA) aorty, vyšetření transesofageální echokardiografie (TEE) a všichni pacienti podstupující léčebnou proceduru taktéž komplexní digitální subtrakční angiografii (DSA). V dalším průběhu sledování byla jak aktivně léčená skupina, tak skupina konzervativní podrobena sledování, které spočívalo v pravidelných 6-měsíčních kontrolách, při kterých byl opět proveden základní laboratorní provedení 24-hodinového Holterovského monitorování a provedení CT angiografie (CTA) celé aorty, a to v 6-měsíčních intervalech první 2 roky a v ročních intervalech následně.

Výsledky: Při hodnocení našeho hlavního cíle, tj. objasnění charakteru hojení charakterizované remodelací a konsolidací aorty v různých anatomických oblastech po proběhlé disekci aorty typu B byl zjištěn statisticky významný rozdíl celkového průměru hrudní aorty mezi hodnotami na začátku sledování a hodnotami po 12 měsících ($p = 0,0355$), po 24 měsících ($p = 0,0186$) a po 36 měsících ($p = 0,0154$) a to ve smyslu zmenšení průměru hrudní aorty. Dále byl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi hodnotami plochy pravého lumen na začátku sledování a hodnotami po 12 měsících ($p < 0,001$), po 24 měsících ($p < 0,001$) a po 36 měsících ($p < 0,001$) a to ve smyslu nárůstu plochy true lumen a statisticky významný rozdíl mezi hodnotami na začátku sledování a hodnotami po 12 měsících ($p < 0,001$), po 24 měsících ($p < 0,001$) a po 36 měsících ($p < 0,001$) a to ve smyslu zmenšení plochy false lumen hrudní aorty. Pro oblast břišní

aorty nebyl po úspěšné endovaskulární proceduře zjištěn statisticky významný rozdíl celkového průměru aorty mezi hodnotami na začátku sledování a hodnotami po 12 – 36 měsících. Pro oblast břišní aorty nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl co se týče velikostí pravého a falešného kanálu

Diskuse: Střednědobé výsledky endovaskulární léčby disekcí hrudní aorty typu B ukazují novou nadějnou léčebnou možnost pro selektovanou skupinu pacientů. V naší práci jsme demonstrovali pozitivní vliv úspěšné endovaskulární léčby na remodelaci a konsolidaci aorty v rozmezí 3 let po implantaci stentgraftu. Prokázali jsme postupné zmenšování celkového průměru aorty v oblasti sestupné hrudní aorty a to především na úkor zmenšování objemu falešného kanálu s postupným nárůstem velikosti pravého kanálu. Tento pozitivní trend byl přítomen jak u pacientů léčených v akutním či subakutním stádiu disekce, tak i ve stadiu chronické dilatace aorty. Velmi zajímavý a pro nás důležitý je následný vývoj celkové šíře aorty, falešného a pravého kanálu v oblasti abdominální aorty, která není stentgraftem ošetřena a ve většině případů zde z důvodu reentry v místě odstupu viscerálních a ledvinových tepen přetrvává perfuse falešného kanálu. I přes perfusi falešného kanálu však nedochází k dilataci aorty a velikosti pravého a falešného kanálu se v čase nemění

Závěr: Naším sledováním se nám podařilo prokázat pozitivní vliv úspěšné endovaskulární léčby překrytím primárního entry na stabilizaci a remodelaci aorty pro akutní i chronické stadium choroby ve střednědobém horizontu sledování. Překrytím primárního entry a navozením trombosy false lumen dochází ke statisticky významnému zmenšení celkového průměru hrudní aorty s nárůstem velikosti pravého a zmenšováním velikosti falešného kanálu.

60. Aneurizmy brušnej aorty v našom klinickom materiáli Abdominal aorta aneurysms in our clinical material

M. Kubíková, M. Frankovičová, V. Sihotský, N. Torma, F. Arendárčik, A. Smola, M. Tomečko, M. Zavacká, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH., a. s., Košice

Diagnostika a liečba abdominálnej aorty (AAA) patrí medzi časté medicínske problémy. Vo väčšine prípadov prebieha asymptomaticky a ruptúra býva často jej prvým klinickým prejavom. Prognóza pacientov s ruptúrovanou AAA v porovnaní s pacientmi elektívne operovanými je mimoriadne nepriaznivá. Dôraz sa aj v prípade malých aneuriziem kladie na včasnú diagnostiku, dispenzarizáciu a liečbu. To prispieva k záchrane životov zvlášť staršej populácie.

V prednáške uvádzame algoritmus starostlivosti cievného pacienta s AA na Klinike cievnej chirurgie v Košiciach.

61. Perkutánna endovaskulárna liečba pacientov s aneurizmom abdominálnej aorty; krátkodobé výsledky

Percutaneous endovascular treatment of patients with abdominal aorta aneurysm; a short-term result

M. Tóth, J. Maďarič, T. Urlandová, D. Hladíková, J. Margitfalvióvá, J. Mikuláš, E. Drangová, A. Klepanec, R. Bažík, T. Balázs, I. Vulev, Oddelenie kardiológie a angiológie (OKaA), NÚSCH., a. s., a LF SZU, Bratislava

Cieľ: Cieľom retrospektívnej analýzy bolo zhodnotiť technickú úspešnosť a 30-dňové vý-

sledky u pacientov po perkutánnej implantácii stentgraftu (SG) pre aneurizmu abdominálnej aorty (AAA) (percutaneous endovascular aneurysm repair; PEVAR).

Metódy: V období od 1/2009 do 12/2010 bolo hospitalizovaných na OKaA NÚSCH 62 pacientov, ktorí absolvovali PEVAR v lokálnej anestéze plne perkutánnym prístupom na ODIR NÚSCH (M/F 57/5, vek 70 ± 9 rokov, maximálny diameter AAA 61 ± 14 mm). Hodnotený bol bezprostredný výsledok intervenčného výkonu a výskyt komplikácií v 30-dňovom sledovaní.

Výsledky: Bezprostredný technický úspech implantácie bol zaznamenaný u 62 pacientov (100 %), bez potreby konverzie na otvorený operačný prístup. Výskyt celkovej hospitalizačnej mortality/infarktu myokardu (IM)/cievnej mozgovej príhody (CMP) bol 0 %, anémia s potrebou podania transfúznej liečby 13 % (8 pac), výskyt postkatetrizačnej femorálnej pseudoaneurizmy 26 % (16 pac). Zo závažných komplikácií sme zaznamenali 1 prípad akútneho prerenálneho zlyhania (1,6 %) a 1 prípad akútnej ischemickej kolitídy (1,6 %). V 30-ňovom sledovaní bola mortalita 3,2 % (2 pac), bez výskytu IM/CMP. Opakovanú intervenciu v sledovanom období vyžadovalo 5 pacientov (8 %), z toho dvaja pre vývoj akútnej končatinovej ischémie pre trombózu jedného z ramien SG (3,2 %).

Záver: Perkutánna endovaskulárna liečba AAA je spojená s nízkou mortalitou a akceptovateľným výskytom komplikácií u polymorbídnych pacientov indikovaných na PEVAR. Správna indikácia, príprava pacienta, technika výkonu, ako aj adekvátna postprocedurálna starostlivosť sú nevyhnutným predpokladom redukovania výskytu komplikácií po PEVAR.

62. Endovaskulárna liečba aneurymálnych hemoragických CMP **Endovascular treatment of aneurysmal hemorrhagic strokes**

I. Vulev, R. Bažík, A. Klepanec, T. Balázs, I. Olejárová, R. Illéš, J. Šteňo, ODIR, NÚSCH, a.s., a Neurochirurgická klinika Lekárskej fakulty UK, Bratislava

Podľa záverov International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) je endovaskulárna liečba krvácajúcich intrakraniálnych aneuryzmiem účinnou prevenciou ďalšieho krvácania rupturovaných mozgových výdutí a zároveň predstavuje bezprostredne bezpečnejšiu alternatívu k chirurgickému zákroku – klipingu. Cieľom prezentácie je objasniť teoretické súvislosti subarachnoideálneho krvácania (SAH), jeho prognózu a prirodzenú históriu, komplikácie, klasifikáciu, symptomatológiu a diagnostiku. Ďalej prezentácia podrobne analyzuje aktuálny stav v liečbe intrakraniálnych aneuryzmiem s osobitným zameraním na rupturované výdute, pričom kľúčovými pasážami prezentácie sú dôležité „evidence based medicine“ dáta, porovnávajúcej chirurgické a endovaskulárne metódy liečby prasknutých intrakraniálnych aneuryzmiem, ako aj technické otázky koilingu s pomocou alebo bez stentu, resp. s použitím remodelačného balóniku. Ďalej sú prezentované nové alternatívne techniky a postupy používané pri endovaskulárnej liečbe intrakraniálnych výdutí, z ktorých v popredí stoja stenty na presmerovanie toku z výdute (tzv. flowdivertery) a tekuté embolizačné činidlo Onyx. Prezentácia veľmi podrobne na základe vlastných skúseností s jednotlivými postupmi endovaskulárnej liečby mozgových výdutí

rozoberá zaujímavé kazuistiky so zameraním na techniku a indikácie endovaskulárnej liečby SAH a na záver podáva ucelený prehľad a zhodnotenie vlastných klinických výsledkov za obdobie 20 mesiacov. Súčasťou prezentácie je v závere aj prehľad odporúčaní American Heart Association (AHA) v súvislosti so SAH.

69. The Austrian model in diagnosis and stage-adjusted treatment of chronic lymphedema **Rakúsky model diagnostiky a liečby podľa štádia chronického lymfedému**

Ch. Ure, Center of Lymphology, State Hospital Wolfsberg, Austria

Definition of edema: In contrast to lymphedema there is an interstitial fluid accumulation with low-protein content, as a symptom of various underlying diseases (cardial, nephrogenic, phlebostatic, etc.).

Definition of lymphedema: However, the lymphedema is a genuine chronic disease as a result of a primary or secondary disturbance in lymphtransport. The further course of this disease is characterized by an alteration of the interstitium with an increase in interstitial cells and extracellular matrix substances. With an adequate treatment a symptom-free condition (without visible edema despite limited transport capacity), or at least the prevention of progression and complications can be achieved. (Guidelines of the GDL – Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen, Consensus Document of the ISL – International Society of Lymphology, AWMF-Guideline 04/2009.

Lymphology as a „stepchild“ of Angiology: Angiology as a special discipline includes the

prevention, diagnosis and conservative treatment of diseases of arteries, veins and lymph vessels with special attention to risk factors, causal factors and consequences. (286th statutory regulation in Austrian medical training – Ärztinnen-/Ärzte-Ausbildungsordnung 2006 ÄAO BGBl II 2006, July 31).

During the last years, due to improved diagnostic and therapeutic possibilities and not least by a growing majority of patients with their demand for adequate therapy, the awareness of lymphatic diseases has increased. Nevertheless, there is still a clear deficit in the knowledge of the very simple diagnostic steps to confirm the diagnosis and also of the appropriate stage-related treatment of lymphedema.

The aim of the step-by-step diagnostic approach is to determine the cause and severity of the disease, as well as to distinguish the lymphedema from other edema-associated diseases. Caution! „edema“ is only symptom of a disease (edema treatment is only treating the symptoms!) „Lymphoedema“ is a genuine disease (Lymphoedema treatment is causal disease treatment!)

Step-by-step lymphedema diagnostic scheme: By a physician with lymphological experience the diagnosis is usually made clinically using basic diagnostics (medical history, inspection and palpation). In cases which are not easily classifiable or in cases with lymphedema-related comorbidities further additional diagnostic procedures can be necessary.

With our hospital in the southern part of Austria we have achieved a leading position

in the treatment of lymphedema patients, even with severe stages of the disease and with comorbidities, not least because of the disposable medical facilities in our hospital network. (MRI, Internal Medicine, Surgery, etc). In our new built Clinic with 80 beds for lymphedema patients we can provide diagnostics and acute therapy in 20 beds and rehabilitation-therapy in 60 beds, so patients from all over Austria and also from nearby countries like Italy can achieve diagnosis and treatment. We are also member of a national study-group network for diagnosis and therapy decisions concerning patients with vascular malformations. For the daily routine we recommend a phased approach in terms of a workflow, with checklists for medical history, inspection and palpation. This serves to strengthen the diagnosis of the lymphedema, to determine the cause and severity of the disease, and thus to provide a stage-adjusted lymphedema treatment.

70. New compression device in the treatment of chronic venous insufficiency and lymphedema **Nový kompresívny prístroj na liečbu chronickej žilovej insuficiencie a lymfedému**

A. Szabo, Vascular Surgery Clinic, Semmelweis University, Budapest, Hungary

In our presentation we introduce a revolutionary compression device family for the treatment of lower limb varicosity, venous insufficiency, lymphedema, leg ulcers. With the help of a few short films and examples we show you how

easy and comfortable is CircAid, how beneficial could be the usage of Juxta-Lite and Juxta-Fit for the patients.

73. Terapia lymfedému v latentnom a paliatívnom štádiu **Lymphedema treatment in latent and paliative stage**

E. Husarovičová, M. Poláková,
Fyziatrisko-rehabilitačné oddelenie,
Národný onkologický ústav, Bratislava

Lymfedém je definovaný zníženou transportnou kapacitou medzibunkovej tekutiny. Podľa vývoja kliniky delíme lymfedém do 4 štádií. Prvé štádium – latentné je klinicky bez prejavov. Pacient udáva len pocity tlaku, bolesti, dyskomfortu v končatine, prípadne aj v príľahlých kvadrantoch. V tomto štádiu je dôležitá presná diagnostika, hlavne dôkladná anamnéza. V prípade primárneho lymfedému je to rodinná, osobná a pracovná anamnéza. Pri sekundárnom lymfedéme anamnéza úrazová, popáleninová, operačnej liečby. Pacient je povinný predložiť kompletnú dokumentáciu s operačným nálezom a záverečné správy z prípadnej následnej onkologickej liečby (chemoterapia a rádioterapia). Na diagnostiku lymfedému v latentnom štádiu sa odporúča scintigrafické vyšetrenie, ktoré potvrdí alebo vylúči predpokladanú diagnózu.

Liečba lymfedému v latentnom štádiu je z hľadiska prognózy ochorenia dôležitá a naše skúsenosti ukázali, že aj vysoko efektívna.

Pacienti, ktorí sa dostávajú do našej starostlivosti, sú liečení na oddeleniach rádioterapie a chemoterapie. Edukovaný personál týchto oddelení poslať na konziliárne vyšetrenia na

Fyziatrisko-rehabilitačné oddelenie, kde je pacientovi odporučená adekvátna liečba. Ako najúčinnjšie sa nám potvrdila kompresia končatiny krátkoťažným ovínadlom a lymfodrenážna gymnastika. Manuálna drenáž je indikovaná individuálne. Kontraindikovaná je počas liečby ionizovaným žiarením, ktoré má vplyv na kvalitu kože.

Pri skorej diagnostike a začiatku liečby rýchlo vymiznú negatívne subjektívne pocity v končatine, ktorá má nezmenený tvar. Pacient je edukovaný o dennom režime lymfedematózneho pacienta, je poučený o potrebe bandážovania končatiny krátkoťažným ovínadlom alebo nosenia kompresívnej pomôcky pri väčšej záťaži. Pravidelne dochádza na kontrolné vyšetrenie. Ak je základné ochorenie v remisii a pacient dodržiava zásady životosprávy a pokyny lekára, končatina zostáva v základnom tvare.

Paliatívna liečba lymfedému sa vykonáva väčšinou na lôžkovom oddelení, keď základné ochorenie progreduje a zároveň progreduje aj sekundárny lymfedém. Končatina je veľkých rozmerov, kožný kryt porušený, lymfa secerňuje.

Podľa klinického obrazu odporúčame ako liečbu prvej voľby kompresiu. Mokvajúce miesta podkladáme sterilnými štvorcami prípadne iným sajúcim materiálom. Kompresia by mala byť viacvrstváva naložená len ľahkým tlakom. Dôležité je lymfodrenážne cvičenie, ktoré sa riadi celkovým stavom pacienta, jeho fyzickými možnosťami. Cvičebnú jednotku rozdeľujeme na krátke akceptovateľné časti. Lymfodrenážna masáž je indikovaná vo výnimočných prípadoch. Komplexnú terapiu

doplňa lymfodrenážne a antalgické polohovanie. Končatinu polohujeme do úľavovej a do vyvýšenej polohy.

Pri liečbe lymfedému vo všetkých štádiách je dôležitá skorá a presná diagnostika, včasný začiatok liečby, dodržiavanie všetkých pokynov ošetrojúceho personálu, spolupráca pacienta, ako aj viacerých medicínskych odborov.

74. Rehabilitácia pacientov po operácii ciev, princípy a metodiky Rehabilitation of patients after vascular operation, principles and methodology

K. Sládeková, K. Kanáliková, jr., FRO a KCCH NÚSCH, a. s., Bratislava

V súčasnej angiochirurgii je liečebná rehabilitácia súčasťou komplexnej liečby. Do akútnej starostlivosti o pacienta patrí včasná rehabilitácia, ktorá sa na podklade klinického zhodnotenia a hodnotenia funkčného stavu pacienta stanoví vo forme krátkodobého plánu. Je nevyhnutné zabrániť rozvoju sekundárnych zmien v pohybovom systéme, kardiovaskulárnom a respiračnom systéme, minimalizovať dekonďíciu a depriváciu pohybu.

Podľa zhodnotenia potenciálu pacienta sú volené rehabilitačné postupy s využitím rehabilitačných metodík, s možnosťou doplnkovej elektroterapie pre analgetické, myorelaxačné, facilitáčne, proprioceptívne účinky.

Cieľom v tejto fáze starostlivosti o pacienta je aktivácia schopnosti dynamickej stabilizácie trupu, minimalizácia vzniku patologických pohybových vzorcov, podpora pohybových návykov, edukácia o pravidelnej pohybovej aktivite v ďalšej fáze liečby.

Uvádzame možnosti využitia rehabilitačných postupov u pacientov v bezprostrednom pooperačnom období.

75. Manažment rehabilitácie pacientov po amputáciách dolných končatín

Rehabilitation management of patients after amputation of lower extremities

J. Petrovičová, M. Čepíková, Fyziatrisko-rehabilitačné oddelenie, UNB Bratislava

Práca je venovaná efektívnej rehabilitácii pacienta s amputovanou dolnou končatinou. Multidisciplinárny prístup s komplexným funkčným hodnotením pacienta je predpokladom efektívneho postupu v manažovaní fyzioterapie pacienta od predoperačnej liečby, vo včasnej pooperačnej starostlivosti až po vybavenie pacienta protézou. Okrem reedukácie motorických funkcií, rozvoja kompenzačných a adaptačných mechanizmov pri strate končatiny, má významnú úlohu úprava posturálnej stability a jej automatizácia po získaní protetickej pomôcky. Štandardizované hodnotenie funkčnej schopnosti pacienta je predpokladom vhodného výberu protetickej pomôcky pre lokomóciu a aktivity bežného života.

76. Mobiven Mikro – naše zkušenosti při léčbě chronické žilní insuficience

P. Matoušek, Centrum žilní chirurgie, Kojetín, Česká republika

Ve svém krátkém sdělení předkládám své zkušenosti s podáváním potravinového doplňku Mobiven Micro u pacientů s chronickou žilní insuficiencí, u endovenósní operace varixů laserem a u pacientů s lymfedémem.

Tableta Mobiven Micro obsahuje přírodní produkty diosmin a hesperidin, extrahované a mikronisované z citrusových plodů a aescin, který je směsí přírodních saponinů z konského kaštanu.

Od ledna do června 2011 jsme na našem pracovišti doporučili Mobiven Micro 50 pacientům léčených s chronickou žilní insuficiencí, 50 pacientům, u kterých jsme provedli endovenosní laserovou operaci varixů na jedné končetině a 10 pacientům s lymfedémem. Všichni pacienti byli vyšetřeni duplexní sonografií, vyloučili jsme hlubokou žilní trombózu a ischemickou chorobu dolních končetin. Sledovaní pacienti v předchozích 3 měsících nebrali žádná venotonika.

Dávkování Mobivenu Micro jsme standardně zahajovali 2 x 2 tablety, od 5. dne jsme doporučovali udržovací dávkování 2 x 1 tabletu.

U skupiny pacientů s chronickou žilní insuficiencí došlo u všech ke zmírnění, popřípadě vymizení klinických obtíží, u pacientů operovaných metodou EVLT bylo evidentně menší prosáknutí distálního bérce a kotníku opracované končetiny a taktéž jsme pozorovali menší rozsah kožního a podkožního hematomu. U léčby chronického lymfedému jsme zaznamenali zmenšení otoku.

Součástí léčby byla samozřejmě doporučená dostatečná pohybová aktivita, tzv. cévní gymnastika a kompresivní bandáž.

Cílem našeho sdělení bylo seznámit se zkušenostmi s podáváním potravinového doplňku Mobiven Micro u pacientů s chronickou žilní insuficiencí, před a po laserové endovenosní operaci varixů a u pacientů s lymfedémem.

Dle našich zkušeností doplněk stravy Mobiven Micro s venotonickým a antiedematózním účinkem rozšiřuje farmakologické spektrum léčby a zlepšuje subjektivně i objektivně symptomy pacientů.

77. Porovnání účinku doplňku stravy MOBIVEN mikro, obsahující mikronizovaný diosmin s hesperidinem a aescin s lékem obsahujícím mikronizovaný diosmin s hesperidinem u pacientu s hemeroidy
M. Hladký, E. Příban, R. Švehlák,
Chirurgická ambulance, Praha, Česká republika

Cíl: Cílem práce je v prospektivní studii porovnání účinku výše zmíněných venotonic při konzervativní léčbě hemeroidů.

Materiál a metoda: Do studie byli zařazeni všichni pacienti léčení na naší ambulanci od října 2010 pro různý stupeň onemocnění hemeroidy.. Sledováno bylo celkem 92 pacientů s průměrným věkem 53 let náhodným výběrem. V první skupině bylo 51 pacientů léčeno Mobivenem, ve druhé kontrolní skupině bylo 41 pacientů. Počet mužů a žen byl srovnatelný. Ze studie nebyl vyřazen žádný pacient. Stupeň tíže onemocnění byl u obou skupin pacientů obdobný. Podávaná dávka obou venotonic byla obdobná, délka léčby byla obdobná a byla maximálně 3 měsíce.

Kritéria hodnocení byla: 1. subjektivní pocit – rychlost ústupu obtíží, 2. potřeba podání další lokální terapie, 3. objektivní hodnocení počtu hemeroidálních uzlů rektoskopicky, vždy po měsíci a po skončení léčby. Za pozitivní byl považován zvětšený uzel s blanitým povrchem, lehce fragilní, na dotek krvácející. Za zaléčený byl

považován uzol minimálně o polovinu menší, krytý normální sliznicí s pevným povrchem.

Léčba byla zahájena u obou preparátů obdobně, 2x2 tobolky denně, u velkého krvácení či tromboze uzlů první 3 dny 3x2 tobolky a koupele. Lokální terapie čípky a mastmi byla nasazena pouze v případě malého či žádného efektu. Po ústupu akutních obtíží pokračovala léčba pouze perorálně v dávce 2 x 1 tobolka denně. Celková doba léčby byla maximálně 3 měsíce.

Výsledky: Akutní subjektivní obtíže ustaly u Mobivenu průměrně za 10 dní, u kontrolního léku za 14 dní. Po skončení terapie udávalo občasné obtíže u Mobivenu 2 % pacientů, u kontrolního preparátu 15 %. Lokální terapii bylo nutno podat u Mobivenu u 13 pacientů, u kontrolního léku u 28. Průměrný počet uzlů se snížil po měsíci u Mobivenu z 2,6 na 2,0 a na 1,4 po ukončení terapie, u kontrolního léku z 2,13 na 2,1 a na 1,7 po ukončení terapie.

Závěr: Provedená studie hodnotí účinek doplňku stravy a léku obsahujících stejnou dávku mikronizovaného diosminu s hesperidinem, u doplňku stravy Mobiven doplněného o aescin. Z výše uvedeného je patrný statisticky významný rozdíl v poklesu postižených uzlů především v prvním, ale i v druhém měsíci podání preparátu Mobiven.

Statisticky významný je i nižší počet pacientů ze skupiny Mobiven vyžadujících doplňkovou lokální terapii.

Taktéž subjektivní vnímání ústupu obtíží lépe vyznívá pro Mobiven.

78. Naše skúsenosti s liečbou akútnej mezenterickej ischémie Our experience with treatment of the Acute Mesenteric Ischaemia

V. Šeřfránek, R. Necpal, J. Tomka, T. Dulka, L. Žúdelová, Klinika cievnej chirurgie, NÚSCH, Lekárska fakulta SZU, Bratislava

Akútna mezenterická ischémia (AMI) je relatívne zriedkavé ochorenie, spojené s vysokou mortalitou napriek významným zmenám v chápaní patofyziológie, dostupnosti diagnostických možností a účinnej liečby. V diagnostike má enormný význam exaktné klinické vyšetrenie a najmä vysoký index suspekcie, dominantnou zobrazovacou metódou je CT angiografia. Napriek zlepšeniu sa stále diagnostikuje len 1/3 prípadov a mortalita liečených prípadov dosahuje 40 – 80 %.

Entitu delíme na 4 samostatné typy: arteriálna embólia, arteriálna trombóza, nonokluzívna mezenterická ischémia a mezenterická venózna trombóza. V liečbe dominuje chirurgická liečba, endovaskulárne postupy sú len komplementárne.

Materiál a metódy: Napriek nie častému výskytu sme na našej klinike v priebehu posledného roka operovali 3 pacientov s AMI. Retrográdne sme vyhodnotili naše skúsenosti a porovnali sme náš postup s literárnymi údajmi z popredných svetových pracovísk.

Diskusia: AMI je ťažko diagnostikovateľným ochorením s vysokou mortalitou. Kľúčom k úspechu je vysoký index suspekcie v diagnostike a agresívna chirurgická liečba.

79. Ischemický syndróm horných končatín

Ischemic syndrome of the upper extremity

Š. Pataky, Ľ. Špak, M. Koščo, R. Molčan, V. Kozár, Angiologické oddelenie Kliniky kardiológie, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice

Úvod: Chronický ischemický syndróm horných končatín je pomerne zriedkavé a často aj prehliadané ochorenie, ktoré však môže mať pre pacienta devastujúce následky. Chronický ischemický syndróm horných končatín môže vzniknúť z rôznych príčin, najčastejšie v dôsledku aterosklerotického procesu tepenného riečiska horných končatín, prípadne jatrogénne spôsobenej stenotizácie periférneho tepenného riečiska po vyhotovení arteriovenózných fistúl pre potreby hemodialýzy.

Metódy: Vo Východoslovenskom ústave srdcových a cievnych chorôb v Košiciach sme v období od novembra 2008 do mája 2011 endovaskulárne riešili 35 prípadov s prejavmi ischemického syndrómu horných končatín.

Výsledky: Z 25 prípadov uzáveru, prípadne hemodynamicky závažnej stenózy a subclavia sme úspešnú rekanalizáciu, implantáciu stentu a PTA a. subclavia docielili v 15 prípadoch. PTA a. axilaris bola realizovaná v 2 prípadoch, pričom v jednom prípade bol vykonaný karotiko-subclaviálny bypass pre včasnú restenózu. PTA a. brachialis bola robená u 2 pacientoch, v oboch prípadoch s optimálnym výsledkom. K endovaskulárnej revascularizácii tepien predlaktia sme pristúpili v 6 prípadoch, pričom požadovaný efekt intervencie sme dosiahli v 5 prípadoch, 1 pokus o rekanalizáciu bol neúspešný.

Záver: Perkutánne endovaskulárne intervencie sú užitočné a osvedčené terapeutické postupy v riešení ischemického syndrómu horných končatín.

80. 100 karotických intervencií – indikácie, technika a výsledky pracoviska

100 carotid interventions – indications, technique and results

Ľ. Špak, V. Kozár, M. Koščo, Z. Tormová, Angiologické odd. Kliniky kardiológie, VÚSCH, a.s., Košice

Od prvej angioplastiky karotickej tepny v roku 1980, technika intervencie prešla vývojom a vylepšením. Stenty boli do praxe zavedené na začiatku deväťdesiatych rokov a protekčné systémy okolo roku 2000. Pokroky vo vybavení, vylepšovanie inštrumentária i intervenčnej techniky viedli k zlepšeniu technickej úspešnosti a bezpečnosti karotického stentingu (CAS).

Vo Východoslovenskom ústave srdcových a cievnych chorôb bola táto metódika zavedená v roku 2008.

Od 5/2008 do 5/2011 sme vykonali 103 CAS. U 86 mužov (83,5 %) a 17 žien (16,5 %). Z toho bolo 57 (55,3 %) asymptomatických pacientov a 46 (43,7 %) symptomatických pacientov. Z ošetrovaných žien bolo 71 % symptomatických a 29 % asymptomatických. Z ošetrovaných mužov bolo 60 % asymptomatických a 40 % symptomatických. Klinický stav pacientov a indikácie boli hodnotené neurológom pred, 24 hodín a 30 dní po výkone.

V uvedenom časovom období sme zaznamenali nárast indikácií u symptomatických pacientov ktorí tvoria za posledný polrok 60 % všetkých intervenovaných pacientov. Všetci

pacienti boli ošetrení za použitia emboloprotektie. Pracovisko disponuje širokou škálou distálnej a taktiež proximálnej emboloprotektie. Všetky stenózy karotickej tepny boli ošetrené implantáciou stentu vybraného zo širokej palety dostupných stentor podľa charakteru ošetrovanej tepny.

V sledovanom súbore sa v uvedenom období nevyskytlo žiadne úmrtie pacienta, zaznamenali sme 3 cievne mozgové príhody čo predstavuje 2,9 % pacientov. Cievne mozgové príhody boli zaznamenané iba v skupine symptomatických pacientov.

81. Prevalencia končatinovej ischémie u chorých s mediokalcinózou

Prevalence of limb ischemia in patients with mediocalcinosis

E. Szabóová, M. Pavúková, D. Kmecová, M. Takáčová, IV. interná klinika, LF UPJŠ a UN LP, Košice

Aterosklerotické postihnutie tepien dolných končatín u starších jedincov s mediokalcinózou; MK je pomerne časté. Absencia typických klinických príznakov a nespoľahlivý dôkaz končatinovej ischémie meraním členkovo-brachiálneho indexu (ABI) ohrozuje týchto jedincov progresiou ischémie.

Ciele: Zistiť prevalenciu končatinovej ischémie u chorých s MK.

Súbor a metódy: Do súboru sme zahrnuli 30 jedincov (25 mužov, 5 žien) vo veku 68 ± 10 rokov s funkčne potvrdenou MK (ABI > 1,3). Hodnotili sme etiopatogenetické súvislosti (anamnéza, biochemické parametre, vyšetrenie polyneuropatie – PNP), končatinovú ischémiu

sme určovali meraním prstovo-brachiálneho indexu – TBI a USG vyšetrením.

Výsledky: U 40 % pacientov sme zistili známky končatinovej ischémie (USG a TBI), pričom len polovica z nich udávala klaudikácie. Typický RTG nález sme našli u 90 % chorých. PNP bola identifikovaná (EMG) takmer u 50 %, artérová hypertenzia; AH u 90 %, starší vek (nad 65 rokov) u 57 %, renálna insuficiencia a diabetes mellitus takmer u polovice súboru. Najväčším rizikom pre vznik MK u starších v našej práci bola AH, u diabetikov koincidencia s AH a renálnou insuficienciou.

Záver: Vysoký výskyt končatinovej ischémie u chorých s mediokalcinózou poukazuje na nutnosť merania prstových tlakov a/alebo usg vyšetrenia predovšetkým u starších jedincov. Vysoká prevalencia AH nepriamo potvrdzuje zvýšené kardiovaskulárne riziko u chorých s MK.

82. Možnosti celulárnej terapie pri léčbe kritické ischémie dolných končatín

Options of cell-based therapies in the treatment of critical leg ischemia

J. Hudeček, Ľ. Hlinka, J. Fedorová, M. Pietrzyková, L. Letková, I. Šinák, P. Kubisz, Klinika hematológie a transfuziológie, Jesseniova lekárska fakulta UK a Univerzitná nemocnica Martin

Celulárnej terapie využíva multilineárny diferenciaciálny potenciál kmenových buniek k obnove poškodených tkanív. Kmenové buňky získávané z kostnej dřeně nemocných môžu

po intraarteriálnym, intramuskulárnym či kombinovaným podaní do kriticky ischemickej dolnej končatiny potencovať proces neovaskularizácie ako produkciu rady angiogenných rústových faktorů, tak priamou inkorporáciou do steny novotvorených kapilár a diferenciáciou v endotelie. Táto terapeutická angiogeneza má dlhodobý pozitívny efekt vo smyslu zlepšenia kvality života nemocných a záchrany ich končatiny pred amputáciou u viac ako 60 % z nich. Terapeutická angiogeneza môže byť vhodnou modalitou pre liečbu nemocných s terminálnym štádiom choroby periférnych tepien, u ktorých už boli vyčerpané možnosti chirurgickej a konzervatívnej liečby.

Podakovanie: *Táto práca bola podporená realizáciou projektu CEPV II; Dobudovanie centra excelentnosti pre perinatologický výskum (ITMS26220120036) a VEGA grantom 1/0029/11.*

83. Kardiálne problémy pacienta počas infúznej liečby prostaglandínmi – kazuistika **Heart problems of a patient during prostaglandin infusions treatment – a case report**

E. Bojdová, M. Hranai, Angiologická ambulancia a Kardiocentrum, Nitra

U pacienta s PAOO s multietážovým postihnutím, po opakovaných revaskularizáciách, bola začatá ambulatná infúzna liečba prostaglandínmi kvôli objaveniu sa pokojových bolestí ľavého chodidla. Pacient bol dlhodobo antikoagulovaný pre chronickú fibriláciu predsiení, po kardiálnej stránke posledné obdobie stabilizovaný, fyzickú námahu dobre toleroval, stenokardie doteraz nemal.

Po podaní prvej infúzie s PGE1 sa v noci objavili u pacienta opresie, ktorým nevenoval pozornosť, druhý deň počas infúznej liečby sa objavili stenokardie s ekg zmenami v septolaterálnej oblasti v zmysle elevácií ST segmentu. Tieto pretrvávali i po ústupe bolestí, ktoré reagovali na opakované podanie NTG.

Pacient akútne odoslaný do kardiocentra, kde bol nález hodnotený ako nestabilná angina pectoris, následne pri koronarografii PTA ošetrebná 70 % stenóza RIA.

Pacienti s PAOO, najmä v pokročilých štádiách, sú vysoko riziková vzhľadom na častý súčasný postih i koronárneho riečiska, závažnosť ktorého nemusí byť vopred zrejmá. Pred infúznym podávaním prostaglandínov je preto potrebné dôkladné vyšetrenie pacienta ako i jeho dôsledné sledovanie počas liečby.

84. Ambulantná liečba ischemických defektov DK infúznou liečbou alprostadilom **Treatment of defects of the lower limbs in patients with PAOD with Alprostadil infusions**

M. Frič, R. Jurga, Cievna ambulancia, Malacky

Súbor zahŕňa 40 pacientov, vyšetrených klasicky angiologom (anamnéza, fyzik.vyš., CDS magistr. cievn.-systému od bránice po členky,-meranie ABI,TBI,prítomnosť dikrot. hrbolčeka na zostupnom ramienku fotoplethysmografickej krivky), s floridn. defektami DK-F IV. Všetci pacienti boli vyšetrení angiochirurgom, podľa jeho odporúčenia sa u všetkých uskutočnila inf. liečba alprostadilom. V súbore 30 M, 10 žien, veku 52 – 87, PV 71 rokov. V prípade potreby

konzult. kardiol. a nefrol. – ohľadne event. kontraindikácie inf. liečby.

Pred a po každej hodine a po skončení infúzie merané hodnoty TK, P. Všetci pac. tolerovali insf.liečbu dobre, iba 1 dialyzovaný pacient neznášal 3 amp., dostával max. 2 amp. s patrične vyšším počtom inf. (50 amp. alprostadilu). 40 pacientov, z toho: 40 – 100 m % s verifik. ICHDK, 34 – 85% s ICHS, 33-83 % s AH, 31 – 78 % s DM, 31 – 78 pacientov vedených jako polymorbídni, 21 – 53 % CHRI, 15 – 38 % s CHVI, 10 – 25 % so stavom po CMP, 7 – 18 % stav po CABG, 1 pac. 2,5 % dialyzovaný. Invazivnooperačné riešenie popri inf. liečbe 19x = 48 %.

U pacientov 38x = 95 % signif. arter. stenotizácie, ABI 1,06 (0,36 – 2,31), TBI 0,25 (0,00 – 1,04), DZ neprítomný v 36x = 90 %.

Celkovo 69 defektov pred začatím liečby.

V deň skončenia liečby: 34 defektov = 49 % zhojených, 35 = 51 % zmenšených.

U pacientov po inv.-chir. riešení 55 % zhojených, 45 zlepšených, bez invaz.-rekonštr. riešenia 43 % zhojených, 57 % zlepšených-neexistuje štat. význ. rozdiel podielu vyhojených s angiochir. riešením a bez neho.

85. Prínos analýzy subfrakcií lipoproteínov v diagnostike dyslipoproteínmií pri kardiovaskulárnych ochoreniach

Importance of lipoprotein's subfractions analysis in the diagnostics of dyslipoproteinemias in cardiovascular diseases

S. Oravec, A. Dukát, P. Gavorník,

K. Kučera, Z. Mináriková, II. interná klinika Lekárskej fakulty UK, Bratislava

Zavedenie analýzy subpopulácií lipoproteínov rozširuje laboratórne diagnostické možnosti určovania stupňa rizikovosti pacienta a jeho ohrozenia vznikom náhlej kardiovaskulárnej príhody. Ide predovšetkým o identifikáciu malých denzných LDL (sdLDL), silne aterogénnej subpopulácie LDL triedy, ktorá sa podieľa pri vytvorení aterogénneho lipoproteínového fenotypu B. Ďalsím prínosom diagnostiky je identifikácia subpopulácií HDL s kvantitatívnym vyhodnotením podtried large HDL, intermediate HDL a small HDL.

Analýza podtried HDL identifikuje small HDL ako aterogénnu HDL subpopuláciu, ktorá v signifikantne vysokej koncentrácii, oproti zdravej kontrole, sa nachádza v plazme osôb s diagnózou ochorenia kardiovaskulárneho systému (arteriálna hypertenzia, ischemická choroba srdca, končatinovo-cievna ischemická choroba) a napomáha vzniku náhlej kardiovaskulárnej udalosti.

Metóda taktiež identifikuje netarogénnu hyper-betalipoproteinémiu LDL1,2 bez prítomných aterogénnych lipoproteínových subpopulácií a bez klinicky manifestných príznakov ochorenia kardiovaskulárneho systému.

86. Ambulantná chirurgická liečba varixov dolných končatín

Ambulatory operations of varicose veins in outpatients clinic

M. Petrašovič, J. Beláček, J. Olejník, Chirurgická klinika, Slovenská zdravotnícka univerzita Bratislava

Autori vo svojom príspevku prezentujú desaťročné skúsenosti s ambulantnými operáciami

varixov dolných končatín realizovaných v období rokov 1998 – 2008. Vzhľadom na profil pracoviska ambulantne realizovali výkony v lokálnej anestéze, v prípade, že bola nutná anestézia regionálna, alebo celková, boli pacienti prijatí na operáciu počas hospitalizácie.

Do súboru zaradili celkovo 336 pacientov, z ktorých bolo 248 žien. Vekové rozloženie 18 – 82 rokov primerne 46 rokov. Rozsah výkonov: lokálna excízia, resp. exstirpácia konvolutov varikozit 232, výkon na vena safena magna alebo vena safena parva (antirefluxná plastika, stripping menšieho rozsahu) 94, izolované ošetrenie perforátora 8, kombinovaný výkon 2. Efekt operácie výborný u 85 % pacientov, nutnosť reoperácie u 12 pacientov, z toho 8 bolo riešených za hospitalizácie.

Záver: Liečba ľahších štádií chronickej venózneho insuficiencie, ktoré sú na hranici indikácie zo zdravotných a kozmetických dôvodov, je možné v režime ambulantnej liečby, a poskytuje dobré výsledky.

87. Tepnožilové spojenia pre potreby dlhodobej hemodialýzy **Arteriovenous shunts for hemodialysis**

M. Frankovičová, M. Kubíková, A. Smola, V. Sihotský, N. Torma, M. Tomečko, F. Arendárik, M. Zavacká, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Košice

Pacientov zaradených do dlhodobého hemodialyzačného programu pribúda, stúpa ich priemerný vek. Doba použiteľnosti natívneho cievneho prístupu je obmedzená a skôr, či neskôr dôjde k rozvoju komplikácií.

Komplikácie cievneho prístupu u pacientov v chronickom hemodialyzačnom programe bývajú často príčinou ich hospitalizácie a ohrozujú nielen končatinu, ale niekedy aj život pacienta. Najčastejšie sa vyskytujú: krvácanie, trombóza, infekcie, aneuryzma a pseudoaneuryzma a komplikácie hemodynamické.

Od roku 1985 do roku 2010 sme vykonali 2 160 cievnych prístupov.

Dialyzovaná populácia starne a pribúda počet dialyzovaných pacientov. Je nevyhnutné, aby chirurgovia rôzne techniky rekonštrukčných cievnych spôsobov pre vytvorenie cievnych prístupov. Komplikácie súvisiace s cievnyim prístupom vedú veľakrát k ich zánikom. Cieľom cievneho chirurga je vyhotoviť čo najlepší a najbezpečnejší dlhodobý cievny prístup a zvládnuť komplikácie tak, aby minimálne narušili rutinný dialyzačný program pacienta.

88. Traumatická lézia a. poplitea – kazuistiky **Traumatic popliteal artery leasion - case reports**

A. Smola, M. Frankovičová, M. Tomečko, P. Staško, Klinika cievnej chirurgie UPJŠ LF a VÚSCH, a. s., Košice a Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika, Košice

During last year several cases of acute limb ischaemia due to traumatic artery leasion was admitted to our department. The time from trauma to functional artery revascularisation varied from 6 to 60 hours. In this report we drawn attention to two cases. The first patient was injured by

aurochs' horn, very rare animal like bison, in left thigh. Primal treatment was done at district surgical unit and because of persisting ischaemia after surgery CT Angiography was performed. Superficial femoral artery occlusion/thrombosis considered. Patient was consequently treated in our department.

Next, 25 years old, patient was admitted to ICU of Vascular Department of East Slovak Institute of Cardiovascular Disease with progressive aggravation of acute limb ischaemia persist for almost 60 hours anamnesticly. Patient was injured during car accident. Spiral CT was performed in medical history, without intraabdominal, intracranial or intrapleural bleeding or bone fractures. Primal observation was done at neurosurgical clinic because of head trauma. Concomitant was right knee sprain. 60 hours after admission our department was contacted because of right leg peripheral pain. Pulseless of right leg peripheral arteries was detected. Patient was transferred to our ICU and DSA examination was performed. Popliteal artery lesion established as the cause of acute limb ischaemia of right lower extremity. Patient was consequently treated in our department.

There is fact that patient after trauma injury is mainly admitted to trauma or surgery units or departments. Interests are oriented to intracavitary bleeding or fractures. Pain is mostly credited to injury alone and the possibility of vascular injury due to mechanism of trauma is leave out of consideration. Quick and exact revascularisation of injured and mostly relatively health vessels is the basal requirement for prevention of postoperation complications.

Key words: vascular trauma, artery lesion, acute limb ischemia, reperfusion, myoglobinemia, fiber, ischaemic muscle necrosis.

89. Sekundárne vaskulitídy pri malígnych ochoreniach Secondary vasculitides in malignant diseases

Z. Bartošová, K. Letková, Z. Mináriková, E. Ambrózy, II. interná klinika Lekárskej fakulty UK a UNB, Bratislava

Vaskulitídy sú skupinou ochorení z klinicko-patologického hľadiska charakterizované zápalom a nekrózou cievnej steny. Spektrum vaskulitíd je široké, pričom z etiologického hľadiska ich rozdeľujeme na primárne a sekundárne, ktoré vznikajú pri systémových, infekčných či malígnych ochoreniach, po liekoch alebo po ožarovaní či transplantácii.

Koexistencia malignity a vaskulitíd je pomerne zriedkavá, paraneoplastické vaskulitídy predstavujú podľa dostupnej literatúry asi 5 % z celkovej počtu vaskulitíd, pričom častejšie sú asociované s hematologickými malignitami (lymfoproliferatívnymi, menej myelodysplastickými) ako so solídnymi tumormi (najčastejšie nemalobunkový karcinóm pľúc, karcinóm čreva, obličiek, prsníka, prostaty). Paraneoplastické vaskulitídy sa môžu týkať ciev malého, stredného či veľkého kalibru, v literatúre sa popisuje najčastejšie asociácia kožnej leukocytoklastickej vaskulitídy a polyarteritis nodosa pri hematologických malignitách, pri solídnych tumoroch nie je dominantná jedna vaskulitída, opisovaný je výskyt napr. polyarteritis nodosa, menej Wegenerovej granulomatózy, Henoch-Schönleinovej purpury, Churg-Straussovho syndrómu či mikroskopickéj polyangiitídy. Vaskulitída

prítom môže predchádzať manifestácii malígneho ochorenia, alebo sa objavuje súčasne či v rôznom časovom odstupe po diagnostikovaní malignity. Sú dokumentované prípady, kedy diagnóza vaskulitídy poukázala na recidívu malignity. Klinické prejavy závisia od typu vaskulitídy a charakteru malignity, so závažnejším postihnutím u myelodysplastického syndrómu. Paraneoplastické vaskulitídy majú chronický priebeh a zle reagujú na zvyčajne efektívnu liečbu. Jedinou účinnou liečbou je primárne liečba onkologického ochorenia.

90. Cievne zmeny u pacientov s diabetes mellitus

Vascular changes in patients with diabetes mellitus

M. Frič, R. Jurga, Cievna ambulancia, Malacky

Vo vyšetrovanom súbore je celkovo 2700 pacientov, štandardne vyšetrených našou ambulanciou: (anamnéza, fyz. vyšetrenie, základné angiolog. testy; CDS magistr. cievn. systému od bránice do úrovne členkov, hodnotená prítomnosť signif. stenotizácie arter. systému, meranie ABI, TBI, prítomnosť dikrot. zárezu-hrbolčeka na zostupnom ramienku fotoplethysmografickej krivky z palcov nôh. V súbore bolo 800 pacientov bez príznakov ICHDK a bez diabetu, v ňom 18 % mužov, 82 % žien, priem. veku 52 rokov-označení ako Z. V súbore pacientov s ICHD (signif. stenózy viac než 75 %) bez diabetu bolo 500 vyšetrených, 66 % mužov, 34 % žien, priem. veku 68 rokov, označených ako PaO. V súbore pacientov s novozistených diabetom (do 12 mesiacov od zistenia diabetu) bolo 200 pacientov, 47 % mužov, 53 % žien, priem. veku 65 rokov, označených ako ND. Súbor diabetikov, diabetes známy dlhšie než

12 mesiacov, zahŕňal 1200 vyšetrených, 44 % mužov, 56 % žien, priem. veku 67 r., označených ako DM. Z každého súboru bolo metódou náhodného výberu vybratých 100 pacientov. V súbore sme porovnávali štat. významnú stenotizáciu arter. systému na AFS a ATP, hodnoty ABI a TBI, prítomnosť dikrot. hrbolčeka na zostupnom ramienku fotoplethysmografickej krivky z palca nohy medzi jednotlivými skupinami pacientov.

Hlavné štatistické ukazovatele, vzťahy a trendy:

- I. Vysoko pozitívna korelácia ABI a DM (naproti tomu vysoko negat. korelácia ABI u pac. s PaO).
- II. Vysoko negat. korelácia TBI u DM (štat. významnejšia než pri PAO).
- III. Vysoko pozit. korelácia signif. stenot. ATP u DM (bez štat. signif. rozdielu voči PaO).
- IV. Vysoko pozit. korelácia signif. stenot. AFS u DM (avšak so štat. významne častejšou sten.-AFS u pac. s PaO).
- V. Negatívna korelácia prítomnosti dikrot. hrbolčeka (zárezu) u pac. s DM (štat. významne menej často u pac. s PaO).
- VI. pozit. korelácia veku-DM (bez štat. význ. rozdielu voči volči PaO).
- VII. Významne negat. korelácia % žien v súbore s DM.

Všetky tieto korelácie a trendy za platné v tomto súbore pacientov, podobné vzťahy pozorujeme i mimo tohto súboru. Z trendov je jasné, že štat. významné rozdiely voči zdravým pacientom sú už u pacientov s novozisteným diabetom (ND) voči pacientom cievne zdravým (Z), u pacientov s dlhotrvajúcim DM sú zmeny štat. významnejšie. Rovnako je zaujímavé (popierajúc postuláty nestora slov. diabetologickej angiológie L. Jerábka), že stenot. zmeny na

ATP sú štat. nevýznamne rozdielne u pac. s DM a PaO. Ukazuje sa však, že signif. stenot. AFS je štat. významne častejšie u pac. s PaO než s DM. Hodnoty ABI u pac. s PaO klesajú voči zdravým (Z), u pac. s DM naopak stúpajú. Hodnoty TBI majú klesajúci trend, štat. významnejší je pokles u pac. s DM voči PaO. Prítomnosť DZ má pri pac. s PaO, ND a DM klesajúci trend, hodnota neprítomnosti je však štat. významnejšie častejšia u DM voči PaO. Štatistické trendy tromi vetami: v porovnaní so skupinou cievne zdravých majú pac. s DM významne vyššie hodnoty ABI, nižšie hodnoty TBI, častejšie signif. sten. ATP a AFS, významne častejšie neprítomný DZ, sú starší a je medzi nimi menej žien. Pri porovnaní pac. s PaO a DM sú štat. významne vyššie hodnoty ABI u DM, nižšie u TBI, rovnako častá stenot. ATP, významne častejšia stenot.

AFS u PaO, významne častejšia neprítomnosť DZ u DM, mPV je nevýznamne rozdielny, signif. nižší počet žien v skupine s PaO ako pri DM. V porovnaní pacientov zdravých a PAO: pri PAO nižšie hodnoty ABI, nižšie hodnoty TBI, častejšie stenot. ATP a AFS, menej častý DZ u PaO, pac. s PaO sú starší a je medzi nimi menej žien.

Záver: U pacientov s DM pozorujeme:

- vývin rigidity arter. systému DK, už pri novo-zistenom DM,
- s postupným vývinom mikroangiopathie,
- a následnou obliteráciou arter. systému DK, viac na predkolení.

Na základe týchto poznatkov a svojich 39-ročných skúsenosti v práci s cievnyimi pacientami si dovoľujem poznamenať, že by bolo vhodné odporučiť každého diabetika, už i s novozisteným diabetom, disp. sledovať angiológom.

Fraxiparine®

nadroparin

FRAXIPARINE FORTE®

nadroparin

OVERENÁ¹, ÚČINNÁ² A BEZPEČNÁ³

PROFYLAXIA VTE

LIEČBA VTE



Fraxiparine - Skrátená informácia o lieku:

Názov prípravku: Fraxiparine. Liekovi rozhodnutá o registrácii: Glaxo Group Limited, Greenford, Veľká Británia. Zloženie: Nadroparinum calcicum 9500 IU antiXa v 1 ml roztoku. Pomocné látky: acidum hydrochloricum dilutum alebo calcii hydroxidum solutio k úprave pH (5-7,5), aqua pro iniekcione. Lieková forma: injekčný roztok. Farmakotapeutická skupina: Antikoagulant, antitrombotikum. ATC kód: B01AB06. Indikácie: Prevencia tromboembolickej choroby, ako napríklad: vo všeobecnej chirurgii alebo ortopedii, u vysokokozijových pacientov s intenzívnym ochorením (pri respiračnom zlyhaní a/alebo respiračnej infekcii a/alebo kardiolanom zlyhaní), ako aj u hospitalizovaných na jednotke intenzívnej starostlivosti, liečba tromboembolickej choroby, prevencia zrážania krvi počas hemodialýzy, liečba nestabilnej anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu. Kontraindikácie: precitlivosť na nadroparin alebo pomocné látky, anamnéza trombotickej choroby počas liečby nadroparinom, aktívne krvácanie alebo zvýšené riziko krvácania v súvislosti s poruchami krvnej zrážalnosti v výnimku disseminovanej intravasculárnej koagulácie vyvolanej heparinom, orgánová lézia s rizikom krvácania (napr. aktívny peptický vred), hemoragická cievna mozgová príhoda, akútna infekcia endokarditída, závažná porucha funkcie obličiek (klírens kreatinínu < 30 ml/min) u pacientov liečených nadroparinom kvôli tromboembolickej chorobe, nestabilnej angine pectoris alebo non-Q infarktu myokardu. Lieky na viacsočasné použitie obsahujú benzylalkohol a preto sa nesmú používať u detí do 3 rokov. Nežiaduce účinky: Krátko prejavý na rôznych miestach, zastejnie u pacientov s ďalšími rizikovými faktormi, zriedka tromboticpánia, veľmi zriedka ezoznifia, reverzibilná po prerušení liečby. Z kožných prejavov sa môžu objaviť malé krvné výrony v mieste vpichu, niekedy náhle objavenie pevných uzlíkov, ktorú po niekoľkých dňoch spontánne zmiznú. Veľmi zriedka tiež môžu vzniknúť v mieste vpichu kožné nekrózy, vtedy treba liebu prerušiť. Ďalej sa môžu objaviť generalizované reakcie precitlivosti vrátane angioedému, prechodné zvýšenie transamináz, výnimkové príznaky, reverzibilná hyperkalemia súvisjúca s heparinom vyvolanou superspou aldosteronu. Užívajúci: Prevencia tromboembolickej choroby: všeobecná chirurgia - Fraxiparine 0,3 ml subkutánne 2-4 hodiny pred operáciou a potom raz denne počas nasledujúcich 10 dní. V liebe je potrebné pokračovať najmenej 7 dní; ortopedia - prvá dávka 12 hodín pred operáciou u drúhú dávka 12 hodín po skončení operácie podľa telesnej hmotnosti, pokračovať najmenej 10 dní. V každom prípade je potrebné podávať Fraxiparine počas celého rizikového obdobia, najmenej do prerušenia pacienta do ambulancie tromboembolickej choroby. Za denne (každých 12 hodín) po dobu 10 dní. Veľkosť dávky sa upravuje podľa telesnej hmotnosti pacienta tak, aby bola celová dávka 86 anti-Xa IU/kg telesnej hmotnosti. Prevencia zrážania krvi počas hemodialýzy: dávka je individuálna pre každého pacienta, obvykle sa podáva v jednej dávke do arteziálnej linky na začiatku každého cyklu. U pacientov bez zvýšeného rizika krvácania: pod 50 kg 0,3 ml, 50-69 kg 0,4 ml, nad 70 kg 0,6 ml, u pacientov so zvýšeným rizikom polovinu dávky. Liečba nestabilnej anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu: podáva sa 2x denne (každých 12 hodín) s kyselým acetylsalicyloyou > dávka do 325 mg denne. Zvyčajná dávka liečby je 6 dní. Úvodná dávka sa podáva formou bolusovej intravenózne injekcie a pokračuje sa subkutánnou v dávke 86 IU anti-Xa/kg. Porucha funkcie obličiek: U pacientov s miernou poruchou funkcie obličiek (klírens kreatinínu > 30 ml/min) nie je potrebné znížiť dávku. U pacientov so stredne závažnou poruchou funkcie obličiek (klírens kreatinínu > 30 ml/min a < 50 ml/min) je potrebné znížiť dávku nadroparinu o 25 až 33 %. U pacientov so závažnou poruchou funkcie obličiek (klírens kreatinínu < 30 ml/min) v prevencii tromboembolickej choroby je potrebné znížiť dávku nadroparinu o 25 až 33 %. U pacientov so závažnou poruchou funkcie obličiek pri liebe tromboembolickej choroby, nestabilnej anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu je Fraxiparine kontraindikovaný. Spôsob podávania: Fraxiparine je určený pre subkutánne podanie s výnimkou podania pri hemodialýze a bolusové dávky pri liebe NAP a non-Q IM. Osobitné upozornenia: vzhľadom na možnosť vzniku tromboticpánie vyvolanej heparinom je počas celú liečbu nadroparinom potrebné sledovať počet trombotov. Zvýšená opatnosť pri podávaní nadroparinu je potrebná u pacientov so zlyhaním pečene, poruchou funkcie obličiek, závažnou arteriálnou hypertenziou, anamnézou vredovej choroby, chorivostnými cievnymi poruchami, v období po operáciách mozgu, miechy a oka. Krví hly naplnenej injekčnej striekačky obsahuje vysušenu prírodnú latexovú gumu, ktorá môže vyvolať alergické reakcie u jednocitlivých na latex. Liečba a 3 n e iniekcie: Nadroparin sa musí opätne podávať pacientom užívajúcim perorálne antikoagulanty, kortikosteroidy a dextrány, ktorí s dopievajúci. Nadroparin sa neodporúča podávať u detí a dospievajúcich. Starší pacienti: Pred začiatkom liečby sa odporúča vyšetrenie funkcie obličiek. Gravídita a laktácia: použitie nadroparinu počas gravidity sa odporúča iba vtedy, ak prinos liečby je vyšší ako jej možné riziko. Použitie nadroparinu počas dojčenia sa neodporúča. Bolenie: Fraxiparine inj 10 x 0,3 ml, Fraxiparine inj 10 x 0,4 ml, Fraxiparine inj 10 x 0,6 ml, Fraxiparine inj 10 x 1,0 ml, Fraxiparine multidoze inj 10 x 5 ml. Uchovávanie: pri teplote do 25° C. Vydaj lieky: je viazaný na lekársky predpis. Dátum poslednej revízie textu: 11/2009. Pred predpisovaním sa oboznanie s úplnou informáciou o lieku. Podrobné informácie dostupné na požiadanie: GlaxoSmithKline Slovakia, s. r. o., Galvaniho 7/A, 821 04 Bratislava 2, tel.: 02/4826 1111, fax: 02/4826 1110, www.gsk.sk

Skrátená informácia o lieku:

Fraxiparine Forte	Glaxo Group Limited, Greenford, Veľká Británia	Nadroparinum calcicum 19 000 IU antiXa v 1 ml roztoku	acidum hydrochloricum dilutum alebo calcii hydroxidum solutio k úprave pH (5-7,5), aqua pro iniectione
Fraxiparine Forte	Glaxo Group Limited, Greenford, Veľká Británia	Nadroparinum calcicum 19 000 IU antiXa v 1 ml roztoku	acidum hydrochloricum dilutum alebo calcii hydroxidum solutio k úprave pH (5-7,5), aqua pro iniectione
Fraxiparine Forte	Glaxo Group Limited, Greenford, Veľká Británia	Nadroparinum calcicum 19 000 IU antiXa v 1 ml roztoku	acidum hydrochloricum dilutum alebo calcii hydroxidum solutio k úprave pH (5-7,5), aqua pro iniectione

Fraxiparine Forte je určený pre subkutánne podanie s výnimkou podania pri hemodialýze a bolusové dávky pri liebe NAP a non-Q IM. Osobitné upozornenia: vzhľadom na možnosť vzniku tromboticpánie vyvolanej heparinom je počas celú liečbu nadroparinom potrebné sledovať počet trombotov. Zvýšená opatnosť pri podávaní nadroparinu je potrebná u pacientov so zlyhaním pečene, poruchou funkcie obličiek, závažnou arteriálnou hypertenziou, anamnézou vredovej choroby, chorivostnými cievnymi poruchami, v období po operáciách mozgu, miechy a oka. Krví hly naplnenej injekčnej striekačky obsahuje vysušenu prírodnú latexovú gumu, ktorá môže vyvolať alergické reakcie u jednocitlivých na latex. Liečba a 3 n e iniekcie: Nadroparin sa musí opätne podávať pacientom užívajúcim perorálne antikoagulanty, kortikosteroidy a dextrány, ktorí s dopievajúci. Nadroparin sa neodporúča podávať u detí a dospievajúcich. Starší pacienti: Pred začiatkom liečby sa odporúča vyšetrenie funkcie obličiek. Gravídita a laktácia: použitie nadroparinu počas gravidity sa odporúča iba vtedy, ak prinos liečby je vyšší ako jej možné riziko. Použitie nadroparinu počas dojčenia sa neodporúča. Bolenie: Fraxiparine inj 10 x 0,3 ml, Fraxiparine inj 10 x 0,4 ml, Fraxiparine inj 10 x 0,6 ml, Fraxiparine inj 10 x 1,0 ml, Fraxiparine multidoze inj 10 x 5 ml. Uchovávanie: pri teplote do 25° C. Vydaj lieky: je viazaný na lekársky predpis. Dátum poslednej revízie textu: 09/2008. Pred predpisovaním sa oboznanie s úplnou informáciou o lieku.

Literatúra

1. SPC Fraxiparine Forte, 2. Smernice ACCP 2008 (American College of Chest Physicians); 3. Koopman MW at al. Treatment of VTE with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous LMWH administered at home. New England Journal of Medicine 1996; 334(11):682-687.



GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline Slovakia s. r. o.; Galvaniho 7/A, 821 04 Bratislava 2
Tel.: 02 / 4826 1111, Fax: 02 / 4826 1110 www.gsk.sk; www.medforum.sk