

OBSAH:

- 2 KVALITA ŽIVOTA PACIENTOV S DIAGNÓZOU ULCUS CRURIS
Emília Madarászová
- 10 TERMICKÝ VLIV STRAVY A VLIV VYBRANÝCH FAKTORŮ
Michal Kumstát, Luboš Hrazdira
- 21 LIMITY LIEČBY A DIAGNOSTIKY MUKOKÉLY APENDIXU
Štefan Durdík, Róbert Donát, Vladimír Cinger, Roman Záhorec, Jana Sokolová
- 25 VÝZNAM BIOPSIE SENTINELOVEJ UZLINY PRI LIEČBE KARCINÓMU
PRSNÍKA BIOPSIA SENTINELOVEJ UZLINY – SLNB
Štefan Durdík, Róbert Donát, Vitezslav Marek, Július Pálaj, Daniel Dytter, Juraj Fillo
- 32 LIMITY DIAGNOSTIKY A LIEČBY DESMOIDU
Štefan Durdík, Vitezslav Marek, Július Pálaj, Róbert Donát, Jana Sokolová
- 40 ARTERIÁLNY STIFFNESS A JEHO VÝZNAM V PRIMÁRNEJ PREVENCII
CIEVNÝCH MOZGOVÝCH PRÍHOD
Jana Rohaľová, Lucia Bubelková
- 52 PREVENCIA VENÓZNEHO TROMBOEMBOLIZMU V NEMOCNIČNEJ
STAROSTLIVOSTI: POZNATKY Z OBSERVAČNÝCH ŠTÚDIÍ V SLOVENSKOM
A MEDZINÁRODNOM KONTEXTE
Milan Luliak, Peter Minárik, Mária Kovářová
- 67 ZDRAVOTNÉ RIZIKÁ VYUŽÍVANIA REKREAČNÝCH VÔD - REKREAČNÉ
VODY A INFEKČNÉ OCHORENIA
Leon Langšádl
- 71 VÝSKYT REUMATICKÝCH OCHORENÍ VO VYŠŠOM VEKU
Jozef Rovenský, Mária Kovářová
- 88 ISMUS 2012 - Abstrakty

KVALITA ŽIVOTA PACIENTOV S DIAGNÓZOU ULCUS CRURIS**QUALITY OF LIFE OF PATIENTS DIAGNOSED WITH ULCUS CRURIS****Emília Madarászová***PhDr. Emília Madarászová**Dermatovenerologická a imunologická ambulancia**FNsP Špecializovaná geriatrická nemocnica, Podunajské Biskupice, Bratislava*

Súhrn: Cieľom bolo zistiť aktivity, ktoré napomáhajú zvýšeniu úrovne kvality života s diagnózou ulcus cruris. Autorka sledovala informovanosť pacientov o chorobe, o zmene životného štýlu, dodržiavaní zásad pri ošetrovaní vredu predkolenia. Zisťovala ako sa zmenili životné podmienky pacientov a či sa pacienti aktívne zapájajú do starostlivosti o svoje zdravie.

Príušové slová: kvalita života, životný štýl, spokojnosť, aktívna účasť pacienta na starostlivosti.

Summary: The aim was to identify activities that help to increase the quality of life level of patients suffering from ulcus cruris. The author followed the patients' knowledge about the disease, and life- style changes, respecting the principles of nursing care. She investigated the patients' environmental conditions. She focused also on patients' personal involvement in protection of their own health.

Keywords: quality of life, lifestyle, satisfaction, active patient involvement in care.

Úvod

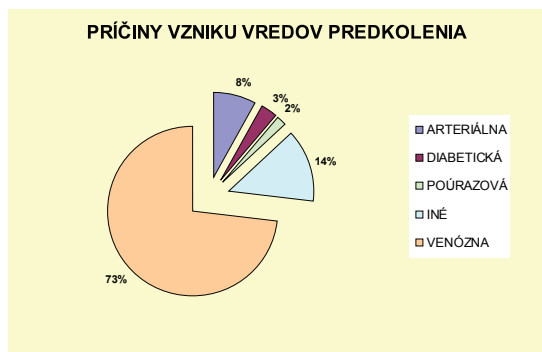
Každá choroba znamená záťažovú situáciu, pri ktorej dochádza k narušeniu zabehnutého spôsobu života, životného štýlu, základných hodnôt a potrieb pacienta. Ulcus cruris je chronické ochorenie, ktoré sa stáva problémom nielen medicínskym, ale aj psychologickým, sociálnym a ekonomickým. Vyžaduje si dlhodobú liečbu, často recidivuje a zasahuje do životného štýlu pacienta a jeho rodiny. Vplyvom tohto ochorenia často dochádza k problémom v oblasti osobnej,

menia sa vzťahy k priateľom, známym, rodine a dochádza k zmene záujmov a postojov k životu. Obmedzenia, ktoré vyplývajú z choroby ovplyvňujú celú rodinu. Breno postihnutých pacientov je obrovské kvôli dlhodobej terapii a závislosti na ošetrovateľskej starostlivosti.

Ulcus cruris je definovaný ako strata kožnej substancie zasahujúca rôzne hlboko do podkožného tkaniva. Príčina vzniku je rozmanitá a právom sa v mnoho prípadoch považuje za polyetiologické ochorenie. Vo väčšine prípadoch vzniká následkom

závažných trofických porúch spôsobené ochorením obehového sústavy (Pospíšilová, 2008). Ochorenie má stúpajúcu tendenciu a postihuje 1-1,5% celkovej populácie.

Postihuje ľudí vyššieho veku, no nie je výnimkou ani diagnostikovanie ochorení u ľudí v produktívnom veku, u ktorých dochádza k častej a dlhotrvajúcej práceneschopnosti, neschopnosti vykonávať svoje povolanie a často a vo veľa prípadoch sa končí invaliditou postihnutého. Džupina et al. (2009) uvádzajú, že prevalencia aktívneho ulcusu je 1% a narastá s vekom, ročná incidencia je 3,5 na 1000 pacientov a priemerné trvanie otvoreného ulcusu cruris je 9 mesiacov.



Graf 1 Príčiny vzniku vredov predkolenia, podľa Švestkovej, 2005

Ochorenie arteriálneho systému pri vzniku vředu predkolenia sa vyskytuje v 8%-tách prípadoch, v dôsledku prítomnosti cukrovky v 3%-tách prípadoch, po úrazovú etiológiu vznik vředu predkolenia má 2%-tá pacientov. Najväčší podiel na vzniku vředu predkolenia má ochorenie venózneho systému predkolenia. Šefránek (2008) uvádza, že ohrozenie života alebo dolnej končatiny vysokou amputáciou je pri venózných ulceráciách veľmi zriedkavé. Problémom je podľa neho skôr výrazné zhoršenie kvality života v dôsledku chronicity, bolestivosti a nárokov na dlhodobé

liečenie. Z iných príčin vznik vředu predkolenia sa pohybuje okolo 14% prípadov.

Cieľom liečby vředov predkolenia je odstránenie príčin, ktoré toto ochorenie vyvolali, čo je vo väčšine prípadov veľmi ťažké. Snažíme sa udržať ochorenie na želiteľnej úrovni a zabrániť zhoršeniu zdravotného stavu. Úlohou je zlepšenie žilového návratu a eliminácia stázy krvi a žilovej hypertenzie (Navrátilová, 2003).

Môžeme použiť nasledovné terapeutické postupy:

- konzervatívne, ako je kompresívna liečba, medikamentózna liečba, ktorú delíme na celkovú, lokálnu a patrí sem aj cvičenie a dodržiavanie režimových opatrení,
- chirurgická liečba,
- biologická liečba - liečba larvami,
- oxygenoterapia (Žuffová-Kučová, 2008).

Ulcus cruris patrí medzi chronické ochorenie a vzhľadom na jeho narastajúcu tendenciu si vyžaduje mimoriadnu pozornosť zo strany zdravotníkov, pacientov, ale aj odbornej verejnosti. Ochorenie predstavuje medicínsky, spoločensky, ekonomický, ale aj sociálny problém. Ošetrovateľstvo má nezastupiteľné miesto v starostlivosti o pacienta s ulcus cruris. Má značný vplyv na kvalitu života a pomáha zlepšovať celkovú kompenzáciu ochorenia.

Kvalita života vo vzťahu k zdravotnému stavu pacienta charakterizuje, čo pacient s ulcus cruris prežíva, ako následok choroby, ošetrovateľskej a zdravotnej starostlivosti. Chápanie kvality života je odlišné zo strany pacienta a zdravotníckych pracovníkov. Pacient považuje za významné medziľudské vzťahy, vnímanie únavy, bolesť ako aj činnosti, ktoré sú pre neho dôležité (Leplége, 1997). Na druhej strane zdravotnícky pracovníci kladú dôraz na príznaky choroby, na prechod od pa-

tológie k fyziológii.

Na problematiku kvality života pacientov s ulcus cruris sme sa zamerali preto, lebo počet chorých neustále narastá a správna liečba, komplexná ošetrovateľská starostlivosť a edukácia zmiernia problémy pacienta a zlepši sa kvalita ich života.

Vlastný prieskum

Tento sme realizovali v klinickej praxi na dermarovenerologických a chirurgických ambulanciách. Zameriavali sme sa na problémy, ktoré vplyvajú na kvalitu života pacientov s ulcus cruris. Keďže pacienti sa spoliehajú pri riešení svojich problémov na zdravotnícky personál, tento môže do značnej miery zlepšiť kvalitu ich života. S tým súvisí aj otázka informovanosti pacientov a ich aktívneho prístupu k zmene starostlivosti o seba samého v zmysle dodržiavania zásad správneho ošetrovania rany. Primeraná informovanosť pacientov môže mať tak vplyv na prevenciu výskytu komplikácií, a tak i na kvalitu ich života.

Materiál a metódy

Cieľovú skupinu tvorili pacienti s ulcus cruris v celkovom počte 45, z toho bolo 15 mužov a 30 žien. Veková skupina pacientov sa pohybovala od 45 do 80 rokov, pričom až 44% tvorili pacienti nad 60 rokov. Pri posudzovaní vzdelanostnej úrovne z oslovených respondentov malo 14 základné vzdelanie, 10 bolo vyučených v odbore, 14 mali stredoškolské vzdelanie a 7 mali vysokoškolské vzdelanie. Zber dát sme uskutočnili pomocou 20-položkového dotazníka. Jednotlivé otázky sme orientovali na problematiku kompenzácie choroby, informovanosti pacientov o chorobe, kvalitu starostlivosti a kvalitu života pacien-

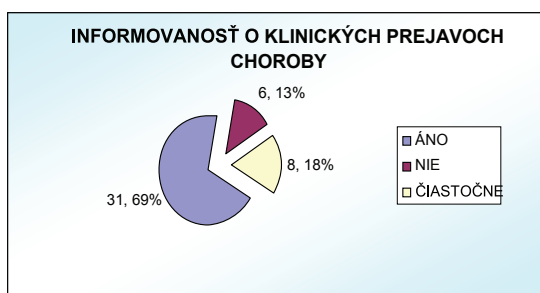
tov s daným ochorením.

Výsledky a diskusia

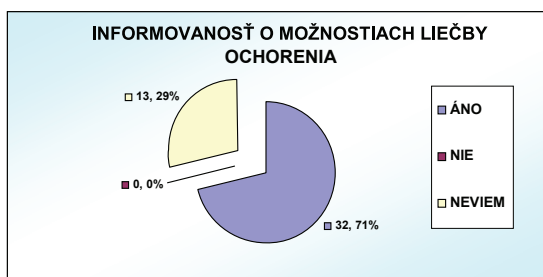
Ulcus cruris prináša pacientovi celý rad obmedzení, ktoré vplyvajú na kvalitu života pacienta. Dĺžka trvania ochorenia má podstatný význam na priebeh ochorenia a starostlivosť o ulcus cruris ako aj na informácie o tejto chorobe. Z oslovených respondentov všetci pacienti mali dostatok informácií o chorobe, komplikáciách a klinických prejavoch. Až 64% pacientov pravidelne navštevuje lekára a 25% pacientov navštevuje lekára len pri zhoršení stavu. Z celkového počtu opýtaných respondentov všetci dodržiavali rady lekára pri ošetrovaní rany. Až 67% pacientov sa pre ochorenie izoluje od okolia a spoločnosti. Vplyvom choroby sa zmenil životný štýl u 67% pacientov. Pohybové obmedzenia uviedlo až 92% opýtaných respondentov a pomoc pri denných aktivitách potrebuje až 78% pacientov. Problémy v partnerskom vzťahu uviedlo 85% pacientov, 100% pacientov uvádza kvalitu svojho života za zníženú až neúnosnú. Akceptovať svoj telesný vzhľad dokáže 30% pacientov a 70 % pacientov sa nevie vysporiadať zo zmenou svojho telesného vzhľadu. Samostatne si ošetruje ranu len 15% pacientov, ostatní pacienti sú odkázaní na pomoc iných.

Nezastupiteľnú úlohu zohrávajú sestry v starostlivosti o pacienta s ulcus cruris, ktorého súčasťou je aj edukácia pacienta a jeho rodinných príslušníkov. Pritom je dôležitá tímová spolupráca.

V skúmanom súbore mali všetci pacienti dostatočné informácie o diagnóze a ochorení, pričom 69% pacientov má dostatok informácií o starostlivosti a 71% pacientov má dostatok informácií o liečbe (grafy č. 2 a 3.)

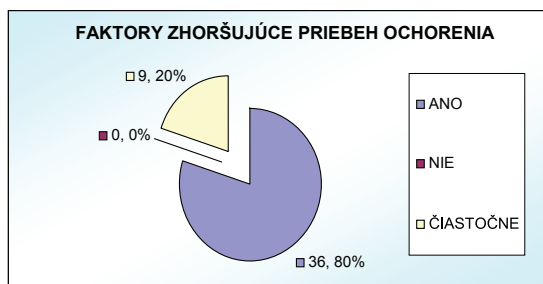


Graf 2 Informovanosť o klinických prejavoch choroby

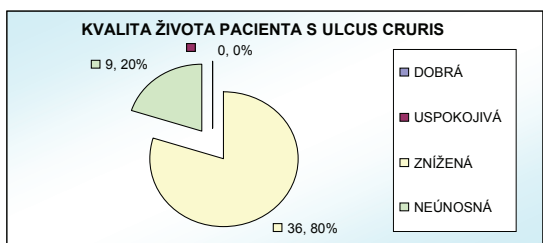


Graf 3 Informovanosť o možnostiach liečby ochorenia

Až 80% pacientov poznalo faktory, ktoré zhoršujú priebeh ochorenia a 80% pacientov hodnotí kvalitu svojho života za zníženú (grafy č. 4 a 5).

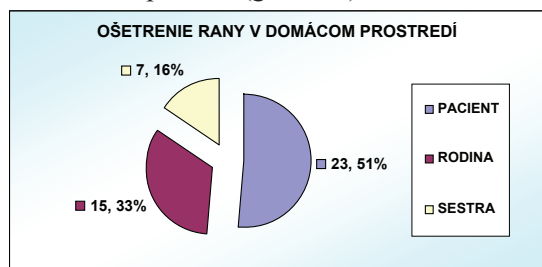


Graf 4 Faktory zhoršujúce priebeh ochorenia



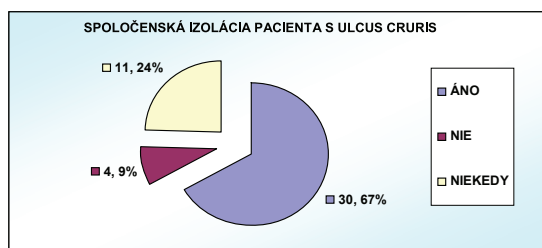
Graf 5 Kvalita života pacientov s ulcus cruris

Celkovo 64 % pacientov pravidelne navštevuje lekára, Všetci pacienti pri ošetrovaní rany dodržiavajú rady lekára. Ošetrovanie rany si viac ako 51% pacientov robia sami. Pravidelnou návštevou lekára, starostlivosťou a dodržiavaním zásad pri ošetrovaní rany možno predpokladať že pacienti predchádzajú vzniku komplikácii (graf č. 6).

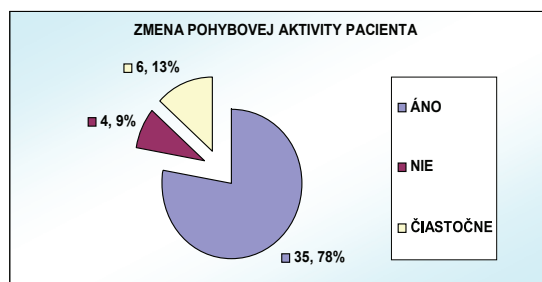


Graf 6 Ošetrovanie rany v domácom prostredí

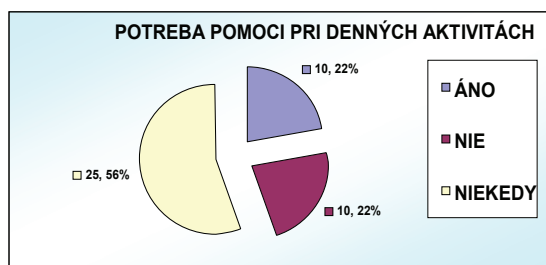
Na otázku, či sa pacienti izolujú od okolia odpovedalo áno 66,70%, obmedzenie pohyblivosti vplyvom ochorenia udáva až 77,80% pacientov a pomoc pri denných aktivitách potrebuje viac ako 77,80% (grafy č. 6-8).



Graf 7 Spoločenská izolácia pacienta pre chorobu



Graf 8 Zmena pohybovej aktivity pacienta s ulcus cruris



Graf 9 Potreba pomoci pri denných aktivitách

Ulcus cruris je chronické ochorenie, ktoré sa stáva problémom nielen medicínskym, ale aj psychologickým, sociálnym a ekonomickým. Vyžaduje si dlhodobú liečbu, často recidivuje, hlavne u tých chorých, ktorí nedodržia preventívne opatrenia. Je najzávažnejším prejavom chronickej žilovej insuficiencie a vyskytuje sa asi u 1% populácie. Vyžaduje si nákladnú liečbu, náročnú na čas i materiál a vyžaduje kvalifikovaný zdravotnícky personál. Ochorenie podstatne znižuje kvalitu života chorých, stavia pacienta, rodinných príslušníkov aj ošetrojúci personál pred problémy, ktoré zo sebou prináša. Dobrá liečebná koncepcia predpokladá správne posúdenie stavu rany a stanovenie fázy hojenia. Cieľom ošetrovania rany je regulácia a stimulácia jednotlivých fáz hojenia, tak aby bol zabezpečený jeho kvalitnejší priebeh. Nemalú rolu zohráva aj pripravenosť a spolupráca pacienta, schopnosť lekára a ošetrovateľského personálu motivovať pacienta na dlhodobú terapiu.

Pacienti s chronickým postihnutím vredov predkolenia sú v každodennom živote, a to pri fyzických ťažkostiach aj sociálnych problémoch. Cieľom našej práce bolo nielen zhodnotiť prípadné zhoršenie kvality života (QOL) pacientov, vredov predkolenia, ale tiež posúdiť, či je reálne zlepšenie QOL po zahojení vrelu. Pacienti s chronickou žilovou nedostatočnosťou slúžila ako kontrolná skupina.

na. Ďalej analýzu toho, či existujú významné rozdiely v odpovedi medzi pacientmi, ktorým bola a nebola prevedená kompresívna terapia.

Pacienti a metódy

Hovorili sme o troch skupinách pacientov (aktívnych vredov predkolenia, vredov predkolenia a pacientov s chronickou žilovou nedostatočnosťou) pomocou "Freiburger života Hodnotenie kvality für Venenerkrankungen" (FLQAv). Výsledky: Fyzické problémy, denné handicap a sociálne problémy sa zvyšujú vekom. Oproti očakávaniam, hojenie vredov predkolenia nevedlo k výraznému zvýšeniu QOL. Namiesto toho, pacientov s aktívnymi vredmi - ich QOL je nižšia ako v ostatných skupinách. Kompresívna terapia tiež - nie naruší QOL v troch skupinách.

I keď hojenie vredov je obdivuhodný cieľ, ale nemusí nutne viesť k zlepšeniu QOL, pravdepodobne preto, že z mnohých väzieb comorbidi, u tejto skupiny pacientov. Avšak, je dôležité kontrolovať problémy spojené priamo s ranou, aby to viedlo u pacientov k aktívnej účasti na každodennom živote a minimalizovať sociálne problémy (Rennerová et al., 2009).

Kvalita života pacientov v nami sledovanom súbore pacientov je značne znížená, mení sa celý pacientov život, mení sa jeho postoj k životu, spoločnosti, rodine a priateľom. Je veľmi dôležité vytvorenie aktivít pre pacienta a rodinu aby sa zlepšila ich kvalita života. Pacienti často upadajú do depresie, znižuje sa ich výkonnosť, pohybová aktivita, dochádza k zmene v partnerskom vzťahu, často sa izolujú od spoločnosti a v neposlednom rade sa mení ich finančná situácia. Edukácia

a informovanosť má nezastupiteľnú úlohu pri starostlivosti o pacientov s ulcus cruris. Pre zlepšenie kvality života je nutná aktívna účasť pacienta na liečbe, ktorá ovplyvňuje biologickú, psychologickú a sociálnu stránku ich života. Preto je potrebné zvýšiť informovanosť pacientov a rodinných príslušníkov o diagnóze ulcus cruris, o jej liečbe a možných komplikáciách. Nevyhnutné je poskytnúť a zabezpečiť včasnú a komplexnú diagnostiku a adekvátnu liečbu. Ošetrovateľský tím by mal viesť vhodným spôsobom primerane veku a zdravotnému stavu motivovať pacienta, aby i on sám prejavil väčší záujem o doplnenie chýbajúcich informácií, a tým mu umožniť vo väčšej miere sa podieľať na úspechu liečby svojho ochorenia. Podľa možností je potrebné vytvárať čas pre edukáciu pacientov na ambulancii, vyhradiť si na to priestor a čas. Na oddeleniach zabezpečiť priestor na edukáciu a vyčleniť na to erudovanú sestru. K tomu je potrebné zaistiť aj dostatok zdravotno-výchovného materiálu. Pri pacientoch s ulceráciou nohy sa stretávame - mení sa starostlivosť o vlastnú osobu, nároky spojené

s následkami ochorenia a liečby. Často pacienti môžu spravovať svoje vlastné starostlivosti na nejakú dobu, ale nové metódy liečebnej starostlivosti o vlastnú osobu sa môžu objaviť, vyžadujú zložitejšie akcie starostlivosti o vlastnú osobu. Účelom tohto článku je popísať vývoj zdravotných sestier pod vedením vzdelávacieho programu v Severnom Porýní-Vestfálsku, v Nemecku, ktorého cieľom je pomôcť pacientom s bérčovými vredmi, aby splnili svoje vlastné metódy liečebnej starostlivosti. Okrem toho je starostlivosť o vlastnú osobu deficit ošetrovateľskej teórie, slúži ako rámec pre poskytovanie - koncepčný rámec pre túto podpornú, vzdelávací systém, ošetrovateľstvo, ktorý je testovaný v multi-site - klinické štúdie Herber et al. (2008).

Podľa názoru Hecke et al. (2007) výskum by sa mohol zamerať na tvorbu komplexných stratégií na zvyšovanie zhody. Väčšie úsilie zo strany poskytovateľov zdravotnej starostlivosti a spoločnosti je dosiahnuť pokrok v tejto oblasti. Rozsah ošetrovateľstva musí byť rozšírená i o problémy, s ktorými sa stretávajú pacienti s bérčovými vredmi.

Literatúra

Ambulantná dermatovenerologická starostlivosť, Edícia zdravotnícka štatistika, roč. 2008, [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.nczisk.sk/buxus/docs/publikacie/2008/zs0823.pdf>.
BANSKÁ, K. 2006. Princípy liečby ulcus cruris. Lekárske listy dermatovenerológia - odborná príloha zdravotníckych novín, 2006, č. 6, s. 4-8. ISSN 1335-4477.
BELAČEK, J., ČARSKÝ, S. 1999. Complex crural ulcer treatment, Bratisl Lek Listy, 1999, roč. 100, č. 12, s. 672-674. ISSN 1336-0345.

BRAUN-FALCO, O., PLEWIG, G., WOLFF, H. 2001. Ochorenia žíl, Dermatológia a venerológia, Prvé slovenské a české vydanie, Martin : Osveta, 2001, s. 752-768. ISBN 80-8063-080-1.

BUBENÍKOVÁ, M. 2007. Psychologické aspekty a kvalita života s poznačenou kožou, Ústav nelekárskych študijných programov JLF UK v Martine, Súbor prednášok november 2007. Deň kože – deň dotykov.

BUCHVALD, J., BUCHVALD, D. 2002. Dermatovenerológia, Bratislava : SAP s.r.o., 2002, s. 324-328. ISBN 80-89104-03-7.

DŽUPINA, A. 2007. Chronické venózne

ochorenie: Progresívne ochorenie?, Aktuálne pohľady na liečbu venózneho ochorenia. Slovenská angiologická spoločnosť. CVO 2007, Zborník skrátených prednášok z odborného podujatia, Servier.

DŽUPINA, A. DŽUPINOVÁ, A., PAGURKO, M. 2009. Sulodexid pri vrtoch predkolenia (Sulodexide in ulcus cruris). Vaskulárna medicína, 2009, roč. 1, č. 1, s. 19. ISSN 1338-0206.

DŽUPINA, A. 2006. Diferenciálna diagnostika a liečba CVI so zameraním na edém a lymfédém, Aktuálne pohľady na liečbu venózneho ochorenia, Slovenská angiologická spoločnosť, CVO online 2006, Zborník skrátených prednášok z odborného podujatia, Servier.

GULÁŠOVÁ I. Problematika hodnotenia kvality života pacientov trpiacich chronickým obličkovým ochorením - renálnou insuficiou. online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.urologiepropraxi.cz/urologie-pro-praxi-4/2006>.

GAJDOŠÍKOVÁ, A. 2002. Chronická žilová nedostatočnosť a vred predkolenia. Sestra, 2002, roč. 2, s. 40-42. ISSN 1335-9444.

GERICKE, A., ŠVESTKOVÁ, S., SEKÁČ, J. 2002. Fázové ošetrovanie chronických rán: ulcus cruris venosum, 3. vydanie. Bratislava: Hartmann Rico s.r.o. 2002, s. 16-46. ISBN 3-929870-26-6.

HECKE VAN, A. GRYPDONCK, M., DEFLOOR, T. 2008. Interventions to enhance patient compliance with leg ulcer treatment: a review of the literature. Journal of Clinical Nursing, 2008, roč. 17, č. 1, s. 29-39. ISSN 1365-2702.

HERBER, O. R., SCHNEPP, W., RIEG, M. A. 2008. Developing a Nurse-Led Education Program to Enhance Self-Care Agency in Leg Ulcer Patients. Nurs Sci Q, 2008, roč. 21, č. 2, s. 150-155. ISSN 0894-3184.

HUDÁKOVÁ, A., DERŇÁROVÁ, Ľ. 2010.

Podiel ošetrovateľstva na prevencii komplikácií diabetikov. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: http://old.unipo.sk/files/docs/fz_veda/svk/dokument_35_14.pdf.

JAROŠOVÁ, D. 2000. Kvalita života pacientov s chronickou bolesťou. Ošetrovateľství, 2000, roč. 2, s. 28-30. ISSN 1212-5342.

KAREN, I., ŠVESTKOVÁ, S. 2007. Chronický vred dolnej končatiny. Centrum doporučených postupov pro praktické lékaře, 2007 s. 1-7. ISBN 80-86998-18-5.

KMECOVÁ, A., ŠANTA, M., ARVAY, Ľ. 2009. Úlohy sestry pri hyperbarickej oxynoterapii, 2009. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.hyperbarickakomora.sk/precitali-sme-za-vas>.

KOLIBÁŠOVÁ, K. Ulcus cruris. Vademecum medici, Martin : Osveta, 1998, s. 1668-1669. ISBN 80-88824-40-0.

KOLIBÁŠOVÁ, K., HEGYI, V. HEGYI, I. 1994. Ošetrovanie a liečenie kožných a pohlavných chorôb, Prvé vydanie, Bratislava : HEG-PROF, 1994, s. 90-94. ISBN 80-967035-1-X.

KOZIEROVÁ, B., ERBOVÁ, G., OLIVIEROVÁ, R. 1995. Ošetrovateľstvo, Martin : Osveta, 1995, str. 836. ISBN 80-217-0528-0.

KUYKEN, W. 1995. The WHOQOL Group. The World Health Organization quality of life assessment (WHOQOL): Position paper from the World Health Organization, Soc. Sci. Med., 1995, roč. 41, č. 10, s. 1403-1409. ISSN 0037-7856.

MADARÁSZOVÁ, E. 2008. Komplexná ošetrovateľská starostlivosť o pacientov s diabetickou nohou. Diplomová práca. Bratislava: SZU 2008.

MAŠOVÁ, P. 2006. Rány a jejich ošetrování, 2006. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.medon-solutio.cz/online-2006/index.php?linkID=txt1429>.

MOLČAN, T. 2005. Pohľad angiochirurga na

- problematiku chronickej žilovej insuficiencie, 2005. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=1678nline.
- NAVRÁTILOVÁ, Z. 2003. Ulcus cruris - diagnostika a liečba. Interná medicína pro praxi 2003, č. 4, [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xbcr/zc/930.pdf>.
- ONDREJKA, I. 2010. Komplexne o kvalite života pacienta. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.hospice-artin.szm.sk/dokumenty/clanky/pdf/>.
- POSPÍŠILOVÁ, A., ŠVESTKOVÁ, S. 2002. Bércový vřed - etiologie, diagnostika a léčba, 2002, [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.muni.cz/people/572/publications>.
- POSPÍŠILOVÁ, A. 2008. Bércový vřed. Dermatológia pre prax, 2008, roč. 2, č. 3, s. 116-121. ISSN 1337-1746.
- POSPÍŠILOVÁ, A. 2005. Léčba chronických ran – včera, dnes a zítra. Postgraduální medicína, 2005, roč. 7, č. 3, s. 282-287. ISSN 1212-4184.
- POŽONSKÁ, M., KOLLÁROVÁ, B., MROSKOVÁ, S. Problematika kvality života pacientov trpiacich chronickým ochorením. [online]. [cit. 2010-4-21]. Dostupné na internete: <http://www.pulib.sk/elpub2/FF/Dzuka3/11.pdf>.
- RENNER, R., GEBHARDT, C., SIMON, J. C. SEIKOWSKI, K. 2009. Changes in quality of life for patients with chronic venous insufficiency, present or healed leg ulcers. DDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 2009, roč. 7, č. 11, s. 953–96. ISSN 1610-0387.
- RESL, V. 2001. Ulcus cruris venosum, Česká dermatovenerologická společnost ČLS JEP, 2001. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: <http://www.cls.cz/dokumenty2/os/r002.rtf>.
- ŠEFRÁNEK, V. 2008. Manažment vaskulárnych ulcerácií dolných končatín a súčasné možnosti cievnej chirurgie. Via practica, 2008, roč. 5, č. 9, s. 348-351. ISSN 1336-4790.
- ŠTVRTINOVÁ, V., ŠEFRÁNEK, V., FRANKOVIČOVÁ, M., DŽUPINA, A. 2008. Chronické venózne ochorenie. Via practica, 2008, roč. 5, č. 9, s. 348–351. ISSN 1336-4790.
- ŠTVRTINOVÁ, V. 2008. Kľčové žily - časté a progredujúce ochorenie. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: http://www.edukafarm.sk/medi/2008/2008_2/12.pdf.
- ŠVESTKOVÁ, S. 2005. Vredy predkolenia. Praktické rady pre pacientov. Odborný poradca 1., 2005. [online]. [cit. 2010-4-10]. Dostupné na internete: http://www.edusan.sk/pacient/prakticke_rady/vredy_predkolenia.htm.
- VITVÁROVÁ, J. 2008. Ošetrovateľský proces u pacienta s bercovým vředom, balakárska práca Univerzita Pardubice, Fakulta zdravotníckych štúdií, Katedra ošetrovateľství, r. 2008.
- ŽUFFOVÁ-KUČOVÁ, B. 2008. Využití lariev *Lucilia sericata* v liečbe chronických rán. Dermatologie v kazuistikách, Praha : Mladá fronta, 2008, s. 183-186. ISBN 978-80-204-1875-3.

Adresa autorky:

PhDr. Madarászová Emília
Nemocnica Podunajské Biskupice
Krajinská 91, 825 56 Bratislava
e-mail: madaraszovaemilia@gmail.com

Recenzované / Reviewed:

20. 7. 2012

TERMICKÝ VLIV STRAVY A VLIV VYBRANÝCH FAKTORŮ

THERMAL EFFECT OF DIET AND THE INFLUENCE OF SELECTED FACTORS

¹Michal Kumstát, ²Luboš Hrazdira*Mgr. Michal Kumstát**doc. MUDr. Luboš Hrazdira, CSc.*¹*Katedra podpory zdraví Fakulty sportovních studií Masarykovy univerzity, Brno, ČR*²*Ortopedie, telovýchovné lékařství, ultrasonografie pohybového aparátu, Brno, ČR*

Souhrn: Termický vliv stravy představuje navýšení klidového energetického výdeje v postprandiálním období. Termický vliv stravy je součástí celkového denního energetického výdeje a lze ho měřit nepřímou kalorimetrií. Termický vliv při smíšené stravě zvyšuje hodnotu bazálního energetického výdeje průměrně o 10%. Zvolená metodika měření je limitujícím faktorem interpretace výsledků. Limitujícím faktorem je dále vliv stravy a faktory s fyziologickým dopadem na organismus jedince. Největší vliv na výši termického efektu má složení stravy, zejména proteinová frakce stravy. Termický vliv stravy se studuje v souvislosti s etiopatogenezí obezity. Dopad trénovanosti na postprandiální termogenezi je nejasný. Limitující faktory termického vlivu stravy jsou představeny ve zpracovaném schématu. Text obsahuje 1 tabulku a 2 obrázky a 29 zdrojů literatury.

Klíčová slova: termický vliv stravy, nepřímá kalorimetrie, klidový metabolismus, metodologie.

Summary: Thermic effect of food is a part of the total daily energy expenditure. Thermic effect of food is explained as an increase in resting energy expenditure in the postprandial period and can be assessed by indirect calorimetry. The thermic effect of mixed diet increases the basal energy expenditure by an average of 10%. The composition of the diet, particularly the protein fraction influences the thermal effect at most. The selected methodology (laboratory protocol) is limiting when interpreting results. There are other limiting factors, such as the direct impact of nutrition and factors affecting physiological functions in humans. Thermic effect of food has been studied in relation to the etiopathogenesis of obesity. The impact of aerobic fitness on postprandial thermogenesis is unclear. Limiting factors of thermic effect of food are summarized in the flowchart. The text comprises 1 figure, 2 tables and 29 references.

Keywords: thermic effect of food, indirect calorimetry, resting metabolic rate, methodology.

Úvod

Počátky měření nepřímou kalorimetrií sahají 228 let zpět. Francouzský chemik Lavoisier tehdy prováděl pokusy, kterými se snažil dokázat, že výměna dýchacích plynů je doprovázena tvorbou tepla (Frankenfield, 2010). Termický vliv stravy je předmětem výzkumu posledních 110 let. Od prostého zjištění, že po příjmu potravy roste teplota těla, současná věda udělala značný pokrok.

Celkový denní energetický výdej člověka (TEE)¹ můžeme rozdělit mezi 3 základní procesy. Bazální metabolismus, pracovní metabolismus² a dietou indukovanou termogenezi. Bazální metabolismus, někdy zaměňovaný s klidovým metabolismem, je energie nutná ke krytí elementárních tělesných pochodů lidského těla za klidových podmínek. Podílí se 60% na celkovém energetickém výdeji. Pracovní metabolismus je velmi variabilní složkou a závisí na individuální pohybové aktivitě jedince.

Dietou indukovaná termogeneze (termický vliv stravy)³ představuje navýšení klidového energetického výdeje v období po přijetí stravy (postprandiální období). Jde o nejméně proměnlivou součást celkové denní energetické potřeby podílející se 5-15% na energetickém výdeji člověka (Stipanuk, 2006; Williams a Melvin, 2004; Westertep, 2004).

Energetická potřeba člověka je určena především uvedenými třemi složkami. Dále ji modifikují proměnné jako je věk, pohlaví, hmotnost, složení těla, výška a další (Trojan, 2004). Termický vliv stravy můžeme vyjádřit v %, $\text{kJ} \cdot \text{min}^{-1}$, VO_2 ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$), $\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ a stanovuje se typicky metodou nepřímé kalori-

rimetrie (Westertep, 2004).

Často se zaměňují dva pojmy: termický vliv stravy (TRF)⁴ a termický vliv jídla (TEM)⁵. Termický vliv stravy představuje charakteristické navýšení energetického výdeje nad hodnotu klidového metabolismu (RMR)⁶, které má původ v příjmu potravy v průběhu dne. Je to rozdíl mezi energetickým výdejem v postabsorpčním stavu a v postprandiální stavu. Nejčastěji používaným ekvivalentním výrazem je dietou indukovaná termogeneze, nebo postprandiální termogeneze. Termický vliv jídla je časově vymezené postprandiální období související např. s procesem trávení, peristaltikou, absorpcí, transportem, syntézou trávicích enzymů, ukládání živin a jejich metabolismem u daného konkrétního jídla (Stipanuk 2006; Barr a Wright 2010; Manore et al., 2009).

Energie nutná k výše uvedeným procesům je získávána hydrolýzou základního zdroje energie-ATP⁷. Tímto způsobem je kryta intestinální absorpce a iniciální metabolické kroky zpracování a asimilace všech nutrientů.

Intenzita metabolismu je významně ovlivňována humorálními (tyroxin, katecholaminy, růstový hormon, kortison atd.), ale také nervovými faktory (Trojan, 2003). Autonomní nervový systém facilituje nebo inhibuje termický efekt přijatých živin (Tappy, 1996).

Jedna z příčin rozsáhlého zájmu o problematiku termického vlivu stravy je etiopatogeneze obezity. Přesto, že je TRF nejmenší komponentou celkového denního energetického výdeje, může být jedním z faktorů v etiologii obezity. Defektivní TRF (redukce energetických nároků na zpracování živin) byla pozorována právě u obézních jedinců (Westertep

účinek stravy, termický efekt jídla,...)

⁴TRF z angl. thermic response to food

⁵TEM z angl. thermic effect of a meal

⁶RMR z angl. resting metabolic rate

⁷ATP (adenosintrifosfát) - makroergní sloučenina

¹TEE z angl. total energy expenditure

²Literatura specifikuje také „sleeping metabolic rate“ jako hlavní součást bazálního metabolismu (2)

³V literatuře se vyskytuje množství alternativních názvů (postprandiální termogeneze, specifický dynamický

a Schoeller, 2001).

Role TRF při regulaci hmotnosti ovšem zůstává velmi kontroverzní. Malý, ovšem konstantní podíl TRF na TEE v rámci jednoho dne předpokládá, při redukci nebo zvýšení termického vlivu stravy, významné inter-individuální rozdíly v energetickém výdeji v dlouhodobém horizontu (Reed and Hill, 1996).

Cílem sdělení je představit problematiku termického vlivu stravy a poukázat na roli vybraných faktorů při studiu termického vlivu stravy. Kritériem výběru faktorů byla četnost jejich zastoupení v jednotlivých studiích. Zdrojem informací byly elektronické informační zdroje Masarykovy univerzity. Prameny tvořily souhrnné databáze PubMed, ProQuest, Science direct, SportDiscus, Elsevier. Data byla získávána v období podzim 2010 - jaro 2011. Dílčím cílem sdělení je podat základní informace o termickém vlivu stravy na pozadí zahraničních studií. Podrobnější charakteristika termického vlivu stravy v české literatuře doposud chybí.

1. Komponenty termického vlivu stravy

Hovoříme-li o uvolňování tepla organismem, pak rozlišujeme dvě základní složky-obligatorní (základní metabolická přeměna) a fakultativní (potřeba termoregulace) (Kittnar et al., 2011). Obdobně, i TRF má dva komponenty.

Obligatoční termogeneze je vázána na energii nutnou k trávení, vstřebávání a transportu živin. A dále k proteosyntéze, glykogenezi a lipogenezi. Tyto procesy jsou přibližně z 50-75% odpovědné za celkovou postprandiální termogenezi (Mahore et al., 2009).

Část energie souvisí s tzv. fakultativní termogenezí. Dosavadní výzkum potvrdil, že hodnoty TRF jsou vyšší než teoreticky predikované energetické požadavky na asimilaci živin. Energie vydaná nad rámce obligatoční termogeneze je nazvána fakultativní. Její podíl činí 30-40% (López et al., 2000). Primární zodpovědnost nese aktivita sympatiku (uplatněná např. stimulací smyslových receptorů v hlavě, např. pohled na jídlo, chuť, vůně, žvýkání jídla a pod.). Neurohumorální aktivitu představuje např. cefalická fáze řízení gastrointestinální činnosti (Kittnar a Mlček, 2009).

Dokladem fakultativní složky termogeneze jsou i studie hladin noradrenalinu po příjmu potravy. Příjem potravy nebo podaná infuze glukózy vedou ke zvýšení hladiny noradrenalinu (Acheson et al., 1984). Pokud toto zvýšení medikačně utlumíme, klesá i TRF. Byly pozorovány i opačné výsledky, snížená postprandiální aktivita sympatiku (nižší sekrece noradrenalinu) a snížená postprandiální termogeneze u trénovaných jedinců. Příčiny snížené odpovědi trénovaných jedinců na sekreci noradrenalinu nejsou známy (Le Blanc et al., 1984).

2. Vybrané limitující faktory studia termického vlivu stravy

Činitele ovlivňující odezvu organismu na příjem potravy přehledně znázorňuje obr. 2. Všechny činitele jsou vzájemně přímo nebo nepřímo propojené. Jejich výčet není úplný a představuje pouze základní kostru možných vlivů.

Není možné studovat problematiku termického vlivu stravy pouze z hlediska příjmu po-

travy. Přibývají nové poznatky a věda odhaluje působení řady dalších jevů na postprandiální odezvu (např. FFM⁸, tělesná zdatnost, dědičné vlivy, vliv autonomního nervového systému). Determinanty termického vlivu stravy proto můžeme zobecnit do dvou kategorií:

a) s *fyzilogickým dopadem na organismus jedince* (např. genetické predispozice, věk, pracovní kapacita, citlivost tkání k inzulínu, úroveň obezity, aktuální stav metabolismu atd.),

b) *vliv stravy* (velikost podaného jídla, energetická densita, podíl makronutrientů, požitelnost, čas příjmu atd.).

Nadřazenou kategorií je *zvolená metodika při laboratorním měření*, která určuje validitu a reliabilitu získaných výsledků. Následující text přiblíží působení vybraných faktorů.

2.1 Intraindividuální a interindividuální variabilita

Rozdíly mezi jednotlivci (interindividuální variabilita) a v rámci jedince (intraindividuální variabilita) jsou předmětem řady výzkumů. Studována byla rovněž souvislost s hodnotou klidového metabolismu a termickým vlivem stravy.

Intraindividuální variabilita TRF se pohybuje mezi 6-30%⁹ a interindividuální (stanoveno respirační komorou) mezi 43-48% (Westertep, 2004). Menší intraindividuální proměnlivost 8,6%, resp. 28% potvrzují rozsáhlé metodologické studie (Piers et al., 1992; Weststrate et al., 1989). Oba presentované výzkumy spadají do uvedeného rozmezí 6-30%. To naznačuje nestabilitu v závěrech jednotlivých výzkumů a velké rozdíly ve výsledcích.

Variabilita hodnot TRF je značně vyšší a méně

stabilní než proměnlivost klidového metabolismu. Ta se pohybuje kolem 5% a mírně klesá při korekci na FFM (1,3-1,6%). Je zde patrný vliv složení těla, zejména podíl aktivní tělesné hmoty (Bader et al. 2005; Segal et al., 1985).

Je důležité poznamenat, že zjištěná variabilita TRF i RMR může být ovlivněna zvolenými metodami měření (např. délkou laboratorního měření, formou záznamu energetického výdeje - souvislé, intermitentní¹⁰, použitým analyzátozem).

2.2 Složení stravy

Vliv na postprandiální termogeneze má zejména energetická hodnota stravy a její složení. Průměrná hodnota TRF vyjádřená podílem na energii přijaté smíšenou stravou činí přibližně 5-15%.

Největší determinantou je podle Westertepa (Westertep, 2004) energetická hodnota stravy a zejména proteinová frakce (Johnson et al., 2002). Termogeneze spojená s jednotlivými nutrienty se značně liší. Metabolismus sacharidů je energeticky náročnější než metabolismus tuků. Nejnáročnější metabolismus mají bílkoviny (Westertep, 2004; Barr a Wright, 2010; Tappy, 1996).

Příčinou těchto rozdílů jsou rozdílné energetické nároky na postprandiální procesy. Velikost TRF je dále ovlivňována anabolickými nebo katabolickými ději. Přeměna nebo rozklad látek závisí na aktuálním stavu metabolismu a jeho potřebách. Přeměna sacharidů na glykogen a tuků na zásobní triacylglyceroly jsou jednodušší procesy než syntéza bílkovin z aminokyselin. Dalším faktorem, který rozhoduje o metabolické cestě živin, je aktuální energetická bilance organismu. Dále jsou

⁸FFM z angl. fat free mass – beztuková tělesná hmota

⁹Data ze studií spontánně ventilujících pacientů systémem ventilované kanopy (z angl. ventilated-hood system) (5). Dále je využíván systém monitorující dech po dechu (z angl. breath-by-breath).

¹⁰Intermitentní = přerušované

energetické nároky syntézy zásobních látek závislé na prekursoru pro syntézu. Převládající stav anabolismu, popř. katabolismu, bude rozhodovat o následujících otázkách: „Budou přijaté a vstřebané živiny okamžitě zdrojem energie nebo budou uloženy do zásob, aby byla zachována energetická bilance?“ „Pokud budou uloženy, tak v jaké formě?“ Toto jsou otázky, které rozhodují o celkové výši TRF a budou se interindividually lišit.

Tabulka 1 zobrazuje termický vliv makro-nutrientů a alkoholu. Tabulka zobrazuje energetickou náročnost přeměny makronutrientů a alkoholu do zásobních forem v závislosti na prekursoru pro syntézu. Zřejmý je rozdíl v metabolické cestě glukózy. Je-li prekursorem pro syntézu zásobních látek glukóza, potom je glykogeneze energeticky méně náročný proces ve srovnání s lipogenezí (Mahore et al., 2009; Svačina et al., 2008).

Tabulka 1 Termický vliv jednotlivých nutrientů a termický vliv transformace zásobních látek - upraveno¹¹

Nutrient	Zásobní forma	Termogeneze (%) ^a	Energie nutná k transformaci do zásobní podoby (%) ^b
glukóza	jaterní glykogen	-8%	5-10%
	svalový glykogen	-	5-10%
	tuková tkáň -		24-28% ^c
tuk	tuková tkáň	2-3% 0-3% ^g	4-7% ^d
	bílkoviny	25-40% ²	5-40%
alkohol	-	20% 25-40% ^{e, f}	-

^a podíl na přijaté energii

^b podíl na energii uložené v dané zásobní podobě

^c za běžných fyziologických podmínek má malý podíl na de novo lipogenezi také nadměrný přísun bílkovin a sacharidů

^d je uváděn i vliv $\leq 2\%$ (Svačina et al., 2008)

^e termický vliv alkoholu je srovnatelný s termickým vlivem bílkovin (Westertep, 2004)

^f pozorovaný termický vliv alkoholu 17,1% (energetická densita 900 kJ) (Suter et al., 1994)

^g (Tappy, 1996)

2.3 Humorální faktory

V patogenezi obezity se TRF objevuje v souvislosti s neurohumorální aktivitou inzulínu. Inzulín je považován za dominantního zprostředkovatele postprandiální odpovědi, konkrétně např. glykogeneze¹² a vychytávání glukózy pracujícími svaly a dalšími orgánovými soustavami (Denzer a Young, 2003). Dále je jedním ze stimulů činnosti sympatického nervového systému a souvisí se zmíněnou fakultativní složkou metabolismu člověka. Narušená insulinová sensitivita je spojována s defektivní postprandiální odpovědí. Resistance k insulinu může být pozitivně zvrácena např. aerobní i anaerobní pohybovou aktivitou. To je jeden z důvodů intenzivního studia vztahu TRF a pohybové aktivity (Tappy, 1996; Denzer a Young, 2003).

Již dříve byla potvrzena zvýšená sensitivita trénovaných jedinců k insulinu, současně doprovázená sníženou postprandiální termogenezi trénovaných ($\text{VO}_2 \text{ max} - 62 \text{ ml.kg}^{-1}\text{min}^{-1}$) ve srovnání s kontrolní skupinou netrénovaných ($\text{VO}_2 \text{ max} - 44 \text{ ml.kg}^{-1}\text{min}^{-1}$) (Le Blanc et al., 1984).

2.4 Trénovanost

Bylo zjištěno, že postprandiální odpověď není stejná u trénovaných a netrénovaných jedinců. Na základě dostupných studií není možné posoudit, jak trénovanost ovlivňuje TRF. Pohlaví, $\text{VO}_2 \text{ max}$, vytrvalostní \times silový trénink, složení těla atd. jsou nejčastější faktory, studované se vztahem k pohybové aktivitě a TEM. Následující příklady studií jsou ukázkou nesusrovnalých výsledků. Snížení TRF (Le Blanc et al., 1984). U trénovaných jedinců je v rozporu se zvýšeným TRF u trénovaných (Denzer

¹¹Převzato z Flatt, J. P. The biochemistry of energy expenditure (Mahore et al., 2009)

¹²Glykogeneze = syntéza glykogenu v játrech a svaích

a Young, 2003). Jiní naopak ve své studii nezjistili signifikantní rozdíly (Thörne a Wahren, 1989). Aerobní zdatnost vyjádřená maximální spotřebou kyslíku je jednou z rozhodujících proměnných, určujících porovnatelnost jednotlivých výzkumů. Zejména v souvislosti s utilizací substrátů, energetickým výdejem, etiologií obezity se studuje vliv pohybové aktivity na postprandiální termogenezi. Vliv trénovanosti je stále nejasný a studie se rozcházejí. Porozumění vztahům mezi pohybovou aktivitou a TRF je důležité

pro posouzení dlouhodobých vlivů cvičení na regulaci hmotnosti. Permanentní zvýšení TRF vlivem pohybové aktivity může přispět ke korekci energetické bilance u rizikových jedinců.

3. Metodika měření termického vlivu stravy

Limitujícím faktorem komplikujícím vzájemnou komparaci studií termického vlivu stravy je metodologie výzkumů. Zásadní je standardizace podmínek výzkumu a podmínky, za kterých se měří klidový metabolismus a jeho zvýšení v postprandiálním období. Většina studií zpochybňuje jednotlivé výsledky a jejich vzájemnou komparaci. Příčinou je zvolená metodika měření. Tento fenomén je typickým atributem, díky kterému je obtížné objektivně srovnávat závěry jednotlivých výzkumů. V literatuře se objevují studie s velmi rozdílnou dobou trvání postprandiálního měření a odlišnou energetickou densitou a složením testovacích pokrmů (Reed and Hill, 1996; Weststrate, 1993). Při porovnávání nastudovaných materiálů je třeba zohlednit použité metody a vyhnout se tak chybným závěrům. Ojedinelá recentní studie (evidence based analysis¹³) se pokusila vymezit podmínky pro

validní a reliabilní měření klidového metabolismu nepřímou kalorimetrií (Compher, et al., 2006). Závěry z tohoto review publikované americkou dietetickou asociací¹⁴ v roce 2006 mohou sloužit jako cenná doporučení (guidelines) pro subjekty (výzkumníky) i objekty (probandy) výzkumu. Tým odborníků se zaměřil na zodpovězení praktických metodologických nejasností. Ve své práci vymezují minimální nutný odstup příjmu potravy a zahájení měření RMR, dále rozsah absence pohybové aktivity před měřením, vliv stimulačních látek na RMR a jejich časovou vazbu na měření, environmentální podmínky během měření (např. tepelně indiferentní prostředí), rozdílná měřicí zařízení (rozdílný způsob analýzy dýchacích plynů), variační rozpětí spotřeby O_2 a produkce CO_2 ovlivňující tzv. steady state (setrvalý stav) a další faktory.

3.1 Délka měření a energetická hodnota stravy

Délka měření klidového metabolismu, resp. termického vlivu stravy hraje důležitou roli. Pokud chceme posoudit, zda došlo k úplné asimilaci živin, je třeba dostatečně dlouhá doba měření.

Výzkumy naznačují, že měření u mužů i žen v délce do 3 hodin je dostatečně přesné a téměř kompletně pokryje termický efekt přijaté potravy s energetickou hodnotou nepřekračující 1500 kJ. U energeticky vydatnější stravy v rozmezí 1500-2600 kJ u mužů a 1500-2000 kJ u žen je 3 hodinová perioda měření také dostačující. Tyto závěry přinesla rozsáhlá studie analyzující 131 TRF studií (Reed and Hill, 1996). Ke kompletní asimilaci živin a dosažení postabsorpční fáze může podle

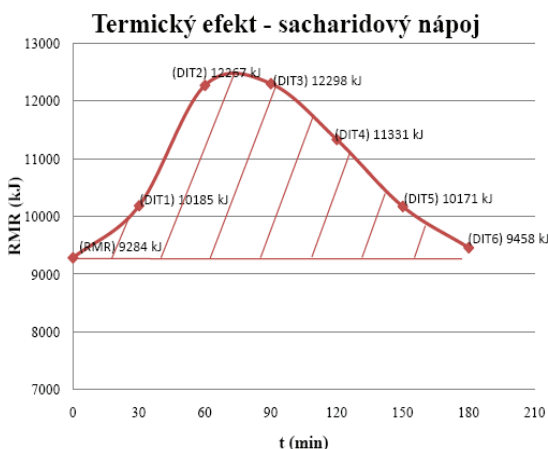
¹³Evidence based analysis = výsledky a závěry práce jsou založeny na dokladech

¹⁴ADA (American dietetic association) – Americká společnost pro výživu

jiných dojít až po uplynutí 10 hod (Weststrate, 1989).

U studií s měřením termického vlivu stravy po dobu 6 hodin se 57% z kompletního navýšení energetického výdeje projevilo již po 3 hodinách, 77% po 4 hodinách a 91% po 5 hodinách (Reed and Hill, 1996). Za dostatečně přesné je možné považovat výsledky měření v délce 3 hodin při podání testovacího jídla o energetické hodnotě 1,2-2,6 MJ (Weststrate, 1993).

Doposud rovněž nebyla zjištěna signifikantní diurnální¹⁵ variabilita v TRF ani vliv fáze menstruačního cyklu na hodnoty RMR a TRF (Weststrate, 1993; Haughen et al., 2003). Výsledky z měření ráno a odpoledne korelují s variabilitou klidového metabolismu 6% (odpolední RMR vyšší o průměrně 100 kcal/den) (Haughen et al., 2003).



Obrázok 1 Příklad grafického záznamu termického vlivu testovacího jídla (Uhlíř, 2011).

RMR „resting metabolic rate“ - hodnota klidového metabolismu (kJ/den)

DIT1-DIT6 Navýšení RMR v důsledku termického efektu v časech t (30-180 min) od stanovení základní hodnoty („baseline“) RMR
 Vrchol („peak“) – v období 60-90 min po podání testovacího pokrmu dosaženo vrcholu

/ / Celkový zaznamenaný termický vliv

Z průběhů většiny výzkumných měření je patrné, že vrcholy termického efektu se objevují typicky mezi 60-180 min. Příkladem je obr. 1¹⁶, který naznačuje, že po 180 min. měření se energetický výdej téměř vrátil k původním klidovým hodnotám. To svědčí o velmi rychlé asimilaci a zpracování přijatých sacharidů. Maximálních hodnot bylo dosaženo v rozmezí 60-90 minuty a to je v souladu s ostatními výzkumy.

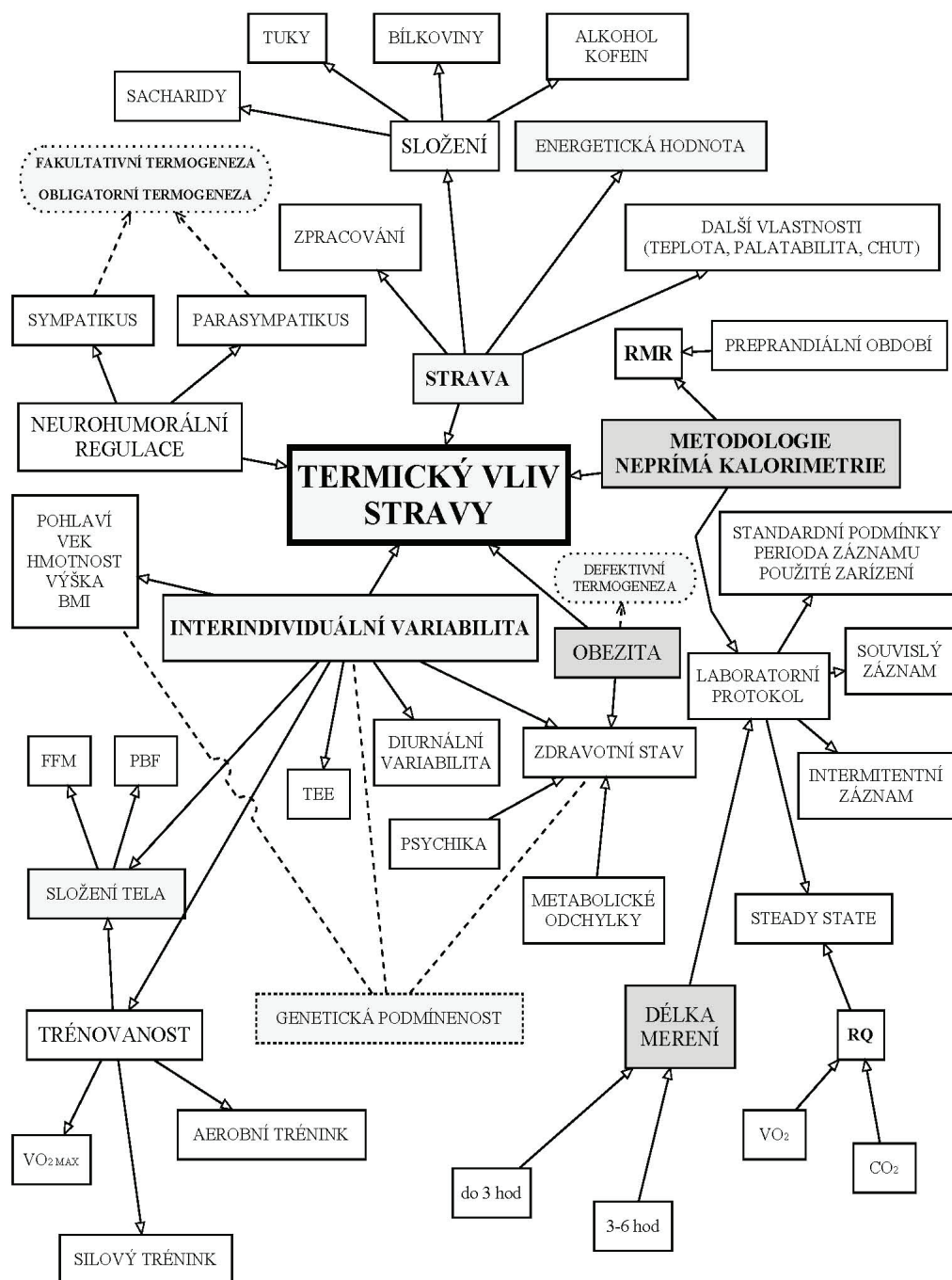
Souhrnná studie Americké společnosti pro výživu (Compher, et al., 2006) doporučuje pro platný výsledek měření RMR minimálně 6 hodin po posledním jídle, neboť kratší doba měření nepokryje kompletně asimilaci živin. Dále je nezbytná absence příjmu kofeinu přes noc (při měření RMR ráno), min. 2 hod odstup od příjmu alkoholu a nikotinu, 2 hod po pohybové aktivitě mírné intenzity a 14 hod po náročné pohybové aktivitě a poloze vleže.

Značnou roli hraje i způsob záznamu energetického výdeje. Rozlišujeme tzv. intermitentní a nepřerušovaný (souvislý) záznam energetického výdeje. Studií srovnávající obě metody jsou rovněž nesourodé. Byl zaznamenán i 50% rozdíl v termickém vlivu stravy (délka měření 6 hod.) u nepřerušovaného měření ve srovnání s intermitentním (Piers et al., 1992). Dříve používaný sběr plynů za časovou jednotku do Douglesova vaku nahradily moderní metabolické monitory pracující buď jako otevřený nebo uzavřený systém. Nejčastějším uzavřeným systémem měřícím nepřímou kalorimetrií energetickou potřebu člověka jsou metoda ventilované kanopy nebo technologie zaznamenávající dech po dechu. Zdravotní stav jedince rozhoduje o podobě metabolických pochodů v těle. Pokud jsou tyto pochody

¹⁵Diurnální = denní proměnlivost

¹⁶Dílčí výsledek pilotní studie na FSps MU Brno, kde studujeme efekt sacharidového vs. proteinového nápoje.

nekompletní může být nepřímá kalorimetrie zdrojem nepřesnosti (Svačina et al., 2008).



Obrázok 2 Schéma základných faktorů ovlivňujících termický vliv stravy (autor)

Závěr

Důvodů ke studiu termického vlivu stravy je celá řada. Porozumění vztahům mezi energetickými procesy, tvorbou tepla a příjmem potravy přispívá nejen k vědeckému poznání fyziologie výživy, ale také klinické a sportovně-medicínské praxi. Představili jsme řadu faktorů souvisejících s předmětem termického vlivu stravy. Považujeme studium termického vlivu stravy za otevřenou výzkumnou oblast, neboť je třeba často nekonsistentní výsledky studií potvrdit a ověřit. Odlišné závěry mnoha studií, které jsme prezentovali, jsou důsledkem odlišně zvolené metodiky měření klidového metabolismu.

Výsledky získané v postprandiálním období ovlivňuje především metodika měření nepřímé kalorimetrie – délka měření a složení stravy. Rozhodující pro validní a reliabilní výsle-

dek je standardizace podmínek, za kterých je nepřímá kalorimetrie prováděna.

Termický efekt stravy je vymezen především faktory s fyziologickým dopadem na organismus a příjmem potravy. Vytvořili jsme diagram základních limitujících faktorů, které graficky prezentují studovanou problematiku. Schéma může sloužit jako podklad k podrobnějšímu studiu vzájemných vztahů jednotlivých složek.

Nové poznatky o konkrétním vlivu potravin, interpretace respiračního kvocientu, aerobní zdatnost člověka, role autonomního nervového systému, obezita, standardizace laboratorních měření, genetické predispozice, role pohybové aktivity a další mohou být aktuální témata budoucího výzkumu.

Literatúra

ACHESON, K. J., RAVUSSIN, E., WAHREN, J., et al. 1984. Thermic effect of glucose in man. Obligatory and facultative thermogenesis. *Journal of clinical investigation*, 1984, roč. 74, č. 5, s. 1572-80. ISSN 0021-9738.

BARR, S.B., WRIGHT, J.C. 2010. Postprandial energy expenditure in whole-food and processed-food meals: implications for daily energy expenditure. *Food and nutrition research*, 2010, roč. 54, s. 5144-5153. ISSN 1654-661X.

COMPHER, C.H., FRANKENFIELD, D., KEIM, N., et al. 2006. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults. *Journal of the American Dietetic Association*, 2006, roč. 106, č. 6, s. 881-903. ISSN 1878-3570.

DENZER, CH., YOUNG, D. C. 2003. The effect of resistance exercise on the thermic effect of food. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 2003, roč. 13, č. 3, s. 396-402. ISSN 1526-484X.

FRANKENFIELD, D.C. 2010. On heat, respiration, and calorimetry. *Nutrition*, 2010, roč. 26, č. 10, s. 939-950. ISSN 0899-9007.

HAUGHEN, H.A., HAUGEN, A.H., MELANSON, E.L., et al. 2003. Variability of measured resting metabolic rate. *American journal of clinical nutrition*, 2003, roč. 78, č. 6, s. 1141-1144. ISSN 0002-9165.

HAUTVAST, J.G. 1989. Diurnal variation in postabsorptive resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis. *American journal of clinical nutrition*, 1989, roč. 50, č. 5, s. 908-914. ISSN 0002-9165.

JOHNSTON, C. S, DAY, C.S, SWAN, P.D.

2002. Postprandial thermogenesis is increased 100 % on a high protein, low fat diet versus a high carbohydrate low fat diet in healthy young women. *Journal of american college of nutrition*, 2002, roč. 21, č. 1, s. 55–61. ISSN 0731-5724.
- KITTNAR et al. 2011. *Lékařská fyziologie*. 1. vyd. Praha : Grada, 2011, 800 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
- KITTNAR, O., MLČEK M. 2009. *Atlas fyziologických regulací*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2009. 320 s. ISBN 978-80-247-2722-6.
- LEBLANC, J., DIAMOND, P., COTÉ, J., et. al. 1984. Hormonal factors in reduced postprandial heat production of exercise-trained subjects. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 1984, roč. 56, s. 3, s. 772-776. ISSN 0161-7567.
- LÓPEZ, P., LEDOUX, M., GARREL, D. R. 2000. Increase thermogenic response to food and fat oxidation in female athletes: relationship with VO_2 max. *American journal of physiology – endocrinology and metabolism*, 2000, roč. 279, č. 3, s. 601-607. ISSN 1522- 1555.
- MANORE, M.M., MEYER, L.N., THOMPSON, J. 2009. *Sport nutrition for health and performance*. 2. vydání. Champaign, Illinois: Human Kinetic, 2009. 542 s. ISBN 13:978-0-7360-5295-5.
- PIERS, L.S., SOARES, M.J., MAKAN, T., SHETTY, P.S. 1992. Thermic effect of a meal: 1. Methodology and variation in normal young adults. *British journal of nutrition*, 1992, roč. 67, č. 2, s. 165-175. ISSN 0007-1145.
- REED, G.W., HILL, J.O. 1996. Measuring the thermic effect of food. *American journal of clinical nutrition*, 1996, roč. 63, č. 2, s. 64-169. ISSN 0002-9665.
- SCHOELLER, D.A. 2001. The importance of clinical research: the role of thermogenesis in human obesity. *American journal of clinical nutrition*, 2001, roč. 73, č. 3, s. 511-516. ISSN 0002-9665.
- SEGAL, K.R., GUTIN, B., NYMAN, A.M., PI-SUNYER, F.X. 1985. Thermic effect of food at rest, during exercise and after exercise in lean and obese men of similar body weight. *Journal of clinical investigation*, 1985, roč. 76, č. 3, s. 1107-1112. ISSN 0021-9738.
- STIPANUK, H.M. 2006. *Biochemical, physiological molecular aspects of human nutrition*. 2. vyd. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006. 1212 s. ISBN 141600209X.
- SUTER, P.M., JEQUIER, E., SCHUTZ, Y. 1994. Effect of ethanol on energy expenditure. *American journal of physiology*, 1994, roč. 266, č. 4, s. 1204 – 1212. ISSN 0193-1849.
- SVÁČINA, Š. et al. 2008. *Klinická dietologie*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2008. 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6.
- TAPPY, L. 1996. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. *Reproduction nutrition developement*, 1996, roč. 36, č. 4, s. 391-397. ISSN 0926-5287.
- THÖRNE, A., WAHREN, J. 1989. Diet-induced thermogenesis in well-trained subjects. *Clinical Physiology*, 1989, roč. 9, č. 3, s. 295–305. ISSN 0144-5979.
- TROJAN, S. 2003. *Lékařská fyziologie*. 4. dopl. vyd. Praha: Grada Publishing, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.
- UHLÍŘ, J. 2011. *Vliv složení stravy na míru postprandiální termogeneze: bakalářská práce*. Brno : Masarykova Univerzita, Fakulta sportovních studií. Katedra podpory zdraví, 2011. 63 s., 12 s.
- WESTERTERP, K.R. 2004. Diet induced thermogenesis. *Nutrition metabolism*, 2004, roč. 1, s. 5-10. ISSN 2090-0724.

WESTERTERP, K.R., MEIJER, G.A.L., SARIS, W.H.M, SOETERS, P.B., WINANTS, Y., TEN HOOR, F. 1991. Physical activity and sleeping metabolic rate. Med Sci Sports Exerc, 1991, roč. 23, č. 2, s. 166-70. ISSN 0195-9131.

WESTSTRATE, J. A. 1993. Resting metabolic rate and diet induced thermogenesis: A methodological reappraisal. American journal of clinical nutrition, 1993, roč. 58, č. 5, s. 592-601. ISSN 0002-9165.

WESTSTRATE, J. A., WEYS, P.J., POORTV-

LIET, E.J., DEURENBERG, P., BADER, N., WESPHAL-BOSY, A., DILBA, et. al. 2005. Intra- and interindividual variability of resting energy expenditure in healthy male subjects – biological and methodological variability of resting energy expenditure. British journal of nutrition, 2005, roč. 94, č. 5, s. 843-849. ISSN 0007-1145.

WILLIAMS, M.H. 2004. Nutrition for health, fitness and sport. 7. vyd. New York: McGraw-Hill, 2004, 544 s. ISBN 0-07-111240-5.

Adresa prvního autora:

Mgr. Michal Kumstát

Katedra podpory zdraví Fakulty sportovních studií Masarykovy univerzity,

Kamenice 753/5

625 00 Brno

Česká republika

Recenzované / Reviewed:

25. 7. 2012

LIMITY LIEČBY A DIAGNOSTIKY MUKOKÉLY APENDIXU

LIMITS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MUCOCELE APPENDICIS

¹Štefan Durdík, ²Róbert Donát, ³Vladimír Cinger, ⁴Roman Záhorec, ⁵Jana Sokolová*doc. MUDr. Štefan Durdík, PhD.*¹*Klinika Onkologickej chirurgie LFUK a OUSA Bratislava**MUDr. Róbert Donát*²*OUSA, Bratislava**MUDr. Vladimír Cinger**Doc. MUDr. Roman Záhorec, PhD.*⁴*Klinika anesteziológie a intenzívnej medicíny LF UK**a Onkologického ústavu sv. Alžbety v Bratislave**MUDr. Jana Sokolová, PhD.*⁵*Merck Sharp&Dohme Idea AG, reumatológ, Bratislava*

Súhrn: Práca sa zaoberá diagnostikou mukokély, poukazujúc na histologickú variabilitu ochorenia ako jedinú diagnostickú alternatívu, kľúčové miesto chirurgickej liečby, jej limity, koncentráciu v centrách, vlastné skúsenosti.

Kľúčové slová: mukokéla, etiológia, patogenéza, chirurgická liečba, vlastná skúsenosť.

Summary: The paper deals with the diagnosis of disease, pointing to the histological verification of mucocoele as the only diagnostic alternative, and also the key role of the surgical treatment, its limits, the treatment concentration in the centres.

Keywords: mucocoele, etiology, pathogenesis, treatment, surgery, mucocoele custom experience.

Úvod

Termín mukokéla appendixu bol prvý krát popísaný Rokitanským v roku 1842.

Higa et al. preferovali považovať všetky mukokély za mucinózne neoplazmy v rámci klinicko-patologického spektra zahŕňajúceho

mukóznou hyperpláziou, mucinóznou cystadenóm a mucinóznou cystadenokarcinóm. Termín mukokéla appendixu je opisný pojem zahŕňajúci makroskopicky guľovitú cystickú dilatáciu appendixu (uni alebo multilokulárnu) vyplnenú mucinóznym materiálom.

Klinika a diagnostika

Mukokéla apendixu je zriedkavé ochorenie náhodne diagnostikované v 0,2-0,3% prípadov pri apendektómiách. V klinike sa prezentuje bolesť v pravom mesogatriu, pod obrazom akútnej apendicitídy, alebo ide o náhodný peroperačný nález. Pomer výskytu muži : ženy je 1 : 4.

V diagnostike má uplatnenie ultasonografia a CT vyšetrenie, v literatúre sú popísané aj špeciálne príznaky tohto ochorenia pri kolonoskopickom vyšetrení - nález hlienovitých hmôt, priame sledovanie tumoru céka, ktorý je uložený submukózne alebo extramukózne a sleduje respiračné pohyby (tzv „trapped balloon sign“).

Komplikácie mukokéla - malígne zmeny, pseudomyxóm peritonea, intususcepcia mukokély, perforácia, krvácanie, peritonitída, ureterálna obštrukcia mukokélou.

Euphrat definoval nasledujúce rádiologické kritéria pre mukokélu apendixu:

1. ostro ohraničená guľovitá mäkotkanivová expanzia so vzťahom k céku
2. mediálny presun céka touto expanziou
3. kalciové depozity v stene
4. zlyhanie náplne apendixu pri kontrastnom vyšetrení a absencia periapendikulárneho zápalu a abscesu.

Etiológia a patogenéza

Väčšina mukokél vzniká sekundárne po proximálnej obštrukcii apendikálneho lúmenu. Potenciálne príčiny obštrukcie sú mukózna hyperplázia, fibróza, cystadenóm, cystadenokarcinóm, endometrióza.

Až 60% mukokél apendixu sú incidentálomý. Ich výskyt je najčastejší v 6. a 7. dekáde života. Pre mukokélu je dôležité jej

peroperačné rozlíšenie, pretože ruptúra mukokély môže viesť k pseudomyxómu peritonea s ascitom. Myxoglobulosis je varianta mukokély v 0,35-0,8% prípadov, kedy je apendix vyplnený množstvom tekutých priesvitných kvapôčiek. Myxoglobulóza bola prvý krát popísaná Lathamom v roku 1897. Nález mukokély apendixu musí byť spojený s podozrením na súčasný výskyt iných nádorov gastrointestinálneho traktu. Adenokarcinóm kolonu má 6x zvýšenú incidenciu výskytu pri tomto ochorení, popísané sú koincidencie s karcinoidom terminálneho ilea a mucinóznymi tumormi ovárií.

Diferenciálna diagnóza zahŕňa ováriové cysty a tumory - mesenterické a omentálne cysty, tumory, hematómy mesenteria, intraabdominálny absces, retroperitoneálne tumory, zriedka renálne cysty a pankreatické pseudocysty. V literatúre je popísaný aj prípad výskytu mukokély v remnante po inkompletnej apendektómii.

WHO klasifikácia mukokély apendixu:

1. jednoduchú mukokélu (obštrukčná mukokéla) z dôvodu hyperplastického epitelu produkujúceho mucín s obštrukciou lúmenu,
2. benígny cystadenóm so sekundárnou produkciou mucinózneho sekrétu,
3. cystadenokarcinóm s mucinóznou sekréciou. Osobitné sú mucinózne tumory s nedefinovaným malígnym potenciálom.
4. myxoglobulosis (Caviar appendix)

Malígne mukokély zapríčiňujú obvykle dobe diferencovaný cystadenokarcinóm. Vzácne pri generalizácii procesu, tzv. pseudomyxoma peritonei, ide o prítomnosť ascitu gelatinózneho konzistencie. Prežívanie 5 rokov je v 20% pacientov.

Pri plánovaní liečby je treba vziať do úvahy

pravdepodobnosť malignity tumoru.

Stocchi et al. (uvádza prehľad 135 pacientov operovaných pre mukokélu apendixu s nálezom, že prítomnosť symptómov, palpovateľná rezistencia, predoperačná diagnóza (oproti peroperačným incidentalom) a prítomnosť extravazácie mucínu alebo pseudomyxóm peritonea korelujú s pravdepodobnosťou maligného potenciálu lézie. Deans et al. (1995) poukázali na koreláciu medzi prítomnosťou abdominálnej bolesti a pravdepodobnosťou malignity. Stocchi et al. (2003) zaznamenali signifikantne väčší cystadenóm oproti jednoduchéj mukokély pričom žiadna lézia pod 2 cm nebola malígna. Pickhardt et al. (2003) tiež potvrdili, že jednoduchá mukokéla bola zriedka väčšia ako 2 cm. V ich analýze intramurálne kalcifikácie na zobrazovacích vyšetrovacích metódach boli vysoko podozrivé pre malígny proces na apendixe. Stocchi et al. (2003) zaznamenali v 30% prípadov prítomnosť synchronných abdominálnych tumorov. Väčšina z nich boli kolorektálne karcinómy.

Terapia

Rozpoznať riziko malignity je dôležité pre operačnú stratégiu, v prípade benígnych lézií postačuje appendektómia, v prípade malígnych znakov je nutné výkon rozšíriť (pravostranná hemikolektómia) a vždy pátrať po výskyte synchronných nádorových lézií.

Kazuistika

Z našich skúseností prezentujeme dva odlišné prípady mukokély apendixu z hľadiska dignity tumoru. V korelácii s literárnymi údajmi sa mukokéla apendixu vyskytla v prvom prípade v koincidencii s kolorektálnym

karcinómom.

Pacient, 52 ročný muž mal v rámci preventívnej prehliadky v 04/2010 zistený tumor v transversálnej časti kolonu spojený s anemizáciou bez pasážových ťažkostí.

V rámci stagingového CT vyšetrenia diagnostikovaný duplex tumor v oblasti céka a kolonu transversálneho. V laboratórnych parametroch anemizácia, hemoglobín 84 g/l, ľahko elevované CRP na 28, malnutričný stav, hypoalbuminémia 26g/l. Klinický hmatná rezistencia v oblasti epigastria.

Po predoperačnej príprave realizovaná laparotómia s nálezom kolorektálneho karcinómu v strede transversálnej časti hrubého čreva a mukokély apendixu veľkosti cca 10 cm v priemere. Realizovaná rozšírená pravostranná hemikolektómia.

V histologickom náleze sa jednalo o stredne diferencovaný adenokarcinóm transversa Gr. II /WHO/ pT2pN0pMX a simplexnú mukokélu apendixu.

V druhom prípade sa jednalo o malígny variantu ochorenia - mucinózny cystadenokarcinóm.

Záver

Zriedkavosť výskytu tohto ochorenia, podmieňuje jeho neľahkú diagnostiku a tým prípravu adekvátnej terapie. V liečbe dominuje chirurgická liečba.

Literatúra

DEANS, G.T., SPENCE, R.A. Neoplastic lesions of the appendix. Br J Surg, 1995, roč. 82, s. 299-306.

LAKATOS, P. L., GYORI, G., HALASZ, J., FUSZEK, P., PAPP, J., JARAY, B., LUKOVICH P, LAKATOS L. Mucocoele of the appendix: An unusual cause of lower abdominal pain in a patient with ulcerative colitis. A case report and review of literature. World J Gastroenterol. 2005, roč. 11, č. 3, s. 457-459. ISSN 1007-9327.

PICKHARDT, P.J., LEVY, A.D., ROHRMANN, C.A. JR, ET AL. Primary neoplasms of the appendix: radiologic spectrum of disease with pathologic correlation. Radiographics, 2003, roč. 23, s. 645-662.

PONSKY, J.L. 1976. An endoscopic view of mucocoele of the appendix. Gastrointest. Endosc. 1976, roč. 23, s. 42-43. ISSN 0016-5107.

RAJMAN, I., LEONG, S., HASSARAM, S., MARCON, N.E. 1994. Appendiceal mucocoele: endoscopic appearance. Endoscopy. 1994, roč. 26, s. 326-328. ISSN 1438-8812.

SAGGAR, K., AHLUWALIA, A., SANDHU, P., KALIA, V. 2006. Mucocoele of the appendix. Ind J Radiol Imag. 2006, roč. 16, č. 2, s. 191-192. ISSN 0971-3026.

STOCCHI, L.S., WOLFF, B.G., LARSON, D.R. ET AL. Surgical treatment of appendiceal mucocoele. Arch Surg, 2003, roč. 138, s. 585-589.

Adresa prvého autora:

doc. MUDr. Štefan Durdík, PhD.
Onkologický ústav sv. Alžbety, s.r.o.
Heydukova 10, 812 50 Bratislava
e-mail: sdurdik@ousa.sk

Recenzované / Reviewed:

2. 8. 2012

VÝZNAM BIOPSIE SENTINELOVEJ UZLINY PRI LIEČBE KARCINÓMU PRSNÍKA BIOPSIA SENTINELOVEJ UZLINY – SLNB

THE IMPORTANCE OF SENTINEL LYMPH NODES BIOPSY – SLNB – IN BREAST CANCER TREATMENT

¹Štefan Durdík, ¹Róbert Donát, ¹Vitezslav Marek, ¹Július Pálaj,
¹Daniel Dytter, ²Juraj Fillo

Doc. MUDr. Štefan Durdík, PhD.

MUDr. Róbert Donát

MUDr. Vitezslav Marek

MUDr. Július Pálaj

MUDr. Daniel Dytter

¹*Klinika Onkologickej chirurgie LFUK a OUSA Bratislava*

doc. MUDr. Juraj Fillo, PhD.

²*FNsP urologické oddelenie, Bratislava*

Súhrn: Práca sa zaoberá diagnostikou karcinómu prsníka, významom sentinelovej metódy, kľúčovým miestom chirurgickej liečby, jej limitmi, koncentráciou v centrách, vlastnými skúsenosťami so SLNB.

Kľúčové slová: karcinóm prsníka, incidencia, SLNB, chirurgická liečba, vlastná skúsenosť.

Summary: The paper deals with the diagnosis of breast cancer, and with the importance of sentinel methods. It emphasises the key role of surgical treatment, but also its limits. There is mentioned the concentration in oncosurgical centres. The authors bring their own experience with SLNB.

Keywords: breast cancer, incidence, SLNB, surgical treatment, own experience.

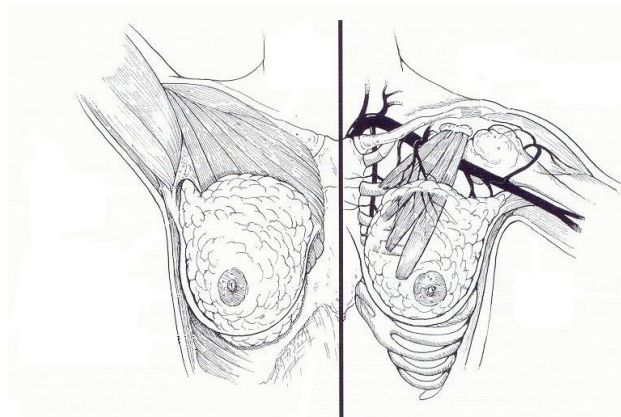
Chirurgická liečba karcinómu prsníka

Karcinóm prsníka je považovaný za najčastejší malígný tumor v ženskej populácii s kontinuálne stúpajúcou incidenciou.

Chirurgická anatómia

Prsník siaha od druhého po siedme rebro, od okraja sterna po prednú axillárnu čiaru. Výbežky prsnej žľazy sa vyznačujú veľkou

variabilitou. Cooperove suspenzórneligamentá medzi dvoma listami povrchovej fascie rozdeľujú žľazu na 15 - 20 lalokov.



Obrázok 1

Na muskulárnej anatómii prsníka participujú: m. pectoralis maior e minor, m. serratus anterior, m. latissimus dorsi, m. subscapularis a m. obliquus abdominis externus.

Fascia pectoralis superficialis, pokrývajúca spredu m. pectoralis maior, sa štiepi na svoj povrchový a hlboký list, medzi ktorými je uložená mliečna žľaza.

Fascia pectoralis profunda obaľuje veľký prsný sval. Laterálne prechádza do fascia axillaris, ktorá prekrýva fossa axillaris.

Arteriálne zásobenie prsníka zabezpečujú: a. thoracoacromialis (vetva a. axillaris), a. thoracoblateralis (vetva a. axillaris), a. thoracodorsalis (vetva a. subscapularis), a. thoracica interna (predné perforátory) a aa. intercostales (laterálne perforátory).

Venózna drenáž smeruje do vv. thoracicae internae, v. axillaris a vv. intercostales.

Inerváciu kože prsníka zabezpečujú supra-klavikulárne vetvy plexus cervicalis z C3 a C4 a kožné vetvy interkostálnych nervov.

Axillárne LU I. etáže sa nachádzajú laterálne od okraja m. pectoralis minor, LU II. etáže sú uložené pod m. pectoralis minor a uzliny III.

etáže sú mediálne od malého prsného svalu, v apexe axilly.

Pre potreby klinickej praxe je používaná TNM klasifikácia z r. 2002, ktorá rozlišuje regionálne a vzdialené LU.

Regionálne lymfatické uzliny:

1. Axillárne - interpektorálne (Rotterove) uzliny - uzliny pozdĺž vena axillaris a jej prítokov
 - I. etáž - dolná axilla - lymfatické uzliny laterálne od vonkajšieho okraja musculus pectoralis minor,
 - II. etáž - stredná axilla - lymfatické uzliny medzi vnútorným a vonkajším okrajom m. pectoralis minor a lymfatické uzliny interpektorálne (Rotterove),
 - III. etáž - vrchol axilly - apikálne lymfatické uzliny a mediálne od vnútorného okraja m. pectoralis minor.
2. Infraklavikulárne
3. Vnútorné mamárne lymfatické uzliny v medzirebrovom priestore pozdĺž okraja sterna vo vnútrohrodnej fascii
4. Supraklavikulárne

Akkoľvek iné metastázy v lymfatických uzlinách sa klasifikujú ako metastázy vzdialené (M1), vrátane lymfatických uzlín krčných alebo druhostranných vnútorných mamárnych lymfatických uzlín (Durdík et al., 2009).

Incidencia

Karcinóm prsníka sa celosvetovo považuje za najčastejšie malígne ochorenie u žien.

V r. 1999 bolo celosvetovo diagnostikovaných celkovo 796 000 nových prípadov, čo predstavuje viac ako 30% všetkých novo diagnostikovaných malígnych tumorov u žien.

Incidencia sa každoročne zvyšuje o 1 - 2%. U nás sa za posledných 20 rokov počty novo

diagnostikovaných karcinómov prsníka zdvojnásobili. V Slovenskej republike bolo v roku 2002 diagnostikovaných 1945 nových prípadov ženy 70,3 - 100 000, muži 0,71 - 100 000. Najmarkantnejší vzostup incidencie je po 50. roku života. V incidencii a mortalite existujú podstatné geografické rozdiely. Incidencia je najvyššia v USA, Švédsku, Veľkej Británii a najnižšia v juhozápadnej Ázii a Afrike. Celosvetová mortalita sa udáva okolo 22%, v európskych krajinách cca 31,8%. Počet nových prípadov a úmrtí pre karcinóm prsníka sa za posledných 25 rokov signifikantne zvýšil vo väčšine krajín, najmä však v ázijských krajinách, čo sa pripisuje progresívnej westernizácii životného štýlu.

Kontinuálne stúpajúci trend zvýšenej incidencie rakoviny prsníka je čiastočne spôsobený zavedením skriningovej mamografie, ale aj skutočným nárastom tohto ochorenia (Sokolová et al., 2011). Ondrušová (2009, s. 75) vo svojom článku doslovne uvádza, že „Na zníženie globálnej distribúcie karcinómu prsníka v 21. storočí bude nevyhnutné identifikovať a do spoločnosti implementovať nové stratégie prevencie, ako aj odhaliť ďalšie dôležité environmentálne a genetické faktory, ktoré sa spolupodieľajú na príčinách vzniku ochorenia.“

V súčasnosti je liečba karcinómu prsníka multimodálna s dominantným postavením chirurgickej liečby. Cieľom je radikálne odstránenie primárneho nádoru a pri invazívnych formách, v presne definovaných prípadoch aj odstránenie axilárneho, tukovo-lymfatického tkaniva. Rozsah výkonu určuje klinický a histopatologický nález s individuálnym prihliadnutím na želanie pacienta.

V chirurgii karcinómu prsníka boli prelomové 70. - 80. roky, kedy na základe klinických poznatkov boli formulované nové postuláty:

1. Prežívanie určuje štádium ochorenia a nie varianty chirurgickej liečby.
2. Axilárna disekcia znižuje mieru lokálnych recidív, ale samotná nezlepšuje významným spôsobom dlhodobé prežívanie.
3. Stav axilárnych lymfatických uzlín má význam pre určenie štádia a prognózu ochorenia. V dôsledku toho dochádza k posunu od radikálnych výkonov - amputácií, smerom k limitovaným, prsník zachovávajúcim operáciám, ktoré dokážu zabezpečiť pri zlepšenej kvalite života rovnakú šancu na dlhodobé prežívanie.

Typy chirurgických výkonov pri malígnych nádoroch prsníka

Mastektómie

Simplexná – totálna mastektómia

Jednoduchá amputácia celého prsníka, bez axilárnej disekcie.

Hygienická mastektómia

Rozsahom je identická ako simplexná mastektómia. Z onkologického hľadiska predstavuje vysoko paliatívny výkon pri lokálne pokročilom karcinóme prsníka.

Radikálna mastektómia

Odstránenie celého tkaniva prsníka s kožou, veľkým prsným svalom, axilárnymi lymfatickými uzlinami. Predstavovala v polovici minulého storočia "zlatý štandard" v liečbe karcinómu prsníka.

Rozšírená radikálna mastektómia

Spočívala v resekcii celej prednej hrudníkovej steny vrátane prsníka sternotomickým prístupom a odstránení parasternálnych, axilárnych, infra a supraklavikulárnych lymfatických uzlín. Jednalo sa o extrémne mutilujúci

operačný výkon s vysokou peri a post-operačnou morbiditou.

Modifikovaná radikálna mastektómia – MRM

V súčasnosti je z onkologického hľadiska považovaná za dostatočne radikálny výkon v pokročilých štádiách karcinómu prsníka. Jedná sa o amputáciu celého prsníka s disekciou prvých dvoch etáží axilárnych lymfatických uzlín.

Subkutánnu mastektómia

Indikáciou sú väčšinou veľké benígne tumory.

Kožu šetriaca “Skin-sparing” mastektómia – SSM

Odstránenie areolo - bradavkového komplexu, celého tkaniva prsnej žľazy s axilárnymi lymfatickými uzlinami.

Výkon je radikalitou obdobný ako modifikovaná radikálna mastektómia, ale ponecháva kožný kryt. V druhej etape naväzuje mamoplastika implanátom, alebo autológnyim tkanivom vo forme myokutánných lalokov.

Bradavku a areolu šetriaca “Nipple-areolar complex-sparing” – NAC mastektómia

Výkon je obdobný kožu šetriacej mastektómii, ale navyše je zachovaná aj centrálna časť kožného krytu prsníka.

V súčasnosti neexistuje zhoda v indikácii na jednotlivé typy mastektómií. Niektorí autori preferujú modifikovanú radikálnu mastektómiu alebo kožu šetriacu mastektómiu s odstránením areolomamilárneho komplexu, iní uprednostňujú subkutánnu mastektómiu so zachovaním areoly a bradavky.

Prsník zachovávajúce operácie – Breast-Conserving Surgery – BCS

Lumpektómia, Tylektómia, Tumorektómia, Široká excízia – Wide local excision

Jedná sa v podstate o rovnaké typy výkonov, ktorých spoločným menovateľom je kompletne odstránenie nádoru až do okolitého zdravého tkaniva.

Hovoríme o tzv. minimálne invazívnych operáciách, resp. limitovaných. Podmienkou je zachovanie voľného resekčného okraja.

V Európe a Severnej Amerike až 70% žien s karcinómom prsníka v štádiu I, II podstúpi tento typ operácie. Indikované sú najmä včasné formy karcinómu T 1 – T 2.

Parciálne mastektómie – Kvadrantektómia, Segmentálna resekcia

Predstavujú odstránenie tumoru s pomyselným segmentom, resp. kvadrantom prsníkového parenchýmu. Súčasťou kvadrantektómie je podľa niektorých autorov okrem odstránenia kvadrantu prsnej žľazy aj prislúchajúca časť kožného krytu (Veronesi).

Faktory ovplyvňujúce indikáciu k prsník zachovávajúcemu operačnému výkonu

- štádium ochorenia, k primárnej chirurgickej liečbe sú indikované včasné formy karcinómu prsníka, pacientky v I. a II. štádiu ochorenia.

Vyššie štádiá sú väčšinou indikáciou k neoadjuvantnej terapii a chirurgická liečba sa realizuje až v druhej etape.

- vlastnosti primárneho tumoru, veľkosť tumoru, presná limitujúca veľkosť tumoru prsníka nie je presne stanovená, ale všeobecne sa akceptujú tumory s veľkosťou do 5 cm, ktoré je možné riešiť prsník zachovávajúcimi operáciami. Dôležitý je však pomer medzi veľkosťou tumoru a veľkosťou prsníka (tumor volume – to breast volume ratio).

Schopnosť dosiahnuť redukciiu primárneho tumoru prostredníctvom neoadjuvantnej che-

moterapie, umožňuje prsník zachovávať operácie aj u iniciálne väčších tumorov, a tiež u lokálne pokročilého karcinómu prsníka.

Samostatnú kapitolu predstavujú malé, nepalpovateľné lézie, detekované modernými zobrazovacími metódami.

Problémom u nich väčšinou nie je rozhodnutie o type operačného výkonu v zmysle prsník zachovávať operácie, ale spoľahlivá lokalizácia a kompletne odstránenie nehmateľnej lézie. Jedná sa o tzv. miniinvazívne výkony, ktoré sa realizujú po predoperačnej stereotaktickej lokalizácii kovovým vodičom, alebo USG lokalizácii.

Z novších metód začínajú nachádzať uplatnenie v praxi tzv. "ROLL" a "RSL", t.j. radiačne navigovaná lokalizácia nehmateľných lézií.

V prvom prípade sa jedná o aplikáciu Technécium 99 značeného koloidu do nepalpovateľného nádoru – Radio guided Occult Lesion Localisation (Lehotská, 2007(A)).

V druhom prípade sa lokalizácia robí pomocou titanových zŕn naviazaných na izotop jódu I 125 – Radio guided Seed Localisation. Nasleduje dynamická lymfoscintigrafia s označením projekcie ložiska na koži prsníka. Chirurg odstraňuje takto označené nádory peroperačne pomocou prenosnej gama sondy.

Biopsia Sentinelovej uzliny, Sentinel lymph node biopsy – SLNB

V priebehu posledného desaťročia sa zrealizovala koncepcia lokalizácie a biopsie sentinelovej lymfatickej uzliny. Stav axilárnych lymfatických uzlín je okrem veľkosti tumoru prsníka dôležitým indikátorom prežitia pacientok s malignómom prsnej žľazy (Mittendorf et al, 2012). Zavedenie SLNB znižuje pooperačnú morbiditu miliónov pacientok na celom svete (Kavallaris et al., 2008; Tan

et al., 2011; D'Angelo-Donovan et al. 2012). Odporúčenia ASCO (American Society of Clinical Oncology) je biopsia SLN vhodnou alternatívou k rutinnej stagingovej kompletnej axilárnej disekcii u pacientok s včasným karcinómom a klinicky negatívnymi axilárnymi lymfatickými uzlinami (LU). Zavedenie tejto metódy u pacientov s axilárnou disekciou, vedie k zníženiu pridružených komplikácií, zmenšeniu lymfedému, serómu, algických a senzorických podnetov. SLNB predstavuje spoľahlivú metódu. Podľa Piata et al. (2002) až v 93% prípadoch bolo možné predpovedať stav axilárnych lymfatických uzlín. Tieto poznatky sú v zhode viacerých autorov (Tan et al., 2011).

Dnešné postupy odporúčajú kompletnú axilárnu disekciu u pacientov s metastázami > 0,2 mm identifikovanými pri tomto vyšetrení. Pri SLNB je status falošnej negativity 3% až 5%. Disekcia axilly v minulosti predstavovala štandardný postup pre určenie stagingu. Sentinelová uzlina je definovaná ako strážna uzlina, predstavujúca jednu alebo viac štandardne do troch uzlín regionálnej lymfatickej oblasti drénujúca primárny tumor. Sentinelová uzlina odráža histologický stav ostatných LU príslušnej lymfatickej oblasti. Táto nová metóda axilárneho stagingu má vysokú presnosť pri kombinovanej metodike s chybovosťou 1,5% až 2% pri včasných štádiách malignómu prsnej žľazy.

Recenzie potvrdzujú tento údaj.

Lokalizáciu sentinelovej uzliny dnes najčastejšie realizujeme s kombinovaným značením modrým farbivom – Patentblau a lymfoscintigrafie rádiokoloidom-99mTc.

Operačným postupom sentinelovej biopsie je výsledok vyšetrenia patológom efektívnejším, ten vyšetruje jednu až tri lymfatické uzliny, namiesto vyšetrenia minimálne dvadsiatich

lymfatických uzlín pri disekcii axilly.

Realizácia je spoločným výsledkom tímovej práce chirurga, lekára nukleárnej medicíny a patológa.

Indikácie pre biopsiu SLN predstavujú:

- uni- a multifokálne tumory s veľkosťou do troch cm bez palpačného a sonografického, CT, MR nálezu v axilárnych lymfatických uzlinách, T1, T2 < 3 cm (Lehotská, 2007 (B)),
- DCIS \geq 2 cm, s mikroinváziou,
- Morbus Paget.

Pred indikáciou k biopsii SLN je potrebná core-cut biopsia.

Ak patológ identifikuje pri peroperačnom, alebo definitívnom histologickom vyšetrení makro alebo mikrometastázy v sentinelovej uzline je indikovaná exenterácia I. a II. etáže lymfatických uzlín, exenterácia axilly.

Na našom pracovisku v spolupráci s klinikou nukleárnej medicíny a patologickou klinikou sme za rok 2010 a 2011 realizovali tento postup u 418 pacientov, s využitím kombinovanej metódy detekcie sentinelovej lymfatickej uzliny, pomocou rádiofarmaka Sentiscint a detekcia pomocou Patentblau. Pacientky s včasným karcinómom prsníka, s klinickým štádiom T1/2 NO MO indikujeme k prsník zachovávajúcemu operačnému výkonu a biopsii sentinelovej uzliny kombinovanou metódou. Predoperačne je vždy histologicky verifikovaný karcinóm prsníka, core-cutbiopsiou. Postupujeme podľa vypracovaného jednodňového protokolu.

Ráno, dve hodiny pred operáciou aplikujeme na pracovisku nukleárnej kliniky rádiofarmakum Sentiscint z periareolárnych, subdermálnych vpichov v stanovenom množstve 2 m Ci. Gamagrafické vyšetrenie po dvoch hodinách identifikuje najčastejšie sentinelovú uzlinu preaxilárne, najčastejšie solitárne v typickej lokalizácii. Patentblau subdermálne aplikujeme v anesté-

zii pred začatím operácie riedenú v množstve 4 ml, periareolárne zo 4 samostatných vtipov pre každý kvadrant. Pomocou detektora premeriame in vivo aktivitu gamagraficky zobrazenej uzliny, aktivitu v mieste aplikácie rádiofarmaka a aktivitu pozadia. Po odstránení primárneho tumoru v rozsahu kvadarantektómie, resekčné okraje preparátu označíme farebnými ligatúrami a materiál odosielame k peroperačnému histologickému vyšetreniu na vyhodnotenie dostatočnej resekcie a radikality operačného postupu. V mieste najvýraznejšej aktivity rádiofarmaka verifikovaného vizuálne na stupnici a tiež akustickým vnemom, operačne odstraňujeme sentinelovú uzlinu, vizualizovanú modrým sfarbením. Po označení uzliny premeriame jej aktivitu ex vivo. Ďalšie označené uzliny sfarbené alebo vykazujúce známky radiačnej aktivity, exstirpujeme osobitne a odosielame k operačnému histologickému vyšetreniu v špeciálnom kontajneri určenému na manipuláciu a transport s rádioaktívnym materiálom. V operácii, po vyhodnotení histologického nálezu v strážnych uzlinách pokračujeme štandardne, pri pozitívnom náleze metastáz v SLN robíme axilárnu disekciu, t.j. disekciu I. a II. etáže axilly. Pri negatívnom náleze v SLN ukončujeme operačný výkon realizovaným limitovaným výkonom na prsnej žľaze, ktorý je benefitom pre pacientku.

Záver

Karcinóm prsníka je považovaný za najčastejší malígny tumor v ženskej populácii s kontinuálne stúpajúcou incidenciou. Liečba karcinómu prsníka je multimodálna, ale dominantné postavenie v terapii primárneho operabilného karcinómu má chirurgická liečba.

Literatúra

- D'ANGELO-DONOVAN,, D.D., DICKSON-WITMER,, D., PETRELLI, N.J. 2012. Sentinel lymph node biopsy in breast cancer: A history and current clinical recommendations. *Surgical Oncology*, 2012, roč. 21. ISSN 0960-7404. Dostupné online od 9 Jan 2012 na adrese: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960740411000958>.
- DURDÍK, Š. et al. 2009. Vybrané kapitoly z onkologickej chirurgie. Bratislava : WillArt, 2009, 304 s.
- KAVALLARIS, A., OUMAR CAMARA, O., RUNNEBAUM, I. B. 2008. Subareolar blue dye only injection sentinel lymph node biopsy could reduce the numbers of standard axillary lymph node dissection in environments without access to nuclear medicine *J Cancer Research and Clinical Oncology*, 2008, roč. 134, č. 6, s. 667-672. ISSN 0171-5216.
- LEHOTSKÁ, V. 2007 (a). *Rádiológia v mamológii*. Jaroslav Siman (Ed.) : Princípy chirurgie 1. - Bratislava : SAP, 2007, s. 445-457. ISBN 80-89104-94-0.
- LEHOTSKÁ, V. 2007 (b). Význam a možnosti magnetickej rezonancie (MR-mamografie) v diagostike prsníkových lézií. *Onkológia*. 2007, roč. 2, č. 4, s. 211-214. ISSN 1336-8176.
- MITTENDORF, E. A., HUNT, K. K., BOUGHEY, J. C., BASSETT, R., DEGNIM, A. C., HARRELL, R., YI, M., MERIC-BERNSTAM, F., ROSS, M. I., BABIERA, G. V., KUERER, H. M., HWANG, R. F. 2012. Incorporation of Sentinel Lymph Node Metastasis Size Into a Nomogram Predicting Nonsentinel Lymph Node Involvement in Breast Cancer Patients With a Positive Sentinel Lymph Node. *Annals of Surgery*, January 2012, roč. 255, č. 1, s. 109–115. ISSN 0003-4932.
- ONDRUŠOVÁ, M. 2009. *Epidemiológia zhubných nádorov prsníka*. Onkológia (Bratislava) Solen, s.r.o., 2009, roč. 4, č. 2, s. 72-75. ISSN 1336-8176. Dostupné online na: http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=3709&magazine_id=10.
- PIATO, J. R. M., BARROS, A. C. S,D., PINCERATO, K. M., SAMPAIO, A. P.Q., PINOTTI, J. A. 2002. Sentinel lymph node biopsy in breast cancer after neoadjuvant chemotherapy. A pilot study. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 2003, roč. 29, č. 2, s. 118–120. ISSN 0748-7983.
- SABOL M., STRAKA V., CHVALNÝ P. 2009. Naše skúsenosti s použitím harmonického skalpela FOCUS 9 pri operáciách prsníka a štítnej žľazy. *Mininvazívna chirurgia a endoskopia*. 2009, roč. 13, č. 2, s.16-23. ISSN 1336-6572.
- SOKOLOVÁ, J. et al. 2011. Kardiovaskulárne ochorenia – problém tretieho tisícročia. *Zdavotníctví a sociální práce*, 2011, č. 1-2, s. 51-59. ISSN 1336-9326.
- TAN, V.K.M.,GOH, B.K.P.,FOOK-CHONG, S.,KHIN, L.-W.,WONG, W.-K.,YONG, W.-S. 2011. The feasibility and accuracy of sentinel lymph node biopsy in clinically node-negative patients after neoadjuvant chemotherapy for breast cancer - A systematic review and meta-analysis. *Journal of Surgical Oncology*, 2011, roč., 104, č. 1, s. 97-103. ISSN 1096-9098.

Adresa prvého autora:

doc. MUDr. Štefan Durdík, PhD.
Onkologický ústav sv. Alžbety, s.r.o.
Heydukova 10, 812 50 Bratislava
e-mail: sdurdik@ousa.sk

Recenzované / Reviewed:

10. 8. 2012

LIMITY DIAGNOSTIKY A LIEČBY DESMOIDU

LIMITS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DESMOID

Štefan Durdík, Vítězslav Marek, Július Pálaj, Róbert Donát, Jana Sokolová

doc. MUDr. Štefan Durdík, PhD.

MUDr. Vítězslav Marek

MUDr. Július Pálaj

MUDr. Róbert Donát

MUDr. Jana Sokolová, PhD.

Klinika Onkologickej chirurgie LFUK a OUSA Bratislava

Súhrn: Práca sa zaoberá diagnostikou desmoidu, poukazujúc na histologickú verifikáciu ochorenia ako jedínú diagnostickú alternatívu, miesto estrogénov v patogenéze, kľúčové miesto chirurgickej liečby, jej limity, koncentráciu v centrách, možnosti chemoterapie, vlastné skúsenosti.

Kľúčové slová: desmoid, etiológia, patogenéza, chirurgická liečba, vlastná skúsenosť.

Summary: The thesis deals with the diagnosis of disease, pointing to the histological verification of desmoid as the only diagnostic alternative, instead of estrogen in pathogenesis to surgical treatment, its limits, the key point, the concentration in the centres, the possibility of chemotherapy, your own experience.

Keywords: etiology, pathogenesis, treatment, surgery, desmoid custom experience.

Úvod

Desmoid - mesenteriálna fibromatóza, muskulo-aponeurotická fibromatóza, agresívna fibromatóza je monoklonálna fibroblastická proliferácia vychádzajúca z muskuloaponeurotických štruktúr. Histologicky tumor tvoria vretenovité bunky v kolagénovej matrix bez pleomorfných, atypických alebo hyperchromatických jadier typických pre malignitu. Ochorenie sa prejavuje lokálne infiltratívnym

rastom, vyskytuje sa často po resekciách, ale nemetastazuje.

McFarlanem (Miettinen et al., 1999), v roku 1832, prezentoval prvý popis tohto tumoru ako ochorenie vyskytujúce sa v brušnej stene mladých žien po pôrode Mueller (Miettinen et al., 1999) v roku 1838 zaviedol termín desmoid (grécke desmos - podobný šľache).

Vývoj klasifikácie desmoidálnych tumorov prešiel z pôvodnej klasifikácie podľa výskytu z extraabdominálnych, abdominálnych a in-

traabdominálnych desmoidov na rozdelenie mesenterickej fibromatózy a pelvickej fibromatózy.

Muskulo - aponeurotická fibromatóza, predstavuje výskyt tumoru v mieste nachádzajúcej sa fascie, v oblasti svalu, z čoho sa definovalo jej pomenovanie. Najčastejšie postihuje na tele trup a končatiny.

Extra-brušné desmoid nádory majú prednostne vplyv na ramená, paže, chrbát, zadok, stehná a mladých dospelých. Multicentrický výskyt je pomerne vzácny, ale zdá sa, že je ďalší charakteristický rys extra-abdominálnych desmoid nádorov. Vzácny je prípad multicentrický extra-abdominálnych desmoid nádorov vznikajúcich v bilaterálnych dolných končatinách (Tumors, 2010).

Súhrnné štúdie udávajú najväčší výskyt týchto nádorov v žalúdku (60-70%), ďalej nasleduje tenké črevo (20-25%), hrubé črevo (5%) a pažerák (<5%) (Miettinen et al., 1999; Miettinen a Lasota 2001). Menej často sa stromálne tumory nachádzajú mimo tráviacu tubicu (niektorí autori ich nazývajú EGISTy, teda extragastrointestinálne stromálne tumory), a to v mesenteriu, omentu a retroperitonea (Miettinen et al., 1999; Reith et al., 2000; Sakurai et al., 2001; Clary et al., 2001; Neto et al., 2004), zriedkavo v pankrease (Neto et al., 2004; Daum et al., 2005) a žlčníku (Ortiz-Hidalgo et al., 2000; Mendoza-Marin et al., 2002; Furihata et al., 2005), a ojedinelé práce popisujú primárne (E) GIST iv seróze močového mechúra (Lasota et al., 2000), prostate (Van der Aa et al., 2005; Lee et al., 2006), vagíny (Ceballos et al., 2004; Lam et al., 2006), maternici (Wingen et al., 2005; Terada, 2009), pečeni (Hu et al., 2003; Yamamoto et al., 2010) a dokonca aj na pleury (Long et al., 2010).

Abdominálne desmoidy sa vyskytujú sporadicky, často sú asociované s niektorými familiárnymi syndrómami a predstavujú liečebnú dilemu pre chirurgov.

Štúdie prezentujú výskyt desmoidov v oblasti brucha v 37-50%.

Chirurgické štúdie (Nieuwenhuis et al., 2008; Ludvik, 2000; Lynch a Fitzgibbons, 1996) referujú ako hlavnú príčinu početných relapsov po chirurgickej liečbe, hlavne po konzervatívnej resekcii, v snahe zachovania akceptovateľnej funkcie a kozmetického efektu, nevydiferencovanie adekvátnych resekcčných okrajov.

Liečebný manažment podmieňujú biologické a anatomické zvláštnosti tohto nádoru. Tieto sú príčinou ťažkostí pri doporučení optimálneho liečebného manažmentu. Signifikančný faktor limitujúci vypracovanie všeobecných odporúčaní liečby tohto ochorenia, je raritnosť jeho výskytu, čo podmieňuje aj malý počet relevantných štúdií.

Epidemiológia a etiológia

Desmoid je zriedkavý typ nádoru s incidenciou 2-4 nových prípadov na milión obyvateľov za rok; predstavuje menej ako 3 % všetkých nádorov mäkkých tkanív. Tieto nádory sú dobre charakterizované z morfológického aspektu, ale ich etiológia a patogenéza je naďalej nejasnou (Burke et al., 1990; Kreuzberg et al., 2007). Vystihujúce je Stoutovo konštatovanie, ktorý toto ochorenie definoval ako „najnepochopiteľnejšia skupina“ fibromatózy (Stout, 1954). Asociácia s familiárnou adenomatóznou polypózou kolonu (FAP) a Gardnerovým syndrómom boli dobre zdokumentované. (Gardner, 1962; Sinha a Clark, 2010a) Abdominálne a extraabdominálne des-

moidy sa vyskytovali častejšie pri familiárnej adenomatóznej polypóze kolonu s incidenciou 3,5-32%.

Etiológia tohto ochorenia nie je dostatočne preskúmaná. Je veľa známych faktorov asociovaných s desmoidom. Predchádzajúca trauma v lokalite tumoru alebo opakovaná chirurgická intervencia predstavuje etiologický faktor v 25 % prípadoch. Pri familiárnej adenomatóznej polypóze kolonu je korelácia medzi profylaktickou proktokolektómiou a pooperačným neskorším vývojom desmoidu. O spúšťacom mechanizme sa uvažuje aj pri fyziologickej traume počas pôrodu, je viacero literárnych správ o zvýšenej asociácii medzi tehotenstvom a desmoidom.

Dominantnejšie je postihnutá ženská populácia, pomer žien k mužom je cca 1,4-1,8. Incidencia kulminuje medzi 25. – 35. rokom života, ale ochorenie bolo popísané aj u osôb mladších ako 10 rokov.

V patogenéze desmoidu zohrávajú významnú úlohu estrogény (Sinha a Clark, 2010b). Prevalencia prípadov u žien v reprodukčnom veku jasne poukazuje na vzťah tohto ochorenia s endogénnym hormonálnym prostredím a exogénnymi sexuálnymi hormónami. Niektoré správy o regresii tumoru v menopauze, vývoj desmoidov u pacientiek užívajúcich orálne kontraceptíva a správy o regresii nádorov pri liečbe tamoxifénom podčiarkujú úlohu estrogénov v multifaktoriálnej patogenéze desmoidu.

Formy desmoidu sú väčšinou sporadické, v intraabdominálnej lokalizácii sú asociované s familiárnymi syndrómami (FAP, Gardnerov syndróm).

Boli popísané prípady familiárnych desmoidov na viacerých miestach, u pacientov bez familiárnej adenomatóznej polypózy kolonu,

postihujúcich často jednu končatinu. V oboch prípadoch, pri familiárnej adenomatóznej polypóze kolonu aj familiárnom non-FAP desmoide, je verifikovaná genetická mutácia adenomatous polyposis coli /APC/ génu na dlhom ramienku chromozómu 5. Rezultátom je strata schopnosti degradácie beta-catenínu a elevované hladiny beta catenínu urýchľujú proliferáciu fibroblastov cez nukleárny mechanizmus.

Klinika a diagnostika

Klinicky sa desmoid prejavuje pomalým rastom zväčšujúcej sa tumoróznej masy. Symptológiu podmieňuje lokalita rastu tumoru. Intraabdominálny tumor môže byť v iniciálnych štádiách asymptomatický, neskôr sa prezentuje symptómami vaskulárnej intestinálnej, urinárnej obštrukcie, prípadne pod obrazom nervových komplikácií.

Diagnózu je mimoriadne ťažká bez histologickej matrix. Podmieňujú ju klinické symptómy, anamnéza familiárnej adenomatóznej polypózy kolonu aj v príbuzenstve, anamnéza traumy alebo súčasné tehotenstvo.

Zobrazovacie metódy - CT, MR - sú dominantné v stanovení stupňa extenzie nádoru, jeho vzťahu k okolitým štruktúram a vzhľadom na možnosť potenciálneho chirurgického výkonu vo vzťahu tumoru k neurovaskulárnym štruktúram.

Desmoid nemetastazuje do okolia ani do regionálnych lymfatických uzlín.

Pre stanovenie presnej diagnózy je potrebná biopsia. Názory o potencovaní akcelerácie rastu sa nepotvrdili.

Pre toto ochorenie nie je vypracovaný systém stagingu.

Liečebný manažment

Manažment liečby desmoidu je mimoriadne ťažký. Riziková mutácia APC génu a pozitívna rodinná anamnéza výskytu desmoidu zvyšuje riziko vývoja tohto ochorenia. Chirurgické riešenie je preferované iba pri jeho nevyhnutnosti, čo podmieňuje riziko 85% rekurencie desmoidu po chirurgickej terapii.

Použitie liečiv tamoxifenu, toremifenu a sulindacu prinieslo kontroverzné výsledky. Štúdie ukazujú iniciálnu liečebnú odpoveď s dlhodobými minimálnymi výsledkami (Hansmann et al., 2004; Cytotoxická chemoterapia /doxorubicín, dacarbazín a carboplatina/ má čiastočný efekt pri liečbe rýchlo rastúcich, agresívnych a neresekovateľných abdominálnych desmoidov.

Intraabdominálne desmoidy sa postihujú radix v mesenteria s prerastaním mesenterických ciev. Rast v mesenteriu je difúzny, zauzluje kľučky čreva s vývojom pasážových obtiaží až po vývoj ileózneho stavu. Tiež je častá ureterálna obštrukcia.

Manažment intraabdominálnych desmoidov je závislý na ich klinickom symptomatológii, čo podmieňuje komplexný chirurgický prístup s potenciálnou radikálnou resekciou. V zložitosti liečby desmoidu, často profituje, ako najvhodnejší liečebný postup, jednoduché sledovanie asymptomatických tumorov, štandardným klinickým vyšetrením v pol ročnom intervale spolu so zobrazovacími vyšetřovacími metódami (CT, MR).

Desmoidysú zriedkavé, benígne, fibromatous lézie, ktoré sú výsledkom abnormálne množenie myofibroblastů. Môžu byť klasifikované ako osobitné oblasti brucha a brušnej. Brušné desmoid nádory sú buď povrchné, alebo vnútrobrušné. Tieto nádory

sú spojené s vysokou recidívou, aj keď ich mikroskopické znaky označujú benígne ochorenia, ich biologické správanie často naznačuje skôr "malígnu" choroba, ktorá môže spôsobiť aj smrť. Desmoid vnútrobrušné nádory môžu pohltiť okolité vnútornosti a ciev, a tým výrazne komplikuje ich chirurgická liečba. Management je multidisciplinárny. Jednoduché pozorovanie je rozumná voľba pre riadenie asymptomatických pacientov, spontánna regresia týchto nádorov môže byť pozorovaný. Kompletné excízia je liekom voľby u nádorov spôsobujú symptómy alebo komplikácie. Operáciu by mala byť minimalizovaná čo najviac uľahčiť, a súčasne dosiahnutie voľného okraja. Adjuvantná liečba by mala byť považovaná vo vybraných prípadoch, role ostatných variantov riadenia (vrátane génovej terapie prenos) je v súčasnej dobe intenzívne vyšetřovanie (Sakorafas et al., 2007).

Desmoidy s pomalým rastom s malou klinickou odozvou môžu byť liečené sulindacom, tamoxifénom spolu alebo bez vinblastínu a metotrexátu, ktoré sú menej toxické. Anti-sarkómová chemoterapia /doxorubicín, dacarbazín/ je vhodná pre agresívne rastúce desmoidy.

Miesto chirurgickej intervencie je primárne v prípade tumorov abdominálnej steny, ktoré sa dajú ľahšie exscidovať s nižšou pooperačnou morbiditou. Bezpečný lem excízie je minimálne 1cm, v rekonštrukcii steny brušnej je vhodné použiť sieťku.

Operačná liečba intraabdominálnych desmoidov je indikovaná vtedy, ak tumor neinvaduje životne dôležité orgány a cievy, pri jeho rezistencii na medikamentóznou terapiu a z vitálnej indikácie, pri priamom ohrození života pacienta (Sinha a Clark, 2010c).

Chirurgia limituje aj vysoká rekurencia ochore-

nia a riziko peroperačnej mortality. Potvrdzujú to aj anglickí autori (Latchford, 2006) keď konštatujú, že Surgery for intra-abdominal desmoids in selected patients is less hazardous than previously reported. Surgery for abdominal wall and extra-abdominal tumours is safe. However, disease recurrence remains a major problem. Vzhľadom na raritnosť výskytu, mimoriadnu obtiažnosť terapie, by sa táto mala realizovať v centrách. Sú publikované správy o resekčnej technike, pri ktorej sa odstránil tumor aj s tenkým črevom en bloc, resekcia bol perfundovaný a chladený, resekcia tumoru sa vykonala v bezkrvnom teréne a následne sa časť zdravého čreva autotransplantovala. Boli publikované práce o deštrukcii dvoch desmoidov perkutánou chemickou abláciou pod rádiologickou kontrolou, keď došlo k regresii tumorov po niekoľkých mesiacoch.

Napriek dosiahnutiu pokroku v liečbe tohto zákerného ochorenia u niektorých pacientov po vyčerpanej terapii dochádza k progresii stavu, dochádza k vývoju život ohrozujúcich komplikácií. Ich jedinou nádejou sa stáva transplantácia tenkého čreva.

Dnešok neprinesol doposiaľ všeobecne akceptovateľný optimálny liečebný protokol. Terapia volí multidisciplinárny prístup zahŕňajúci chirurgické riešenie, chemoterapiu a rádioterapiu. V súčasnosti sa uskutočňuje rozsiahly výskum biologickej liečby desmoidov. Zaujímavé myšlienky možnej potenciálnej liečby podnecuje rozpracovaná teória podporujúca existenciu genotypu, ktorý je spojený s agresívnymi rýchlorastúcimi tumormi. U týchto pacientov sa zvažuje určitá forma chemoprevencie využitím nasadenia skorej a agresívnejšej terapie.

V podmienkach špecializovaného onkologického pracoviska Kliniky onkologickej chirurgie LFUK a OUSA v Bratislave sú naše skú-

senosti s desmoidom ojedinelé a predovšetkým v spojitosti s familiárnou adenomatóznou polypózou u mladých jedincov po operačných zákrokoch v dutine brušnej. Klinický obraz choroby a ťažkosti s jej liečbou sa zhodujú s literárnymi údajmi, čo prezentujeme jednotlivými kazuistikami.

Na gastroenterologickej ambulancii sme sledovali 35 ročnú pacientku s familiárnou adenomatóznou polypózou a geneticky dokázanou mutáciou génu PTT testom.

V novembri 2007 sme realizovali v celkovej anestéze subtotálnu kolektómiu s ileorektálnou anastomózou. V apríli 2009 bola pacientka preliečená pre dyspeptické ťažkosti pre HP pozitívnu gastritídu, po pol roku dochádza k progresii ťažkostí, s následnou hospitalizáciou pre akútnu dyspepsiou (nausea, vomitus, meteorizmus, bolesť v epigastriu), s prekvapujúcim spontánnym ústupom. Opakovane realizované USG, CT kontroly a gastrofibroskopia boli s negatívnym nálezom. V decembri toho istého roku opakovane bolesť brucha, nauzea, zvracanie, febrilita nad 39, CRP 277, WBC 13,81 TRC 609, pri vyšetrení abdomenu fyzikálny nález na bruchu popisuje rezistenciu v epigastriu a mesogastriu s fluktuáciou.

Realizované CT a USG vyšetrenie ukázalo v mesenteriu nález tumoróznej expanzie zmiešaného charakteru solídnych zložiek a tekutinových oblastí. Po ústupe teplôt a alergického syndrómu v januári 2010 realizovaná laparotómia s peroperačným nálezom solídneho tumoru mesenteria, ktorý je neresekabilný /obr.č.1/. Histologické vyšetrenie potvrdilo nález desmoidu. Pacientka bola akceptovaná k systémovej terapii doxorubicínom a dacarbazínom.

V druhom prípade sa jednalo o 28 ročnú pacientku opäť s familiárnou adenomatóznou polypózou a pozitívnym genetickým tes-

tovaním. V juni 2008 zrealizovaná subtotálna kolektomia a následne kontrolné fibroskopie s nálezom recidivujúcich polypov rekta, ktoré boli endoskopicky neriešiteľné. Preto plánovaná resekcia rekta a ileoanálna anastomóza. Predoperačné kontrolné CT vykazuje iba endoskopicky popísaný stopkatý polyp recta, inak bez pozoruhodností. Peroperačný nález je prekvapivý, keď v mesenteriu nachádzame tumor, ktorý je histologizovaný ako desmoid (obr.č. 2). Radikálna exstirpácia sice je možná, ale len za cenu vystavenia pacientky

pooperačne syndrómu krátkeho čreva, preto od resekcie upúšťame. Pacientka bola taktiež akceptovaná k systémovej terapii.

Oba prípady sú potvrdením ťažkej chirurgickej rozvahy vo voľbe optimálneho operačného postupu chirurga k desmoidu, najmä pre jeho nepriaznivú lokalizáciu v radixe mesenteria. Vzhľadom na obmedzenú účinnosť aj systémovej terapii je slovenská chirurgia dlžná týmto pacientom postupy, ktoré by zahrňovali transplantáciu tenkého čreva.

Literatúra

- MIETTINEN, M., SARLOMO-RIKALA, M., LAKOTA, J. 1999. Gastrointestinal stromal tumors: recent advances in understanding of their biology. *Hum Pathol*, 1999, roč. 30, č. 10, s. 1213-1220. ISSN 0046-8177.
- MIETTINEN, M., LAKOTA, J. 2001. Gastrointestinal stromal tumors--definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch*, 2001, roč. 438, č. 1, s. 1-12. ISSN 0945-6317.
- MIETTINEN, M., MONIHAN, J.M., SARLOMO-RIKALA, M., KOVATICH, A.J., CARR, N.J., EMERY, T.S., SOBIN, L.H. 1999. Gastrointestinal stromal tumors/smooth muscle tumors (GISTs) primary in the omentum and mesentery: clinicopathologic and immunohistochemical study of 26 cases. *Am J Surg Pathol*, 1999, roč. 23, č. 9, s. 1109-1118. ISSN 0147-5185.
- REITH, J.D., GOLDBLUM, J.R., LYLES, R.H., WEISS, S.W. 2000. Extragastrintestinal (soft tissue) stromal tumors: an analysis of 48 cases with emphasis on histologic predictors of outcome. *Mod Pathol*, 2000, roč. 13, č. 5, s. 577-585. ISSN 0893-3952.
- SAKURAI, S., HISHIMA, T., TAKAZAWA, Y., SANO, T., NAKAJIMA, T., SAITO, K., MORINAGA, S., FUKAYAMA, M. 2001. Gastrointestinal stromal tumors and KIT-positive mesenchymal cells in the omentum. *Pathol Int*, 2001, roč. 51, č. 7, s. 524-531. ISSN 1320-5463.
- CLARY, B.M., DEMATTEO, R.P., LEWIS, J.J., LEUNG, D., BRENNAN, M.F. 2001. Gastrointestinal stromal tumors and leiomyosarcoma of the abdomen and retroperitoneum: a clinical comparison. *Ann Surg Oncol*, 2001, roč. 8, č. 4, s. 290-299. ISSN 1068-9265.
- NETO, M.R., MACHUCA, T.N., PINHO, R.V., YUASA, L.D., BLEGGI-TORRES, L.F. 2004. Gastrointestinal stromal tumor: report of two unusual cases. *Virchows Arch*, 2004, roč. 444, č. 6, s. 594-596. ISSN 0945-6317.
- DAUM, O., KLECKA, J., FERDA, J., TRESKA, V., VANĚČEK, T., SIMA, R., MUKENSNABL, P., MICHAL, M. 2005. Gastrointestinal stromal tumor of the pancreas: case report with documentation of KIT gene mutation. *Virchows Arch*, 2005, roč. 446, č. 4, s. 470-472. ISSN 0945-6317.
- ORTIZ-HIDALGO, C., DE LEON BO-

- JORGE, B., ALBORES-SAAVEDRA, J. 2000. Stromal tumor of the gallbladder with phenotype of interstitial cells of Cajal: a previously unrecognized neoplasm. *Am J Surg Pathol*, 2000, roč. 24, č. 10, s. 1420-1423. ISSN 0147-5185.
- MENDOZA-MARIN, M., HOANG, M.P., ALBORES-SAAVEDRA, J. 2002. Malignant stromal tumor of the gallbladder with interstitial cells of Cajal phenotype. *Arch Pathol Lab Med*, 2002, roč. 126, č. 4, s. 481-483. ISSN 0003-9985.
- FURIHATA, M., FUJIMORI, T., IMURA, J., et al. 2005. Malignant stromal tumor, so called "gastrointestinal stromal tumor", with rhabdomyomatous differentiation occurring in the gallbladder. *Pathol Res Pract*, 2005, roč. 201, č. 8-9, s. 609-613. ISSN 0344-0338.
- LASOTA, J., CARLSON, J.A., MIETTINEN, M. 2000. Spindle cell tumor of urinary bladder serosa with phenotypic and genotypic features of gastrointestinal stromal tumor. *Arch Pathol Lab Med*, 2000, roč. 124, č. 6, s. 894-897. ISSN 1543-2165.
- VAN DER AA, F., SCIOT, R., BLYWEERT, W., OST, D., VAN POPPEL, H., VAN OOSTEROM, A., DEBIEC-RYCHTER, M., DE RIDDER, D. 2005. Gastrointestinal stromal tumor of the prostate. *Urology*, 2005, roč. 65, č. 2, s. 388. ISSN 0210-4806.
- LEE, C.H., LIN, Y.H., LIN, H.Y., LEE, C.M., CHU, J.S. 2006. Gastrointestinal stromal tumor of the prostate: a case report and literature review. *Hum Pathol* 2006, roč. 37, č. 10, s. 1361-1365. ISSN 0046-8177.
- CEBALLOS, K.M., FRANCIS, J.A., MAZURKA, J.L. 2004. Gastrointestinal stromal tumor presenting as a recurrent vaginal mass. *Arch Pathol Lab Med*, 2004, roč. 128, č. 12, s. 1442-1444. ISSN 0003-9985.
- LAM, M.M., CORLESS, C.L., GOLDBLUM, J.R., HEINRICH, M.C., DOWNS-KELLY, E., RUBIN, B.P. 2006. Extragastrintestinal stromal tumors presenting as vulvovaginal/rectovaginal septal masses: a diagnostic pitfall. *Int J Gynecol Pathol*, 2006, roč. 25, č. 3, s. 288-292. ISSN 0277-1691.
- WINGEN, C.B., PAUWELS, P.A., DEBIEC-RYCHTER, M., VAN GEMERT, W.G., VOS, M.C. 2005. Uterine gastrointestinal stromal tumour (GIST). *Gynecol Oncol*, 2005, roč. 97, č. 3, s. 970-972. ISSN 0090-8258.
- TERADA, T. 2009. Gastrointestinal stromal tumor of the uterus: a case report with genetic analyses of c-kit and PDGFRA genes. *Int J Gynecol Pathol*, 2009, roč. 28, č. 1, s. 29-34. ISSN 0277-1691.
- HU, X., FORSTER, J., DAMJANOV, I. 2003. Primary malignant gastrointestinal stromal tumor of the liver. *Arch Pathol Lab Med*, 2003, roč. 127, č. 12, s. 1606-1608. ISSN 0003-9985.
- DE CHIARA, A., DE ROSA, V., LASTORIA, S., FRANCO, R., BOTTI, G., IAFFAIOLI, V.R., APICE, G. 2006. Primary gastrointestinal stromal tumor of the liver with lung metastases successfully treated with STI-571 (imatinib mesylate). *Front Biosci*, 2006, roč. 11, s. 498-501. ISSN 1093-4715.
- YAMAMOTO, H., MIYAMOTO, Y., NISHIHARA, Y., et al. 2010. Primary gastrointestinal stromal tumor of the liver with PDGFRA gene mutation. *Hum Pathol* 2010, roč. 41, č. 4, s. 605-609. ISSN 0046-8177.
- LONG, K.B., BUTRYNSKI, J.E., BLANK, S.D. et al. 2010. Primary extragastrintestinal stromal tumor of the pleura: report of a unique case with genetic confirmation. *Am J Surg Pathol* 2010, roč. 34, č. 6, s. 907-912. ISSN 0147-5185.
- NIEUWENHUIS, M.H., DE VOS TOT NEDERVEEN CAPPEL, W., BOTMA, A., NAQENQAST, F.M., KLEBENKER, J.H.,

- MATHUS-VLIEGEN, E.M. DEKKER, E., DEES, J., WIJNEN, J., VASEN, H.F. 2008. "Desmoid tumors in a Dutch cohort of patients with familial adenomatous polyposis". Clin. Gastroenterol. Hepatol., roč. 6, č. 2, s. 215–9. ISSN 1542-3565.
- LYNCH, H.T., FITZGIBBONS, R. 1996. "Surgery, desmoid tumors, and familial adenomatous polyposis: case report and literature review". Am. J. Gastroenterol. roč. 91, č. 12, s. 2598–601. ISSN 0002-9270.
- SINHA, A., CLARK, S.K. 2010a. "Risk factors predicting desmoid occurrence in patients with familial adenomatous polyposis: a meta-analysis". Colorectal Dis., 2010, roč. 13, č. 11, s. 1222–9, ISSN 1462-8910.
- SINHA, A., CLARK, S.K. 2010b. "Risk factors predicting intra-abdominal desmoids in familial adenomatous polyposis: a single centre experience". Tech Coloproctol. roč. 14, č. 2, s. 141–6. ISSN 1223-6337.
- SINHA, A., CLARK, S.K. 2010c. "Surgical prophylaxis in familial adenomatous polyposis: do pre-existing desmoids outside the abdominal cavity matter?". Fam Cancer, roč. 9, č. 3, s. 407–11. ISSN 1389-9600.
- BURKE, A., SOBIN, L.H., SHEKITKA, K.M., FEDERSPIEL, B.H., HELWIG, E.B. 1990. Intra-abdominal fibromatosis. A pathologic analysis of 130 tumors with comparison of clinical subgroups. Am J Surg Pathol, 1990, roč. 14, č. 4, s. 335–341. ISSN 0147-5185.
- GARDNER, E.J. 1962. Follow-up study of family group exhibiting dominant inheritance for a syndrome including intestinal polyps, osteomas, fibromas and epidermal cysts. Am J Hum Genet, 1962, roč. 14, s. 376–390. ISSN 0002-9294.
- HANSMANN, A., ADOLPH, C., VOGEL, T., UNGER, A., MOESLEIN, G. 2004. High-dose tamoxifen and sulindac as first-line treatment for desmoid tumors. Cancer, 2004, roč. 100, č. 3, s. 612–620. ISSN 0008-543X.
- KREUZBERG, B., KOUDELOVÁ, J., FERDA, J., TŘEŠKA, V., ŠPIDLEN, V., MUKENŠNÁBL, P. 2007. Diagnostic problems of abdominal desmoid tumors in various locations. European Journal of Radiology, 2007, roč. 62, č. 2, s. 180–185. ISSN 0720-048X.
- LUDVÍK, P. 2000. Desmoid. Rozhledy v chirurgii. 2000, roč. 79, č. 9, s. 423–425. ISSN 0035-9351.
- SHIMOYAMA, T., HIRAOKA, K., SHODA, T., HAMADA, T., FUKUSHIMA, N., NAGATA, K. 2010. Multicentric extra-abdominal desmoid tumors arising in bilateral lower limbs. Rare Tumors. 2010, roč. 2, č. 1, s. 12. ISSN 2036-3605.
- STOUT, A.P. 1954. Juvenile fibromatoses. Cancer, 1954, roč. 7, č. 5, s. 953–978. ISSN 0008-543X.
- LATCHFORD, A.R., STURT, N.J.H., NEALE, K., ROGERS, P.A., PHILLIPS, R.K.S. 2006. A 10-year review of surgery for desmoid disease associated with familial adenomatous polyposis. Br J Surg, 2006, roč. 93, č. 10, s. 1258–1264. ISSN 0007-1323.
- LIM, C.L., WALKER, M.J., MEHTA, R.R., DAS GUPTA, T.K. 1986. Estrogen and anti-estrogen binding sites in desmoid tumors. Eur J Cancer Clin Oncol., 1986, roč. 22, č. 5, s. 583–587. ISSN 0277-5379.

Adresa prvého autora:

doc. MUDr. Štefan Durdík, PhD.
Onkologický ústav sv. Alžbety, s.r.o.
Heydukova 10, 812 50 Bratislava
e-mail: sdurdik@ousa.sk

Recenzované / Reviewed:

11. 8. 2012

ARTERIÁLNY STIFFNESS A JEHO VÝZNAM V PRIMÁRNEJ PREVENCIÍ CIEVNÝCH MOZGOVÝCH PRÍHOD

ARTERIAL STIFFNESS AND ITS SIGNIFICANCE IN PRIMARY PREVENTION OF VASCULAR BRAIN EPISODES

Jana Rohaľová, Lucia Bubelková

MUDr. Jana Rohaľová

MUDr. Lucia Bubelková

Neurologická klinika ÚVN Ružomberok

„Človek je taký starý ako jeho artérie“ (Thomas Sydenham, 17. stor.)

Súhrn: Cieвне mozgové príhody sú stále častou príčinou smrti, ako aj príčinou invalidizácie pacientov. Aj preto je primárna prevencia cerebrovaskulárnych ochorení veľmi dôležitá. Primárna prevencia spočíva vo vyšetrovaní rizikových faktorov. Arteriálna tuhosť vyjadruje poškodenie ciev aterosklerózou lepšie ako doteraz používané hodnoty krvného tlaku. Autorky vysvetľujú hlavne pojmy a princípy pri vyšetrovaní arteriálnej tuhosti. Približujú spôsob vyšetrovania a zdôrazňujú význam merania arteriálnej tuhosti ako rizikového faktora cerebrovaskulárnych ochorení.

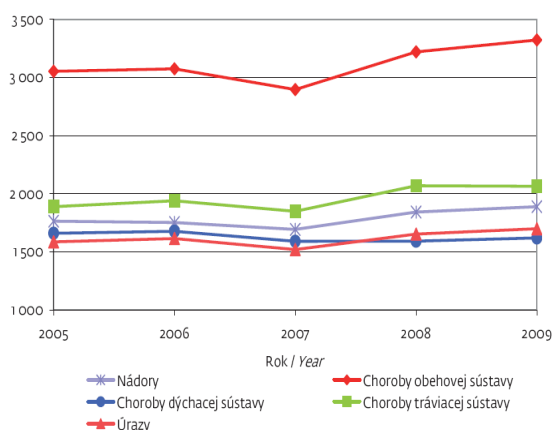
Kľúčové slová: cerebrovaskulárne ochorenia, arteriálna tuhosť, ateroskleróza, rýchlosť pulzovej vlny, augmentačný index.

Summary: Stroke is one of the leading cause of death and invalidation of patients. That is the reason why is so important primary prevention of stroke. It lies in investigation of risk factors. Arterial stiffness expresses the damage of vessel walls by far better than the up to now used blood pressure values. The authors explain the main terms and principles of arterial stiffness examination. They also underline the importance of measurement of arterial stiffness as a risk factor of cerebrovascular diseases.

Keywords: cerebrovascular diseases, arterial stiffness, atherosclerosis, pulse wave velocity, augmentation index.

Epidemiologické údaje

Podľa údajov Svetovej zdravotníckej organizácie (WHO) kardiovaskulárne (KVO) a (CVO) cerebrovaskulárne ochorenia zapríčiňujú takmer 30% úmrtia obyvateľstva vo svetovom meradle (Madarász, 2007). Na základe demografických štúdií vieme, že v rozvinutých krajinách sveta morbidita a mortalita cerebrovaskulárnych ochorení obsadzujú popredné miesto medzi ostatnými ochoreniami. Kým začiatkom XX. storočia celková úmrtnosť na choroby obehovej sústavy (CHOS) predstavovala cca. 10%, v súčasnosti dosahuje okolo 50% (Madarász, 2008). V rokoch 2005-2009 počet hospitalizovaných pacientov na CHOS na Slovensku vykazoval mierny nárast, a dosiahol okolo 3400/100 000 obyvateľov (graf č. 1). Úmrtnosť v tom istom roku na CHOS u mužov bola 46,8% a u žien 60,5% (ZŠ-5/2010).



Graf 1 Vývoj hospitalizovanosti na vybrané skupiny ochorení v rokoch 2005-2009 na 100000 obyvateľov v SR (ZŠ-25/2010)

Cerebrovaskulárne ochorenia (CVO) sú tretou najčastejšou príčinou smrti nielen u nás, ale aj vo vyspelých západných kra-

jinách. Sú významným zdravotníckym a sociálno-ekonomickým problémom. Postihujú vo vysokom percente ľudí v najefektívnejšej fáze života. Približne 50% pacientov, ktorí prežijú, má trvalý neurologický deficit a viac ako 25% vyžaduje chronickú starostlivosť. Preto skúmanie príčin, mechanizmov vzniku a hľadanie optimálnych spôsobov prevencie ostáva úlohou vysoko aktuálnou (Vestenická, 2002).

Primárna prevencia

Cerebrovaskulárne ochorenia so svojim častým výskytom okrem vysokej mortality zaťažujú spoločnosť aj ekonomicky pri liečbe prežívajúcich pacientov, ktorí sú mnohokrát dlhodobo práceneschopní alebo sú v čiastočnom, prípadne trvalom invalidnom dôchodku. Je známe, že jednou z najčastejších príčin chorôb obehového systému a taktiež cerebrovaskulárnych ochorení je ateroskleróza a arterioskleróza. Je to dlhodobý proces, ktorý často začína už v prvej - druhej dekáde života. Vývoj aterosklerózy ovplyvňujú rôzne faktory, ako je hypertenzia, poruchy lipidového metabolizmu, cukrovka, fajčenie, obezita atď. – tzv. rizikové faktory. Celý proces má svoj časový vývoj. Dlhodobou prebieha v subklinickom štádiu, časom prechádza do štádia, kedy pacient navštívi svojho lekára s rôznymi subjektívnymi ťažkosťami, súvisiacimi s progresiou aterosklerotického procesu. Nasleduje diagnostický a diferenciálno-diagnostický proces. Po úspešnom stanovení diagnózy, nasleduje liečba, ktorá je sprevádzaná dlhodobou sekundárnou prevenciou. V celom procese, ale nezriedka chýba úvodný krok, najmä v súvislosti s cerebrovaskulárnymi ochoreniami, a to je primárna prevencia týchto ochorení (Madarász, 2008). Táto je jedným

z najdôležitejších prostriedkov na zníženie závažných následkov a vysokej úmrtnosti na cievne mozgové príhody. Je obzvlášť dôležitá, pretože cievna mozgová príhoda (CMP) je u viac ako 70% pacientov prvou manifestáciou cerebrovaskulárneho ochorenia (Goldstein et al., 2006; Sacco et al., 2006). Dôležitým nástrojom primárnej prevencie je podpora efektívneho skríningu vysoko rizikových pacientov (Gogolák, 2008).

Endotelová dysfunkcia a ateroskleróza

Základom postihnutia cerebrovaskulárneho systému je ateroskleróza. Praktickí lekári sa vo svojich ordináciách denne stretávajú s pacientmi, ktorých sužujú následky aterosklerózy, ako napr. ischemická choroba srdca, artériová hypertenzia, cievne mozgové príhody, vaskulárna demencia, ischemická choroba dolných končatín atď. (Wöstmann, 2008).

Podľa definície je ateroskleróza (AS) choroba tepien komplexnej povahy, charakterizovaná variabilnou kombináciou zmien (zápal, ložisková akumulácia lipidov, ukladanie kalcia, fibróza, trombóza) v intíme a médiu tepien, ktoré vedú k obliterácii lumenu (Fabián a Govcalvesová, 2003). Ateroskleróza je zodpovedná približne za polovicu všetkých úmrtí dospelých nad 60 rokov v industrializovaných štátoch, zároveň je pandemická medzi nespásne sa stravujúcimi, hypoaktívnymi deťmi, adolescentmi a dospelými celosvetovo (Gebbers, 2007). Snaha o objasnenie etiopatogenézy aterosklerózy, ktorá je multifaktoriálna a komplikovaná (Gebbers, 2007) viedla k formulácii viacerých hypotéz, z ktorých sa najviac akceptuje teória odpovede na poškodenie. Podľa nej je kritickým momentom vzniku AS organické a funkčné poškodenie endo-

telu tepny (Fabián a Govcalvesová, 2003), t.j. vznik endotelovej dysfunkcie, ako počiatočného štádia aterosklerózy.

Ateroskleróza vzniká za prítomnosti tvorby lipidových alebo fibróznych depozít, ktoré sa časom formujú v oblasti nazývanej plaky v arteriálnej stene. Vytváranie plakov spôsobuje, že sa artérie zužujú, čo môže znížiť dodávku krvi jednotlivým orgánom ako srdce a mozog, čo vyústi do ischemických symptómov ako napr. angína pectoris (AP), tranzitorná ischemická ataka (TIA) atď.

V plaku však môže dôjsť aj k ruptúre, čo vedie k tvorbe trombu s následnou náhlou, kompletnou blokádou krvného prietoku a vzniku infarktu myokardu alebo náhlej cievnej mozgovej príhody (Bonov et al., 2002).

Hlavné rizikové faktory aterosklerózy (hypertenzia, diabetes, fajčenie, hyperlipidémia, obezita, sedavý spôsob života) podporujú tvorbu aterosklerotických plátov a tým stenózu/oklúziu kraniálnych, koronárnych a periférnych artérií. Hypertenzia predisponuje na vznik degeneratívnych zmien v arteriolách a v penetrujúcich artériách mozgu (zásobujú bazálne ganglia a talamus), ako je hypertrofia média, fibrinoidná degenerácia, zúženie lumenu a oklúzia, tvorba mikroaneuryziem a ruptúry cievnej steny. Diabetes typu 1 a 2 vedie najmä k postihnutiu malých tepien a hypertenzii (u viac ako 50 % diabetikov) (Gogolák, 2008).

Vzhľadom k multifaktoriálnej etiopatogenéze cievnych mozgových príhod je veľmi dôležité stanoviť u symptomatických osôb absolútne individuálne riziko a to na základe zhodnotenia prítomnosti a závažnosti hlavných známych rizikových faktorov (Goldstein et al., 2006; Sacco et al. 2006; Gorelick, 2008).

Diagnostika aterosklerózy - „arteriálny stiffness“

V rámci snáh o včasnú diagnostiku aterosklerózy boli v poslednej dobe navrhnuté viaceré metodiky, ktoré sa však v drvivej väčšine pre svoju náročnosť na lekára, ale aj na pacienta, v ambulantnom využití nepresadili.

V posledných rokoch sa objavilo veľa prác zaoberajúcich sa neinvazívnym meraním arteriálnej tuhosti tzv. „arterial stiffness“, ktorá je podľa posledných výskumov nezávislým, samostatne využiteľným rizikovým faktorom kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych ochorení, a ktorej meraním je možné aj ambulantne určiť stav artérií.

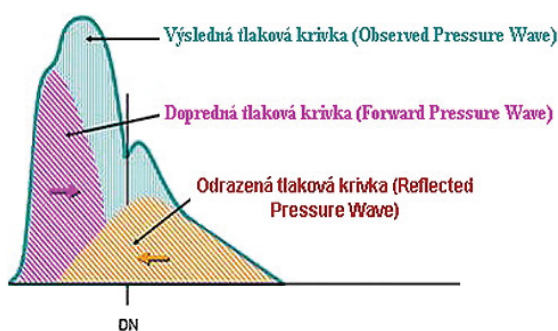
Meranie arteriálnej tuhosti sa už dnes v niekoľkých štátoch používa v rámci skríningu a určovania celkového kardiovaskulárneho rizika, ako aj v rámci medicínskych a farmakologických štúdií a to pri sledovaní ich efektu na stav cievnej stený (Wöstmann, 2008). Arteriálny stiffness vyjadruje poškodenie cievnych stien rizikovými faktormi lepšie ako doteraz používané hodnoty krvného tlaku, a to v podstatne dlhšom časovom úseku (roky). Hodnoty krvného tlaku (TK) kolíšu a nemusia odrážať stupeň poškodenia cievnej stený (Farský, 2009).

Z pohľadu neurológa je najdôležitejšie, že zvýšená arteriálna tuhosť je spojená s vyšším rizikom cievnej mozgovej príhody. Hlavne zvýšený centrálny pulzový tlak je nepriaznivým faktorom, ktorý podporuje remodeláciu extra a intrakraniálnych tepien, tvorbu a ruptúru plakov a vznik lézií v bielej hmote mozgovej.

Centrálny aortálny TK, ktorý sa dá neinvazívne vypočítať, je silnejším prognostickým parametrom ako brachiálny TK a presnejšie vyjadruje srdcovú záťaž ako brachiálny TK (srdce sa „dívá“ do aorty). Zmeny v arteriálnej tuhosti sú klinicky prakticky nepostrehnuteľné a ich vyšetrenie patrí do oblasti predklinickej medicíny (Farský, 2009). Práve preto má táto metóda význam hlavne u ľudí doteraz bez klinických príznakov, napriek tomu, že už môžu mať vyšší stupeň poškodenia cievnych stien.

Na rozdiel od systémovej, celkovej arteriálnej tuhosti, ktorá sa dá odhadnúť len z modelov krvného obehu, regionálna a lokálna tuhosť sa dajú zmerať priamo a neinvazívne, a to na rôznych miestach arteriálneho stromu. Pokiaľ ide o regionálne merania arteriálnej tuhosti, najlepšia je aorta, pretože hrudná a brušná aorta najviac prispievajú k tlmeniu vzostupu TK počas ejekcie ľavej komory (Farský, 2009). Preto je aortálna PWV (pulse wave velocity – rýchlosť šírenia tlakovej vlny) najsilnejším nezávislým prediktorom kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych komplikácií v rôznych populáciách.

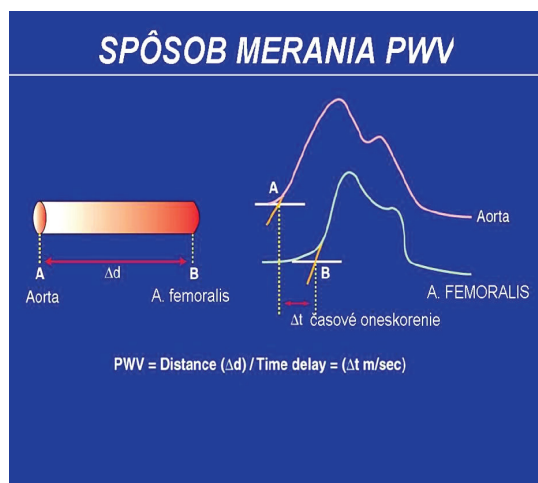
Srdcovou aktivitou dochádza pri vypudení krvi do aorty k vzniku tlakovej (ejekčnej) vlny, ktorá smeruje do periférie. Z periférie sa odráža späť. Táto odrazená (vracajúca sa, retrográdna) vlna sa stretáva s ďalšou vypudenou ejekčnou vlnou. A sumáciou týchto dvoch vln - ejekčnej (forward), ktorá pochádza z kontrakcie ľavej komory a má anterográdny smer a reflektovanej (reflected) vlny, odrazenej z periférie a má retrográdny smer vznikne výsledná tlaková pulzová vlna (obrázok 1).



Obrázok 1 Aortálna tlaková krivka má ejekčnú zložku, ktorú vyvolá ejekcia ľavej komory (červená farba – direct pressure) a odrazenú zložku, ktorá má retrográdny smer (zelená farba – reflected pressure) a pochádza hlavne z dolnej časti tela. Odrazená tlaková vlna sa prenáša až na suprasystolický tlak (vyšetrenie arteriografom TensioMed).

Fyziologicky u mladých ľudí s pružnými cievami sa táto odrazená (reflektovaná) tlaková vlna prejaví v diastolickom TK a prispieva tak k lepšiemu plneniu koronárneho riečiska. Avšak u starších ľudí alebo u ľudí s ateroskleroticky zmenenými cievami sú tepny tuhšie, je vyššia periférna rezistencia, odrazená vlna sa do aorty dostane skôr (ešte v čase systoly) a chýba v diastole. Vtedy hovoríme o izolovanej systolickej hypertenzii. Všeobecne platí, že čím je vyššia tuhosť tepny, tým je vyššia rýchlosť šírenia pulzovej vlny (a týka sa to aj reflektovanej, retrográdnej tlakovej vlny). Na tomto princípe je postavené aj vyšetrovanie arteriálnej tuhosti – vyhodnocuje z nepriamych meraní na rôznych segmentoch periférneho arteriálneho stromu (Farský, 2009). Zmeria sa tlaková krivka z dvoch miest, napr. aorta v oblasti oblúka a v oblasti a. femoralis a následnou softvérovou transformáciou pomocou tzv. transfer faktora sa z toho dá odvodiť tlaková krivka z aorty. Získame tak

hodnoty centrálného systolického a pulzového TK. Keď poznáme vzdialenosť medzi dvoma bodmi a časový rozdiel, kedy sa v nich zaregistruje pulzová vlna, vieme vypočítať jej rýchlosť, t.j. rýchlosť šírenia pulzovej vlny v cievnej stene – PWV (Madarász, 2007).



Obrázok 2 Spôsob merania rýchlosti šírenia pulzovej vlny. A – dopredná vlna, B – odrazená vlna, Δt – časové oneskorenie, Δd – dĺžka úseku ciev

PWV = vzdialenosť v metroch / čas v sekundách (m/s)

Platí, že čím vyššia je arteriálna tuhosť, tým je vyšší aj centrálny systolický TK. Arteriálna tuhosť závisí od štruktúry tepien a je v inverznom vzťahu k arteriálnej distenzibilitate. Tepna je tým tuhšia, čím viac kolagénu a menej elastínu obsahuje. Tento pomer sa mení hlavne vekom, kedy pribúda kolagén a stráca sa elastín. Navyše periférne tepny obsahujú viac svaloviny, pretože ich hlavnou úlohou je regulácia periférnej rezistencie a sú menej poddajné ako veľké (konduitné) tepny typu aorty, ktorých úlohou je umožniť kontinuálny prietok krvi na perifériu. Z toho vyplýva, že aj systolický aj pulzový tlak sú na peri-

férií vyššie ako v centrálnych artériách. Tomu hovoríme amplifikačný fenomén. Tento rozdiel bol pozorovaný ako u normotenzných, tak u hypertenzných subjektov, pričom stredný tlak zostáva nezmenený (Safar a Blacher, 2008).

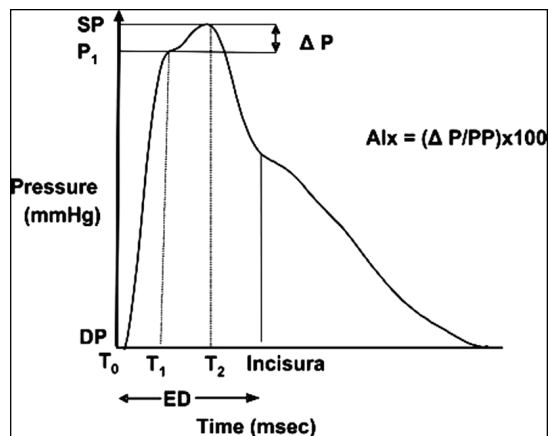
Arteriálna tuhosť závisí okrem veku aj od ďalších faktorov, ako je napr. aktuálny TK – čím vyšší je TK, tým vyššia je tuhosť. Vyšší arteriálny tlak môže byť spôsobený aj silnejšou ejekciou ľavej komory, rýchlejšou tepovou frekvenciou, vyššou periférnou rezistenciou a zvýšenou a skoršou reflexnou vlnou. Navyše sa ešte uplatňuje postupné zužovanie arteriálneho stromu a teda vznikajúce odrazené vlny pri vetvení jednotlivých tepien. Najväčšia odrazená vlna vzniká pri bifurkácií iliackých tepien. Odrazená vlna potom zvyšuje (augmentuje) TK v aorte (Farský, 2009).

Periférna rezistencia môže byť zvýšená už v prvej fáze vývoja aterosklerózy, v štádiu endoteliálnej dysfunkcie, teda aj u mladších jedincov. Pomocou arteriálneho stiffnessu sa z centrálnej tlakovej krivky vypočítava tzv. augmentačný index (Aix). Jeho zvýšená hodnota signalizuje zvýšené riziko vývoja ďalších fáz aterosklerotického procesu (tabuľka 1) (Madarász, 2007).

Tabuľka 1 Normálne hodnoty PWV a Aix stanovené výrobcom prístroja Arterio graph (Madarász, 2007)

NORMATÍVA NAMERANÝCH VÝSLEDKOV POMOCOU ARTERIOGRAPHU			
Aix na a. brachialis P		WV na aorte	
menej ako -30%	optimálna hodnota	menej ako 7 m/s	optimálna hodnota
medzi -30% a -10%	normálna hodnota	medzi 7m/s a 9,7 m/s	normálna hodnota
medzi -10% a +10%	zvýšená hodnota	medzi 9,7 m/s a 12 m/s	zvýšená hodnota
nad +10%	jednoznačne patologická hodnota	nad 12 m/s	jednoznačne patologická hodnota

Augmečtačný index je definovaný ako podiel medzi veľkosťou systolickej augmentácie reflektovanou vlnou a pulzovým tlakom a je vyjadrený v % (obrázok 3).



Obrázok 3 Analyzovateľné parametre neinvazívnym spôsobom získanej pulzovej vlny. TO – čas začiatku vlnovej krivky, T1 - trvanie vlny od štartu po prvý vrchol krivky, T2 - trvanie vlny od štartu k druhému vrcholu (sekundárna, odrazená vlna), ED - trvanie vlny po uzatvorení aortálnej chlopne (incisura), SP - centrálny aortálny systolický tlak, DP - centrálny aortálny diastolický tlak, P1 - výškový rozdiel medzi minimálnym tlakom a tlakom pri vrchole T1, ΔP -augmentácia (zvýšenie) (ΔP) – rozdiel medzi maximálnym tlakom (centrálny aortálny systolický tlak a tlaku P1), PP - Pulse pressure = pulzný tlak, Aix - augmentačný index. (Madarász, 2007).

Augmentácia v systole je vyjadrená ako rozdiel amplitúd medzi druhou reflektovanou

vlnou P2 a prvou ejekčnou vlnou P1:

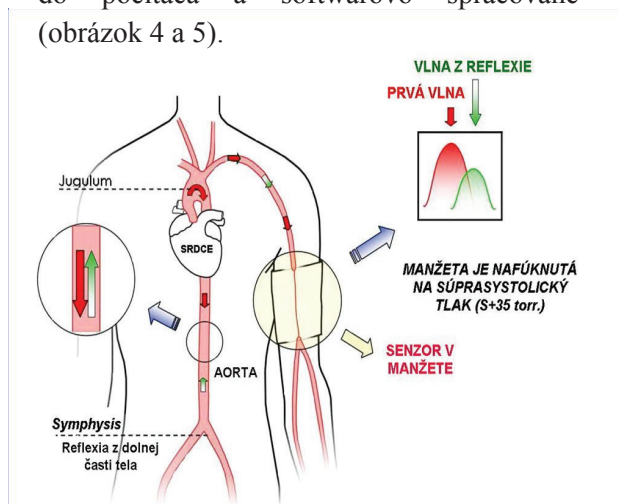
$$Aix = P2 - P1 / \text{pulzový TK} \times 100 \%$$

Fyziologicky má P2 nižšiu amplitúdu ako P1 a preto hodnoty Aix sa pohybujú v záporných číslach, napr. – 60%. S postupným tuhnutím tepien, obyčajne aj s postupujúcim vekom, a hlavne pri náraste periférnej rezistencie, sa zosilňuje odrazená vlna, čím stúpa hodnota P2 a hodnota Aix je menej záporná resp. sa stáva pozitívnu (Farský, 2009; Madarász, 2007). V prítomnosti aterosklerózy je zvýšené PWV aj Aix. V štádiu endotelovej dysfunkcie je zvýšené Aix (Illyés, 2005).

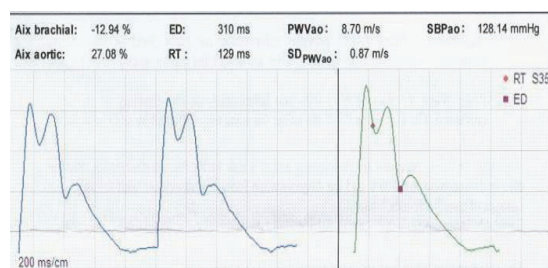
Výšetrenie arteriálneho stiffness prístrojom „TensioMed ARTERIOGRAPH“

Arteriograf TensioMed (Maďarsko) je relatívne najmladším prístrojom, ktorý umožňuje veľmi rýchle a jednoduché vyšetrenie tak PWV ako aj Aix. Manžeta, podobná ako pri bežnom meraní tlaku, sa nasadí na rameno a funguje ako senzor. Po zmeraní TK sa manžeta natlakuje najmenej o 35 mmHg nad aktuálny systolický TK a pri zastavenom toku krvi sa na hornom okraji manžety vytvorí akoby membrána v a. brachialis, na ktorú sa prenášajú obe systolické vlny (P1, P2) a diastolická vlna (P3). Tieto zmeny tlaku vyvolávajú v manžete veľmi malé objemovo-tlakové zmeny, ktoré sa zaregistrujú vysoko citlivým tlakovým senzorom a sú ďalej filtrované a zosilnené. Pri takomto nastavení konduktné tepny (podkľúčková, axilárna, brachiálna) vlastne len prenášajú centrálny TK na perifériu a tvar zaznamenaných kriviek je odrazom centrálnej hemodynamiky (Illyés, 2005). Metóda je veľmi citlivá na maximálny pokoj počas vyšetrenia, dokonca vo fáze registrácie sa odporúča na krátko zastaviť

dýchanie, používa sa čo najmenšia manžeta (často detská) a hadička vedúca od manžety k prístroju sa nemá dotýkať hrudníka, aby tlakové signály neovplyvnili pohyby hrudníka. Signály sú bezdrôtovo prenášané do počítača a softwarovo spracované (obrázok 4 a 5).



Obrázok 4 Princíp činnosti prístroja „Arteriograph“ (Madarász, 2007)



Obrázok 5 Tlaková krivka získaná pri vyšetrení arteriografom (Illyés, 2005)

Okrem kriviek a nameraných veličín (brachiálny Aix, PWV ao, ejekčný čas ED, čas začiatku odrazenej vlny RT, index systolickej a diastolickej plochy) sa tak získajú vypočítané parametre (aortálny Aix, centrálny systolický TK, aortálny TK). Dôležitá je automatická kontrola kvality záznamu, keď sa vyhodnocuje SD medzi jednotlivými cyklami. Pre

výpočet PWV je potrebné zmerať vzdialenosť jugulum-symfýza. Presnosť metódy bola validizovaná vo viacerých štúdiách. Naposledy Baulmann et al. (2008) preukázali, že reprodukovateľnosť a variabilita je pri vyšetrení PWV artériografom vyššia ako pri aplanačnej a piezoelektrickej metóde. Pri porovnaní výsledkov aplanačnej metódy s artériografom hodnoty Aix tesne korelovali.

Štandardizácia vyšetrenia arteriálnej tuhosti

Pri vyšetrovaní arteriálnej tuhosti je potrebné dodržiavať niektoré pravidlá, podobne ako pri vyšetrení TK (Bortel, 2002; Laurent et al., 2007):

- vyšetrenie pri izbovej teplote ($22 \pm 1^\circ\text{C}$), po 10 min oddychu vyšetrovanej osoby
- 3 hod. pred vyšetrením nefajčiť, nejst' a nepiť nápoje s obsahom kofeínu
- 10 hod pred vyšetrením nemá vyšetrovaná osoba piť nápoj s obsahom alkoholu
- počas vyšetrenia nemá vyšetrovaná osoba zaspať (v noci počas spánku sa tepny rozširujú a tuhosť sa zvyšuje), ani rozprávať
- preferuje sa vyšetrenie v ľahu, v pokojnom, tichom prostredí, je však možné aj vyšetrenie v sede
- pri opakovaní sa vyšetrenie má vykonať v rovnakú dennú dobu (diurnálna závislosť bola potvrdená) a pri rovnakej polohe
- u osôb arteriálnou tuhosťou charakteru bieleho plášťa, ktorá ide spolu so situačnou hypertenziou, je vyšetrenie potrebné viackrát opakovať
- je potrebné brať do úvahy závislosť vyšetrení na aktuálnom TK, pri vysokom tlaku – (počas vyšetrenia sa niekedy odporúča vyšetrenie zopakovať po liečbe a znížení TK do normálnych hodnôt)

- poruchy rytmu a príliš rýchly alebo pomalý tep môžu nepriaznivo ovplyvniť výsledky, niektoré vyšetrenia nie sú dokonca možné
- je potrebné brať do úvahy aj vplyv konkomitantnej farmakoterapie, napr. nitrátov (Farský, 2009; Illyés, 2005).

Vplyv životného štýlu a liečby na parametre arteriálnej tuhosti

Arteriálna tuhosť sa mení nielen s vekom, ale aj v závislosti od životného štýlu a prítomnej farmakoterapie. Zvýšené parametre sa vyskytujú pri chýbaní fyzickej aktivity, obezite, fajčení, zvýšenej aktivity sympatika, hypercholesterolémií, a naopak zlepšujú sa pri redukcii hmotnosti, zvýšenej fyzickej aktivity, nízkom príjme sodíka, zvýšenom príjme omega-3 mastných kyselín a u žien po menopauze pri náhradnej hormonálnej terapii (Laurent et al., 2007).

Zvýšenú tuhosť sú schopné redukovať mnohé lieky, ktoré sa používajú pri liečbe hypertenzie, srdcového zlyhania, dyslipidémie – avšak miera ich účinku je rozdielna.

Klinický význam vyšetrovania arteriálnej tuhosti

Hlavný význam vyšetrovania arteriálnej tuhosti u pacientov s hypertenziou spočíva v tom, že sa preukázala jej vysoká prediktívna hodnota pre vznik kardiovaskulárnych komplikácií, kardiovaskulárnej i celkovej mortality (Laurent et al., 2001; Boutouyrie et al., 2002; Laurent et al., 2006; Thanassoulis et al., 2012). Hodnoty PWV > 12 m/s u osôb stredného veku sú ekvivalentom poškodenia cieľových orgánov podobne ako hypertrofia ľavej komory alebo IMT na a. carotis $> 0,9$ mm, a to aj pri chýbaní akýchkoľvek

vek klinických príznakov (Guidelines for Management of Arterial Hypertension, 2007). Centrálny Aix a pulzový TK, získaný buď priamo karotickou tonometriou alebo nepriamo z periférnych tepien prostredníctvom transfer faktora, sú takisto nezávislými prediktormi celkovej mortality u pacientov s renálnym poškodením (London et al., 2001; Safar et al., 2002) a kardiovaskulárnych príhod u pacientov indikovaných ku koronárnej intervencii (Weber et al., 2005; Chirinos et al., 2005). V longitudinálnej populačnej štúdii STRONG bol centrálny pulzový TK vo význannejšom vzťahu k cievnej hypertrofii, rozsahu aterosklerózy a kardiovaskulárnym príhodám ako brachiálny TK (Roman et al., 2007). Nálezy svedčiacie pre zvýšenú arteriálnu tuhosť by nemali zostať nepovšimnuté a ich význam obmedzený len na predpovednú hodnotu. Naopak, mali by vstupovať do rozhodovacieho procesu v klinickej medicíne. Majú byť imperatívom k aktívnejšej až agresívnej liečbe nielen hypertenzie, ale aj sprievodnej dyslipoproteínémie, metabolického syndrómu a pod. i k účinnému atakovaniu všetkých ovplyvniteľných rizikových faktorov aterosklerózy (Farský, 2009).

Vyšetrenie rýchlosti pulzovej vlny (PWV) bolo zaradené medzi hlavné diagnostické procedúry po prijatí nových odporúčaní Európskej hypertenziologickej spoločnosti v Miláne r. 2007 (Guidelines for Management of Arterial Hypertension, 2007). Podľa týchto odporúčaní stanovili postup hlavných diagnostických kritérií na identifikáciu pacientov s vysokým event. veľmi vysokým rizikom kardiovaskulárnej (a tým aj cerebrovaskulárnej) príhody:

- Systolický TK > 180 mmHg a/alebo diastolický TK > 110 mmHg
- Systolický TK > 160 mmHg spolu s nízkym

diastolickým TK (< 70 mmHg)

- diabetes mellitus
- metabolický syndróm
- > 3 kardiovaskulárnych rizikových faktorov
- prítomnosť jedného alebo viac z nasledujúcich orgánových poškodení:
- hypertrofia ľavej komory preukázaná pomocou EKG alebo ECHO
- USG preukázané zhrubnutie cievnej steny (intima media) a. carotis alebo plak
- zvýšený arteriálny stiffness
- zvýšená hladina sérového kreatinínu
- znížená glomerulárna filtrácia alebo klírensu kreatinínu
- mikroalbuminúria alebo proteinúria
- preukázané kardiovaskulárne alebo obličkové ochorenie

Ako vyplýva z uvedeného, medzi hodnotiace kritéria bol zaradený aj zvýšený arteriálny stiffness (Mancia et al., 2007).

Tabuľka 2 je súhrnom možných metód použiteľných k určeniu orgánového poškodenia v rámci kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych ochorení, ktoré sú uznané ESC/ESH z roku 2007 (Mancia et al., 2007).

Marker	Prediktívna hodnota kardiovaskulárnych príhod	Dostupnosť	Nákladnosť
EKG	++	++++	+
echokardiografia	+++	+++	++
IMT	+++	+++	++
arteriálny stiffness (PWV)	+++	+	++
index členok/rameno	++	++	+
obsah kalcia v a. coronaris	+	+	++++
zloženie kardiálnych/ vaskulárnych tkanív	?	+	++
markery obehového kolagénu	?	+	++
endotelálna dyfunkcia	++	+	+++
lézie bielej hmoty mozgu	?	++	++++
GF, klírens kreatinínu	+++	++++	+
mikroalbuminúria	+++	++++	+

Na tabuľke publikovanej v doporučení ESC/ESH vidieť, že určenie „arterial stiffness“ meraním PWV je metódou s veľkou prediktívnou hodnotou pre vznik kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych komplikácií vedúcich k invalidizácii a celkovej mortalite. Vyšetrenie arteriálneho stiffnessu by malo byť ďalším zo štandardne sledovaných rizikových faktorov cerebrovaskulárnych ochorení.

Záver

Pacienti, ktorí prekonalí TIA alebo ischemickú CMP, by mali mať vyšetrenú aortu, koronárne, extrakraniálne a intrakraniálne ar-

térie. Vyšetrenie arteriálnej tuhosti najlepšie vyjadruje poškodenie cievnych stien rizikovými faktormi v dlhom časovom úseku. Každé identifikované potenciálne riziko je potom potrebné ovplyvniť liečebnými stratégiami, pokiaľ také existujú. Lekár musí starostlivo zvážiť pomer riziko/prínos pre každý zvolený postup.

Zlepšenie prevencie vyžaduje hlbšie poznanie patogenetických mechanizmov CMP a hlavne identifikáciu nových rizikových faktorov a vyvinutie nových diagnostických metód na identifikáciu osôb s vysokým rizikom vzniku CMP (Gogolák, 2008).

Literatúra

BAULMANN, J., SCHILLINGS, U., RICKERT, S., et al. 2008. A new oscillometric method for assessment of arterial stiffness: comparison with tonometric and piezo-electronic methods. *J Hypertens*, 2008, roč. 26, s. 523-8. ISSN 0895-7061.

BONOW, R.O., SMAHA, L.A., SMITH, S.C., MENSAH, G.A., LENFANT, C. 2002. The International Burden of Cardiovascular Disease: Responding to the Emerging Global Epidemic. *Circulation*, 2002, roč. 106, s. 1602 - 1605. ISSN 0009-7322.

BORTEL, L.M. VAN, DUPREZ, D., STARMANS-KOOL, M., et al. 2002. Clinical Applications of Arterial Stiffness, Task Force III: Recommendations for Ultrasound Procedures. *Am J Hypertens*, 2002, roč. 15, s. 445-452. ISSN 0895-7061.

BOUTOUYRIE, P., TROPEANO, A.I., ASMAR, R., GAUTIER, I., BENETOS, A., LACOLLY, P., LAURENT, S. 2002. Aortic stiffness is an independent predictor of primary

coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension*, 2002, roč. 39, s. 10-15. ISSN 0914-911X.

FABIÁN, E., GOVCALVESOVÁ, E. 2003. Atherosclerosis. *Vademecum medici*. 6. rozšírené vyd. Martin : Osveta, 2003, s. 825-829.

FARSKÝ, Š. 2009. Vyšetrovanie arteriálnej tuhosti. *Via pract.*, 2009, roč. 6, č. 4, s. 153–156. ISSN 1336-4790.

GEBBERS, J.O. 2007. Atherosclerosis, cholesterol, nutrition and statins - a critical review. *Ger Med Sci*, 2007, 5:Doc04. ISSN 1612-3174.

GOGOLÁK, I. 2008. Prevencia cievnych mozgových príhod. *Via practica* 2008, roč. 5 (S4), s. 6–11. ISSN 1336-4790.

GOLDSTEIN, L.B., ADAMS, R., ALBERTS, M.J., APPEL, L.J., BRASS, L.M., BUSHNELL, C.D., CULEBRAS, A., DEGRABA, T.J., GORELICK, P.B., GUYTON, J.R., HART, R.G., HOWARD, G., KELLY-HAYES, M., NIXON, J.V., SACCO, R.L. et al. 2006. Primary prevention of ischemic stroke: A Guideline from the American Heart

- Association/ American Stroke Association Stroke Council. Stroke, 2006; roč. 37, č. 6, s. 1583–1633. ISSN 0039-2499.
- GORELICK, P.B. 2008. Primary prevention of stroke: Impact of healthy lifestyle. Circulation, 2008, roč. 118, č. 9, s. 904-906. ISSN 0009-7322.
- Guidelines for the management of arterial hypertension 2007, European Heart Journal, 2007, s. 1462-1536. ISSN 0009-7322.
- CHIRINOS, J.A., ZAMBRANO, J.P., CHAKKO, S., et al. 2005. Aortic pressure augmentation predicts adverse cardiovascular events in patient with established coronary artery disease. Hypertension, 2005, roč. 45, s. 980-985. ISSN 0914-911X.
- ILLYÉS, M. Gyakran ismételt kérdések. [online] [citované 24.3.2012] Dostupné na adrese: <http://www.arteriograf.info>
- ILLYÉS, M. 2005. New rapid screening method for non-invasive measurement of complex hemodynamic parameters and arterial stiffness by means of simple arm cough. Am J Hypert, 2005, roč. 18, č. 5, 2nd part. ISSN 0895-7061.
- LAURENT S., COCKCROFT, J., VAN BORTHEL, L., BOUTOUYRIE P., GIANNATASIO, C., HAYOZ, D., PANNIER, B., VLACHOPOULOS, C., WILKINSON, I., STRUIJKER-BOUDIER, H. 2006. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. European Heart Journal, 2006, roč. 27, č. 21, s. 2588-2605. ISSN 0195-668x.
- LAURENT S, BOUTOUYRIE P, ASMAR R, GAUTIER, I., LALOUX, B., GUIZE, L., DUCIMETIERE, P., BENETOSSET, B. 2001. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension, 2001, roč. 37, s. 1236-1241. ISSN 0914-911X.
- LAURENT, S., COCKCROFT, J., VAN BORTHEL, L., et al. 2007. Abridged version of the expert consensus document on arterial stiffness. Artery Research, 2007, roč. 1, s. 2-12. ISSN 1872-9312.
- LONDON, G.M., BLACHER, J., PANNIER, B., GUERIN, A.P., MARCHAIS, S.J., SAFAR, M.E. et al. 2001. Arterial wave reflections and survival in endstage renal failure. Hypertension, 2001, roč. 38, s. 434-438. ISSN 0914-911X.
- MADARÁSZ, Š. 2007. Význam a spôsob merania augmentačného indexu a rýchlosti šírenia pulzovej vlny aorty v prevencii kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych ochorení. Medicina Militaris Slovaca, 2007, ročník 8, č. 1, s. 28 -32. ISSN 1335-5139.
- MADARÁSZ, Š. 2008. Primárna prevencia cerebrovaskulárnych ochorení. Medicina Militaris Slovaca, 2008, ročník 10, č. 1, s. 43-47. ISSN 1335-5139.
- MADARÁSZ, Š. 2008. Demografické údaje o chorobách obehovej sústavy a cievnych mozgových chorobách v Slovenskej republike. Medicina Militaris Slovaca, 2008, ročník 10, č. 1, s. 48-52. ISSN 1335-5139.
- MANCIA, G., CHAIRPERSON, C., DE BACKER, G., CHAIRPERSON, CO., DOMINICZAK, A., CIFKOVA, R., FAGARD, R., GERMANO, G., GRASSI, G., HEAGERTY, A.M., KJELDSSEN, S.E., LAURENT, S., NARKIEWICZ, K., RUILOPE, L., RYNKIEWICZ, A., SCHMIEDER, R.E., STRUIJKER BOUDIER, H.A.J., ZANCHETTI, A. 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal, 2007, roč. 28, s. 1462-1536. ISSN 1520-765X.
- ROMAN, M.J., DEVEREUX, R.B., KIZER, J.R., LEE, E.T., GALLOWAY, J.M., ALI, T., UMANS, J.G., HOWARD, B.V. et al. 2007. Central Pressure More Strongly Relates to Vascular Disease and Outcome Than Does Brachial

Pressure: The Strong Heart Study. Hypertension, 2007, roč. 50, s. 197-203. ISSN 0914-911X.

SACCO, R.L., ADAMS, R., ALBERS, G., et al. 2006. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Stroke, 2006; roč. 37, č. 2, s. 577–617. ISSN 0039-2499.

SAFAR, M.E., BLACHER, J., PANNIER, B., GUERIN, A.P., MARCHAIS, S.J., GUYON-VARCH, P.M., LONDON, G.M. et al. 2002. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. Hypertension, 2002, roč. 39, s. 735-738. ISSN 0914-911X.

SAFAR, M.E., BLACHER, J. 2008. Carotid versus brachial pulse pressure in elderly persons. J Am Coll Cardiol, 2008, roč. 51, s. 2440-2441. ISSN 0735-1097.

Štatistika hospitalizovaných v SR 2009. Národné centrum zdravotníckych informácií. Bratislava, 2010, ZŠ-25/2010, s. 43.

THANASSOULIS, G., LYASS, A., BENJAMIN, E.J., LARSON, M.G., VITA, J.A., LEVY, D., HAMBURG, N.M., WIDLANSKY, M.E., O'DONNELL, S.J. MITCHELL, G.F., VASAN, R.S. 2012. Relations of Exercise Blood Pressure Response to Cardiovascular Risk Factors and Vascular Function in the Framingham Heart Study Circulation, roč. 125, s. 2836-2843. ISSN 0009-7322.

VESTENICKÁ, V. 2002. Cievne mozgové

príhody. Neurologia pre prax. 2002, roč. 6, s. 294-298. ISSN 1335-9592.

WEBER, T., AUER, J., O'ROURKE, M.F. et al. 2005. Increased wave reflections predict severe cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary interventions. Eur Heart J, 2005, roč. 26, s. 2657-2663. ISSN 0195-668X.

WÖSTMANN, X., LÁSZLÓ, W. 2008. „Arterial stiffness“– nezávislý rizikový faktor kardio-vaskulárnych ochorení v ambulancii praktického lekára. 2008. [online] [citované 2.2.2012] Dostupné na adrese: http://www.arteriograf.cz/soubory/sesit_final.pdf

ZOZNAM POUŽITÝCH SKRATIEK

Aix – augmentačný index

AP – angína pectoris

AS – ateroskleróza

CHOS – choroby obehovej sústavy

CMP – cievne mozgové príhody

CVO – cerebrovaskulárne ochorenia

EKG – elektrokardiografia

ECHO – echokardiografia

GF – glomerulárna filtrácia

IMT – intimomediálny komplex

KVO – kardiovaskulárne ochorenia

PWV – pulse wave velocity – rýchlosť pulzovej vlny

SD – smerodatná odchýlka

TIA – tranzitória ischemická ataka

TK – tlak krvi

WHO – Svetová zdravotnícka organizácia

Adresa prvého autora:

MUDr. Jana Rohaľová

Neurologická klinika ÚVN SNP FN

Ružomberok

ul. gen. Miloša Vesela 21

034 26 Ružomberok

tel: 044/438 21 11

Recenzované / Reviewed:

12. 7. 2012

PÔVODNÝ VEDECKÝ ČLÁNOK / RESEARCH ARTICLE

PREVENCIA VENÓZNEHO TROMBOEMBOLIZMU V NEMOCNIČNEJ STAROSTLIVOSTI: POZNATKY Z OBSERVAČNÝCH ŠTÚDIÍ V SLOVENSKOM A MEDZINÁRODNOM KONTEXTE

**PREVENTION OF VENOUS THROMBOEMBOLISM IN THE HOSPITAL CARE:
THE FINDINGS FROM OBSERVATION STUDIES IN SLOVAK
AND INTERNATIONAL CONTEXT**

Milan Luliak, Peter Minárik, Mária Kovářová

doc. MUDr. Milan Luliak, PhD.

RNDr. Peter Minárik, PhD.

prof. MUDr. Mária Kovářová, CSc.

*Inštitút fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitácie v Piešťanoch
Univerzity sv. Cyrila a Metoda v Trnave*

Súhrn: Riziko venózneho tromboembolizmu (VTE) má 49% pacientov hospitalizovaných v slovenských nemocniciach ($n = 2\,263$), menej pacienti interných (37%) než chirurgických (63%) oddelení. Primeranú tromboprophylaxiu (ACCP 2004) dostáva 47% pacientov interných a 77% pacientov chirurgických oddelení so známym rizikom VTE. Slovenskí ortopedickí chirurgovia akceptujú odporúčané štandardy tromboprophylaxie u 97% prípadov veľkých ortopedických výkonov. Trvanie následnej posthospitalizačnej tromboprophylaxie je však často suboptimálne, najmä u pacientov s vnútornými chorobami. Kontinuita tromboprophylaxie v ambulantnej starostlivosti naráža na objektívne i subjektívne prekážky. Denník pacienta je užitočný nástroj na zlepšenie adherencie k domácomu režimu profylaxie. Tromboprophylaxia (mechanická a farmakologická), súc klinicky i ekonomicky vysoko efektívna, zostáva jedným z najlepších opatrení v záujme pacientovej bezpečnosti počas hospitalizácie i po nej. Nemocnice aj ambulantné zariadenia by mali posilniť svoje pracovné štandardy starostlivosti o pacientov s rizikom VTE.

Kľúčové slová: venózny tromboembolizmus, riziko, tromboprophylaxia, nemocničná starostlivosť, observačné štúdie.

Summary: Risk of venous thromboembolism (VTE) is present in 49% patients hospitalized in Slovak hospitals ($n = 2\,263$), less in internal medicine patients (37%), more in surgery patients (63%). Appropriate thromboprophylaxis (ACCP 2004) receives 47% internal medicine patients and 77% surgery patients with known VTE risk. Slovak orthopedic surgeons do accept the reco-

recommended thromboprophylactic standards in 97% cases of major orthopedic surgeries. Duration of further thromboprophylaxis in posthospital care is however often suboptimal, especially in patients with medical conditions. Continuation of thromboprophylaxis in out-patient care faces objective and subjective burdens. Patient diary is an useful instrument to improve the adherence to home based prophylaxis. Thromboprophylaxis (the mechanical and the pharmaceutical one), being highly clinically and economically effective, remains one of the best preventive actions in the sake of patient safety during hospital stay and thereafter. The hospitals as well as out-patient facilities should strengthen their working standards in dealing with patients at risk of VTE.

Keywords: venous thromboembolism, risk, thromboprophylaxis, hospital care, observation studies.

Úvod

Venózný tromboembolizmus (VTE) významne prispieva k morbidite, mortalite a nákladovosti pacientov hospitalizovaných pre naliehavé interné alebo chirurgické ochorenia (Tapson et al., 2007; Štvrtinová, 2008). Okrem akútneho rizika smrti (pľúcna embólia zapríčini 5 - 10% úmrtí hospitalizovaných pacientov) znamená VTE aj riziko nepríjemných neskorých následkov - posttrombotického syndrómu a pľúcnej hypertenzie. Všetky tieto komplikácie sú finančne veľmi nákladné. Venózna tromboembólia je ale zároveň ochorenie, ktorému sa dnes dá účinne predchádzať (Remková, 2002; Geerts et al., 2004; Geerts et al., 2008). Používaním správnej profylaxie sa dá predísť mnohým komplikáciám a úmrtiam v dôsledku VTE, hoci mnohé štúdie ukázali, že používanie profylaxie u hospitalizovaných pacientov je stále sub-optimálne (Tapson et al., 2007; Warwick et al., 2007; Cohen et al., 2008; Bergqvist et al., 2009). Nedostatočné uvedomenie si rizika VTE je pravdepodobne jednou z hlavných príčin rozporu medzi dôkazovou medicínou (Evidence Based Medicine, EBM) a reálnou praxou.

Venózný tromboembolizmus je častokrát kli-

nicky tichý a ťažko sa diagnostikuje. Jeho riziko sa často podhodnocuje, preto mnohí pacienti nedostanú primeranú tromboprophylaxiu. Pritom podanie účinnej profylaxie VTE by znamenalo zabránenie mnohým závažným príhodám a úmrtiam. Medzinárodné odporúčania pre prevenciu VTE sú publikované (Clagett et al., 1992; Geerts et al., 2004; Nicolaides et al., 2006; Geerts et al., 2008), ale v klinickej praxi sa profylaxia VTE pravdepodobne nevyužíva v dostatočnej miere. Nie sú dostupné ani presnejšie údaje o proporcií rizikových pacientov, ktorí by počas hospitalizácie mali dostávať VTE profylaxiu. Naliehavá potreba poznať odpovede na tieto otázky stála pri zrode prvého globálneho projektu nemocničnej tromboprophylaxie.

Metodika a výsledky

ENDORSE (Epidemiologic International Day for the Evaluation of Patients at Risk for Venous Thromboembolism in the Acute Hospital Care Setting) bola multinárodná, observačná, prierezová (cross-sectional) kohortová štúdia. Jej cieľom bolo zistiť prevalenciu rizika venózneho tromboembolizmu (VTE) v podmienkach štandardnej akútnej hospitalizácie

a určiť podiel rizikových pacientov, ktorí dostávajú účinnú profylaxiu (Cohen et al., 2008). Projekt riadila nezávislá výskumná spoločnosť Center for Outcomes Research, University of Massachusetts Medical School.

Keďže cieľovou populáciou projektu boli hospitalizovaní pacienti, štúdia sa uskutočnila v nemocniciach s viac ako 50 nemocničnými lôžkami, ktoré prijímajú pacientov na liečbu akútnych interných ochorení a pre exacerbáciu chronických stavov a zároveň rutinne vykonávajú veľké chirurgické operácie. Nemocnice neposkytujúce naliehavú starostlivosť alebo úzko špecializované, boli z účasti vopred vyradené. Participujúce nemocnice boli selektované náhodným výberom z extenzívneho zoznamu nemocníc príslušnej krajiny. Štúdia sa uskutočnila na tých nemocničných oddeleniach, ktoré sa starajú o akútne interné alebo chirurgické stavy (vopred vylúčená bola účasť oddelení psychiatrie, pediatrie, ORL, dermatológie, alkoholovej a liekovej závislosti, rehabilitácie, akútneho príjmu, pôrodnice a paliatívnej starostlivosti o chronicky chorých). Do projektu boli zaradení všetci pacienti nad 40 rokov prijatí na interné oddelenie alebo pacienti nad 18 rokov prijatí na chirurgické oddelenie. Z analýzy boli vopred vylúčení pacienti, ktorých primárnym dôvodom hospitalizácie bola liečba VTE, ako aj pacienti, ktorí odmietli podpísať informovaný súhlas (CIOMS 2002) alebo ich chorobopis nebol dostupný. Z chorobopisov pacientov sa zaznamenali do protokolu relevantné údaje o osobnej anamnéze, súčasnom zdravotnom stave, type operácie, iniciácii a type VTE profylaxie. Riziko VTE a jej profylaxia sa hodnotili podľa kritérií ACCP (American College of Chest Physicians) (Geerts et al., 2004).

Celkový počet hodnotených pacientov z 358 nemocníc v 32 zúčastnených krajinách piatich

kontinentov bol 68 183 (tabuľka 1), počet pacientov z deviatich slovenských nemocníc bol 2 263 (Gašpar, 2008). Pre porovnanie sa v tabuľke nachádzajú aj počty pacientov z krajín priamo susediacich so Slovenskom, ktoré sa štúdie zúčastnili (Česko, Maďarsko, Poľsko). Podľa kritérií ACCP (Geerts et al., 2004) malo riziko VTE spolu 35 329 (52%) pacientov (Cohen et al., 2008). Nie všetci rizikóvi pacienti dostali tromboprofylaxiu (57%) a len každý druhý pacient s rizikom VTE dostal v nemocnici takú tromboprofylaxiu, ktorá spĺňa parametre ACCP (50%).

Rizikovosť slovenských pacientov bola o niečo priaznivejšia (49%), pričom 19 z 32 krajín malo vyšší podiel rizikových pacientov ako Slovensko. S proporciami 73% (akákoľvek tromboprofylaxia) a 64% (ACCP profylaxia) je Slovensko v týchto ukazovateľoch lepšie ako celosvetový priemer a predstihuje aj všetky susediace krajiny.

Tabuľka 1 Riziko a profylaxia VTE pacientov interných a chirurgických oddelení

Krajina	Počet všetkých hodnotených pacientov	Počet / (%) pacientov s rizikom VTE	Počet / (%) rizikových pacientov, ktorí dostali akúkoľvek profylaxiu VTE	Počet / (%) rizikových pacientov, ktorí dostali profylaxiu VTE podľa ACCP
Česko	2 334	1 069 (46%)	757 (71%)	647 (61%)
Maďarsko	1 300	501 (39%)	306 (61%)	294 (59%)
Poľsko	2 673	1 111 (42%)	643 (58%)	575 (52%)
Slovensko	2 263	1 098 (49%)	797 (73%)	704 (64%)
všetkých 32 krajín	68 183	35 329 (52%)	20 028 (57%)	17 732 (50%)

Pacienti hospitalizovaní pre vnútorné ochorenie na interných oddeleniach mali iné proporcie rizikovosti a tromboprofylaxie ako pacienti chirurgických oddelení (Cohen et al., 2008). Pacientov interných oddelení (tabuľka 2) bolo 37 356 (55%) a riziko VTE malo 15 487 z nich (42%). Tromboprofylaxiu s parametra-

mi ACCP dostalo 40% interných pacientov s rozpoznaným rizikom VTE. Rizikovosť pacientov slovenských interných oddelení (37%) sa od globálneho priemeru príliš neliši, ale percento tromboprofylaxie je vyššie (47%) než je celkový priemer (40%).

Tabuľka 2 Riziko a profylaxia VTE pacientov interných oddelení.

Krajina	Počet hodnotených internistických pacientov	Počet (%) pacientov s rizikom VTE	Počet (%) rizikových pacientov, ktorí dostali akúkoľvek profylaxiu VTE	Počet (%) rizikových pacientov, ktorí dostali profylaxiu VTE podľa ACCP
Česko	1 389	478 (34%)	259 (54%)	210 (44%)
Maďarsko	865	266 (31%)	86 (32%)	75 (28%)
Poľsko	1 581	514 (33%)	239 (46%)	179 (35%)
Slovensko	1 260	462 (37%)	280 (61%)	217 (47%)
všetkých 32 krajín	37 356	15 487 (42%)	7 419 (48%)	6 119 (40%)

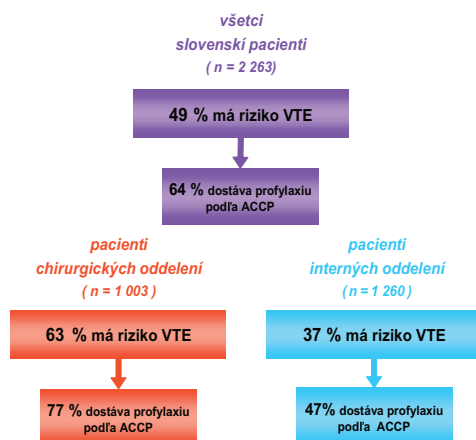
Chirurgických pacientov (tabuľka 3) bolo 30 827 (45%) a 19 842 z nich (64%) malo riziko VTE. Títo pacienti majú síce vyššie riziko VTE, ale aj vyšší podiel efektívnej tromboprofylaxie (59%) než pacienti interných oddelení. Rizikovosť slovenských chirurgických pacientov (63%) je totožná s celosvetovým priemerom, ale percento realizovanej profylaxie podľa ACCP je vyššie (77%) než je globálny priemer (59%).

Tabuľka 3 Riziko a profylaxia VTE pacientov chirurgických oddelení.

Krajina	Počet hodnotených chirurgických pacientov	Počet (%) pacientov s rizikom VTE	Počet (%) rizikových pacientov, ktorí dostali akúkoľvek profylaxiu VTE	Počet (%) rizikových pacientov, ktorí dostali profylaxiu VTE podľa ACCP
Česko	945	591 (63%)	498 (84%)	437 (74%)
Maďarsko	435	235 (58%)	220 (87%)	219 (87%)
Poľsko	1 092	597 (55%)	404 (68%)	396 (66%)
Slovensko	1 003	636 (63%)	517 (81%)	487 (77%)
všetkých 32 krajín	30 827	19 842 (64%)	12 609 (64%)	11 613 (59%)

Grafická rekapitulácia hlavných výsledkov slovenskej časti študovanej populácie (n = 2

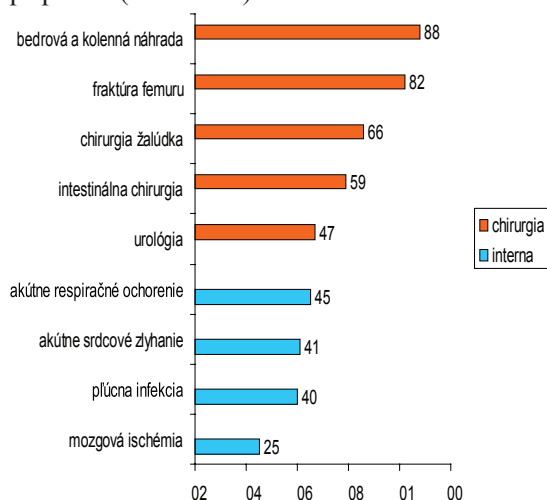
263) je na obrázku 1. Polovica (49%) všetkých hospitalizovaných pacientov (na interných aj chirurgických oddeleniach) má dokázateľne riziko tromboembólie. Z nich len necelé dve tretiny dostanú efektívnu tromboprofylaxiu (64%). Prevalencia rizika VTE u chirurgických pacientov (63%) je takmer dvojnásobná v porovnaní s pacientmi hospitalizovanými na interných oddeleniach (37%). Efektívnu tromboprofylaxiu dostávajú tri štvrtiny (77%) rizikových pacientov chirurgických oddelení a sotva polovica (47%) rizikových pacientov interných oddelení.



Obrázok 1 Riziko a profylaxia VTE slovenských pacientov

Hoci chirurgické odbory vo všeobecnosti oveľa viac používajú tromboprofylaxiu než interná medicína, sú veľké rozdiely medzi ortopedickou a úrazovou chirurgiou, abdominálnou chirurgiou a urologickou chirurgiou (Cohen et al., 2008). Kým v ortopédii sa používa odporúčaná tromboprofylaxia vo viac ako 80% prípadov, v brušnej chirurgii je to len okolo 60% a v urológii ešte menej (pod 50%). Na interných oddeleniach sú na tom z hľadiska profylaxie VTE relatívne najlepšie pľúcne a srdcové choroby (okolo 40%). Pacienti po mozgovej apoplexii dostanú odporúčanú tromboprofylaxiu len v 25%

prípádov (obrázok 2).



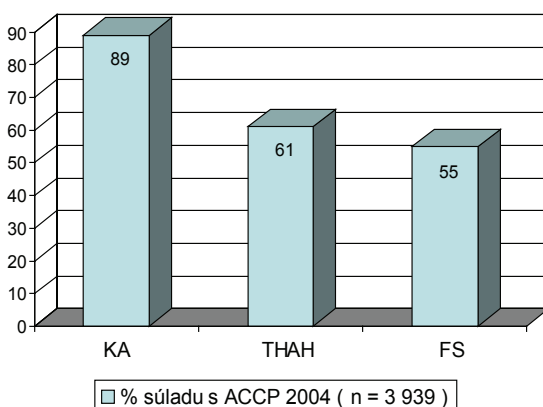
Obrázok 2 Používanie tromboterapie pri rozličných chirurgických a interných stavoch

Multinárodná paneurópska longitudinálna observačná štúdia ETHOS (Evaluation of duration of Thromboembolism prophylaxis after major Orthopedic Surgery) mala za cieľ porovnať reálnu tromboterapiu po jej hospitalizačnej iniciácii u pacientov po veľkej ortopedickej operácii voči odporúčaniam (ACCP 2004), zistiť akceptáciu týchto odporúčaní lekármi, ako aj adhérenciu pacientov k predpísanej tromboterapii. Do tejto štúdie boli pri prepustení z nemocnice zaradení dospelí pacienti, ktorí sa v predošlých 6 týždňoch podrobili operácii pre fraktúru krčka stehnej kosti (HFS – Hip Fracture Surgery), elektívnu artroplastiku bedrového kĺbu (THA – Total Hip Arthroplasty) alebo kolenného kĺbu (KA – Knee Arthroplasty). Počas hospitalizácie dostali títo pacienti efektívnu VTE profylaxiu v jednom zo 161 ortopedických a traumatologických oddelení zo 17 európskych krajín vrátane Slovenska. Z extenzívneho zoznamu oddelení vypadli tie, ktoré vykonávajú menej než 50 veľkých operácií za rok. Zoznam po-

tenciálnych riešiteľských oddelení validoval principiálny investigátor štúdie a nezávislá CRO vykonala ich randomizáciu. Nábor pacientov bol konzekutívny a kompetitívny do dosiahnutia kritickej veľkosti pre štatistickú výpovednosť (Bergqvist et al., 2009).

Do študijnej dokumentácie sa zaznamenali relevantné anamnestické a klinické údaje, pričom dôraz sa kládol na presnú evidenciu nielen predpísanej, ale aj reálne podanej tromboterapie. Pri prepustení z nemocnice dostal pacient denník na zaznamenávanie svojej skutočne podanej tromboterapie. Profylaxia bola v súlade s ACCP 2004, ak trvala najmenej 28 dní po operácii krčka stehnej kosti alebo bedrového kĺbu, a najmenej 10 dní po operácii kolenného kĺbu. Údaje z pacientovho denníka sa vyzbierali za 6 týždňov po jeho prepustení z nemocnice. Zo 4 388 pacientov prepustených z nemocnice poskytlo vyhodnotiteľné denné záznamy 3 939 pacientov.

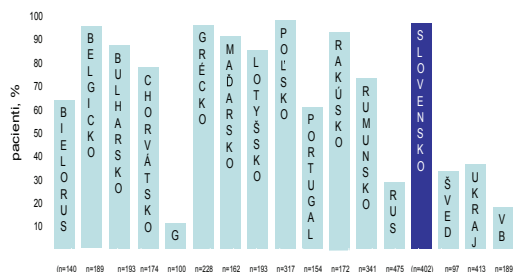
Skutočné trvanie profylaxie po prepustení z nemocnice bolo v súlade s odporúčaniami ACCP 2004 u 89% pacientov po artroplastike kolenného kĺbu (KA), u 61% pacientov po artroplastike bedrového kĺbu (THA) a u 55% pacientov po operácii fraktúry krčka stehnej kosti (HFS) (obrázok 3).



Obrázok 3 Súlad VTE profylaxie s ACCP 2004 pri jednotlivých typoch or-

topedických operácií

Medzi jednotlivým európskymi krajinami boli výrazné rozdiely, najnižšie podiely profylaxie pod 30% zaznamenali Gruzínsko (G), Rusko a Veľká Británia (VB). Ukrajina a Švédsko dosiahli menej ako 40%-nú úroveň profylaxie. Slovensko spolu s Poľskom, Gréckom, Rakúskom a Belgickom patrilo jednoznačne medzi krajiny s najvyšším súladom (nad 90%) s odporúčaniami ACCP 2004 (obrázok 4).

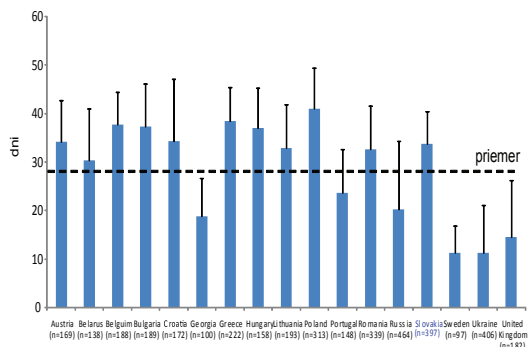


adekvátnosť s 2004 ACCP	KA n = 983	THA n = 2,023	HFS n = 933	spolu n = 3,939
áno, n (%)	872 (88.7)	1,231 (60.9)	517 (55.4)	2,620 (66.5)
nie, n (%)	111 (11.3)	792 (39.1)	416 (44.6)	1,319 (33.5)

Obrázok 4 Parametre súladu s ACCP 2004 v jednotlivých krajinách

Farmakologická profylaxia (obrázok 5) trvala v priemere 29 dní po artroplastike kolenného kĺbu (KA), 28 dní po artroplastike bedrového kĺbu (THA) a 29 dní po operácii pre fraktúru krčka stehrovej kosti (HFS). Rozdiely medzi trvaním profylaxie podľa ACCP odporúčania a reálnou praxou boli spôsobené buď neadekvátnou preskripciou profylaxie (87% prípadov), alebo zlyhaním pacientovej adheencie k predpísanej liečbe (13% prípadov). Pri prepustení z nemocnice dostalo 79% pacientov predpis na farmakologickú tromboprofylaxiu, 21% pacientov takýto predpis nedostalo. Stredná požadovaná dĺžka trvania predpisom indikovanej profylaxie pri prepustení z nemocnice bola 24 dní. Mechanickú tromboprofylaxiu dostal pri prepustení každý druhý pacient.

laxiu dostal pri prepustení každý druhý pacient.



trvanie profylaxie, dni	KA n=943	THA n=2,018	HFS n=914	spolu N=3,875
priemer ± SD	28.7 ± 14.1	28.4 ± 13.7	29.3 ± 13.9	28.7 ± 13.8
rozptyl	12-159	2-72	2-75	2-159

Obrázok 5 Priemerné trvanie reálnej tromboprofylaxie v jednotlivých krajinách

Slovensko bolo v projekte zastúpené 7 pracoviskami, ktoré spolu poskytli 424 pacientov po veľkom ortopedickom operačnom výkone. Z tohto počtu dodalo 397 (94%) pacientov svoj hodnotiteľný denník o aplikácii tromboprofylaxie v nemocničnom období. Rozvrstvenie slovenských pacientov podľa typu absolvovanej operácie, ako aj ďalšie demografické a klinické charakteristiky pacientov (vek, pohlavie, hmotnosť, výška, BMI a trvanie hospitalizácie) sú v tabuľke 4.

Tabuľky 4 Počty a charakteristiky slovenských pacientov podľa typu ortopedickej operácie

	KA (n=120)	THA (n=274)	HFS (n=30)	polu (n=424)
vek (roky), priemer ± SD	66,1 ± 8,1	62,3 ± 10,7	76,8 ± 12,3	64,4 ± 10,8
ženy, n, (%)	72 (60)	146 (53)	23 (77)	241 (57)
hmotnosť (kg), p priemer ± SD	85,5 ± 14,1	78,7 ± 13,9	68,3 ± 16,7	79,9 ± 14,8
výška (cm), priemer ± SD	167,7 ± 9,5	168,1 ± 8,8	163,1 ± 9,8	167,6 ± 9,1
BMI (kg/m ²), priemer ± SD	30,5 ± 4,8	27,8 ± 4,2	25,5 ± 5,2	28,4 ± 4,7
BMI ≥ 30 kg/m ² , n (%)	61 (51)	81 (30)	6 (20)	148 (35)
trvanie hospitalizácie (dni), priemer ± SD, (medián)	14,0 ± 4,7 (14,0)	14,0 ± 4,1 (14,0)	13,0 ± 4,8 (11,5)	13,9 ± 4,3 (14,0)

Analýzou záznamov z denníkov pacientov sa zistilo, že adekvátnu tromboprofylaxiu podľa parametrov ACCP 2004 dostalo 388 (97%) slovenských pacientov (všetky pracoviská, všetky typy operácií). O zvyšných 14 neadekvátne ošetrovaných pacientov sa zaslúžila buď chyba preskripcie (6 pacienti) alebo zlyhanie samotného pacienta (8 prípadov). Priemerné trvanie pooperačnej profylaxie (všetky pracoviská, všetky typy operácií) bolo 34 dní. Priemerná príľnavosť (adherencia) pacientov k dodržiavaniu tromboprofylaxie podľa ich záznamov z denníkov (všetky pracoviská a všetky typy operácií) bola 93% (tabuľka 5).

Tabuľka 5 Parametre súladu, trvania a adhe-
rencia podľa typu operácie

	KA (n=120)	THA (n=274)	HFS (n=24)	spolu (n=402)
súlad s ACCP 2004, n (%)	117 (99)	247 (95)	24 (100)	388 (97)
celkové trvanie profylaxie od operácie po posledný záznam (dni), priemer ± SD, (medián)	33,7 ± 7,8 (34)	33,7 ± 6,3 (32)	35,8 ± 4,1 (36)	33,8 ± 6,7 (33)
trvanie profylaxie od dimisie po posledný záznam (dni), priemer ± SD, (medián)	21,7 ± 7,7 (20)	21,5 ± 6,3 (20)	25,0 ± 4,7 (26)	21,8 ± 6,7 (20)
adherencia k preskripcii, n (%)	101 (89)	244 (94)	24 (100)	369 (93)
užitie menej ako 80% preskripcie, n (%)	11 (10)	15 (6)	0 (0)	26 (7)

Skutočná profylaxia v podmienkach reálneho života mimo protokol observačnej štúdie pravdepodobne nedosahuje také ideálne parametre, aké sa zistili v štúdiu ETHOS. Treba ju však sledovať aj v rutinej praxi, najmä u pacientov prepustených z nemocnice po veľkom chirurgickom zákroku, ktorí majú vysoké riziko VTE. Jednou z možností takéhoto sledovania je neintervenčný register operovaných pacientov, ktorých tromboprofy-

laxia sa v ambulantných podmienkach sleduje aspoň 30 dní. Populáciu tohto registra tvoria za sebou nasledujúci dospelí pacienti, ktorí sa v nemocnici podrobili veľkej ortopedickej operácii alebo operácii nádora, počas hospitalizácie dostávali efektívnu farmakologickú prevenciu VTE a pri prepustení z nemocnice im lekár odporučil pokračovať v profylaxii tromboembólie aj doma. Pacienti si zapisujú do denníka podrobnosti o skutočne podanej injekčnej profylaxii (poradový deň po operácii, dátum podania, spôsob podania, názov lieku, dávka lieku), ako aj prípadné vynechanie alebo predčasné ukončenie profylaxie. Do tohto registra operovaných pacientov sa zapojilo 73 ambulantných lekárov štyroch odborností (20 ortopédov, 37 traumatológov, 12 chirurgov a 4 gynekológovia) z 31 okresov Slovenska, ktorí sledovali spolu 741 pacientov. Priemerný vek pacientov bol 61,5 roka, mužov bolo v súbore 48% a žien 52%. Štruktúru pacientov podľa typu operácie podáva tabuľka 6, pričom viac ako tretinu (35%) súboru tvorili pacienti po endoprotéze bedrového kĺbu a ortopedicko-traumatologických pacientov bolo dohromady 91%. Podiel pacientov po operácii nádorového ochorenia bol 8%. Z nemocnice odišli pacienti s rôzne dlhým odporúčaním na pokračovanie farmakologickej profylaxie (tabuľka 7).

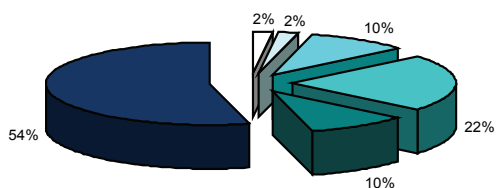
Tabuľka 6 Primárne dôvody hospitalizácie
a operácie pacientov

	n	%
náhrada bedrového kĺbu	256	35
náhrada kolenného kĺbu	41	6
operácia krčku stehnej kosti	110	15
operácia chrbtice	30	4
závažná trauma	239	32
operácia nádoru	62	8
Iné	3	0
Spolu	741	100

Tabuľka 7 Odporúčané trvanie tromboprofylaxie pri ukončení hospitalizácie

Počet dní	n	%
1 – 7 dní	6	1
8 – 14 dní	67	9
15 – 21 dní	159	22
22 – 28 dní	98	13
29 – 35 dní	339	46
viac ako 35 dní	40	5
neznáme	32	4
Spolu	741	100

Vyhodnotením údajov z denníkov pacientov sa zistilo, že viac ako 4 týždne (viac ako 28 dní) profylaxie malo 54% pacientov, 3 až 4 týždne profylaxie (22 až 28 dní) dostalo 10% pacientov, 2 až 3 týždne (15 až 21 dní) 22% pacientov, 1 až 2 týždne (8 až 14 dní) 10% pacientov a ultrakrátku tromboprofylaxiu (do 7 dní) mali 2% pacientov (obrázok 6). Kratšie trvanie profylaxie oproti predpisu sa zaznamenalo u 67 pacientov (9%).



□ neznáme □ 1 - 7 dní □ 8 - 14 dní □ 15 - 21 dní □ 22 - 28 dní □ viac ako 28 dní

Obrázok 6 Trvanie tromboprofylaxie podľa denníkov pacientov

Tabuľka 8 sumarizuje príčiny 67 prípadov predčasného ukončenia tromboprofylaxie: subjektívne dôvody na strane pacienta boli v 25% prípadov, v ostatných prípadoch bol prítomný objektívny vonkajší faktor.

Tabuľka 8 Rozbor prípadov predčasného ukončenia domácej tromboprofylaxie

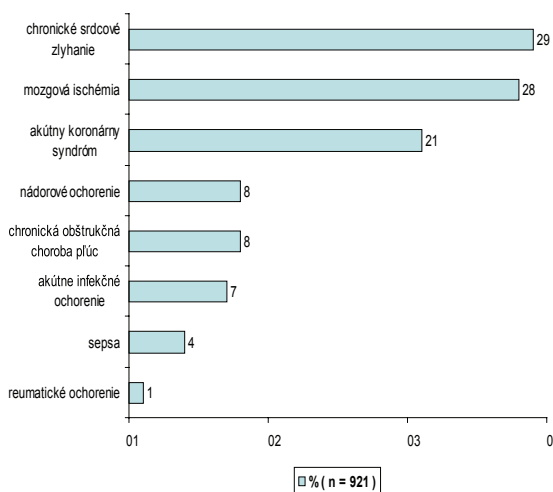
	n	%
lekár odporučil ukončiť profylaxiu	18	27
lekár nepredpísal liek	14	21
liek nebol dostupný v lekárni	2	3
pacientovi nemal kto podať injekciu	7	10
pacient si zabudol podať injekciu a v profylaxii už nepokračoval	5	7
pacient svojvoľne ukončil profylaxiu, lebo nemal žiadne ťažkosti	12	18
iný dôvod	9	13
Spolu	67	100

Kým na chirurgických oddeleniach dostáva profylaxiu podľa odporúčaní ACCP 77% slovenských pacientov, na interných oddeleniach je toto percento iba 47. Primeranú tromboprofylaxiu teda nedostáva počas hospitalizácie viac ako polovica pacientov interných oddelení, hoci je u nich známe riziko tromboembolickej choroby. Nedostatok národných epidemiologických údajov bol podnetom pre vykonanie neintervenčného multicentrického retrospektívneho prieskumu používania profylaxie venóznej tromboembólie u dospelých pacientov s internými ochoreniami v slovenských nemocniciach, ktorí počas hospitalizácie dostávali akýkoľvek typ farmakologickej profylaxie. Do zberového formulára (dotazníka) participujúci lekári zaznamenávali tieto údaje z pacientovej zdravotnej dokumentácie: demografické ukazovatele, rizikové faktory VTE, dôvody hospitalizácie, typ a dĺžku profylaxie, adekvátnosť zvolenej dávky, odporúčanie pokračovať resp. nepokračovať v podávaní profylaxie aj po ukončení hospitalizácie.

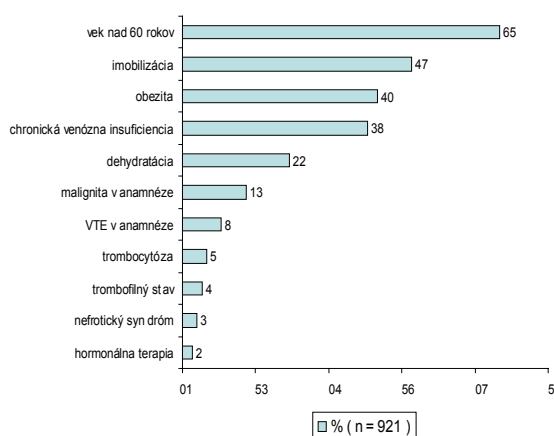
Prieskum sa uskutočnil v 36 okresoch Slovenskej republiky a počet všetkých participujúcich lekárov bol 78. Najviac lekárov (46) bolo

z interného oddelenia, neurológov bolo 17, ostatné špecializácie (geriatri, pneumológovia, anesteziológovia, onkológovia) boli menej zastúpené. Z celkového počtu 921 hodnotených pacientov bolo 466 mužov (51%) a 430 žien (47%). Priemerný vek všetkých pacientov bol 68 rokov, priemerný vek mužov bol 66 rokov a priemerný vek žien 70 rokov.

Najčastejšie primárne dôvody hospitalizácie pacientov boli chronické srdcové zlyhanie (29%), ischemická cievna mozgová príhoda (28%) a akútny koronárny syndróm (21%) (obrázok 7). Najviac zastúpené rizikové faktory v tomto súbore pacientov boli vek nad 60 rokov (65%), imobilizácia (47%), obezita (40%), varixy s chronickou venóznou insuficienciou (38%), dehydratácia (22%) a malignita (13%), pričom jeden pacient mohol mať kumuláciu viacerých rizikových faktorov (obrázok 8).

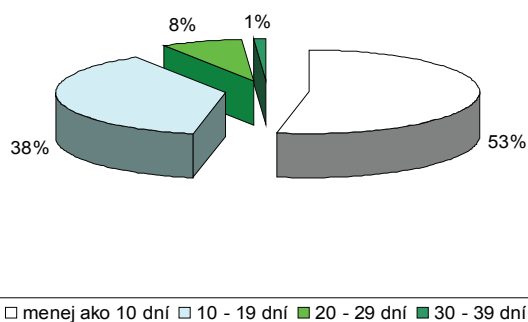


Obrázok 7 Primárny dôvod hospitalizácie na interných oddeleniach



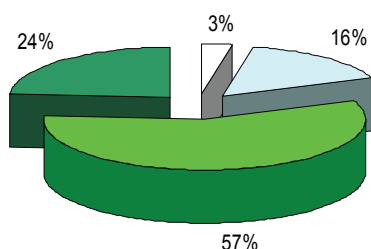
Obrázok 8 Rizikové faktory VTE pacientov interných oddelení

Doba podávania tromboprophylaxie počas hospitalizácie (obrázok 9) bola u viac ako polovice pacientov (53%) menej ako 10 dní, u 38% pacientov trvala 10 až 19 dní, podiel pacientov s dĺžkou profylaxie nad 30 dní je takmer zanedbateľný (1%). Tieto zistenia treba vnímať v kontexte dĺžky hospitalizácie, ktorá trvala u väčšiny pacientov menej ako 10 dní (48%). Hospitalizáciu v trvaní 10 – 19 dní podstúpilo 42% pacientov a len 9% pacientov zotrvalo v nemocnici dlhšie ako 20 dní.



Obrázok 9 Trvanie tromboprophylaxie počas hospitalizácie na interných oddeleniach

Časť symptomatických VTE spojených s hospitalizáciou sa vyskytne až po prepustení z nemocnice. Z tohto dôvodu je veľmi dôležité zabezpečiť kontinuitu tromboprophylaxie aj po prepustení z nemocničnej do domácej alebo inej následnej starostlivosti. U 57% pacientov trvala tromboprophylaxia počas celej hospitalizácie, u 16% sa skončila ešte pred prepustením z nemocnice. Odporúčanie na pokračovanie tromboprophylaxie po prepustení z nemocnice dostalo 24% pacientov (obrázok 10).



<input type="checkbox"/> neznáma	<input type="checkbox"/> ukončená počas hospitalizácie
<input checked="" type="checkbox"/> trvá počas hospitalizácie	<input checked="" type="checkbox"/> pokračuje aj po hospitalizácii

Obrázok 10 Kontinuita tromboprophylaxie počas hospitalizácie na interných oddeleniach a po nej

Diskusia

Takmer každý hospitalizovaný pacient má aspoň jeden rizikový faktor VTE a približne 40% hospitalizovaných pacientov má tri alebo viac rizikových faktorov VTE (NICE 2008). Najdôležitejšie rizikové faktory VTE (Remková, 2002; Geerts et al., 2008; Štvrtinová et al., 2009) sumarizuje tabuľka 9.

Tabuľka 9 Rizikové faktory venózneho tromboembolizmu

chirurgický výkon v celkovej anestézii (predovšetkým ortopedická chirurgia)
trauma (veľká alebo na dolnej končatine)
prolongovaná imobilizácia
malígne nádorové ochorenie (aktívne, okultné)
liečba malígneho nádoru (chemoterapia, rádioterapia, hormóny, inhibitory angiogenézy)
predchádzajúca venózna trombóza a embólia
vyšší vek
cievna mozgová príhoda s parézou či plégiou
Obezita
kŕčové žily a venózna insuficiencia
srdcové alebo respiračné zlyhanie
hormonálna antikoncepcia a substitučná liečba
akútne zápalové ochorenie čreva a iné zápaly, sepsa
trombofília (vrodená alebo získaná)
kompresia žily (tumorom, hematómom, tepnovou anomáliou)
gravída a šesťnedeľie
akútne interné ochorenie
šok, dehydratácia, hyperviskozita
nefrotický syndróm
cestovanie na dlhé vzdialenosti
centrálny venózny katéter
infarkt myokardu
myeloproliferatívny stav
paroxyzmálna nočná hemoglobínúria
fajčenie

Tretina všetkých pacientov prepustených z amerických nemocníc je nositeľom vysokého rizika VTE (Anderson, 2005). Americká 25-ročná populačná štúdia z konca 20. storočia zistila, že celková ročná incidencia VTE je 1,17 na 1000 obyvateľov USA (Silverstein et al., 1998). Incidencia hlbokkej žilovej trombózy (DVT, Deep Vein Thrombosis) u hospitalizovaných pacientov má rastúci trend, hoci až 80% týchto pacientov je asymptomatických (Stein et al., 2005). DVT je podmieňujúci alebo prispievajúci faktor 10 000 úmrtí v USA ročne (AHA 2004). Kolaboratívny program na vybudovanie registra pacientov s trombózou a hemorágiou získal nielen publicitu, ale aj podporu americkej vlády (Dowling et al., 2007; DHHS 2008).

Výskyt flebotrombózy je vo vnútornom lekárstve najčastejší u pacientov po cievnych mozgových príhodách (51-61%), pri srdcovom zlyhaní (45%), pri akútnom infarkte myokardu (16-28%) a u kriticky chorých pacientov (Roztočil, 2003). Zavŕšenie procesu trombo-genézy pľúcnou embóliou (PE) je často poddiagnostikované, a preto skutočná úmrtnosť je vyššia ako hovoria nemocničné štatistiky. Komunitné výskumy ukazujú, že len jedna z piatich osôb zomrie bezprostredne pri PE, kým 40% osôb zomrie do 3 mesiacov a veľa prípadov fatálnej pľúcnej embólie sa zistí až autopsiou (Heit, 2006). Vysoké percento venózných trombov po sebe zanecháva perzistentnú oklúziu žily alebo chlopňovú nedostatočnosť. Výsledkom je dlhodobá morbidita z posttrombotického syndrómu a rekurentnej trombózy. Náhrady bedrových a kolenných kĺbov (endoprotézy) patria spolu s chirurgickým riešením zlomeniny krčka stehnovkej kosti medzi najnáročnejšie ortopedické zákroky, a to nielen z pohľadu operátora, ale aj pre svoj sociálno-ekonomický a verejno-zdravotnícky dopad. Dopyt po nich je vysoký, sú pomerne široko dostupné a spotrebúvajú nemálo prostriedkov verejného zdravotného poistenia. Výsledky štúdie ENDORSE potvrdili, že nemocniční ortopédi a úrazoví chirurgovia používajú odporúčanú tromboprofylaxiu u 82% pacientov operovaných na fraktúru krčka femuru a u 88% pacientov, ktorí dostali totálnu endoprotézu bedrového alebo kolenného kĺbu. Stále však zostáva 18% prvých a 12% druhých pacientov, ktorí sú ponechaní riziku venózne tromboembólie bez adekvátnej profylaxie. Dôležitý je aj časový faktor, lebo tromboprofylaxia sa musí neprerušene aplikovať niekoľko týždňov, aby bola spoľahlivá. U veľkej väčšiny pacientov to prakticky znamená, že v profylaxii započatej počas hospi-

talizácie musia pokračovať aj po prepustení z nemocnice. Počas hospitalizácie je dozor nad aplikáciou tromboprofylaxie pod kontrolou erudovaných klinikov pracujúcich spravidla podľa štandardných liečebných postupov. Po prepustení z nemocnice sa môže stupeň kontroly znížiť a do hry vstupujú niekedy nepredvídateľné faktory ambulantného zdravotníckeho a súkromného prostredia pacienta, vrátane jeho subjektívnych postojov. Pravidlá profylaxie venózne tromboembolizácie po veľkej ortopedickej operácii sú stanovené medzinárodnými odporúčaniami siedmej konferencie ACCP od roku 2004. Riziko VTE trvá dlhšie, než je obvyklý čas hospitalizácie, profylaxia preto musí pokračovať aj po prepustení z nemocnice. Warwick et al. (2007) zhromaždili v multinacionálnom ortopedickom registri údaje o pacientoch po elektívnej totálnej endoprotéze bedrového kĺbu (6 639 pacientov) a kolenného kĺbu (8 326 pacientov). Kumulatívna incidencia VTE do troch mesiacov od operácie bola 1,7% pri bedrovej a 2,3% pri kolennej náhrade. Priemerný čas do tromboembolickej príhody bol 21,5 (\pm 22,5) dní pri bedrovej a 9,7 (\pm 14,1) dní pri kolennej endoprotéze. U 75% pacientov s bedrovou a 57% pacientov s kolennou náhradou sa VTE príhoda odohrala po prepustení z nemocnice. Odporúčanú formu profylaxie nedostávala štvrtina pacientov (26% po bedrovej a 27% po kolennej endoprotéze).

Potreba prevencie venózneho tromboembolizmu (VTE) je dávno známa. Odporúčania pre prevenciu VTE publikovali viaceré svetové odborné spoločnosti, ale najviac rozpracované a pravidelne aktualizované sú odporúčania vydávané Americkou spoločnosťou hrudných lekárov (American College of Chest Physicians), ktorá v roku 2008 publikovala 8. revíziu svojich odporúčaní (Geerts

et al., 2008) (tabuľka 10). Prvé slovenské odporúčané postupy pre prevenciu VTE boli publikované v roku 2006 Slovenskou angiologickou spoločnosťou SLS (Štvrtinová, 2006). Napriek dostupnosti odporúčaní, používanie tromboprophylaxie v praxi stále nie je adekvátne.

Tabuľka 10 Štandardy tromboprophylaxie hospitalizovaných pacientov podľa stupňa ich rizika VTE (ACCP 2008)

Stupeň rizika VTE	Rizikovosť bez tromboprophylaxie (%)	Metódy tromboprophylaxie
nízke riziko VTE malý chirurgický výkon mobilného pacienta interné ochorenie úplne mobilného pacienta	< 10	bez špecifickej tromboprophylaxie, len skorá a dôrazná mobilizácia do chôdze
stredné riziko VTE väčšina pacientov všeobecnej, gynekologickej a urologickej chirurgie interné ochorenie pacienta imobilizovaného na posteli	10 - 40	nízkomolekulový alebo štandardný heparín v nízkych dávkach 2 – 3 x denne, fondaparínux mechanická tromboprophylaxia
stredné riziko VTE spolu s vysokým rizikom krvácania vysoké riziko VTE artroplastiky bedrového kĺbu a kolena, operácie krčka stehnovej kosti, veľký úraz, úraz miechy	40 - 80	nízkomolekulový alebo štandardný heparín v nízkych dávkach 2 – 3 x denne, fondaparínux, antagonistu vitamínu K (INR 2 – 3) mechanická tromboprophylaxia
vysoké riziko VTE spolu s vysokým rizikom krvácania		

Záver

Celosvetová observačná štúdia ENDORSE priniesla prvý naozaj globálny pohľad na riziká VTE a tromboprophylaxiu v bežnej nemocničnej praxi s neobvykle veľkým rozsahom (68 183 pacientov z 358 nemocníc v 32 krajinách). Potvrdilo sa, že riziko venózneho tromboembolizmu je časté, má ho až 52% hospitalizovaných pacientov (64% chirurgic-

kých pacientov a 42% interných pacientov). Hoci značná časť hospitalizovaných pacientov má riziko VTE, primeraná profylaxia sa nevyužíva dostatočne, dostane ju len polovica tých pacientov, ktorí by ju podľa ACCP mali dostať (59% chirurgických a 40% interných pacientov). Odporúčanú tromboprophylaxiu viac akceptujú chirurgovia než internisti. Primeranú tromboprophylaxiu teda nedostáva počas hospitalizácie približne 40% pacientov chirurgických oddelení a 60% pacientov interných oddelení, hoci je u nich známe riziko tromboembolickej choroby. Slovenské výsledky sú v porovnaní s globálnym priemerom štúdie o niečo priaznivejšie.

Európska observačná štúdia ETHOS potvrdila vysoký stupeň súladu s medzinárodnými odporúčaniami pre efektívnu tromboprophylaxiu (ACCP) v ortopedickej chirurgii pri veľkých operáciách (artroplastiky, zlomeniny krčka stehnovej kosti). Slovensko s priemernou dĺžkou trvania tromboprophylaxie 34 dní a vysokou adherenciou pacientov k profylaktickému režimu (93%) patrí medzi krajiny s najvyšším percentom súladu v Európe (97%). Dôležitý faktor efektívnosti tromboprophylaxie je jej dostatočné trvanie a kontinuálne podávanie aj po prepustení z nemocnice do domáceho ošetrovania. Lokálne observačné štúdie potvrdili, že u časti pacientov je profylaxia príliš krátka alebo sa z rôznych objektívnych či subjektívnych dôvodov predčasne ukončí. Platí to najmä u pacientov prepustených z interných oddelení. Väčšej kontinuite a adherencii k profylaktickému režimu napomáha zavedenie denníkov, do ktorých si pacienti zapisujú podrobnosti o svojej tromboprophylaxii.

Väčšina hospitalizovaných pacientov má aspoň jeden z početných rizikových faktorov VTE, pričom kumulácia viacerých rizikových

faktorov je častá. Bez špecifickej profylaxie je trombóza hlbokých žíl počas hospitalizácie úplne bežný fenomén, ktorý je vo väčšine prípadov klinicky asymptomatický. Súčasná diagnostika neumožňuje spoľahlivo a efektívne identifikovať tých rizikových jedincov, u ktorých sa rozvinú symptomatické tromboembolické komplikácie, t.j. v súčasnosti nejestvuje efektívna skriningová neinvazívna metodika. Nevykonanie špecifickej prevencie môže mať závažné dôsledky v podobe symptomatickej DVT, nefatálnej alebo fatálnej pľúcnej embólie. Cenou za zanedbanie profylaxie sú náklady spojené s diagnostikou a liečením symptomatických pacientov, zvýšené riziko rekurencie VTE a chronického posttrombotického syndrómu. Pritom je dokázané, že primárna tromboprofylaxia je vysoko efektívna (klinicky aj nákladovo), zabraňuje DVT, VTE (asymptomatickej aj symptomatickej) a PE (nefatálnej aj fatálnej).

Profylaxia VTE patrí medzi najhodnotnejšie bezpečnostné postupy počas hospitalizácie a jej riziká sú akceptovateľné: malé alebo žiadne zvýšenie výskytu klinicky závažného krvácania.

Riziko VTE sa dá zmenšiť optimalizáciou diagnostických a terapeutických praktických opatrení podporujúcich primerané použitie tromboprofylaxie (Cohen et al., 2008) napríklad prostredníctvom nemocničných postupov pre systematické vyhľadávanie rizík a primeranú profylaxiu VTE. Významná časť hospitalizovaných pacientov (či už interných alebo chirurgických), u ktorých je známe riziko VTE, totiž nedostáva primeranú tromboprofylaxiu. V záujme prevencie závažných tromboembolických komplikácií bude treba prehodnotiť liečebné a preventívne stratégie a korigovať potenciálne rizikové správanie v nemocničnej i následnej ambulantnej zdravotníckej starostlivosti.

Literatúra

AHA. American Heart Association. Venous thromboembolism – statistics. Statistical fact sheet. 2004. Dostupné na: <http://www.americanheart.org/downloadable/heart/11368232735598VenousThromb06.pdf>. 2004.

ANDERSON, F.A. 2005. National quality forum. Blood. 2005, roč. 106: abstract 903.

BERGQVIST, D., ARCELUS, J., FELICISIMO, P. 2009. Evaluation of duration of thromboembolic prophylaxis after major orthopedic surgery: the ETHOS study. J Thromb Haemost. 2009, roč. 7 (suppl 2), abstract OC-TU-019. ISSN 0340-6245.

CLAGETT, G.P., ANDERSON, JR F.A., LEVINE, M.N. et al. 1992. Prevention of venous thromboembolism. Chest. 1992, roč. 102

(4 suppl), s. 391-407. ISSN 0012-3692.

COHEN, A.T., TAPSON, V.F., BERGMANN, J.-F., GOLDBERGER, S.Z., KAKKAR, A.K., DESLANDES, B., HUANG, W., ZAYARU-ZNY, M., EMERY, L., ANDERSON, F.A. Jr. 2008. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. Lancet. 2008, roč. 371, s. 387-394. ISSN 1474-547X.

DOWLING, N.F., BECKMAN, M.G., MANCO-JOHNSON, M., HASSELL, K., PHILIPP, C. S., MICHAELS, L. A., MOLL, S., HEIT, J. A., PENNER, J., KULKARNI, R., PIPE, S., BOCKENSTEDT, P., ANDERSEN, J., CRUDDER, S., JAMES, A. H., ZIMMERMAN, S., ORTEL, T. L. 2007. The U.S. Thrombosis and Hemostasis Centers pilot

- sites program. *J Thromb Thrombolysis*. 2007, roč. 23, č. 1, s. 1-7. ISSN 0929-5305.
- GAŠPAR, L. 2008. Prevencia venózneho tromboembolizmu – stále aktuálna problematika. *Revue medicíny v praxi*. 2008, roč. 6, s. 5-6. ISSN 1336-202X.
- GAŠPAR, L. 2008. Riziko venózneho tromboembolizmu a profylaxia v nemocničnej praxi – výsledky štúdie ENDORSE. *Interná med.* 2008, roč. 10, s. 518-520. ISSN 0918-2918.
- GEERTS, W.H., PINEO, G.F., HEIT, J.A., BERGQVIST, D., LASSEN, M.R., COLWELL, C.W., RAY, J.G. 2004. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004, roč. 126 (3 suppl), s. 338-400.
- GEERTS, W.H., BERGQVIST, D., PINEO, G.F., HEIT, J.A., SAMAMA, C.M., LASSEN, M.R., COLWELL, C.W. 2008. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008, roč. 133, s. 381-453. ISSN 0012-3692.
- HEIT, J.A. 2006. The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management. *J Thromb Thrombolysis*. 2006, roč. 21, č. 1, s. 23-29. ISSN 0929-5305.
- International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects, CIOMS, 2002.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in inpatients undergoing surgery. NICE clinical guideline No. 46:1-160, Dostupné na: <http://www.nice.org.uk/CG046>.
- NICOLAIDES, A.N., FAREED, J., KAKKAR, A.K., BREDDIN, H.K., GOLDBERGER, S.Z., HULL, R., KAKKAR, V.V., MICHIELS, J.J., MYERS, K., SAMAMA, M., SASAHARA, A., KALODIKI, E. 2006. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International consensus statement (guidelines according to scientific evidence). *Int Angiol*. 2006, roč. 25, s. 101-161. ISSN 0392-9590.
- REMKOVÁ, A. (Ed). 2002. Nízkomolekulové heparíny v prevencii a liečbe trombóz. Bratislava. SAP 2002, 155 s. ISBN 80-88908-67-1.
- ROZTOČIL, K. 2003. Onemocnění žil. In: Puchmayer V, Roztočil K (Eds). *Praktická angiologie*. Praha : Triton 2003, s. 133-196.
- SILVERSTEIN, M.D., HEIT, J.A., MOHR, D.N., PETERSON, T.M., O'FALLON, W.M., MELTON, J.L. 1998. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med*. 1998, roč. 158, č. 6, s. 585-593. ISSN 0003-9926.
- STEIN, P.D., BEEMATH, A., OLSON, R.E. 2005. Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients. *Am J Cardiol*. 2005, roč. 95, č. 12, s. 1525-1526. ISSN 0002-9149.
- ŠTVRTINOVÁ, V. (Ed). 2006. Prevencia venózneho tromboembolizmu. Postupy odporúčané Slovenskou angiologickou spoločnosťou SLS. 1 vyd. – Bratislava : Herba spol. s.r.o. 61 s. 2006. ISBN 80-89171-39-7.
- ŠTVRTINOVÁ, V. (Ed). 2008. Choroby ciev. Bratislava : SAP 2008, 896 s. ISBN 978-80-8095-025-5.
- ŠTVRTINOVÁ, V. et al. 2009. Venózný tromboembolizmus. Prevencia, diagnostika, liečba. Bratislava : HERBA, 2009, 240 s. ISBN 978-80-89171-63-7.
- TAPSON, V.F., DECOUSUS, H., PINI, M., CHONG, B.H., FROELICH, J.B., MONREAL, M., SPYROPOULOS, A.C., MERLI, G.J.,

ZOTZ, R.B., BERGMANN, J.F., PAVANELLO, R., TURPIE, A.G., NAKAMURA, M., PIOVELLA, F., KAKKAR, A.K., SPENCER, F.A., FITZGERALD, G., ANDERSON, F.A. Jr. 2007. Venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill hospitalized patients: findings from the international medical prevention registry on venous thromboembolism. Chest. 2007, roč. 132, s. 936-945. ISSN 0012-3692.

The surgeon general's call to action to prevent

deep vein thrombosis and pulmonary embolism. U.S. Department of Health and Human Services. 2008:49.

WARWICK, D., FRIEDMAN, R.J., AGNELLI, G., GIL-GARAY, E., JOHNSON, K., FITZGERALD, G., TURIBIO, F.M. 2007. Insufficient duration of venous thromboembolism prophylaxis after total hip or knee replacement when compared with the time course of thromboembolic events. J Bone Joint Surg Br. 2007, 89B, č. 6, s. 799-807. ISSN 0301-620X.

Adresa prvého autora:

Doc. MUDr. Milan Luliak, PhD.

Inštitút fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitácie, Piešťany

Univerzita sv. Cyrila a Metoda V Trnave

Nám. J. Herdu 2

917 01 Trnava

Recenzované / Reviewed:

28. 7. 2012

ZDRAVOTNÉ RIZIKÁ VYUŽÍVANIA REKREAČNÝCH VÔD - REKREAČNÉ VODY A INFEKČNÉ OCHORENIA

HEALTH RISKS USE OF RECREATIONAL WATERS - RECREATIONAL WATERS AND INFECTIOUS DISEASES

Leon Langšádl

doc. MUDr. Leon Langšádl, CSc.

Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave,

Inštitút fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitácie v Piešťanoch,

Katedra predklinických predmetov

Súhrn: Rekreačné využívanie vody zahŕňa celý rad činností, akými sú napríklad: plávanie, vodné športy (jachting, kanoistika, rafting, windsurfing, člnkovanie, potápanie a iné). Do rekreačného využívania vody patrí aj kúpanie v prírodných a umelých kúpaliskách, vrátane termálnych kúpalísk. Všetky tieto činnosti spojené s využívaním rekreačných vôd, okrem toho, že sú súčasťou aktívneho odpočinku, a tým sa podieľajú na posilňovaní zdravia, majú aj svoje riziká. Týmito rizikami sú najmä topenie, úrazy a infekčné ochorenia.

V Slovenskej republike sa podľa platnej legislatívy rekreačné vody využívajú predovšetkým na prírodných a umelých kúpaliskách, ktorých kvalita je sledovaná Regionálnymi úradmi verejného zdravotníctva ako ukazuje graf č. 1.

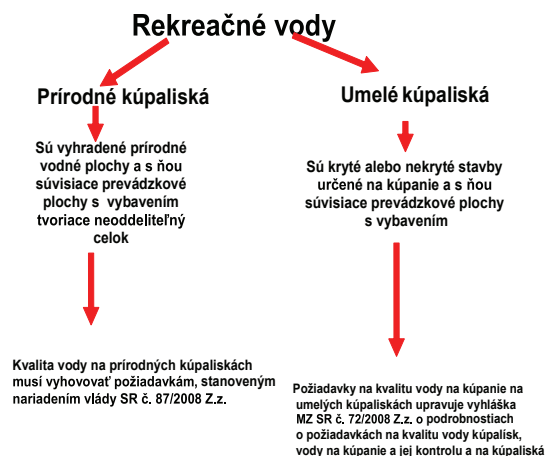
Kľúčové slová: rekreačné vody, infekčné ochorenia, baktérie, vírusy, plávanie.

Summary: Recreational water use includes a range of activities such as: swimming, water sports (sailing, canoeing, rafting, windsurfing, sailing, scuba diving and others). To recreational water use include swimming in natural and artificial pools, including thermal pools. All those activities associated with recreational water use, except that they are part of active rest and thereby contribute to strengthening health, also have their risks. Such risks are particularly waterboarding, injuries and infectious diseases.

In the Slovak Republic under current legislation recreational waters used primarily for natural and artificial pools, where quality is monitored by the Regional Public Health Offices as shown in the graph no. 1.

Keywords: recreational water, infectious diseases, bacteria, viruses, swimming.

V Slovenskej republike sleduje kvalitu vody na kúpanie Úrad verejného zdravotníctva Slovenskej republiky (ÚVZ SR) a 36 Regionálnych úradov verejného zdravotníctva (RÚVZ). Predmetom sledovania sú umelé kúpaliská (s termálnou a netermálnou vodou, s celoročnou a sezónnou prevádzkou) a v letnej turistickej sezóne (LTS) aj najvýznamnejšie prírodné vodné rekreačné lokality. Ročne sa tak v Slovenskej republike kontroluje vyše 180 umelých kúpalísk a 70 prírodných kúpalísk. Ich počet sa každoročne mení v súvislosti s technickým stavom a pripravenosťou kúpalísk a bazénov na letnú turistickú sezónu (LTS), ktorá sa spravidla začína 15. júna a končí 15. septembra.



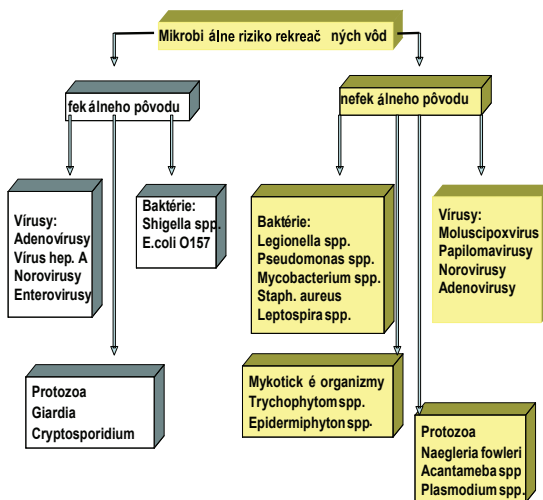
Graf 1 Rekreačné a vody, ich rozdelenie a spôsob hygienickej kontroly

V posledných rokoch neustále narastá počet bazénov. Bazény môžeme podľa vlastníctva a spôsobu využívania rozdeľovať na:

- verejné – voľne prístupné verejnosti,
- poloverejné - klubové, školské, hotelové,
- súkromné - využívané vlastníkom a jeho hosťami.

Narastá i počet víriviek, malých bazénov v rámci rehabilitačných, wellness zariadení

a rôznych atrakcií vo „vodných parkoch“. S narastajúcim počtom bazénov narastá i riziko vzniku infekcií spojených s ich používaním. Pôvodcov mikrobiálnych infekcií podľa ich pôvodu môžeme rozdeliť do dvoch hlavných skupín ako ukazuje graf 2.



Graf 2 Pôvodcovia mikrobiálnych infekcií spojených s používaním rekreačných vôd

Medzi najčastejšími príčiny vzniku infekcií spojených s rekreačnými využívaním vody patrí (Surveillance for Waterborne, 2006):

- Nedostatočná koncentrácia dezinfekčnej látky vo vode,
- Nedostatočný monitoring kvality vody,
- Nedodržanie maximálne povoleného počtu návštevníkov,
- Zlyhanie zariadení na dávkovanie dezinfekčných látok,
- Nedostatky v čistení vzhľadom k minimalizovaniu tvorby biofilmu,
- Nahromadenie zlúčenín chlóru v bazénovej vode spolu s nevyhovujúcim vetraním,
- Nedostatočne vyškolená obsluha bazéna,
- Nejasné alebo nedostatočne vypracované

pokyny pre vyriešenie krízových situácií,

- Krízová situácia sa vyskytne cez víkend, kedy školený personál má voľno,
- Nedostatočná informovanosť návštevníkov zariadenia ako sa majú správať v bazéne.

Z týchto dôvodov je potrebné vyšetrovať rekreačné vody chemickými ako aj mikrobiologickými metódami. Tabuľka 1 uvádza ukazovatele, ktoré sú sledované v Slovenskej republike v súlade s platnou legislatívou (Vyhláška MZSR, 2008).

Tabuľka 1 Ukazovatele vyšetřovania

Číslo ukaz.	Ukazovateľ	Symbol	Jednotka	Medzná hodnota	Frekvencia vyšetřenia
1.	Koľiformné baktérie	KB	KTJ/100 ml	50	jedenkrát za 14 dní v bazénoch bez recirkulácie vody jedenkrát za mesiac v bazénoch s recirkuláciou vody
2.	<i>Escherichia coli</i>	EC	KTJ/100 ml	20	
3.	Črevné enterokoky	EK	KTJ/100 ml	20	
4.	<i>Staphylococcus aureus</i>	SA	KTJ/100 ml	<1	
5.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	PA	KTJ/100 ml	<1	
6.	Producenty	PD	jedince/ml	200	
7.	Kořumenty	KZ	jedince/ml	50	
8.	Rod <i>Salmonella</i>	S	v 100 ml	neprítomné	
9.	<i>Legionella species</i>	Lg	KTJ/ml	<1	jedenkrát počas kúpacej sezóny v bazénoch s celoročnou prevádzkou dvakrát za rok
10.	Priehľadnosť	PR	m	dno	jedenkrát za deň
11.	Farba	F	mg/l	20	jedenkrát za 14 dní v bazénoch bez recirkulácie vody jedenkrát za mesiac v bazénoch s recirkuláciou vody
12.	Zápach	ZP		bez chemického a odpudzujúceho zápachu	
13.	Zákal	Z	ZF	5	
14.	Reakcia vody	pH		6,5 - 8,5	jedenkrát za deň
15.	Teplota vody	T	°C	podľa typu bazény v § 6 vyhlášky	trikrát za deň
16.	Amónne ióny	NH ⁺	mg/l	1	jedenkrát za 14 dní v bazénoch bez recirkulácie vody jedenkrát za mesiac v bazénoch s recirkuláciou vody
17.	Voľný chlór	Cl ₂	mg/l	najviac 0,5	trikrát denne v bazénoch
18.	Viazaný chlór	Cl ₂	mg/l	0,3	
19.	Meď	Cu	mg/l	1,0	po napuštění nového objemu vody v bazénoch s recirkuláciou vody najmenej 1× za dva týždne
20.	Stribro	Ag	mg/l	0,10	
21.	Ozón	O ₃	mg/l	0,05	

Sledované ukazovatele a termíny mikrobiologického sledovania rekreačných vôd odporučené Svetovou zdravotníckou organizáciou (Guidelines for safe, 2006), uvádza tabuľka 2.

Tabuľka 2 Ukazovatele a termíny rekreačných vôd

Typ bazény	Počet heterotrofových mikroorganizmov	Termotolerantné koľiformné/ <i>E. coli</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Legionella spp.</i>
Dezinfikovaný, verejný	Každý týždeň (<200cfu/ml)(3)	Každý týždeň (<1cfu/100 ml)	Podľa situácie (<1cfu/100 ml)	Raz za štvrtrok (<1cfu/100 ml)
Dezinfikovaný poloverejný	Každý mesiac (<200cfu/ml)	Každý mesiac (<1cfu/100 ml)	Podľa situácie (<1cfu/100 ml)	Raz za štvrtrok (<1cfu/100 ml)
Prirodne kúpele		Každý týždeň (<1cfu/100 ml)	Každý týždeň (<1cfu/100 ml)	Každý mesiac (<1cfu/100 ml)
Hydromasážne vane		Každý týždeň (<1cfu/100 ml)	Každý týždeň (<1cfu/100 ml)	Každý mesiac (<1cfu/100 ml)

Najčastejších pôvodcov a príznaky infekčných ochorení spojených s využívaním rekreačných vôd uvádza tabuľka č. 3.

Tabuľka 3 Pôvodcovia a príznaky infekčných ochorení spojených s využívaním rekreačných vôd

Patogény	Príznaky ochorenia
Campylobacter spp.	Hnačky, niekedy ťažké a s krvácaním, bolesti brucha, celková schvatenosť
Salmonella typhi	Brušný týfus, celková nevoľnosť, bolesti brucha, delírium
Shigella dysenteriae	Silné bolesti brucha, vodové hnačky, krvavá stolica
Leptospira spp.	Vysoké horúčky, úporné bolesti hlavy, triaška, svalová bolesť, vracanie, môže sa objaviť žltáčka, začervenanie očí, hnačky, exantém
Giardia spp.	Náhly vznik hnačky, kŕče brucha, plynatosť, celková nevoľnosť, strata hmotnosti
E. coli O157 H:7	Ťažké krvavé hnačky, brušné kŕče, niekedy sú aj nekrvavé hnačky a ochorenie je s minimálnymi príznakmi
Cryptosporidium spp.	Hnačky, mierne bolesti brucha, mierne horúčky
Vírusové žltáčky A,E	Celková únavnosť, bolesti svalov a zhybov, horúčka, žltáčka
Helicobacter pylori	Nauzea, bolesti brucha, gastritída, hypochlorhydria
Schistosomy	Svrbiť papulárny exantém, ostatné príznaky podľa orgánového postihnutia
Naegleria fowleri	Silné bolesti hlavy, horúčky, vracanie
Legionella spp.	Horúčka, kašeľ, celková vyčerpanosť, hnačky, pleuritické bolesti

Tak ako nemocničné infekcie sú spojené so zdravotníckym výkonom, existujú aj infekcie spojené s využívaním vody v rekreačných, kúpeľných alebo rehabilitačných zariadeniach. Existuje aj druhá paralela u oboch druhov infekcií. Sú nedostatky v hlásnom systéme týchto infekcií v SR. U niektorých infekcií preto ich možná súvislosť s rekreačnými a kúpeľnými vodami ostáva neodhalená.

Hlavnými príčinami vzniku týchto infekcií sú závažné hygienické nedostatky v prevádzke rekreačných, rehabilitačných a kúpeľných zariadení. Na ich vzniku sa podieľa aj ľudský faktor, v dôsledku nedostatočne vyškoleného personálu týchto zariadení.

Naším cieľom je vytvoriť na Inštitúte fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitá-

cie UCM v Piešťanoch centrum, ktoré by sa v spolupráci s inými inštitúciami zaoberalo problematikou rizík rekreačných vôd. Toto centrum by zabezpečovalo aj kvalifikačnú prípravu pre pracovníkov zabezpečujúcich prevádzku a obsluhu bazénov v rekreačných, rehabilitačných, kúpeľných a podobných zariadeniach.

Literatúra

Surveillance for Waterborne Disease and Outbreaks Associated with Recreational Water, United States, 2003—2004, CDC MMWR, December 22, 2006, roč. 55, (SS12). s. 1-24.
Vyhláška MZ SR Z.z. o podrobnostiach o požiadavkách na kvalitu vody kúpalísk, vody na kúpanie a jej kontrolu a na kúpaliská. 2008.

Guidelines for safe recreational water environments, roč. 2, Swimming pools and similar environments, WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006.

Adresa prvého autora:

doc. MUDr. Leon Langšádl, CSc.

Inštitút fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitácie

Rázusova 14

921 01 Piešťany

e-mail: langsadl@fnspba.sk

Recenzované / Reviewed:

23. 8. 2012

VÝSKYT REUMATICKÝCH OCHORENÍ VO VYŠŠOM VEKU

THE INCIDENCE OF RHEUMATIC DISEASES IN THE ELDERLY

^{1,2} Jozef Rovenský, ²Mária Kovářová*prof. MUDr. Jozef Rovenský, DrSc., FRCP*¹*Národný ústav reumatických chorôb, Piešťany*²*Inštitút fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitácie**Univerzity sv. Cyrila Metoda, Trnava**prof. MUDr. Mária Kovářová, CSc.*²*Inštitút fyzioterapie, balneológie a liečebnej rehabilitácie**Univerzity sv. Cyrila Metoda, Trnava*

Súhrn: Cieľom práce bolo popísať diagnostické a terapeutické postupy u pacientov s reumatickou polymyalgiou (PMR) a obrovskobunečnou arteritídou (ABA). Obe ochorenia sa zvyčajne vyskytujú vo vyššom veku a majú veľa spoločných rysov.

Kľúčové slová: reumatické ochorenia, vyšší vek, reumatická polymyal (PMR), obrovskobunková arteritída (OBA), diagnóza, liečba.

Summary: The authors aim to describe the diagnostic and therapeutic procedures in patients with rheumatoid polymyalgia (PMR) and giant cell arteritis (ABA). These diseases usually occur in old age and have many common features.

Keywords: rheumatic diseases, old age, polymyalgia rheumatica, giant cell arteritis, diagnosis, treatment.

Úvod do problematiky

Výskyt reumatických ochorení v staršej populácii je pomerne častý a ich spektrum je rôznorodé. Na jednej strane sú to choroby, ktoré sú pre mladších pacientov, ale vo vyššom veku majú určité klinické odlišnosti, na strane druhej ide o ochorenia, ktoré sú charakteristické pre pacientov vyššieho veku. Typickými

predstaviteľmi tejto skupiny sú reumatická polymyalgia (PMR) a obrovskobunková arteritída (OBA).

Reumatická polymyalgia a obrovskobunková arteritída (OBA) sú systémové zápalové ochorenia, ktoré zvyčajne postihujú pacientov vo veku na 50. rokov a majú viacero príbuzných klinických charakteristík.

PMR je klinický syndróm charakterizovaný

bolesťami a stuhnutosťou krku, ramenných a panvových pletencov. Často je sprevádzaný celkovými príznakmi. OBA je primárna systémová vaskulitída, ktorá postihuje cievy veľkého a stredného kalibru. Medzi najčastejšie postihnuté cievy patria veľké cievy odstupujúce z aortálneho oblúka, najmä vetvy artérie karotis externa. Vzhľadom k častému postihnutiu temporálnej artérie sa ochorenie označuje aj názvom temporálna arteritída. Obidve ochorenia sa môžu vyskytovať súčasne. Polovica pacientov s OBA má tiež PMR a 10% pacientov s PMR má klinické prejavy OBA (Pavelka, 2004; Cohen a Abril 2001; Salvarani et al., 1995).

Klinické prejavy PMR prvýkrát opísal v r. 1888 Wiliam Bruce a temporálnej arteritídy v r. 1890 Hutchinson. Histopatologický obraz granulomatózneho zápalu vo vzťahu ku klinickému syndrómu podal v roku 1932 Horton. O niečo neskôr patológ Gilmour zistil, že temporálna arteritída môže postihnúť aj iné malé artérie a ako prvý použil názov obrovskobunková arteritída (Portioli, 2000).

Výskyt

Pre obidve nozologické jednotky je charakteristický začiatok ochorenia po 50 roku života. Incidencia PMR sa pohybuje v intervale 12,7-52,2 prípadov na 100 000 osôb ročne. Viac ako 90% ochorení sa vyskytuje vo veku nad 60 rokov. U žien sa vyskytuje 1,5-krát častejšie ako u mužov (Salvarani et al., 1995; Evans a Hunder, 2000). Incidencia OBA sa pohybuje v intervale 0,49-141,7/100 000 osôb ročne a zvyšuje sa s vekom. Ochorenie postihuje dvakrát častejšie ženy (Kuthan et al., 2011; González-Gay, et al. 2003; Gran, 2002; Marquez et al., 2003; Watts a Scott, 2003; Narvaez et al., 2002). Známe sú tiež etnické

rozdiely v prevalencii OBA. Najčastejšie sa vyskytuje v škandinávskych krajinách (Gran, 2002; Kobayashi et al., 2003).

Etiopatogenéza

Etiopatogenéza týchto ochorení nie je zatiaľ presne známa. Predpokladá sa určitá genetická predispozícia vzhľadom k tomu, že ochorenie sa častejšie vyskytuje u kaukazoidnej rasy. Popísaná je aj asociácia s histokompatibilným antigénom HLA-DR4 alely HLA-DRB1*04 (Bošák, 2003; González-Gay, et al. 2003). Prehľad viacerých prác predkladajú koncepciu, podľa ktorej OBA predstavuje autoimunitný syndróm podmienený imunitnou reakciou namierenou proti antigénom cievnej steny. Keďže OBA sa vyskytuje u ľudí vo vyššom veku, možno uvažovať aj o tom, že ide o zápal na ateroskleroticky zmenenej cieve, ktorý spúšťa zatiaľ neznámy faktor endogénneho alebo exogénneho pôvodu (Štvrtinová et al., 2003). Takýmto spúšťačom môže byť baktéria alebo vírus, ale aj iné, zatiaľ nepoznané faktory (Elling et al., 2000; Duhaut et al., 2000). Patologický obraz OBA je charakterizovaný transmurálnou zápalovou infiltráciou cievnej steny, hyperpláziou intimy a oklúziou lúmenu postihnutej cievy. Svetelnomikroskopické, elektrónmikroskopické a imunocytochemické štúdie ukázali, že arteriálna atrofia a kalcifikácie membrána elastica interna môžu slúžiť ako podklad pre vývoj zápalového procesu pri veľkobunkovej arteritíde. Obrovské mnohobunkové bunky môžu infiltrovať oblasti kalcifikácií a vyvolať zápalový proces. Veľké bunky vlastne vznikajú fúziou makrofágov počas difúzneho zápalového procesu. Otázka patogenézy veľkobunkovej arteritídy mnohobunkových buniek je teda spätá s hypotézou, že obrovské bunky pravdepodobne spolu

s prezentujúcim antigénom u okolitých T-lymfocytov spúšťajú ich aktiváciu (Smetana a Shmerling, 2002). Hlavnú úlohu v celom procese zohrávajú T-lymfocyty a makrofágy. Aktivované makrofágy lokalizované v adventícii cievy produkujú prozápalové cytokíny. V médiu dochádza oxidatívnou reakciou k poškodeniu hladkých svalových buniek. Oxid dusnatý, voľné kyslíkové radikály spolu s metaloproteinázami vedú k fragmentácii lamina elastica interna. Intima sa stáva viac prepustná pre fibroblasty, ktoré následne vedú k hyperplázii. Imunopatologický proces pozostáva z nadmernej produkcie prozápalových cytokínov (najmä IL-1, IL-6), ktoré vedú k systémovej zápalovej reakcii s výraznou odpoveďou zápalových reaktantov. Cytokíny sa nachádzajú v cirkulácii i v cievnej stene. IFN-gamma produkovaný T-lymfocytmi cievnej steny zohráva významnú úlohu v hyperplázii intimy. Konečným výsledkom týchto zmien je oklúzia lúmenu postihnutej cievy. Vysoké hladiny niektorých cytokínov korelujú so zápalovou aktivitou ochorenia (Weyand a Goronzy, 2003; Goronzy a Weyand, 2002; Weyand et al., 2004; Hernandez-Rodriguez et al., 2002). Predpokladá sa, že v patogenéze ochorenia zohrávajú významnú úlohu aj zmeny endokrinného systému a následnej neuroendokrinnéj odpovede. Podporujúcim faktorom je skutočnosť, že po podaní glukokortikoidov dochádza k rýchlemu potlačeniu zápalovej aktivity (Imrich et al., 2003; Pacheco et al., 2003; Narvaez et al., 2006).

Klinický obraz

Obidve ochorenia sú často sprevádzané nešpecifickými celkovými príznakmi ako sú: malátnosť, únavnosť, subfebrilita, nechutenstvo, chudnutie a celková slabosť. Začiatok

PMR býva zvyčajne náhly. V popredí klinického nálezu sú bolesti a stuhnutosť najmenej dvoch z nasledujúcich oblastí: ramenný pletenec, panvový pletenec, krčné svalstvo, ktoré pretrvávajú viac ako mesiac. Bolesť sú zväčša symetrické, často sa vyskytujú v pokoji i v noci a sú sprevádzané ranou stuhnutosťou, ktorá často dominuje. Pri fyzikálnom vyšetrení nachádzame v ramenách obmedzenie elevácie a bolesti pri intrarotáciách, obmedzenie rotačných pohybov v bedrových kĺboch a bolesti trapézov pri pohybe krku. Pri dlhom trvaní neliečeného ochorenia dochádza postupne k atrofii svalov (Cohen a Abril, 2001).

Pomerne často sa pacienti sťažujú aj na artralgie. Kĺbový nález nebýva výrazný. U 10-60% pacientov sa v začiatočnom štádiu ochorenia môže vyskytnúť synovitída periférnych kĺbov (Chauoat, 1997), ktorá má zvyčajne oligoartikulárny charakter. Najčastejšie bývajú postihnuté zápästia, kolená a metakarpofalangálne kĺby. Synovitída kĺbov je zvyčajne epizodická a rýchlo ustúpi pri liečbe nízkymi dávkami glukokortikoidov (Ceccato, 2006).

Klinické prejavy OBA sú podmienené ischemickými zmenami v oblasti zásobovanej postihnutou cievou. Ochorenie môže vzniknúť náhle, ale aj pozvoľne. Typickým prejavom OBA sú prudké, často pulzujúce bolesti hlavy lokalizované najmä v spánkovej oblasti, menej v záhlaví. Vyskytujú sa asi u 2/3 pacientov. Jedná sa o novovzniknuté bolesti hlavy alebo zmenu charakteru dovtedajších bolestí, ktoré neustupujú po bežných analgetikách. Pacienti si často sťažujú na palpačnú bolestivosť v spánkovej oblasti, ktorú pozorujú pri česaní. Postihnutá temporálna artéria býva zvyčajne zhrubnutá, palpačne bolestivá, pulzácie na nej sú oslabené, koža nad jej priebehom býva niekedy začervenaná a vlasy preriednuté

(Rovenský et al., 2001; Nir-Paz, et al. 2002).

Oftalmologické prejavy pri OBA

Medzi najčastejšie a najzávažnejšie prejavy OBA patrí postihnutie zraku. Vyskytuje sa približne u jednej tretiny pacientov. Môže sa manifestovať prechodným oslepnutím, zhoršením zraku rôznej závažnosti, prípadne diplopiou (Hayreh, 2004). U 14-17% pacientov dochádza k trvalému stratu zraku (Font et al., 1997). Amaurosis fugax neraz predchádza k trvalému oslepnutiu. Postihnuté býva zvyčajne jedno oko. Oslepnutie vzniká náhle, alebo sa vyvíja v priebehu niekoľkých dní. Nápadné je často náhle, cez noc vzniknuté postihnutie zraku, ktoré môže mať charakter neostreho videnia, diplopie, svetelných skotómov, zúženie zorného poľa až tranzientnej alebo ireverzibilnej slepoty. Bez adekvátnej liečby však dochádza približne v priebehu týždňa k poruche zraku aj na druhom oku.

Očné komplikácie vznikajú najčastejšie na podklade prednej ischemickej očnej neuropatie, menej často zápalovej oklúzie cilioretinálnej artérie, centrálnej retinálnej artérie a zadnej ischemickej očnej neuropatie. Jednotlivé ischemické lézie sa však môžu vzájomne kombinovať (Hayreh, 2004). Zriedkavou príčinou straty zraku býva embolizácia do arteria centralis retinae. Na očnom pozadí sú prítomné ischémie a hemoragické ložiská, ktoré môžu prejsť do atrofie papily očného nervu. K bližšej charakteristike poškodenia zraku pri OBA slúži analytická synopsis v 41 štúdiách, ktoré spĺňajú inkluzívne kritériá pre metaanalýzu zo vstupného počtu 114 prameňov. Výsledkom sú údaje od 2475 chorých. Strata zraku bola zistená v 24%, obojstranná v 15%, diplopia v 9% a akékoľvek poškodenie zraku bez špecifikácie v 37% (Smetana a Shmerling, 2002).

Neurovaskulárne prejavy pri OBA

OBA postihuje centrálny nervový systém (CNS), hlavové nervy aj periférny nervový systém. Neurologické príznaky sa vyskytujú asi u 20-30% chorých. Sú pravdepodobne výsledkom vaskulitidy nutričných ciev a vznikajú tiež šírením zápalu z arteriálnych stien do okolia. Môžu sa prejavovať hluchotou, hemiparézou, depresiami, zmätenosťou a u 10-15% pacientov periférnou neuropatiou. Neuropatie často predchádzajú vlastnú diagnózu OBA. Prehľad uverejnený v anglickej literatúre udáva 50 prípadov neuropatie zapríčinennej OBA, z čoho 40% malo bilaterálne postihnutie najčastejšie nervus medianus. Postihnutý býva aj plexus brachialis, čo spôsobuje ťažkosti v odlíšení od útlaku koreňa C5-C6 (Nesher, 2000).

Častým klinickým prejavom ochorenia je postihnutie tvárových svalov, ktoré sa manifestuje kladikáciami pri žutí predovšetkým tuhšej potravy, bolesťami jazyka, zriedkavo mikrostómiou alebo trizmom (Achkar et al., 1995; Nir-Paz et al. 2002).

Cerebrovaskulárne postihnutie ako cievna mozgová príhoda (CMP) alebo tranzitórny ischemický atak (TIA) pri OBA nebývajú podľa Neshera (2000) časté. V skupine 166 pacientov s biopťicky overenou OBA sa TIA vyskytla u 6% a CMP u 3% pacientov. Pri OBA sa ischémia vertebobazilárnych ciev vyskytuje častejšie (40-60%) ako pri ateroskleróze (15-20%).

K neuropsychiatrickým prejavom OBA patria dezorientácia, demencia, zhoršene kognitívnych a pamäťových funkcií, zmeny nálad (depresia) a psychotické stavy. Zrakové halucinácie sú opísané aj u pacientov so stratou alebo poruchou vízu. Je potrebné vedieť, že OBA je jednou z liečiteľných príčin demencie a u takýchto prípadov môže terapia gluko-

kortikoidmi stabilizovať príznaky demencie a zlepšiť stav pacienta. Keďže hormonálna liečba sama spočiatku zhoršuje psychotické prejavy, je potrebné ju kombinovať s antipsychotickými liekmi (Caselli et al., 1998). Audio-vestibulárne prejavy sa zistili asi u 7% pacientov. Najčastejším príznakom bola jedno- alebo obojstranná hluchota, závrat a tinitus.

Postihnutie končatín pri OBA

Jednou zo zriedkavejších manifestácií OBA je postihnutie tepien horných a dolných končatín. Na horných končatinách bývajú zasiahnuté artérie odstupujúce z a. subclavia a a. brachialis, na dolných sú to vetvy a. femoralis superficialis a a. poplitea. Pacientov ohrozuje náhly uzáver cievy s ischémiou a následnou gangrénou príslušnej oblasti. Iniciálnym príznakom ischémie na končatinách sú zvyčajne klaudikačné bolesti.

V literatúre je opísaný malý počet pacientov s histologicky dokázaným nálezom OBA na dolných končatinách (DK). Garcia Vázquez et al. (Garcia Vázquez et al., 1999) opisujú prípad 52-ročnej pacientky, trpiacej ischémiou horných aj dolných končatín. Ischemické bolesti trvali 6 mesiacov. Prítomné boli šelesty počuteľné v priebehu oboch femorálnych artérií. U pacientky sa nepotvrdili žiadne rizikové faktory charakteristické pre aterosklerózu ako fajčenie, vysoký tlak, zvýšené hladiny cholesterolu a triacylglycerolov či diabetes mellitus. Postupne došlo k zhoršovaniu ischémie na ľavej DK do stupňa III. podľa Fontaina, so stratou pulzu na DK obojstranne. Temporálne artérie boli hmatné, ale nebolestivé. Pacientka mala vysoké hodnoty sedimentácie a zvýšené sérové hodnoty albumínu. Angiografické vyšetrenie potvrdilo zúženie oboch

podklúčkových artérií, segmentálne stenózy a nitkovitý lúmen na ľavej superficiálnej femorálnej artérii, vpravo mnohopočetné lézie a stenózy v priebehu celej artérie. V bioptickom materiáli z temporálnej a femorálnej artérie sa našlo veľké množstvo obrovských buniek, potvrdzujúcich diagnózu OBA. Obojstranne vykonaná sympatektómia sa ukázala ako neúspešná. Nasadená liečba glukokortikoidmi v dávke 40 mg denne mala dobrý efekt. Opätovné angiografické vyšetrenie realizované po 2 rokoch ukázalo výrazné zlepšenie lézií na oboch aa, subclavia a na pravej a. femoralis superficialis. Vľavo ostalo mnoho segmentálne zúžených miest, ale vyvinuli sa rozsiahle kolaterály, zlepšujúce prekrvenie distálnych častí končatiny.

V roku 1997 opísali Dupuy et al. (Dupuy et al. 1997) 2 prípady OBA s postihnutím ciev na DK, u ktorých prvým prejavom ochorenia boli klaudikačné bolesti.

Claire Le Hello et al. (Le Hello et al., 2001) referovali o 8 pacientoch s OBA (6 žien a 2 muži), pričom všetci mali náhle vzniknuté klaudikácie DK. U šiestich z nich išlo o prvý príznak ochorenia. Angiografické vyšetrenie DK ukázali mnohopočetné obojstranné hladkostenné stenózy a trombózy. Piatich pacientov spĺňali 3 kritériá pre diagnózu OBA podľa American College of Rheumatology (ACR). Bioptické vyšetrenie postihnutých artérií dolných končatín u 4 pacientov poskytlo histologický dôkaz OBA. U jedného pacienta sa OBA dokázala post mortem. Traja pacienti nemali histologicky dokázanú OBA na DK. Jeden z nich však mal biopticky dokázanú temporálnu arteritídu a ďalší dvaja malí bolesti hlavy, klaudikácie na horných končatinách (HK) a angiograficky dokázanú arteritídu ciev na HK. Všetci pacienti boli liečení glukokortikoidmi, traja mali chirurgicky našitý bypass,

u jedného bola vykonaná endarterektómia. Päť pacientov bolo po 24-100 mesiacoch (priemer 50,6 mesiaca) asymptomatických. V jednom prípade bola potrebná amputácia.

Najzávažnejším príznakom cievneho postihnutia na končatinách je náhly začiatok obojstranných a rýchle progredujúcich klaudikácií s čiastočným alebo úplným vymiznutím pulzu na periférii. Postihnutie končatinových tepien pri OBA sa môže dať aj do súvislosti s vývojom aortitídy. Taktiež je treba upozorniť na riziko postihnutia renálnych artérií a renovaskulárnej hypertenzie. Na tieto skutočnosti je potrebné pamätať pri postihnutí končatinových tepien v rámci klinického priebehu OBA. Vzhľadom na závažnosť postihnutia zdôrazňujú autori potrebu myslieť na OBA pri všetkých neobjasnených periférnych artériových obliterujúcich ochoreniach u osôb stredného a vyššieho veku. Odvolávajú sa na autoptické nálezy, ktoré signalizujú, že OBA nie je tak zriedkavým ochorením, ako sa predpokladalo. Ďalej zdôrazňujú potrebu biopsie z artérie DK, ak etiológia ochorenia ostáva neobjasnená. Periférne artériové obliterujúce ochorenie dolných končatín nemusí byť spôsobené len aterosklerózou, ale etiologicky sa môže na ňom podieľať aj vaskulitída. Pozitívne laboratorné testy zápalu výrazne podporujú diagnózu OBA. Váhanie so začatím liečby steroidmi môže mať pre pacienta závažné následky, vrátane amputácie končatiny.

Ďalšie klinické prejavy

Postihnutie srdca nebýva časté. Klinicky sa manifestuje infarktom myokardu pri postihnutí koronárnych artérií (Kumar et al., 2002; Säve-Söderbergh et al., 1986), veľmi zriedkavo perikarditídou alebo myokarditídou. Aortitída s následným vývojom aneuryzmy hrudnej, menej často abdominálnej aorty, sa

vyskytuje nielen v akútnom štádiu ochorenia, ale môže byť aj neskorou komplikáciou, ktorá sa klinicky manifestuje s odstupom aj niekoľkých rokov (Lie, 1995; Štvrtina et al., 2003; Nesi et al., 2002; Koga et al., 2007).

Asi 20% pacientov s OBA má postihnutie pečene, ktoré je zvyčajne nezávažné. Prejavuje sa vzostupom pečenečných enzýmov, pričom ťažkosti pri liečbe kortikosteroidmi ustupujú. Biopsický nález býva zvyčajne v norme, môže sa vyskytnúť portálna alebo intralobulárna zápalová infiltrácia, zriedkavo nachádzame granulomatózny zápal (Hazleman, 2000). OBA sa môže zriedkavo manifestovať aj pľúcny postihnutím (pleurálny výpotok, intraalveolárne krvácanie) (Huong et al., 2003; Gur et al., 1996).

Obličkové postihnutie je zriedkavé, môže sa prejavovať mikroskopickou hematóriou, mierou proteinúriou, a len veľmi výnimočne nefrotickým syndrómom alebo znížením obličkových funkcií (Churg, 1993). Vanderschueren et al. (2002) v súbore 42 pacientov s histologicky verifikovanou OBA zistil u 20 prítomnosť mikroskopickej hematórie, čo bolo významom viac ako v skupine pacientov s PMR a v kontrolnej skupine. U všetkých pacientov bola hematória asymptomatická a pri liečbe glukokortikoidmi ustúpila.

Laboratórne nálezy

Laboratórny obraz PMR i OBA je vcelku typický. Dominuje v ňom vysoká, často troj-ciferná sedimentácia erytrocytov (FW). Z literatúry sú však známe aj prípady oboch ochorení s nižšími, prípadne normálnymi hodnotami FW (Martinez-Taboada et al., 2000 A; Martinez-Taboada et al., 2000 B; Salvarani a Hunder, 2001).

Významným zápalovým markerom pri OBA

je C-reaktívny proteín (CRP). Na rozdiel od FW nebýva ovplyvnený vekom, pohlavím ani hematologickými abnormalitami. K zvýšeniu CRP dochádza v priebehu 4-6 hodín a oveľa rýchlejšie reaguje na liečbu poklesom hodnôt než FW. V bežnej praxi sa vyšetrujú obidva tieto parametre (Hayreh, 2004). U väčšiny pacientov býva prítomná mierna normochrómna alebo hypochrómna normocytová anémia (Mowat, 2003). Asi u 60% pacientov sa vyskytuje trombocytóza, počet leukocytov sa zvyčajne nemení (Hayreh, 2004; Krishna a Kosmorsky, 1997). Zvýšené bývajú hodnoty alfa-2 globulínov, zriedkavejšie alfa-1 globulínov, gamaglobulínov a fibrinogénu. Svalové enzýmy sú v medziach normy. Vyšetrením pečeňových enzýmov zisťujeme mierne zvýšenie najmä alkalickéj fosfatázy (Helzeman, 2000; Ilan a Ben-Cherit, 1993). Interlekukín-6 (IL-6) patrí medzi prozápalové cytokíny. Ukazuje sa, že jeho zvýšené hladiny lepšie korelujú s aktivitou ochorenia než FW. Zvýšené hladiny IL-6 môžu pretrvávať aj počas liečby glukokortikoidmi ako prejav subklinicky pokračujúceho klinicky nemého zápalu (Hernandez-Rodriguez et al., 2002; Weyand, 2000). Von Willebrandov faktor je glykoproteín s vysokou molekulovou hmotnosťou, ktorý sa zúčastňuje procesu hemokoagulácie. Je produkovaný trombocytnými a endotelovými bunkami. Zvýšené hodnoty tohto faktora sa zistili aj u pacientovi s PMR a OBA, ale jeho použitie ako markera aktivity ochorenia sa v praxi zatiaľ neosvedčilo (Uddhammar, 2000). V nízkych titroch sa u niektorých pacientov môže vyskytovať aj reumatoidný faktor (Chou a Schumacher, 1984), ale u žiadneho z pacientov s PMR sa nezistila prítomnosť anticitrulínových protilátok (Lopez-Hoyos, et al., 2001). Práve prítomnosť tohto markera môže pomôcť pri diferenciálnej diagnostike

PMR a reumatoidnej artritídy začínajúcej vo vyššom veku.

V priebehu posledných rokov viaceré štúdie sledovali zastúpenie subpopulácií T-lymfocytov v periférnej krvi. Ich výsledky však zostávajú kontroverzné. Corrigan et al. (1995) odporúčajú rutinné sledovanie počtu CD8+ T-lymfocytov, pretože ich zníženie považujú za špecifický a senzitívny parameter PMR. Svoje tvrdenia podkladajú dlhodobým sledovaním pacientov s PMR. U 10 pacientov, ktorí mali klinické príznaky PMR a normálne hodnoty CD8+ T-lymfocytov, sa po 24 mesiacoch manifestovala RA a u ďalších 6 pacientov bola po dlhšom čase diagnostikovaná malignita. Druhá skupina autorov, Salvarini et al. (1996) nezistila štatisticky významné zníženie CD8+ T-lymfocytov v porovnaní s RA a kontrolnou skupinou, bol však pozorovaný trend k zníženiu počtu CD8+ T-lymfocytov u pacientov s PMR v porovnaní so séronegativnou RA začínajúcou v staršom veku. Podobné výsledky sme pozorovali i my v našej skupine 16 pacientov s PMR, u ktorých sme zistili znížené hodnoty CD8+ T-lymfocytov, nie však štatisticky významne (Blažičková et al., 2006). Na druhej strane iné štúdie nepotvrdili zníženie CD8+ T-lymfocytov u neliečených pacientov s PMR/OBA (Pountain et al., 1993; Martinez-Taboda et al., 2001).

Čo sa týka neinvazívnych zobrazovacích metód pri vyhľadávaní aortitídy, je výhodou použiť techniku MRI a pozitronovej emisnej tomografie s 18-fluorodeoxyglukózou (18 F/FDG-PET) (Scheel et al., 2004).

Diagnostika

Diagnostika PMR je postavená na dôkladnom zhodnotení klinických a laboratórnych parametrov ochorenia, a predovšetkým

vylúčení ďalších ochorení, ktoré sa môžu manifestovať polymyalgickým syndrómom. Ide predovšetkým o infekcie, malignity, mnohopočetný myelóm, hypotyreózu, reumatoidnú artritídu, prípadne iné systémové ochorenia spojiva (Epperly et al., 2000). Pre diagnostiku PMR holi vypracované viaceré diagnostické kritériá. Kritériá podľa Birda (Bird, et al. 1979) zahŕňajú 7 parametrov:

1. bolesti a stuhnutosť oboch ramien,
2. trvanie ťažkosti menej ako 2 týždne,
3. FW vyššia ako 40 mm/h,
4. ranná stuhnutosť trvajúca viac ako 1 hodinu,
5. začiatok ochorenia vo veku nad 65 rokov,
6. chudnutie,
7. citlivosť oboch ramenných pletencov.

Diagnóza PMR je pravdepodobná, keď sú splnené aspoň tri z týchto kritérií a prípadne je prítomný aj jeden z prejavov temporálnej arteritídy. Pozitívny štandardizovaný test robí diagnózu PMR istou. Jones a Hazleman (1981) vyžadujú prítomnosť všetkých nižšie uvedených kritérií pre diagnózu PMR:

1. bolesti ramenných a panvových pletencov,
2. ranná stuhnutosť,
3. trvanie príznakov viac ako 2 mesiace,
4. FW vyššia ako 30 mm/a alebo CRP viac ako 6 mg/l,
5. vylúčenie reumatoidnej artritídy, infekčnej artritídy a malignity,
6. chýbanie objektívnych prejavov iného svalového ochorenia,
7. rýchla a významná odpoveď na liečbu glukokortikoidmi.

Diagnóza OBA by sa mala zväzovať u každého pacienta vo veku nad 50 rokov s novovzniknutou bolesťou hlavy, poruchami zraku, myalgiami, zvýšenou FW a nejasnou horúčkou. Je treba mať na zreteli, že niekedy dochádza k strate zraku už po objavení sa prvých ťažkostí, často aj bez prodromálnych

príznakov. Pri vyšetrovaní artérií na hlave, krku a končatinách si treba všímať palpačnú bolestivosť, prípadne zdurenie a farebné zmeny v priebehu vyšetrovanej cievy, pátrať po šelestoch, vyšetrovať periférne pulzacie symetricky na oboch HK a DK, merať krvný tlak na oboch HK.

Zlatým štandardom diagnostiky OBA je biopsia. Pozitívny histologický nález je súčasťou diagnostických kritérií (Hunder et al., 1990). Negatívny výsledok biopsie (približne u 15% pacientov) však pri typickom klinickom obraze nevylučuje diagnózu OBA. Najčastejšie sa odoberá vzorka z temporálnej artérie, zriedkavejšie z okcipitálnej alebo tvárovej artérie. S cieľom znížiť možnosť falošne negatívnych výsledkov, vzhľadom na segmentálne postihnutie cievy je potrebné pri biopsii odoberať vždy dostatočne dlhú vzorku. V prípade makroskopicky zmenenej cievy (palpačne tuhá, vinutá, bolestivá) býva reprezentatívna 2-3 cm vzorka. Ak však typické lokálne prejavy temporálnej arteritídy nie sú vyznačené, je nutné odobrať dlhší segment cievy (Epperly et al., 2000; Dasgupta a Hassan, 2007). Zvyčajne sa robí unilaterálna biopsia. Hall et al.(2003) sledoval skupinu 88 pacientov s negatívnou unilaterálnou temporálnou biopsiou. Len u jedného z nich následne zistil pozitívny biopsický nález na kontra laterálnej strane, avšak bez vedľajších očných alebo neurologických komplikácií.

V histologickom obraze je pre OBA charakteristické segmentálne postihnutie cievy, pri ktorom sa postihnuté úseky striedajú s normálnou cievou. Granulomatózny charakter zápalu, s fragmentáciou lamina elastica interna, hyperpláziou intimy a prítomnosťou obrovských mnohoadrových buniek nachádzame asi u 50% pacientov s typickými prejavmi OBA. Zostávajúcich 50% pacientov má histologický

obraz panarteritídy so zmiešaným zápalovým infiltrátom, ale bez obrovských buniek. Zápalový infiltrát pozostáva predovšetkým z mononukleárných buniek, v menšom množstve sú prítomné neutrofily a eozinofily. Ložiská fibrinoidnej nekrózy bývajú prítomné (Mohan, 2001). Vzorka sa zvyčajne odoberá pred začatím liečby glukokortikoidmi. Vzhľadom k tomu, že ide o ochorenie s rizikom vážnych ischemických komplikácií, je potrebné zaviesť liečbu čo najskôr. V prípade, že nie je možné biopsiu urgentne zrealizovať, zavedenie liečby má prednosť. Podľa literatúry bioptická vzorka temporálnej artérie je pozitívna u 74% pacientov počas prvého me-siaca liečby (Dasgupta a Hassan, 2007; Narvaéz et al., 2007).

Neinvazívnym a pomerne dostupným vyšetrením je farebná Dopplerovská ultrasonografia. Medzi ultrasonografické nálezy OBA na povrchovo uloženej temporálnej artérii patrí hypoechogénne haló predstavujúce edém steny postihnutej cievy ako aj zmeny prietokových rýchlostí v tejto cieve. Špecifickosť týchto nálezov pre diagnostiku OBA sa u jednotlivých autorov líši (Murgatroyd et al., 2003; Nesher et al., 2002; Schmidt, 2000). Súčasťou ultrasonografického vyšetrenia pri podozrení na extrakraniálne postihnutie OBA je vyšetrenie aortálneho oblúka a jeho odstupov.

V diagnostike aortitídy, najmä v akútnom štádiu ochorenia, je indikovaná pozitronová emisná tomografia alebo magnetická rezonancia (Dasgupta a Hassan, 2007). Pri dlhodobom sledovaní by mali byť pacienti pre riziko vzniku aneurizmy aorty aj pravidelne echokardiograficky vyšetrovaní. K angiografii, vzhľadom k tomu, že ide o invazívne vyšetrenie, zvyčajne pristupujeme až po neúspechu vyššie uvedených možností.

Súčasťou kompletného vyšetrenia pacienta s podozrením na OBA musí byť aj očné vyšetrenie a podľa klinických prejavov sa dopĺňajú aj ďalšie odborné vyšetrenia.

V roku 1990 ACR publikovala kritériá, ktoré vznikli porovnaním klinických prejavov u 214 pacientov s OBA a 593 pacientov s iným typom vaskulitídy (Hunder, et al., 1990). Tradičná klasifikácia ACR pozostáva z piatich kritérií:

1. začiatok ochorenia vo veku nad 50 rokov,
2. novovzniknuté bolesti hlavy,
3. palpačná citlivosť alebo oslabenie pulzácie nad postihnutou temporálnou artériou,
4. FW nad 50 mm/h,
5. histologický nález nekrotizujúcej arteritídy s mononukleárnym infiltrátom alebo granulomatóznym zápalom zvyčajne s obrovskými mnohojadrovými bunkami.

Pre splnenie diagnózy je potrebná prítomnosť najmenej troch z týchto kritérií. Uvedené diagnostické kritériá majú 93,5% citlivosť a 91,2% špecifickosť pre pozitívnu diagnózu OBA.

Diferenciálne diagnosticky treba vylúčiť iné príčiny bolesti hlavy, ktoré sú u ľudí tejto vekovej skupiny pomerne časté. Pátrať treba po ischemických prejavoch CNS, nedostatočne kompenzovanej hypertenzii, intrakraniálnych tumoroch, prípadne metastázach iných nádorov. Bolesti hlavy môžu byť podmienené migrénou, ale aj medikamentózne. Medzi lieky, ktoré zapríčiňujú bolesti hlavy u starších ľudí patria najmä nitráty, hypotenzíva, digoxín, benzodiazepíny, barbituráty, niektoré NSA, blokátory H₂-receptorov, aminofylín, teofylín, trimetoprim-sulfametoxazol, prípadne ďalšie. Pri bolesti lokalizovanej do sánky treba vylúčiť stenokardie, gastroezofageálny reflex, zubné afekcie, otitídu, neuralgie, osteoartrózu temporomandibulárneho kĺbu (Epperly et al., 2000; Edmeads, 1997).

Liečba

Reumatická polymyalgia a obrovskobunková arteritída sú choroby, ktoré výnimočne dobre reagujú na liečbu glukokortikoidmi. Rýchla odpoveď na nízke dávky glukokortikoidov je súčasťou niektorých diagnostických alebo diagnózu podporujúcich kritérií PMR (Bird et al., 1979; Jones a Hazleman, 1981).

Bežná denná dávka glukokortikoidov pri PMR väčšinou nepresahuje 15 mg. V literatúre sú i správy, že úvodná dávka býva nižšia. Z doterajších skúsenosti najvhodnejšou iniciálnou dávkou je 15 mg prednizónu denne. Alternatívne podávanie glukokortikoidov je menej efektívne ako denné podávanie v jednorazovej dávke. Výrazné zlepšenie sa pozoruje už v priebehu 48-72 hodín od začiatku liečby glukokortikoidmi. Po ústupe klinických symptómov a poklese zápalových reaktantov sa dávka prednizónu postupne znižuje. V praxi najčastejšie znižujeme dávku po 2,5 mg prednizónu každé 4 týždne. Udržiavacie dávky by sa mali pohybovať v rozmedzí 5-7,5 mg prednizónu denne a túto dávku podávať najmenej 12 mesiacov. U častí pacientov je nutné pokračovať do doby 2 rokov, a u niektorých dokonca 4-5 rokov NSA sa pridávajú ku glukokortikoidom na kontrolu muskuloskeletálnych symptómov, najmä v období detrakcie dávky prednizónu. V prípade zlyhania terapeutickej odpovede po dvojtýždňovej liečbe prednizónom v dávke 15 mg/deň treba zvážiť možnosť nesprávnej diagnózy PMR (Cohen a Abril, 2001; Rovenský et al., 2007).

Donedávna sme sa pri hodnotení účinnosti liečby orientovali len podľa prítomnosti klinických symptómov a hodnoty FW. V roku 2004 bola publikovaná skupina klinických i laboratórnych parametrov odporúčených na monitorovanie terapeutickej odpovede

PMR: CRP, vizuálna analógová škála bolesti hodnotená pacientom (VASp), celkové hodnotenie aktivity ochorenia lekárom (VASph), trvanie rannej stuhnutosť v minútach (MST) a schopnosť elevácie v ramenách (EUL). Skóre aktivity PMR (PMR-AS) sa vypočíta podľa vzorca: $CRP \text{ (mg/dl)} + VASp \text{ (0-10)} + VASph \text{ (0-10)} + [MST \text{ (min)} \cdot 0,1] + EUL \text{ (3-0)}$. Hodnota PMR-AS < 7 predstavuje nízku aktivitu ochorenia, PMR SA 7-17 strednú aktivitu a PMR-AS > 17 vysokú aktivitu PMR (Leeb a Bird, 2004).

Na rozdiel od PMR, sa liečba OBA začína vyššími dávkami prednizónu alebo jeho ekvivalentov. Hlavným princípom je, aby sa liečba glukokortikoidmi začala čo najskôr pri podozrení na OBA – splnenie ≥ 3 ACR kritériá alebo anamnéza OBA so zhoršením neurooftalmologických komplikácií – žuvacie klaudikácie, amaurosis fugax, iné očné komplikácie (Dasgupta a Hassan, 2007). Iniciálna dávka prednizónu sa zvyčajne pohybuje v intervale 40-60 mg/deň. V prípade rizika vážnych ischemických komplikácií (amaurosis fugax, oslepnutie na jedno oko, počínajúce prejavy poškodenia zraku na druhom oku) sa úvodne podáva intravenózna pulzná liečba metylprednizolónom v dávke 500-1000 mg na deň po dobu troch dní, s následným pokračovaním vo forme perorálnej liečby. Zmiernenie subjektívnych ťažkostí pacient zvyčajne udáva v priebehu 48-72 hodín od začatia liečby. Počas 2-4 týždňov dochádza k poklesu, prípadne až k normalizácii zápalových parametrov (FW, CRP). V úvodnej dávke prednizónu pokračujeme zvyčajne 4 týždne, a potom ju začíname znižovať. Redukcia dávky musí byť postupná maximálne o 10% celkovej dennej dávky v jeden denne - až dvojtýždňových intervaloch (Marquez et al., 2003; Langford, 2001; Paget, 2012).

Pacient je počas liečby sledovaný pre riziko relapsu ochorenia ako aj riziko vedľajších účinkov podávanej terapie. V úvode ochorenia musia byť kontroly častejšie – odporúča sa 0., 1., 4., 8. a 12. týždeň, potom 3., 6., 9. a 12. mesiac v priebehu prvého roka (Dagupta a Hassan, 2007). Na relaps ochorenia treba myslieť pri FW > 40 mmHg a prítomnosti najmenej jedného z klinických prejavov OBA: horúčka ($\geq 38^{\circ}\text{C}$), PMR, bolesti hlavy alebo palpačná citlivosť kože na hlave, strata zraku, bolesti jazyka/čeluste alebo žuvacie kaudikácie, kaudikačné bolesti na končatinách, zhrubnutie, palpačná citlivosť alebo zdurení v priebehu temporálnej alebo okcipitálnej artérie, angiografické zmeny svedčiacie pre vaskulitídu aorty alebo jej odstupov, TIA alebo CMP (Dagupta a Hassan, 2007; Hoffman et al., 2002). Antiagregačná alebo antikoagulačná liečba znižuje riziko ischemických komplikácií u pacientov s OBA (Lie et al., 2006). V snahe redukovať kumulatívnu dávku prednizónu sa k liečbe glukokortikoidmi pridávajú aj iné DMARDs, najmä methotrexát, avšak s nejednoznačným efektom na redukcii sledovaných parametrov v jednotlivých prácach (Hoffman et al., 2002; Mahr et al. 2007). V poslednom období sa objavujú aj práce s podávaním anticytokínovej liečby (predovšetkým infliximabu a etanerceptu) u pacientov s PMR a OBA, ktoré sa ukazujú nádejné. Ide však zatiaľ len o malé súbory pacientov (Catanoso et al., 2007; Salvarini et al. 2003). Liekom voľby pre PMR aj OBA zatiaľ zostávajú glukokortikoidy. S cieľom redukovať riziko vedľajších účinkov sa u pacientov súčasne podávajú blokátory H2-receptorov alebo inhibítory protónovej pumpy, preparáty kalcia a vitamínu D, prípadne podľa hodnôt kostnej denzity aj bisfosfonáty.

V literatúre sú publikované odporúčania pre

liečbu OBA podľa Britskej reumatologickej spoločnosti (Dasgupta a Hassan, 2007):

- úvodná liečba nekomplikovanej OBA: prednizolón 40 mg/deň do ústupu symptómov a laboratórnych abnormalít,
- úvodná liečba OBA s komplikáciami (poruchy zraku, amaurosis fugax): metylprednizolón 500-1000 mg i. v. denne 3 dni,
- strata zraku na jednom oku (prevencia kontralaterálneho postihnutia oka): prednizolón 60 mg/deň, pridať aspirín 75 mg/deň, suplementácia vápnika, vitamínu D, zvážiť pridanie blokátorov protónovej pumpy,
- redukcia dávky: dávka sa začína redukovať po ústupe klinických symptómov a laboratórnych abnormalít, znižovanie dávky musí byť pomalé pre riziko relapsu ochorenia. Podľa odporúčaného postupu sa v dávke 40-60 mg prednizolónu pokračuje 2-4 týždne, až do ústupu klinických i laboratórnych prejavov ochorenia. Potom sa dávka znižuje po 10 mg každé 2 týždne na 20 mg denne, následne po 2,5 mg každé 2 týždne na 10 mg a potom po 1 mg v mesačných intervaloch,
- liečba relapsu: cefalea – prednizón zvýšiť na dávku pred posledným znižovaním:
- cefalea + žuvacie kaudikácie: 40 mg prednizolónu na deň,
- postihnutie očí: 60 mg prednizolónu alebo i. v. metylprednizolón.

V ostatnom čase sa pri OBA uvažuje aj so zavedením biologickej liečby etanerceptom. V dvojslepej randomizovanej a kontrolovanej štúdii u chorých s priemerným vekom 74,5 rokov sa podávaním etanerceptu umožnilo preukazne znížiť kumulatívnu dávku prednizónu. Etanercept bol dobre tolerovaný (Martínez-Taboada et al., 2008).

Starostlivosť o pacientov s PMR, a predovšetkým OBA, musí byť multidisciplinárna vzhľadom na jej systémový charak-

ter. Pri PMR dôležitou súčasťou liečby sú fyzioterapeutické techniky napomáhajúce miernenie bolesti a zlepšujúce flexibilitu. Toto je zvlášť dôležité vo fáze znižovania dávky prednizónu. Fyzikálna terapia má za cieľ redukcii celkového diskomfortu pacienta, predchádzanie kontraktúram mäkkých tkanív, zvýšenie funkčnosti a nezávislosti počas akútneho vzplanutí a redukcii rizika pádov. V období akútneho vzplanutia choroby je potrebné odporučiť používanie pomôcok kvôli zvládaniu dynamickej instability. Rehabilitačná liečba po odznení myozitídy smeruje k maxi-

malizácii svalovej sily, riešeniu potenciálnych zmien v držaní tela a chôdze a taktiež k znižovaniu kontraktúr a k zlepšeniu kĺbovej pohyblivosti.

Záver

Skorá diagnostika, včas nasadená správna liečba a celoživotná kontrola pacienta ohľadom na riziko ischemických komplikácií ho môže ochrániť pred vznikom závažných komplikácií ochorenia ako aj vedľajších účinkov liečby.

Literatúra

ACHKAR, A.A., LIE, J.T., GABRIEL, S.E. HUNDER G.G. 1995. Giant cell arteritis involving the facial artery. *J Rheumatol*, 1995, roč. 22, s. 360-362. ISSN 0315-162X.

BIRD, H.A., ESSELINCKX, W., DIXON, A. 1979. An evaluation of criteria for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*, 1979, roč. 38, s. 434-439. ISSN 0003-4967.

BLAŽIČKOVÁ, S., TUCHYŇOVÁ, A., ROVENSKÝ, J. et al. 2006: Circulating cell subpopulations in polymyalgia rheumatica. *Zdrav Vestn*, roč. 75, 2006, Suppl. 1, s. 1-8. ISSN 0350-0063.

BOŠÁK, V. 2003. HLA-systém a jeho význam v revmatológii. In: Pavelka, K., Rovenský, J.: *Klinická revmatológia*. 1. vyd. Praha: Galén, 2003, s. 101-115. ISBN 80-7262-174-2.

CASELLI, R.J., HUNDER, G.G., WHISNANT, J.P. 1988. Neurologic disease in biopsy-proven giant cell (temporal) arteritis. *Neurology*, 1988, roč. 38, s. 352-359. ISSN 0028-3878.

CATANOSO, M.G., MACCHIONI, P.,

BOIARDI, L. et al. 2007. Treatment of polymyalgia rheumatica with etanercept: an open pilot study. *Arthritis Rheum*, roč. 57, 2007, s. 1514-1519. ISSN 0004-3591.

CECCATO, R., ROVERANO, S.G., PAPA-SIDERO, S. et al. 2006. Peripheral musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica. *J Clin Rheumatol*, 2006, roč. 12, s. 167-171. ISSN 2043-0248.

COHEN, M.D., ABRIL, A. 2001. Polymyalgia rheumatica revisited. *Bull Rheum Dis*, 2001, roč. 50, s. 1-4. ISSN 0007-5248.

CORRIGALL, V.M., DOLAN, A.L., PANAY, G.S. 1995. The value of percentage of CD8+ T-lymphocyte levels in distinguishing polymyalgia rheumatica from early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*, 1995, roč. 22, s. 1020-1024. ISSN 0315-162X.

DASGUPTA, B., HASSAN, N. 2007. Giant cell arteritis: recent advances and guidelines for management. *Clin Exp Rheumatol*, roč. 21, 2007, Suppl. 44, s. 62-65. ISSN 0392-856X.

DUHAUT, P., BOSSHARD, S., DUMONTET, C. 2000. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: role of viral infection. *Clin Exp*

- Rheumatol, 2000, roč. 18, Suppl 20, s. 22-23. ISSN 0392-856X.
- DUPUY, R., MERCIÉ, P., NEAU, D., LONGY-BOURSIER, M., CONRI, C. 1997. Giant cell arteritis involving the lower limbs. *Rev Rhum*, 1997, roč. 64, č. 7-9, s. 500-503. ISSN 0035-2659.
- EDMEADS, J. 1997. Headaches in older people. How are they different in this agegroup? *Postgraduate medicine*, 1997, roč. 101, s. 91-100. ISSN 0032-5481.
- ELLING, H., OLSSON, A.T., ELLING, E. 2000. Human parvovirus and giant cell arteritis: a selective arteritic impact? *Clin Exp Rheumatol*, 2000, roč. 18, Suppl. 20, s. 12-14. ISSN 0392-856X.
- EPPELRY, T.D., MOORE, K.E., HARROVER, J.D. 2000. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Am Fam Physician*, 2000, roč. 62, s. 789-796. ISSN 0002-838X.
- EVANS, J.M., HUNDER, G.G. 2000. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Rheum Dis Clin N Am*, 2000, roč. 26, s. 493-515. ISSN 0889-857X.
- FONT, C., CID, M.C., COLL-VINCENT, B. et al. 1997. Clinical features in patients with permanent visual loss due to biopsy-proven giant cell arteritis. *Br J Rheumatol*, 1997, roč. 36, s. 251-254. ISSN 0263-7103.
- GARCIA VÁZQUES, J.M., CARREIRA, J.M., SEOANE, C., VIDAL, J.J. 1999. Superior and inferior limb ischaemia in giant cell arteritis: angiography follow-up. *Clin Rheumatol*, 1999, roč. 18, s. 61-65. ISSN 0770-3198.
- GONZALEZ-GAY, M.A., AMOLI, M.M., GARCIA-PORRU, C. et al. 2003. Genetic markers of disease susceptibility and severity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Semin Arthritis Rheum*, 2003, roč. 33, s. 38-48. ISSN 0049-0172.
- GONZALEZ-GAY, M.A., GARCIA-PORRU-AM, C., AMOR-DORADO, J.C. et al. 2003. Influence of age, sex, and place of residence on clinical expression of giant cell arteritis in northwest Spain. *J Rheumatol*, 2003, roč. 30, s. 1548-1551. ISSN 0315-162X.
- GORONZY, J.J., WEYAND, C.M. 2002. Cytokines in giant-cell arteritis. *Cleve Clin J Med*, 2002, roč. 69, s. SII91-SII94. ISSN 0891-1150.
- GRAN, J. 2002. Some thoughts about the etio-pathogenesis of temporal arteritis – a review. *Scand J Rheumatol*, 2002, 31, s. 1-5. ISSN 0300-9742.
- GUR, H., EHRENFELD, M., IZSAK, E. 1996. Pleural effusion as a presenting manifestation of giant cell arteritis. *Clin Rheumatol*, 1996, roč. 15, s. 200-203. ISSN 0770-3198.
- HALL, J.K., VOLPE, N.J., GALETTA, S.L., LIU, G.T., SYED, N.A., BALCER, L.J. 2003. The role of unilateral temporal artery biopsy. *Ophthalmology*, 2003, roč. 110, č. 3, s. 543-548. ISSN 0161-6420.
- HAYREH, S.S. 2004. Ocular manifestations of GCA. [www.webeye.ophth.uiowa.edu/dept/GCA/04-ocular.Format s%20boru.html](http://www.webeye.ophth.uiowa.edu/dept/GCA/04-ocular.Format%20s%20boru.html).
- HAZLEMAN, B. 2000. Laboratory investigations useful in the evaluation of polymyalgia rheumatica (PMR) and giant cell arteritis (GCA). *Clin Exp Rheumatol*, 2000, roč. 18, Suppl. 20, s. 29-31. ISSN 0392-856X.
- HERNANDEZ-RODRIGUEZ, J., GARCIA-MARTINEZ, A., CASADEMONT, J. et al. 2002. A strong initial systemic inflammatory response is associated with higher corticosteroid requirements and longer duration of therapy in patients with giant-cell arteritis. *Arthritis Rheum*, 2002, roč. 47, s. 29-35. ISSN 0004-3591.
- HOFFMAN, G.S., CID, M.C., HELLMANN, D.B. et al. 2002. A multicenter, randomized,

- double-blind, placebo-controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*, 2002, roč. 46, s. 1309-1348. ISSN 0004-3591.
- HUNDER, G.G., BLOCH, D.A., MICHAL, B.A., STEVENS, M.B., AREND, W.P., CALABRESE, L.H., EDWORTHY, S.M., FAUCI, A.S., LEAVITT, R.Y., LIE, J.T. et al. 1990. The American College of Rheumatology 1990 criteria for classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*, 1990, roč. 33, č. 8, s. 1122-1128. ISSN 0004-3591.
- HUONG, D.T., ANDREU, M.R., DUHAUT, P. et al. 2003. Intra-alveolar haemorrhage in temporal arteritis. *Ann Rheum Dis*, 2003, roč. 62, s. 189-190. ISSN 0003-4967.
- CHAOUAT, D. 1997. Peripheral joint involvement in polymyalgia rheumatica. *Rev Rhum (Engl. Ed.)*, 1997, roč. 64, s. 184-188. ISSN 1169-8446.
- CHOU, CH., SCHUMACHER, H.R. 1984. Clinical and pathologic of studies synovitis in polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum*, 1984, roč. 27, s. 1007-1117. ISSN 0004-3591.
- CHURG, J. 1993. Systemic vasculitis. In: Grishman, E., Churg, J., Needle, M.A., Venkateshan, V.S.: *The kidney in collagen-vascular diseases*. I. vyd. New York: Raven Press, 1993, s. 213-250.
- ILAN, Y., BEN-CHERIT, E. 1993. Liver involvement in giant cell arteritis. *Clin Rheumatol*, 1993, roč. 12, s. 219-222. ISSN 0770-3198.
- IMRICH, R., BOŠÁK, V., ROVENSKÝ, J. 2003. Polymyalgia rheumatica a temporálna arteritída: vzťah hormónov k patogenéze. *Rheumatologia*, 2003, roč. 17, s. 69-77. ISSN 1210-1931.
- JONES, J.G., HAZLEMAN, B.L. 1981. Prognosis and management of polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*, 1981, roč. 40, s. 1-5. ISSN 0003-4967.
- KOBAYASHI, S., YANO, T., MATSUMOTO, Y. et al. 2003. Clinical and epidemiologic analysis of giant cell (temporal) arteritis form a nationwide survey in 1998 in Japan: The first government-supported nationwide survey. *Arthritis Rheum*, 2003, roč. 49, s. 594-598. ISSN 0004-3591.
- KOGA, T., MIYVASHITA, T., MATSUOKA, Y. et al. 2007. Acute dissecting thoracic aortic aneurysm in a patient with polymyalgia rheumatica. *Am J Med Sci*, 2007, roč. 334, s. 386-388. ISSN 0002-9629.
- KRISHA, R., KOSMORSKY, G.S. 1997. Implications of trombocytosis in giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol*, 1997, roč. 124, s. 103. ISSN 0002-9394.
- KUMAR, P., VELISSARIS, T., SHEPPARD, M.N., PEPPER J.R. 2002. Giant cell arteritis confined to intramural coronary arteries. Unforeseen hazards myocardial protection. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2002, roč. 43, č. 5, s. 647-649. ISSN 0021-9509.
- KUTHAN, P., DIBLÍK, P., SKLENKA, P., KLÍMOVÁ, A. 2011. Temporálna arteritída – akútna ochorenie vyžadujúca neodkladnú liečbu. *Neurol. Praxi*, 2011, roč. 12, č. 3, s. 160–163. ISSN - 1213-1814.
- LANGFORD, C.S. 2001. Management of systemic vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2001, roč. 15, s. 281-297. ISSN 1521-6942.
- LE HELLO, C., LEVESQUE, H., JEANTON, M. et al. 2001. Lower limb giant cell arteritis and temporal arteritis: follow up of 8 cases. *J Rheumatol*, 2001, roč. 28, s. 1407-1411. ISSN 0315-162X.
- LEEB, B.F., BIRD, H.A. 2004. A disease activity score for polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis*, 2004, roč. 63, s. 1279-1283. ISSN 0003-4967.
- LIE, J.T. 1995. Aortic and extracranial large

- vessel giant cell arteritis: a review of 72 cases with histopatologic documentation. *Semin Arthritis Rheum*, 1995, roč. 24, s. 422-431. ISSN 0049-0172.
- LIE, M.S., SMITH, S.D., GALOR, A. HOFFMAN, G.S. 2006. Antiplatelet and anticoagulant therapy in patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*, 2006, roč. 54, s. 3306-3309. ISSN 0004-3591.
- LOPEZ-HOYOS, M., RUIZ DE ALEGRIA, C., BLANCO, R. CRESPO, J., PEÑA, M., RODRIGUEZ-VALVERDE, V., MARTINEZ-TABOADA, V.M. 2001. Clinical utility of anti-CCP antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)*, 2001, roč. 43, s. 655-657. ISSN 1462-0324.
- MAHR, A.D., JOVER, J.A., SPIERA, R.E et al. 2007. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*, 2007, roč. 56, s. 2789-2797. ISSN 0004-3591.
- MARQUEZ, J., FLORES, D., CANDIA, L., ESPINOZA, L.R. 2003. Granulomatous vasculitis. *Curr Rheumatol Rep*, 2003, roč. 5, s. 128-135. ISSN 1523-3774.
- MARTINEZ-TABOADA, V.M., BLANCO, R., ARMONA, J., URIARTE, E., FIGUEROA, M., GONZALEZ-GAY, M.A., RODRIGUEZ-VALVERDE, V. et al. 2000 B. Giant cell arteritis with the erythrocyte sedimentation rate lower than 50. *Clin Rheumatol*, 2000, roč. 19, č. 1, s. 73-75. ISSN 0770-3198.
- MARTINEZ-TABOADA, V.M., BLANCO, R., FITO, C., PACHECO, M.J., DELGADO-RODRIGUEZ, M., RODRIGUEZ-VALVERDE, V. 2001. Circulating CD8+ T cells in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: a review. *Semin Arthritis Rheum*, 2001, roč. 30, č. 4, s. 257-271. ISSN 0049-0172.
- MARTINEZ-TABOADA, V.M., BLANCO, R., RODRIGUEZ-VALVERDE, V. 2000 A. Polymyalgia rheumatica with normal erythrocyte sedimentation rate: Clinical aspects. *Clin Exp Rheumatol*, 2000, roč. 18, Suppl. 20, s. 34-7. ISSN 0392-856X.
- MARTÍNEZ-TABOADA, V.M., RODRIGUEZ-VALVERDE, V., CARRENO, L., LÓPEZ-LONGO J., FIGUEROA, M., BELZUNEGUI, J. et al. 2008. A double-blind placebo controlled trial of etanercept in patients with giant cell arteritis and corticosteroid side effects. *Ann Rheum Dis*, 2008, roč. 67, s. 625-630. ISSN 0003-4967.
- MOHAN, N. 2001. Diagnosis of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2001, roč. 15, s. 203-223. ISSN 1521-6942.
- MOWAT, A.G. 2003. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. Warrell, D., Cox, T.M., First, J.D. Oxford textbook of Medicine. Roč. 3. 4. vyd. Oxford: Oxford University Press, 2003, s. 103-106.
- MURGATROYD, H., NIMMO, M., EVANS, A. et al. 2003. The use of ultrasound as an aid in the diagnosis of giant cell arteritis: a pilot study comparing histological features with ultrasound findings. *Eye*, 2003, roč. 17, s. 415-419. ISSN 1476-5454.
- NARVAEZ, J., BERNARD, B., DIAZ TORNE, C. et al. 2006. Low serum levels of DHEAS in untreated polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis: *J Rheumatol*, 2006, roč. 33, s. 1293-1298. ISSN 0315-162X.
- NARVÁEZ, J., BARNAD, B., ROIG-VILASECA, D. et al. 2007. Influence of previous corticosteroid therapy on temporal artery biopsy yield in giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum*, 2007, roč. 31, s. 13-19. ISSN 0049-0172.
- NARVAEZ, J., NOLLA-SOLE, J.M., VALVERDE-GARCIA, J., ROIG-ESCOFET D. et al. 2002. Sex differences in temporal arteritis

- and polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol*, 2002, roč. 29, s. 321-325. ISSN 0315-162X.
- NESHER, G. 2000. Neurologic manifestations of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*, 2000, roč. 18, Suppl. 20, s. 24-26. ISSN 0392-856X.
- NESHER, G., SHEMESH, D., MATES, M., SONNENBLICK, M., ABRAMOWITZ HARRY, B. et al. 2002. The predictive value of the halo sign in color Doppler ultrasonography of the temporal arteries for diagnosing giant cell arteritis. *J Rheumatol*, 2002, roč. 29, č. 6, s. 1224-1226. ISSN 1315-162X.
- NEŠI, G., ANICHINI, CH., PADEMONTE, E., TOZZINI, S., CALAMAI, G., MONTESI, G.F., GORI, F. 2002. Giant cell arteritis presenting with annuloaortic ectasia. *Chest*, 2002, roč. 121, č. 4, s. 1365-1367. ISSN 0012-3692.
- NIR-PAZ, R., GROSS, A., CHAJEK-SHAUL, T. 2002. Reduction of jaw opening (trismus) in giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*, 2002, roč. 61, s. 832-833. ISSN 0003-4967.
- NIR-PAZ, A., GROSS, A., CHAJEK-SHAUL, T. 2002. Sex differences in giant cell arteritis. *J Rheumatol*, 2002, roč. 29, s. 1219-1223. ISSN 0315-162X.
- NORDBORG, C., NORDBORG, E., PETURSDOTTIR, V. 2000. The pathogenesis of giant cell arteritis: Morphological aspects. *Clin Exp Rheumatol*, 2000, roč. 18, Suppl. 20, s. 18-21. ISSN 0392-856X.
- PAGET, S.A. Diagnosis and management of giant cell arteritis. [online][30.3.2012] Dostupné na adrese: www.rheumatology.hss.edu/phys/specialReports/arteritis. Formát súboru asp.
- PACHECO, M.J.B., AMADO, J.A., LOPEZ-HOYOS, M., BLANCO R., GARCIA-UNZUETA, M.T., RODRIGUEZ-VALVERDE, V., MARTINEZ-TABOADA, V.M. 2003. Hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis function in patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum*, 2003, roč. 32, s. 266-272. ISSN 0049-0172.
- PORTIOLI, L. 2000. The history of polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*, 2000, roč. 4, Suppl. 20, s. 1-3. ISSN 0392-856X.
- POUNTAIN, G.D., KEOGAN, M.T., BROWN, D.L., HAZLEMAN, B.L. 1993. Circulating T cell subtypes in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: variation in the percentage of CD8+ cell with prednisolone treatment. *Ann Rheum Dis*, 1993, roč. 52, č.10, s. 730-733. ISSN 0003-4967.
- ROVENSKÝ, J., LEEB, B.F., ŠTVRTINOVÁ, V. et al. 2007. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis – an overview with a focus on important factors contributing to the severity of disease. In: Rovenský, J. et al.: *Polymyalgia Rheumatica and giant cell arteritis*. Bratislava : SAP, 2007, s. 7-32.
- ROVENSKÝ, J., TUCHYŇOVÁ, A., LUKÁČ, J. 2001. Polymyalgia rheumatica a temporálna arteritída. In: Ďuriš, L., Hulín, L., Bernadič, M.: *Princípy internej medicíny* 2. 1. vyd. Bratislava: Slovak Academic Press, 2001, s. 1479-1483.
- SALVARANI, C., BOIARDI, L., MACCHIONI, P. 1996. Distinguishing polymyalgia rheumatica from early elderly onset rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*, 23, 1996, 3, s. 570-571. ISSN 0315-162X.
- SALVARINI, C., CANTINI, E., NICCOLI, L. et al. 2003. Treatment of refractory polymyalgia rheumatica with infliximab: a pilot study. *J Rheumatol*, 2003, roč. 30, s. 760-763. ISSN 0315-162X.
- SALVARANI, C., GABRIEL, S.E., O'FALLON, W.M., HUNDER G.G. 1995. Epidemiology of polymyalgia rheumatica in

- Olmsted County, Minnesota, 1970-1991. Arthritis Rheum, 1995, roč. 38, s. 369-373. ISSN 0004-3591.
- SALVARANI, C., HUNDER, G.G. 2001. Giant cell arteritis with low erythrocyte sedimentation rate: frequency of occurrence in a population-based study. Arthritis Rheum, 2001, roč. 45, s. 140-145. ISSN 0004-3591.
- SÄVE-SÖDERBERGH, J., MALMVALL, B.E., ANDERSSON, R. BENGTSSON, B.A. 1986. Giant cell arteritis as a cause of death. Report of nine cases. JAMA, 1986, roč. 255, s. 493-496. ISSN 0098-7484.
- SCHEEL, A.K., MELLER, J., VOSSHENRICH, R., KOHLHOFF, E., SIEFKER, U., MÜLLER, G.A., STRUTZ, F. et al. 2004. Diagnosis and follow up of aortitis in the elderly. Ann Rheum Dis, 2004, roč. 63, s. 1507-1510. ISSN 0003-4967.
- SCHMIDT, W.A. 2000. Doppler ultrasonography in the diagnosis of giant cell arteritis. Clin Exp Rheumatol, roč. 18, 2000, Suppl. 20, s. 40-42. ISSN 0392-856X.
- SMETANA, G.W., SHMERLING, R.H. 2002. Does this patient have temporal arteritis? JAMA, 2002, roč. 287, s. 92-101. ISSN 0098-7484.
- ŠTVRTINA, S., ROVENSKÝ, J., GALBAVÝ, Š. 2003. Aneurizma aorty ako príčina smrti pri obrovskobunkovej arteritíde. Rheumatologia, 2003, roč. 17, s. 213-220. ISSN 1210-1931.
- ŠTVRTINOVÁ, V., ROVENSKÝ, J., RAUOVÁ, Ľ. et al. 2003. Vaskulitída a ateroskleróza – náhodná koincidencia alebo kauzálny vzťah? Rheumatologia, 2003, roč. 17, s. 127-137. ISSN 1210-1931.
- VANDERCHUEREN, S., DEPOOT, L., KNOCKAERT, D.C. et al. 2002. Microscopic haematuria in giant cell arteritis. Clin Rheumatol, 2002, roč. 21, s. 373-377. ISSN 0770-3198.
- UDDHAMMAR, A.C. 2000. Von Willebrand factor in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. Clin Exp Rheumatol, 2000, roč. 18, Suppl. 20, s. 32-33. ISSN 0392-856X.
- WATTS, R.A., SCOTT, D.G.L. 2003. Epidemiology of the vasculitis. Curr Opin Rheumatol, 2003, roč. 15, s. 11-16. ISSN 1040-8711.
- WEYAND, C.M., FULBRIGHT, J.W., HUNDER, G.G., EVANS, J.M., GORONZY, J.J. 2000. Treatment of giant cell arteritis: interleukin-6 as a biologic marker of disease activity. Arthritis Rheum, 2000, roč. 43, s. 1041-1048. ISSN 0004-3591.
- WEYAND, C.M., GORONZY, J.J. 2003. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Ann Intern Med, 2003, roč. 16, s. 505-515. ISSN 0003-4819.
- WEYAND, C.M., MA-KRUPA, W., GORONZY, J.J. 2004. Immunopathways in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Autoimmunity Rev, 2004, roč. 3, s. 46-53. ISSN 1568-9972.

Adresa prvého autora:

prof. MUDr. Jozef Rovenský, DrSc., FRCP
Národný ústav reumatických chorôb
Nábřežie I. Krasku 4
921 12 Piešťany
Tel.: +421 33 7969103
e-mail: rovensky@nurch.sk

Recenzované / Reviewed:

17. 7. 2012

ISMUS 2012

V dňoch 18.-20.októbra 2012 sa koná medzinárodný kongres ISMUS 2012, ktorý sa uskutoční v Piešťanoch. Je odborným podujatím s dvojročnou periodicitou a s meniacim sa miestom konania v rámci celej Európy. Náplňou je muskuloskeletálna sonografia a jej blízke zobrazovacie metódy.

Na kongrese odznejú nasledovné prednášky:

Abstrakty / Abstracts

1. Applying the real-time ultrasound guidance for epidural steroid injection in the lumbar spine

Sergey Kinzerskiy, M.D., Ph.D

Alexander Kinzerskiy, Prof. M.D., Ph.D.

Anton Kinzerskiy, M.D.

Medical center SONAR, Department of Interventional Ultrasound diagnostics, Chelyabinsk, Russia

Introduction

Epidural steroid injection is widely used for patients with nerve root pain. The procedure has been traditionally performed using a blind technique. Because of the high rate of erroneous needle placement, there has been movement toward fluoroscopically and CT guided injections. At the same time ultrasonography is an inexpensive and safe method of guidance. In connection with mentioned above improving the technique of ultrasound guidance for the epidural steroid injection is quite clear.

Methods

The patient was placed in prone position. The block was performed in posterior sagittal oblique view. Near the ligamentum flavum, a saline-filled syringe was mounted on the needle, and loss-of-resistance to saline was used to advance the needle through the ligamentum flavum into the epidural space. During injecting a saline solution the Dura mater was displacing forward from the needle tip and the posterior epidural space was widening. Then prepared solution with steroid (betamethasone 4mg/ml) and anesthetic (2, 5 % Lidokain) was injected.

Results

The total quantity of the patients partici-

pated in the research was 28: 16 male and 12 female. The average age was 51, 92. The total epidural steroid injection counted 31. The quality of visualization of posterior epidural space: 7 perfect cases (21, 2%), 26 satisfactory cases (78, 8%) and 2 unsatisfactory cases (6%). In unsatisfactory cases patients aged 78 and 77 years. The number of needle placement attempts into epidural space was in 9 cases perfect (27, 3%), in 23 cases was satisfactory (69, 7%) and in 1 case was unsatisfactory (3%). The anterior displacement of Dura matter from the needle tip and widening of posterior epidural space during injecting saline solution was in 31 cases (100%). In one case complication was resulted. In the needle cannula blood was appeared. It testified the needle tip introduction into epidural vein. Steroid injection was given up. None of serious complications (such as infection or adhesive arahnoiditis) were observed.

Conclusion

In this study, we have demonstrated the successful use of real-time US guidance for epidural steroid injection in the lumbar spine. Only in 6% of cases we didn't succeed to perform the block due to absence of posterior Dura matter visualization, in 3% of cases after numerous attempts we failed to get into pos-

terior epidural space. On the whole the number of successful blocks was 91% which testifies rather good results. Evidently in the rest 9% of cases it is necessary to perform either fluoroscopy or CT guidance. However because of radiation exposure, the applying of contrast medium (which cause allergy), the cost of equipment (especially CT) it becomes ob-

vious the enormous potential of ultrasound guidance for epidural steroid injection, which is far cheaper, hasn't any harmful exposure and as a contrast harmless saline can be used.

Keywords: epidural space, steroid injection, ultrasound guidance, dura mater.

2. Complex ultrasound examination for decision making in treatment of hip joint dysplasia (for pediatric orthopedist)

Mikhail Mikhovich, MD PhD

Viktor Anosov, MD PhD

Mogilev Regional Hospital, Mogilev, Belarus

Summary

Developmental dysplasia of hip (DDH) covers a spectrum conditions from acetabular dysplasia to complete dislocation of the hip joint and its incidence has not declined. For early diagnosis and treatment control different methods of infant hip ultrasound (US) examination were introduced. We use systemic approach for DDH in our practice. Article reveals our US method for DDH management.

Material and methods

During last ten years we performed more than 10,000 ultrasound examinations of infant hips. We mainly used standard method R. Graf, then, as experience was gained and the need for additional diagnostic data we introduced techniques of Morin C, Terjesen T, Suzuki S, Harcke H.T. In addition, we have developed our own methods of femoral neck torsion measurement and hip joint stability examination under weight bearing.

Results and discussion

In 1980 Graf introduced most widespread hip ultrasound diagnostic technique among pediatric orthopedists [1]. US is safe and simple screening method. It gives us possibility of early diagnosis and treatment control. Graf technique works well in diagnosis of different types of hip dysplasia. However, assessment of unstable hip dislocations is impossible by Graf method, due to hip redislocation during examination with adduction. Therefore, than we have unstable hip dislocation treated with Pavlik harness or Tübinger splint or prof. Bernau splint, for US monitoring we apply Suzuki method [3]. With this method we receive anterior hip joint scans, hip remains abducted and centered and femoral head – acetabulum centration easily monitored. Suzuki method is especially important for posterior hip dislocation monitoring, than x-rays are not informative. Same data we can receive by placing probe in postero-lateral part of hip joint, and

posterior femoral head migration can be measured on the scans.

Morin and Terjesen US methods complement each other for particular diagnosis among newborns, for DDH hyperdiagnostic prevention [3, 5]. We use these methods for patients younger than 3 month with α angle 50° - 55° . The Terjesen method is good for newborn screening due to supine position during examination and simple scan measurement algorithm.

H. Theodore Harcke et al. and Clarke N.M. described dynamic method of hip joint examination (real-time sonography). They estimated femoral head centration or subluxation and dislocation under dynamic pressure [2]. This method needs experience doctor for measurement degree of femoral head decentration. In general, Harcke and Clarke methods do not have wide application in practice, only few investigators use it in daily practice.

During last years we introduced hip US with patient standing position, especially for 12 month old patients. Hip scans in standing and horizontal position were analyzed by Graf method. α and β angles, Morin index and Terjesen BRP were measured. If β angle increases more than 10 degree (difference between horizontal and standing scans) than hip joint recognizes as unstable and we proceed with treatment.

Femoral neck torsion is important prognostic factor in DDH treatment. We measure it putting US probe in transverse plane over femoral neck axis, patient in supine position, legs in neutral position. Femoral neck, joint capsule, epiphyseal line, head contour, joint line. Slight degree of neck antetorsion was characterizes by a little degree of femoral neck contour concavity in relation to probe plane, head contour located superficially to femoral neck contour and has divided by two parts with epiphy-

seal line. High degree of neck antetorsion was characterizes by short and markedly concave femoral neck line, and sometimes shadow appear at the neck head junction. Very rare cases of neck retrotorsion was characterized by flat femoral neck contour, head contour was in line with femoral neck or even or dipper. To measure neck torsion we rotated lower leg till horizontal level of femoral neck on US monitor, and angle between lower leg and vertical line was angle of neck torsion. This angle is important for appropriate two-plane head centration.

Conclusion

Hip ultrasonography is very valuable method for diagnostic and treatment control process. This data is important for newborns examination, than x-ray is not informative. Graf method is basic hip estimation method. To be success with Graf method we need look for appropriate slice plane. Additional US examination methods improve our treatment and diagnostic results.

Literature

1. Graf R. The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. Arch Orthop Trauma Surg. 1980, Vol. 97, p. 117-133.
2. Harcke HT, Clarke NM, Lee MS, Borns PF, MacEwen GD. Examination of the infant hip with real-time ultrasonography / Ultrasound Med. 1984, Vol. 3, p. 131-137.
3. Morin C, Harcke HT, MacEwen GD. The infant hip: real-time US assessment of acetabular development // Radiology. 1989a., Vol. 71, p. 767-773.
4. Suzuki S., Kasahara Y., Futami T., Ushikubo S., Tshuhiya T. Ultrasonography in Congenital dislocation of the hip. Simultaneous imaging

of both hips from the front // J. Bone Joint Surg (Br). 1991, Vol. 73, p. 879-883.

5. Terjesen T, Runden T, Berg V. Ultrasound for hip assessment in the newborn // J. Bone joint Surg.(Br). 1989, Vol. 71, p. 767-773.

3. Children and MSUS contribution

Jarmila Skotáková, Assoc. prof. MD. CSc.

Zdeňka Ráčilová, MD

Ivana Červinková, MD

Children's Hospital, Department of Pediatric Radiology, Brno, Czech Republic

Summary

Sonography is the first diagnostic imaging method in newborns and infants with suspicion on diseases of musculoskeletal apparatus. High frequency linear probe (7.5-10 MHz) is used to examine soft tissues and cartilaginous non-ossified joints. The usage of color and pulsed Doppler techniques allows evaluate the flow in big vessels and vascularization of soft tissue masses. The examination of children patients is limited by low cooperation with them, which is needed for these modalities.

Keywords: developmental dysplasia of hip ultrasound.

Contrast enhanced sonography (CEUS) is not possible to use in children and adolescents in our country because of missing registration in patients younger than 18 years. MRI is the second step in imaging methods in most patients with soft tissue mass. The authors present the review of musculoskeletal apparatus sonography in infants and children and differential diagnosis.

Keywords: sonography, musculoskeletal apparatus, infants, children.

4. Capabilities of the ultrasound method in the diagnosis of bone fractures

Khalida Babayeva MD

Child Polyclinic №13, Oxygen Clinical Hospital, Baku, Azerbaijan

Introduction

The major instrumental method in the diagnosis of lesions of the musculoskeletal system at the present stage of development of traumatology is still traditional X-ray examination. The aim of examination: study of the diagnostic capabilities of ultrasound method in detecting bone fractures.

Material and examination methods

The study included 60 patients aged from 2 days to 46 years old. The indication to the survey was the presence of clinical signs of traumatic injury of bones. All patients underwent radiography and ultrasonography in definite body parts. Ultrasound study was conducted on GE VolusonE8 and GE Logice9 de-

vices with sensor line-scanning of 7-11MGts frequency.

The results of study

Three groups of patients were detected: the 1st group - 41(68, 3%) patients with radiographic and ultrasonic signs of fractures; the 2nd group - 12 (20%) patients with the absence of radiographic and sonographic signs of lesion of bone integrity; the 3rd group – 7(11,6%) patients with the absence of radiographic fracture indicators, whereas in sonography the fractures of the following localizations were detected: 1 patient – fracture of the patella, 3 patients with fracture of ribs, 1 patient with fracture of talus, 1 patient with fracture of pa-

rietal bone, 1 newborn with generic epiphysiolysis of proximal end of humerus. After the ultrasound examination the treatment tactic of all the patients of this group was changed.

Conclusion

Thus, ultrasonic method of study is highly informative in the diagnosis of traumatic lesions of bone. Using the ultrasonic method improves the accuracy of diagnosis and quality of treatment for fractures.

Keywords: bone fractures ultrasound method generic epiphysiolysis fracture of the patella traumatic lesions of bone.

5. Ultrasound diagnosis of small and partial rotator cuff tears

Ruslan Sergienko, MD

Anna Vovchenko, MD

Institute of Traumatology and Orthopedics Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine

Introduction

Damage of rotator cuff (RG) is one of most frequent injuries of the shoulder, which causes severe dysfunction of the shoulder. The massive damage of RG diagnostic is not difficult according to the modern ultrasound diagnostic possibilities. But sometimes small RG ruptures are difficult to find with usual ultrasound methodology.

Aim of study

Develop a method of contrast ultrasound of small and partial injury of the rotator cuff. Our study was made in microsurgery and reconstructive surgery of upper limb and diagnostics departments of "Institute of Trauma-

tology and Orthopedics Academy of Medical Sciences of Ukraine".

Material and methods

During the period from 2007 to 2010 42 patients with small and partial injury of the RG were examined and surgically treated. All patients from observation group were clinically and functionally examined. Examinations were made with ultrasound imaging system HD 11 XE, with 5-12 MHz multifrequency linear transducer. At first we made anesthesia of the place of injection with 6.0 ml 2% lidocaine solution. Next about 30 ml of saline were injected following the methodology of intraarticular distension injection. After gain-

ing the ultrasound signs of fluid distribution in the tendon vagina, the injection was stopped. Using ultrasound, exact place of liquid spreading was monitored.

Results

In cases of intact RGf, the liquid was visualized only in the anterior part of joint and spreads to the tendon vagina of caput longum m. biceps brachii (CLBB). In case of total damage of RG for whole depth observed fluid spreading was seen not only in the previously mentioned parts of the joint but also the liquid spreading to subacromial space was found. The complete rupture of RG (CRRC) was diagnosed in patients with ultrasound phenomenon of liquid spreading to subacromial space of shoulder, which was considered as an indication for diagnostic arthroscopy. In cases where the distribution of fluid in the subacromial space was not detected, the contours of RG were re-examined. In case of violation of homogeneity of tendons outline of the articular surface and reducing of its thickness at this point comparing with another shoulder -

partial rupture of articular face of RG (PRRC) tendons was diagnosed, which was also considered as an indication for arthroscopy. 18 CRRC and 15 PRRC were revealed according to the contrast ultrasound study. In 9 patients previous diagnosis of subacromial conflict syndrome has not changed. During diagnostic arthroscopy all CRRC diagnoses were confirmed. In 8 patients with PRRC diagnosis during arthroscopy CRRC was detected. The remaining 7 patients, actually, has damage of the articular surface of m. supraspinatus tendon (so-called PASTA-lesion), furthermore in all patients this damage was combined with separation of glenoid labrum at the site of CLBB tendon attachment (SLAP-II damage).

Conclusion

Proposed contrast ultrasound methodology shows the high accuracy and can be widely used in medical practice.

Keywords: rotator cuff tears, ultrasound diagnosis, intraarticular distension injection

6. Evaluation of sonotopogram usefulness in selected operating procedures in orthopedics - first experience

Zbigniew Pilecki, MD, PhD

Grzegorz Pilecki, MD

Luboś Hrazdira, Assoc. prof. MD, PhD

Michał Mielnik, MD

Bogdan Koczy, MD, PhD

Department of Pediatric Orthopedic Surgery & Traumatology, Chorzów, Poland

Summary

Sonotopogram is a map of the operated area, based on ultrasound examination performed directly before surgery. This procedure was

established to improve safety of the operated patients. An interesting aspect is the effect of performed ultrasound examination for choosing the appropriate surgical tech-

nique by an orthopedic surgeon. Evaluation of this issue was based on a special form. The usefulness of the ultrasound examination during invasive procedures has been very well evaluated, however sonotopogram impact for safety of operated patients has been assessed low.

Introduction

Surgical site mistakes are one of the most common adverse events reported in invasive procedures, ranging from radiology to neurosurgery. Therefore, the simple act of marking - indication of the operated site is currently required procedure. Guided by the practical considerations we perform mapping more often - this is a picture of the operated area based on topographic points. If we create a map based on ultrasound examination it will create sonotopogram. It has been widely used to improve safety of the operated patients, because it allows visualization of important anatomic structures in the actual process, often different from their image in the anatomical atlases. During the ultrasound examination we can evaluate bone union and material used for synthesis. It limits the use of X-ray and allows for optimization of the surgical approach.

Aim

Assess the usefulness of ultrasound examination performed before surgery. Assess the impact of ultrasound examination on the choice of surgical technique.

Material & Methodology

The study included the period 2010-2012 and 72 patients (42 men, 30 women) qualified for the removal of the material used for synthesis from the bones fused together - union was found by X-ray and physically. Fulfilled the

study was fixation with the use of screw/s (26 plates and 46 screws fixation /s). Preoperative assessment was performed by experienced ultrasonographers using apparatus Voluson GE and Esaote, with high-frequency linear probes 2D and 3D/4D. The evaluation has been made by the surgeons after surgery based on the form in the following categories: 1) Simplicity and user-friendliness. 2) Knowing the actual anatomy. 3) Assessment and identification of the material used for synthesis. 4) Ultrasound evaluation of bone union. 5) Choice approach less than half of the original. 6) Need to change the approach - maximization. 7) The need for X-ray monitor. 8) The impact on safety. Adverse events were assessed based on the recommendations of the British Patient Safety Agency, divided into degrees.

Results: In the study evaluation was presented as a percentage: 1) Simple and user-friendly preoperative ultrasound examination was considered in 77.78% 2) Enough to learn local anatomical conditions - 86.11%. 3) Sufficient to assess material used for synthesis - 72.11%. 4) Able to evaluate the bone union - 100%. 5) Choice of approach less than half of the original - 54.17%. 6) Need to change approach (maximization) - 16.67%. 7) The use of intraoperative x-ray - 27, 78%. 8) The impact on safety - 23.61%. There were no complications causing injury to the operated patients.

Discussion

We believe that the ultrasound equipment should be an ongoing facility for each operating room. It will optimize and make invasive procedures performed in this place safer - not only by the surgeon but also by anesthetist and other physicians. Understanding of the needs becomes a primary object. All surgeons performed a simple sonotopograms and what is

characteristic referred to the "old scars" - despite the fact that different approaches were performed. High marks for friendliness and usefulness of ultrasound arise from a very good imaging and explanations made during the test. Excellent visibility of the material used for synthesis allowed optimizing the approach. However, if there were used plates it was necessary to maximize the approach because of the difficulty with the release and removal of the plate. It resulted from a small operator experience in the planning of surgery based on ultrasound examination. There was wide concern about the possibility of using a static and dynamic test in evaluation of bone union. Clearly visible of the bone surface was comparable to the radiological examination. X-ray monitor was used systematically in the case of screws covered with callus, due to the ultrasound unavailability. Low assessment of the impact on the security level is probably due to the belief that fixation removal operations are safe procedures; therefore it should be assessed on another group of operations. For the same reasons there were no complications to the operated patients. The ultrasound was not used for advanced techniques known from interventional ultrasound and sonosurgery.

Conclusion

The use of ultrasound examination before surgery allows the assessment of bone healing and the material quality used for synthesis. Understanding the anatomical conditions allows choosing the type of approach and how to perform the operation. These elements affect the quality of invasive procedures and the level of patient and staff safety.

References:

1. Pilecki G., Pilecki Z., Kutaj-Wasikowska H., Jakubowski W.; Sonotopogram. Ultrasonografia 2011,44;59-65.
2. Pilecki Z., Pilecki G., Ciekalski J., Dzieliński J.; Sonochirurgia w leczeniu schorzeń i urazów narządu ruchu. Ultrasonografia 2010.42:53-58.
3. Pilecki Z., Hrazdira L., Pilecki G., Bubnov R., Jakubowski W.; Techniki punkcyjne w ultrasonografii. Ultrasonografia 2011, 45:38-45.
4. Pilecki Z., Ciekalski J., Pilecki G., Jakubowski W.; Komplementarność w sonochirurgii. Ultrasonografia 2011,44;54-58..
5. Pilecki Z., Pilecki G., Jakubowski W.; Techniki „2in1” w ultrasonografii inwazyjnej. Ultrasonografia 2010.42:63-66.
6. Pilecki G. Pilecki Z. Ciekalski J. Wąsikowska-Kutaj H. et al. Bezpieczeństwo pacjentów z uszkodzeniem ścięgna Achillesa leczonych sonochirurgicznie. Ultrasonografia 2010; Sup 1/2010:64.
7. Pilecki Z., Hrazdira L., Pilecki G. Safety in sports sonosurgery. Medicina Sportiva Bohe-mica et Slovaca.2010.4:S20-23.

Keywords: sono-surgery, sonotopogram, bone union, surgical approach, screws removal.

7. The trigger points dry needling under ultrasound guidance for shoulder myofascial pain treatment. Comparison vs injection treatment

Rostyslav Bubnov, MD, PhD

Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv, Ukraine

Background

The issues of myofascial trigger points (MTrP) adequate inactivation is very challenging task. Recently we proposed dry needling of muscle trigger point under ultrasound control for MTrP inactivation. Discussion between efficiency of wet and dry needling remains unfinished.

Materials and methods

The study included two groups with shoulder myofascial pain. The inclusion criterion was trigger points identification in infraspinatus, supraspinatus, subscapular and trapezius muscles. 44 patients were randomly assigned to either dry needle trigger point therapy (22 patients) or to trigger point's injection treatment (22 patients) under ultrasound guidance. Ultrasound scanning with a linear 10 MHz probe was carried out to identify the MTrPs as areas of violation the normal fibrillar structure of affected muscles, mostly hypoechoic. Sonoelastography was used to identify the trigger point as areas of decreased elasticity in the muscle. In first group patients after the visual identification of MTrPs, dry needling using acupuncture needles (28gauge) was performed to elicit the LTR effect. In patients of second group the local anesthetic was injected directly to visualized MTrP. Visual analogue scale data (0 to 10) were measured before, immediately after, 24 hours and 7 days after the intervention in all patients. A decrease in pain as measured by a VAS of 50% or more was considered as

success. We evaluated intramanipulation and postmanipulation soreness, pain and trigger point (spasticity) recurrence 24 hours and 7 days after manipulation in both groups.

The results

The pain relief effect (more than 50% of VAS decrease) was registered in all patients of first groups. The visual analog scale (0 to 10) had an improvement from 7.5 to 1.1 at 24 hours after procedure at group A compared to improvement from 7.4 to 4.2 at 24 hours after procedure in group B ($P < 0.001$). Level of LTR (local twitch response) was elicited in 100 % of patients in group A compared to $14 \pm 7.3\%$ in group B ($P < 0.001$) as well as intramanipulation soreness. There were registered significant correlations in two groups between level of eliciting LTR, intramanipulation soreness during procedure and the pain relief effect ($r = 0.9$ and 0.72 respectively). Pain and trigger point (spasticity) recurrence was significantly lower in group A: 17 ± 2 (22%) compared to 21 ± 1 (95%) group B ($P < 0.001$) at 24 hours after first procedure / long term outcome was lower in group B at 7 day after manipulation (3 ± 1.6 compared to 16 ± 2 respectively; $P < 0.001$).

Conclusions

Dry needling of MTrP can be preferred over injection treatment if reliable ultrasound guidance is provided, had significantly higher level of pain relief lower level of pain and tri-

gger point (spasticity) recurrence at 24 hours after first procedure / long term outcome. The pain relief effect significantly correlates with level of eliciting LTR, intramanipulation soreness during procedure.

8. Lower extremities nerve blocks under ultrasonography and nerve stimulator guidance. Comparative study

Rostyslav Bubnov, MD, PhD

Andrii Strokan, MD, PhD

Rizvan Abdullaiev, prof. MD

*Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv, Ukraine
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine*

Introduction:

The aim of the study was the comparative analysis of regional anesthesia (RA) under neurostimulator (NS), ultrasound (US) guidance, and under combined guidance of the NS and US to ensure the safe and effective control of regional anesthesia performing with minimal discomfort to the patient.

Materials and methods

The study included 3 groups of patients whom regional anesthesia of the lower extremities (femoral and sciatic nerves blocks) was performed for surgery: I group included 31 patients whom regional anesthesia was conducted under US guidance; II group - 24 patients regional anesthesia was conducted guided by neurostimulator; and the third group (32 patients) - the combined US and NS control was used.

The procedure was carried out using a portable ultrasound device Sonosite M-Turbo with multifrequency linear probe, special disposable kits for regional anesthesia with needles Contiplex type A, D, set length of 50 mm.

Keywords: myofascial trigger points, shoulder, ultrasound, pain therapy, dry needling, interventional sonography.

As a local anesthetic 0.5% bupivacaine was injected. In patients of II and III groups NS was used as an aid for identifying the nerve, (2 Hz, 100 ms, 1 mA, sufficient was considered a motor response at 0.4 mA). We assessed: the number of additional punctures, incidence of needle transposition, the addition of general anesthesia, the incidence of complete blockade (sensitive and motor) at 30th min., duration of manipulation, the number of unsuccessful blocks, manipulation tolerance by the patient. We applied Student's criterion for statistical analysis.

Results

In all the studied patients we had seen complete recovery of sensory and motor function. Direct manipulation of complications (e.g. vessels puncture), and neurological disorders in 24 hours after procedure and later were not registered. Ultrasound guidance of regional anesthesia supply higher quality scores anesthesia than nerve stimulator - significantly reduce the number of additional punctures ($10 \pm 3,9\%$ to $67 \pm 6\%$; $p < 0,001$), cases of

needle transposition ($25 \pm 5,5\%$ to $92 \pm 3,5\%$; $p < 0,001$), adding general anesthesia ($10 \pm 3,9\%$ vs. $25 \pm 5,5\%$; $p < 0,05$), number of unsuccessful blockade ($10 \pm 3,9\%$ vs. $25 \pm 5,5\%$; $p < 0,01$), has a higher tolerance of patients ($90 \pm 3,9\%$ to $56 \pm 6,4\%$; $p < 0,001$). When combined use of ultrasound and NS, the need to carry out transposition needle during manipulation is significantly lower than the only ultrasound ($15 \pm 4,6\%$ vs. $25 \pm 5,5\%$; $p < 0,05$).

Conclusions

US allows to gain significantly higher quality scores of regional anesthesia than nerve stimu-

lator control. Combined use of ultrasound and neurostimulator leads to significantly less unsuccessful blocks and need to needle transposition during manipulation.

Keywords: sonography of peripheral nerves, peripheral nerve block, regional anesthesia under ultrasound guidance, nerve stimulator.

9. Ultrasonography For Local Muscle Spasticity Management

Rostyslav Bubnov, MD, PhD

Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv, Ukraine

Objective

The aim of paper was to assess muscle spasticity structure changes, visible in ultrasound (US) imaging, to suggest acceptable approach is for local release under imaging guidance and guided diagnostic procedures as EMG or biopsy. The patented method of trigger points dry needling under ultrasound guidance was presented.

Background

US previously has not been spread widely to diagnose muscle spasticity, fibrillations, myopathy ultrasound diagnosis were presented in few papers. We previously reported trigger point dry needling, peripheral neuropathy and local myopathy ultrasound diagnosis. According to our previous experience, ultrasound is most acceptable technique for image guidance and monitoring pain and spasticity treatment.

Methods

36 patients were recruited, who suffered from local muscle spasticity that caused movement, postural disorders and pain with different pathology including hereditary myopathy, Parkinson's disease, rheumatic (dermatomyositis, sclerodermia), peripheral neuropathy, post-stroke spasticity and trigger points. US was conducted by using linear 12Mhz probe with sonoelastography function. Patients underwent US guided needle-EMG, biopsy for diagnosis and dry needling for treatment local spasticity.

Results

In all patients there were registered changes on ultrasonography. Local spasticity of muscle was visualized as areas of violation the normal fibrillar structure of affected muscles, mostly hypoechoic. Spontaneous fibrillation was

clearly visualized, specific changes of echogenicity and stiffness of affected areas. Functional tests to identify areas with increased susceptibility to spontaneous contractile activity. Sonoelastography identified areas of decreased elasticity in the muscle. Integrated application of neuromuscular US recognized specific patterns and US guided neurophysiologic study and biopsy allows to receive additional information. Dry needling was effective for inactivation trigger points (94%) and had short effect in 75% patients with Parkinson's disease.

Conclusions

Integrated neuromuscular US could be acceptable method for analysis of muscle structure, movement and tonus for evaluation of

different kind's pathology of muscles, also in early stages with poor clinical manifestation and allows performing targeted treatment. Further trials are required to assess specificity for different causes of spasticity.

References:

Bubnov, R.V.: Ultrasonography for local muscle spasticity management. *Movement Disorders* 2012; 27 Suppl 1:336.

Keywords: myalgia, myogenic disorders, needle electromyography, spasticity treatment.

10. Trigger points dry needling under ultrasound guidance for idiopathic pain treatment in women

Rostyslav Bubnov, MD, PhD

Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv, Ukraine

Background

Myofascial pelvic pain is a widespread problem; it occurs more frequently in women, it is detected in 10% to 15% of all gynecological patients. Recently we proposed a new approach of trigger point therapy, performing precise muscle dry needling under ultrasound (US) guidance.

Materials and methods

This study included 15 patients, females; average age was 68 ± 7 years old. All patients suffered from extensive pelvic pain with different location, all - with vulvodynia. The own method of treatment was applied [1], that included ultrasound identification of myofas-

cial trigger points with following dry needling under US guidance using steel acupuncture needles (28 gage) to elicit the LTR effect. In one session one or two needles were inserted. Retention of needles depended of muscle twitch response duration. Visual analogue scale data (0 to 10) were measured before, immediately after and 24 hours after the intervention. A decrease in pain, as measured by a VAS, of 50% or more than one week after treatment was considered as success.

Results

Main active trigger points were diagnosed in deep pelvic muscles, that caused compression of n. pudendus arise in Adcock's canal. All

patients showed decrease in pain as measured by a VAS of 65%, the difference was significant in this group ($p < 0.01$) and pain relief outcome after one month observation.

Conclusion

The proposed method of dry needling trigger points under ultrasound guidance can be considered as an effective practice for treatment the idiopathic pelvic pain, evoked by myofascial disorders.

11. Injections of Platelets Rich Plasma (PRP) under Ultrasound Guidance for Acute Muscle Trauma in Professional Athletes

Rostyslav Bubnov, MD, PhD

Viacheslav Yevseenko, MD, PhD

Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv, Ukraine

Background

Professional athletes require much faster recovery after trauma with ability for high level of physical excursions. Introduction platelets rich plasma (PRP), prepared from autoblood containing their own growth factors, is considered a beneficial method of treating soft tissue injuries. Using ultrasound (US) navigation is standard for accurate differential puncture in interventional orthopedics.

Materials and methods

We included 30 consecutive patients, young men mean age 24 years' old, professional football players, with acute lower extremities local muscle injury, diagnosed clinically and by ultrasonography. All patients underwent US examination using 12 Mhz probes with sonoelastography function. The changes in US display of a typical structure of the muscle were

References

Pat. Number 57 287 U, Ukraine. Method of myofascial pain syndrome treatment. IPC A61H 39/00 A61B 8 / 00 A61P 21/00 / RV Bubnov - Publ. 02.25.2011, Bul. Number 4, 2011.

Keywords: pelvic pain, myofascial trigger points, pain therapy, acupuncture, dry needling, ultrasound.

documented. Muscle injury were visualized as areas of violation the normal structure of affected muscles, hypoechoic inclusion, small haematomas or local ruptures of muscle fibers. Sonoelastography was used to identify local changes of elasticity in the muscle. Patients were randomly assigned to 2 types of treatment. Patients of group A received targeted PRP injection under US guidance to the local muscle injury and additionally conservative treatment, including immobilization, general physiotherapy, antiinflammatory therapy. Patients in group B received conventional conservative treatment only. We evaluated pain according to visual analogue scale data (0 to 10), movement volume and regeneration according to US criteria of recurrence at 1, 7, 14, 21, 28 days after start of treatment in both groups.

Results

The pain relief effect (more than 50% of visual analog scale decrease) at 24 hours after procedure at group A was 9 patients compared to 6 patients at 24 hours after start of treatment in group B ($P < 0.05$). Regenerative process was diagnosed on ultrasonography at 7 days after start of treatment in group A in 3 patients (compared to 0 in group B, $P < 0.05$); at 14 days in group A in 12 patients (compared to 3 in group B, $P < 0.05$), at 21 days in group A in 15 patients (compared to 11 in group B), at 28 days regenerative process was diagnosed was diagnosed in all patients. Physical recovery movement volume, ability to sport was 10 ± 1.5 days in group A, 22 ± 1.5 days in group B.

Conclusions

Injections of platelets rich plasma (PRP) under ultrasound guidance has significantly higher level of pain relief, movement volume recovery and faster regeneration according to US criteria; it can be preferred over traditional conservative treatment for acute muscle trauma in professional athletes. The crucial issue to ensure high efficiency of differential treatment is to clearly differentiate and localize local pathological changes by high-frequency US with targeted injection.

Keywords: muscle trauma, ultrasound visualization, platelets rich plasma, interventional sonography.

12. Ultrasound Diagnostic Markers for Peripheral Neuropathy Assessment

Rostyslav Bubnov, MD, PhD

Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv, Ukraine

Objectives

The visualization previously has not been spread widely to diagnose neuropathy, but diagnostic ultrasound (US) is used for peripheral nerves visualization, particularly in regional anesthesia. The aim of paper was to study the nerve structure changes, visible in US imaging that may allows to formulate a new diagnostic markers of peripheral neuropathy.

Material and methods

We included 32 patients, who suffered from clinically diagnosed neuropathy of upper and lower limbs. In all patients there were registered changes on ultrasound. Patients underwent a standardized nerve motor and sensitive electromyographic study. The neuropathy

was confirmed electromyographically. As control group 65 volunteer were examined, including 37 women, 28 men without clinical disturbance of peripheral nerves. A survey conducted by using linear 12Mhz probe with sonoelastography function. The normal US characteristics of lower and upper extremity nerves were established.

Results

We found ultrasound nerve structure changes in all patients with neuropathy. Due to these findings we proposed the suggested method of neuropathy diagnosis. Therefore empirically established criteria might become the markers of peripheral neuropathy diagnosis. Increased fascicular diameter, registration of reduced echogenicity for homogeneous nerve appea-

rance is considered consequent for objective evidence of neuropathy. In patients of the 1st group the ultrasound symptoms of nerve structure disorder appeared ($p < 0.01$): increased nerve cross-sectional area (was registered in 8 patients, 66%); hypoechogenicity, swelling of the nerve bundles (in 92% of patients), fascicular extension more than 1.5 mm (in 83% patients); reducing the number of nerve bundles (in 66%); increase the fibrous component (in 50%); inequality nerve path (in 58%). Indirect US signs of neuropathy are considered the thinning of the muscles and reducing the amplitude of movements. Also the few US patterns of neuropathy may be divided: acute nerve swelling after physical damage; a compression neuropathy (tunnel syndrome) - changing the contour prevails; metabolic neuropathy due to diabetes, thyroid pathology - the fibrotic nerve changes are mostly dominant.

13. Diagnostic possibilities of ultrasonography for stenosis of the lumbar vertebral canal

Rizvan Adbullaie, prof. MD
Rostyslav Bubnov, MD, PhD

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv
Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv*

Introduction

The aim of our study was to evaluate the diagnostic possibilities of ultrasound for diagnosis of lumbar spinal canal stenosis, standardization results of ultrasonography.

Materials and methods

We conducted ultrasonography to 51 patients with degenerative changes of lumbar spine detected by X-ray, MRI and CT. Age of the patients ranged from 23 to 58 years, includ-

Conclusion

Ultrasonography is an reliable alternative for neurophysiological studies diagnostic tool for neuropathy, shows high specificity (96 %) and medium sensitivity (86 %). The combination of clinical, sonography and US-guided electromyography will reliably estimate the peripheral nerve diseases.

Keywords: ultrasonography, peripheral nerve, neuropathy.

ing 27 men and 24 women. The control group consisted of 18 people aged 23 to 41 years without clinical-anamnestic and instrumental data of the lumbar spine pathology. Transabdominal ultrasonography of the lumbar spine was performed from the level L1-L2 (level of isthmus of the pancreas), continued to L5-S1 level using convex 3.5 and 5.2 MHz probes. Behind intervertebral disc the spinal canal was visualized, which is defined as oval anechoic structure. In posterior-lateral walls of

the channel were visualized secondary echogenicity linear structure corresponding to the yellow ligaments, which were clearly identified when hypertrophied. The measurements of sagittal size of SC and its planimetric area measurement method were conducted, considering assessment of yellow ligaments, intervertebral disc hernias.

Results and discussion

In most cases, the stenosis was purchased and due to degenerative processes in the spinal disc. Dysplastic (congenital and constitutional) stenosis was characterized by acquisition of vertebral canal triangular form, reducing its sagittal and frontal dimensions, more than the first. Sagittal size decreased significantly only in the median and paramedian hernia, the foraminal hernia and yellow ligaments hypertrophy, a significant reduction is not the case because the area of assessment was more informative. In 9 patients on ultrasound were found early signs of disc degenerative process, the average size of SC in these individuals did not differ on the size of SC in the control group (Sag.> 16 mm, S> 2.3 cm²). In 4 patients the dislocation SCS was revealed by MRI and X-ray superiorly than by ultrasound. Within 28 patients with SCS, 8 were operated. In 4 of them had traumatic disk rupture, while others found a hernia, which resulted severe SCS. Most hernia localized in the 2 lower

lumbar segments (24 patients). The most significant were the median and paramedian hernia, foraminal hernia caused by a significant SC narrowing.

We propose the following classification of stenosis of the lumbar spinal canal (Table 1).

Table 1

Clinical signs S	C Square	Sagittal size of SC
Normal >	2.3 cm ² >	16 mm
At risk	2.3-1.8 cm ²	14.1-16.0 mm
Minor stenosis	1.51-1.8 cm ² 1	2.1-14.0 mm
Moderate stenosis	1.1-1.5 cm ²	10.1-12.0 mm
Severe stenosis	<1.1 cm ² <	10 mm

Conclusions

Thus, ultrasonography is an informative tool already for early stages of SCS, provides objectivity, reliability and accuracy of the data gives a new diagnostic criterion SCS, allows you to select a group of risk, to determine the tactics of the patients and the control treatment.

Keywords: spinal ultrasonography, lumbar vertebral canal, stenosis.

14. Ultrasound Diagnosis of Atlanto-Axial Rotatory Subluxation in Neonates

Rizvan Adbullaie, prof. MD
Rostyslav Bubnov, MD, PhD

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv
Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv*

Aim and objective

Injuries of the cervical spine take a significant place, and the proportion of atlanto-axial damage in children is 1-4%. Therefore, the issues of rotary subluxation of ultrasound, especially in newborns remain and relevant to be studied. The aim of the study was to improve the diagnosis of rotary subluxation of the atlas in newborn infants by determining the ultrasound criteria for assessing odontoid process, ligaments and spinal cord.

Material and methods

In our study ultrasound was performed 28 infants with rotary subluxation of the atlas, confirmed radiologically, and treated at the neonatal units of the Kharkiv city prenatal center. A comparison group consisted of 12 healthy infants.

Results

In 13 (46.6%) infants the changes the central nervous system were identified on neurosonography - hypoxic-ischemic brain damage, subdymal cyst (5 mm), internal hydrocephalus (grade I), the asymmetry of the thickness of the choroid plexus. The rotary subluxation C2 odontoid process (OP) was waved aside in 50% cases to the direction of subluxation. The degree of asymmetry of the vertebrae lateral masses in infants with neurological symptoms (NS) was $71, 7 \pm 9,5\%$, subluxation in children with no neurological symptoms (without NS) was $46,6 \pm 8,3\%$ ($P < 0.05$). The asymme-

try of the thickness of the transverse ligament in children with NS was $61, 5 \pm 14, 0\%$, in children without NS - $20,0 \pm 10,7\%$ ($P < 0,05$). Structural changes of the transverse ligament manifested as a fuzzy outline of the ligament (in 13 infants), a local fiber disjunction (7 infants), and hyperechoic inclusions in the structure of the ligament (12 infants). These symptoms were not registered in healthy newborns. The asymmetry of the thickness of the pterygoid ligament was diagnosed in nine infants. We determined the significant decrease of size of the spinal canal and sagittal anterior epidural space at C1-C2 ($P < 0, 05$) in comparison with healthy individuals. The deformation of the anterior dural space was diagnosed in 12 infants, hyperechoic inclusions in the anterior epidural space in 8 infants.

Conclusions

Ultrasound diagnosis of rotary subluxation of the atlas in newborns has its own specific criteria (asymmetry of the OP, the change of the lateral pterygoid, and ligaments, reducing the size of the spinal canal at this level). Application of described method provides information about the ligaments, that is impossible to estimate with X-rays. In addition, ultrasound has indisputable advantages, such as harmlessness, availability and functionality.

Keywords: atlantoaxial instability, ultrasonography, rotatory subluxation.

15. Sonotopogram

Grzegorz Pilecki MD

Luboš Hrazdira, Assoc. prof., MD, CSc.

Zbigniew Pilecki MD

Department of Pediatric Orthopedic Surgery & Traumatology, Chorzów, Poland

FN U sv. Anny v Brně, LF MU, The 1st Orthopedic Department, Brno, Czech Republic

Operated side errors are common adverse events, and therefore, marking the surgical site by an arrow (indication) prevents the tragic mistakes. With time, drawings of executed procedures had more details and were created on the basis of anatomical topographic points (mapping). The first operation topogram was a map made on the basis of intraoperative radiographs. The use of ultrasound equipment issued the real progress in the implementation of preoperative map which is sonotopogram. By definition, sonotopogram is a map drawn on the skin of the operated area executed preoperatively on the basis of performed ultrasound examination. The map should contain a point of access, designation of important anatomical structures such as vessels and nerves in their actual process and other elements essential for efficient conduct of the operation, often different to administered in anatomical atlases. It is obvious addition to surgical checklist.

Sonotopogram performing techniques are as different as different are people executing them. We can see the beginner sonotopographers perform maps with many details that gradually lose unnecessary details. We combine more often sonotopogram with fixation techniques and ultrasound indication, marking the place where there is an interesting "change". Everything is done in order to efficiently and safely reaches your destination. There is a growing multitude of surgeons per-

forming ultrasound immediately before the procedure, but without drawing maps on the skin or indication of access points. This technique is preferred after obtaining certain experience in sonotopography. One of the surgeon asked by the authors why doesn't he paint sonotopogram on the skin, said he has it in his head and even see it spatially. So the first true 3D sonotopograms were formed. The whole technique with ultrasound mapping must show the surgeon operated area and the safest approach.

Using many programs and ultrasound probes we can view the operated area under high magnification, use the CD, PD, HD Flow, elastography, 3D/4D, or endoscopic probe. Particularly valuable in selected cases is a dynamic examination ultrasound. It seems that 3D sonotopogram will become the procedure routinely performed in the near future in the operations of higher levels of difficulty.

The knowledge acquired on the basis of preoperative ultrasound examination requires that ultrasound device was regular equipment for each operating room. The study shows that the sonotopogram procedure helps to increase the safety of surgical patients in the following ways:

1. Verification of the operated side.
2. Verification of the operated area.
3. Evaluation of anatomic relations.
4. Selection of the most favorable approach.
5. The possibility of intraoperative monitoring.

16. Ultrasound-Controlled Osteoarthritis Model in Rats

Dragulyan M.V.

Gulko T.P.

Bubnov R.V.

Irodov D.M.

Pokholenko Ia.O.

Kordium V.A.

Institute of Molecular Biology and Genetics NAS of Ukraine, Kyiv

Objectives

In the biological sciences, many studies using rat models are limited by the inability to gather anatomical and physiological information noninvasively in a longitudinal manner. Conventional destructive methods required to kill and open animal. Today imaging modalities were reported used for longitudinal monitoring of the osteoarthritis (OA) disease process in vivo, e.g. magnetic resonance imaging (MRI). However, very high magnetic field MRI (up to 14T) should be used to study little objects. Ultrasound (US) besides the human could be successfully used to study the structure of animal tissues, including small ones. Such equipment is available only in few research laboratories. The aim of paper was to assess the capabilities of suggested OA model in rats using general US equipment.

Materials and methods

The 6-8 month old male Wistar rat (weighing 350-465 g, n=20) were used in experiments. Animals were captured in facility with room temperature and inversed cycle of light-dark (12-12 hours), with free access to food and water. The intra-articular injection of solution of iodoacetic acid in saline 100 ml (100 mg/ml) was performed through the patellar ligament of the right knee under US guidance.

The control animals received the same volume of saline. US, clinical, x-ray, histological tests of the knee were performed on 3, 4, 14 days after the injection. Ultrasound scanning by linear 10-12 MHz transducer of ultrasound scanner HITACHI HV900 with Doppler techniques and sonoelastography was carried out. US scores were evaluated by two radiologists (US experts). US criteria of OA were documented as: articular gap, osteophytes, articular cartilage surfaces, functional tests etc.

Results

We obtained good ultrasound visualization of affected joints. Ultrasonography revealed articular gap distinguished over 0.1 mm, hyaline arthritis, osteophytes, deformation of cartilage surface, periarticular cysts, scarring tissue. Clinical, X-ray, histological data of experimental OA progression were revealed after intra-articular injection of iodoacetic acid solution in rats during all time of observation with significant cartilage degeneration and beginning of the formation of osteophytes. US data sensitivity, specificity for the diagnosis of OA in rats was 92%, 86% respectively in first expert, 82 % and 80 % for second expert.

Conclusion

US is a valuable tool for the in vivo identifica-

tion for early lesions of OA and for monitoring the disease. However method is operator related, requires specialized training in musculo - skeletal US, particularly in small animals. The potential uses of this model include the evaluation of different agents that induce matrix regeneration and can influence on the inhibition of the formation of the osteophytes

or promotion of their resorption. Preliminary results of model application allowed a possibility to test growth factors, stem cells for OA management.

Keywords: ultrasound, osteoarthritis, model, rats.

17. Ultrasound findings of different disorders of Achilles tendon in middle aged men

Dushanka Grujoska Veta, Ass. prof., MSc

Nenad Atanasov, MSc

Anastasika Poposka, Prof. Dr. PhD

University Clinic for Orthopedic Surgery, Skopje, Macedonia

Summary

The aim of the study was to evaluate ultrasound findings in different Achilles tendon disorders. Material and method: Twenty six patients, age range 30-55 years, with acute complaints presenting in the region of Achilles tendon, were examined and included in the study.

Results: Clinical findings showed difficulty in walking and standing on the toes on symptomatic leg and palpable gap in Achilles tendon in 22 patients. All the patients underwent ultrasound imaging of both sides, and complete rupture of Achilles tendon was confirmed in 22 patients, incomplete rupture in 2 patients and partial tear of medial head of gastrocnemius muscle in 2 patients. 17 patients were treated conservatively without surgery. Conclusion: Incomplete tears or various complaints in the region of Achilles tendon or m. triceps surae are difficult to be diagnosed clinically. Ultrasonographic examination is a valuable additional tool for imaging and follow-up the treatment of Achilles tendon injuries.

Introduction and aim

Injuries of Achilles tendon are among the most common subcutaneous tendon injuries in people aged between 30 and 55 years, predominantly of male gender. Predisposing factor for ruptures of Achilles tendon are high professional sport activities, aging, occasional sport activities at middle age, previous diseases or injuries of the tendon, previous and current infectious, metabolic or neurovascular diseases.

Clinical signs are obvious in fresh, complete tears of Achilles tendon on a typical site (3-8 cm above the insertion of Achilles tendon to calcaneus). Clinical diagnosis is difficult in incomplete tears of Achilles tendon or injuries of m. triceps surae. Achilles tendon is a prominent, superficial structure and it is easily accessible for clinical and ultrasound examination. The role of ultrasound is in detecting the lesion, its site and size, its nature as well as in helping to determine the treatment of the injury and follow-up of the treatment progress (1). The aim of this study was to present the ultrasound findings of different disorders of Achilles ten-

don in middle aged men.

Material and methodology

Forty-six patients (37 male, 9 female), aged from 30 to 55 years, presenting with complaints in the region of the lower leg were referred to the out-patient clinic at the University Clinic for Orthopedic Surgery in Skopje, between May 2010 and June 2011. All of them underwent clinical and ultrasound examination. Plain radiography of the lower legs was made in 7 patients to exclude bone changes. The first ultrasound imaging was done within 24 hours to 7 days since onset of symptoms.

Only male patients (26 patients) that had neither previous injury, nor previous infectious disease of the affected leg, were included in the study. Three patients were active athletes, and the remaining had sedentary jobs and practiced only recreational sport activities.

Ultrasound imaging of both lower legs was done in all patients. The examination was carried out with a 7, 5 MHz real-time linear probe using the apparatus SONOLINE Versa Ultrasound Imaging System, SIEMENS AG, Erlangen, BRD. Clinical and ultrasound examination were performed by orthopedic surgeons experienced in musculoskeletal ultrasound. All the findings were retrospectively compared.

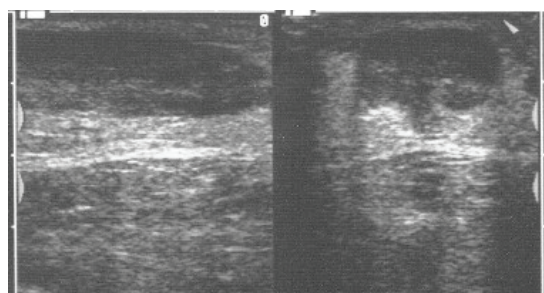
During ultrasound imaging of Achilles tendon, patients were examined in prone position with both legs in neutral position and their ankles and feet loose for dynamic examination. The linear probe was positioned parallel to the tendon so that the ultrasound waves were directed into the tissues orthogonally.

The standard method of work consists of ultrasound imaging in longitudinal and transversal planes of Achilles tendon. The Achilles tendon is examined throughout its length from

the bony attachment on Tuber calcanei up to the junction of the muscle part of gastrocnemius muscle. Characteristic features of longitudinal and transverse section scans are seen on control sonograms of asymptomatic legs. Measurements are done using caliper of the ultrasound apparatus. The length of the Achilles tendon was measured on the longitudinal section and the width and thickness on the transversal section.

Results

Clinical finding in all patients revealed discrete limping gait, pain on pressure in the symptomatic lower leg, positive Thompson test (22 patients) and inability to stand on toes of the injured leg (24 patients). Enlarged circumference of symptomatic lower legs was diagnosed in 24 patients and palpable gap of Achilles tendon was proved in 22 patients. Static ultrasound imaging showed different sonomorphologic changes. Complete rupture of Achilles tendon was found in 22 patients, incomplete rupture in 2 patients, associated with calcification in the region of insertion of Achilles tendon to calcaneus. 2 patients had rupture of medial head of gastrocnemius muscle.



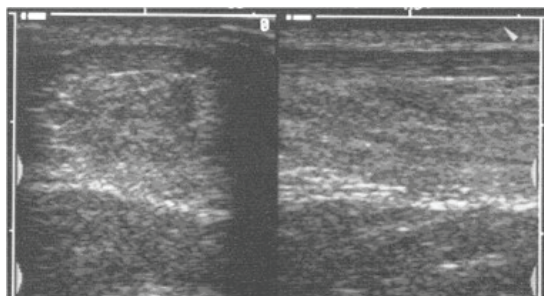


Fig.1A 37 year old man who suffered an acute right Achilles tendon rupture during recreative playing football

A. Longitudinal scan: Stumps of the tendon with uneven edges and hypoechoic areas suggestive of hematoma

B. Transverse scan: Increased thickness of the torn tendon with mixed hypo and hyperechoic areas

C. Transverse scan: Asymptomatic left Achilles tendon

D. Longitudinal scan: Asymptomatic left Achilles tendon

Complete rupture of Achilles tendon was on 6 cm (3-8 cm), cranially above the attachment to calcaneus. Typical sonographic characteristics such focal discontinuity, torsion of the normal fibrillary architecture and loss of typical parallelism of the fibrillary structure of the tendon were found in both longitudinal and transversal planes. Stumps of the tendon with uneven edges and hypoechoic shadows were diagnosed in 22 patients. One or several hypo- and/or hyperechoic areas suggestive for hematoma or seroma, were diagnosed on the site of the rupture.

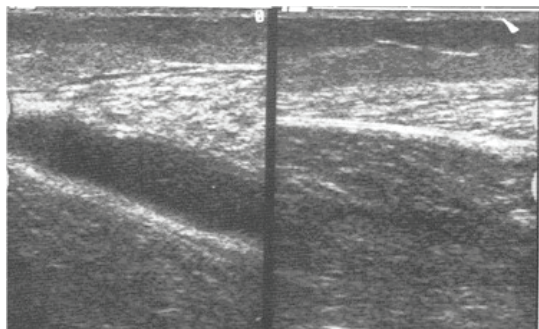


Fig.2. A 51 year old man who suffered a partial rupture of medial head of gastrocnemius muscle of left lower leg during dancing

A: Medial head-Increased thickness and irregular fibrillar structure and beneath hypoechoic area of haematoma

B. Lateral head-with normal fibrillar structure

Dynamic examination showed existence of peritendineum (which was intact in most of the cases) and gliding of tendon stumps showing their separation (in dorsal flexion) and approximation (in plantar flexion). This was of particular importance for further mode of treatment since surgical treatment was recommended in 9 cases where the distance was too large and there was no contact of the stumps of Achilles tendon in plantar flexion. Ultrasound imaging of asymptomatic lower legs showed initial degenerative changes such as thickening of Achilles tendon with small hypo- and hyperechoic shadows in 12 patients. There were no changes in the remaining patients. Plain radiography of the symptomatic lower legs was done in seven patients to exclude bone changes. Calcification in the region of insertion of Achilles tendon was found in two patients.

Discussion

Clinical diagnosis of a complete fresh rupture of Achilles tendon on typical site (3-8 cm above the insertion of Achilles tendon to calcaneus) in middle aged men is easy to be established (2, 3). The role of ultrasound is important in detecting the site and size of the rupture, possible gliding of tendon stumps and deciding mode of treatment (4, 5).

In cases of partial rupture of Achilles tendon or lesions at the muscular-tendinous junctions of m. triceps surae, various sonomorphologic changes are discovered, such as: tendon thickening and edema of the surrounding tissues, partial tear of typical parallelism of tendon fibers, hypoechoic areas in the tendon (6). Mixed hypo- and hyperechoic shadows and tendon thickening shown on the sonograms are relatively non-specific signs since they are found in ruptures and in chronic tendopathies. In cases of differential diagnostic difficulties, MRI of lower leg is advised (7).

Conclusion

Clinical diagnosis is clear in fresh complete rupture of Achilles tendon on typical site. In atypical ruptures, in incomplete lesions or unclear difficulties in the region of the Achilles tendon and m. triceps surae, ultrasound imaging is a method of choice as a subsequent examination. In addition to the well-known advantages of ultrasound (broad application without radiation and side effects, low cost), dynamic examination by an orthopedic surgeon trained in the method are very important for determination on the choice of treatment and monitoring the effects of the treatment.

References

1. Kayser R, Mahlfeld K, Heyde C E. Partial rupture of the proximal Achilles tendon: a differential diagnostic problem in ultrasound imaging. *Br J Sports Med* 2005; 39:838-842
2. Moller M, Movin T, Granhed H, Lind K, Faxen E, Karlsson J. Acute rupture of tendo Achillis. *J Bone Joint Surg [Br]* 2001; 83-B: 843-8
3. Kramps HA, Lenschow E. Einsatzmöglichkeiten der Ultraschall Diagnostik am Bewegungsapparat. *Z Orthop* (1979) 117: 355-364
4. Haims AH, Schweitzer ME, Patel RS, et al. MR imaging of the Achilles tendon: overlap of findings in symptomatic and asymptomatic individuals. *Skeletal Radiol* (2000) 29: 640-645
5. Hollenberg GM, Adams MJ, Weinberg EP. Sonographic appearance of nonoperatively treated Achilles tendon ruptures. *Skeletal Radiol* (2000) 29:259-264
6. Paavola M, Paakkala T, Kannus P, et al. Ultrasonography in the differential diagnosis of Achilles tendon injuries and related disorders. *Acta Radiol* 1998; 39: 612-19
7. Khan KM, Forster BB, Robinson J, Cheong Y, Louis L, Maclean L, Taunton JE. Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two Year prospective study. *Br.J. Sports Med.* 2003; 37:149-153

Keywords: ultrasound, Achilles tendon, disorders.

18. Evaluation of ultrasound findings of painful hip associated with slipped capital femoral epiphysis

Dushanka Grujoska Veta, Ass. prof., MSc

Milan Samardziski, Assoc. prof. Dr. PhD

Spase Antevski, M.D.

University Clinic for Orthopedic Surgery, Skopje, Macedonia

Summary:

The aim of the study was to evaluate the values of ultrasound findings in the diagnosis of slipped capital femoral epiphysis (SCFE) in adolescents. **Material and methodology:** During a 3 year period, 7 patients with suspected diagnosis of SCFE were diagnosed and treated at the University Clinic for Orthopedic Surgery-Skopje. Clinical examination, ultrasound imaging with anterior approach of both hips and radiography of pelvis were done in all patients. **Results:** Suspected diagnosis of SCFE was based on history of patients, positive Drehmann's sign and ultrasound signs of effusion and a slippage in affected hip. Diagnosis was subsequently confirmed with plain radiography on antero-posterior and frog-leg view. **Conclusion:** Ultrasound imaging is a valuable tool to rule out hip effusions and early signs of epiphyseal slippage but antero-posterior and frog-leg view of pelvis must be done to confirm the diagnosis of SCFE early in order to start appropriate treatment.

Introduction and aim

Painful hip is one of the commonest causes of limp found in children between 2 and 15 years of age and one of the commonest causes for referring to the out-patient clinic of an orthopedic department (1). It might be similar to more significant disorders, especially in their initial stages, which might be life threatening

so that an organized approach to evaluation is required (2). Displacement of the epiphysis from the metaphysis of any long bone can occur as the result of acute trauma or spontaneously following various epiphyseal disturbances. Slipped capital femoral epiphysis (SCFE, Epiphyseolysis), is the commonest of such disorders in young adolescents and might be associated with genetic, endocrine, metabolic, iatrogenic, inflammatory, neoplastic disorders or other reasons. Its incidence is 3-10 per 100000 and is more common in boys than in girls, with ratio of 3:2.

The onset of symptoms in boys is at 12-15 years and in girls at 11-13 years of age. Slippage causes synovitis of the hip, accompanied by clinical signs of antalgic gait, restricted painful movements and characteristic radiographic signs. The aim of the study was to evaluate the values of ultrasound findings in the diagnosis of slipped capital femoral epiphysis (SCFE) in childhood.

Materials and methodology

During a 3 year period, children (2-15 years of age) with signs of painful hip and a limping gait were referred to the out-patient clinic at the University Clinic for Orthopedic Surgery-Skopje. Only findings of children diagnosed and treated of SCFE were included in this paper. Data of patient's history (gender, age, symptoms, onset of symptoms, previous in-

fections, injuries, fever, and family data) and clinical examination (painful movements, restriction of movements, limp) were carefully collected.

All patients with restricted and painful mobility of the affected hip on hospital admission underwent ultrasound examination which was repeated in 7 days intervals during follow-up. Plain radiography in antero-posterior and a frog-leg or Lowenstein view of hips were taken in all patients. A real-time apparatus (SONOLINE Versa Pro Ultrasound Imaging System, Siemens AG, Erlangen, Germany) with a 7, 5 MHz linear transducer was used. During ultrasound examination, children were put in supine position with hips and knees in extension and patellae facing up. Both hips were examined. The probe was aligned along the longitudinal axis of the femoral neck by rotating it slightly clockwise. Sagittal sections adapted to the course of the femoral neck were used to visualize the hip (3). Measurements of displacements of epiphysis from metaphysis and classification, were described as the suggested criteria by Kallio et al. (1991)

Results

During a 3 year period at the University Clinic for Orthopedic Surgery-Skopje, there were 7 patients (6 boys, 1 girl) at 11-15 years of age, with suspected diagnosis of SCFE upon admission. Main symptoms included unilateral pain in the hip, thigh or knee, limping gait or refusal to bear weight because of pain. The mean duration of symptoms prior to admission was 22 (7-60) days. The onset of symptoms was acute in one patient, and gradual in 6 patients. Four of patients were obese with underdevelopment of the genitalia; other two showed no specific physical characteristics. Left hip was affected in 4 patients, right hip

in two patients. Drehmann's sign was positive in all patients. A girl suspected of SCFE, was diagnosed later on with MRI of having stress fracture of the right femoral neck.

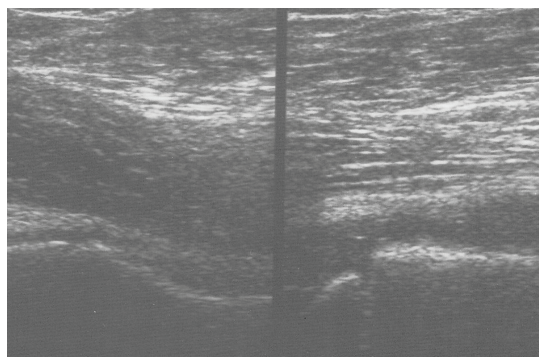


Figure 1. Ultrasound scan of left-sided SCFE in a 12 year old boy. Ultrasound signs include: convex reflective band (from bulging of the capsule), effusion, widening of physis and a step between epiphysis and metaphysis

Ultrasound examination of both hips and plain radiography of pelvis in antero-posterior and frog-leg view, confirmed the diagnosis of SCFE in 6 patients. Ultrasound findings revealed characteristic landmarks including the femoral capital epiphysis, the physis itself and the concavity of anterior cortex of femoral neck and capsule on the anterior scans of asymptomatic hips. Ultrasound findings of the affected hips were signs of convex reflective band (from bulging of the capsule), widening of physis and a step between epiphysis and metaphysis. Measurements of synovial effusion of the hip joints were made by comparing the anterior capsular distances (ACD). Steps (mean 7mm) between epiphysis and metaphysis, as US signs of slippage, were measured too. In four patients slip was mild (less than 7mm), moderate (11mm) in one and severe (more than 11mm) in one.



Figure 2. Antero-posterior radiography of left-sided SCFE in a 12 year old boy. Radiologic signs include: (a) Steel sign - a double density is found at the metaphysis; (b) widening of the physis compared with the unaffected side; (c) decreased epiphyseal height compared with the unaffected side; (d) Klein's line - a line drawn along the superior edge of the femoral neck should normally cross the epiphysis; the epiphysis will fall below this line in slipped capital femoral epiphysis.

The findings of antero-posterior plain radiography of pelvis in three patients made prior to admission were read as normal. New radiographic findings and frog-leg lateral views confirmed the diagnosis of SCFE. Three patients were treated conservatively because written consent for surgical procedure was not approved by their parents. Stabilization of the epiphyses from further slippage was done with pinning in-situ in other three patients. Follow-up of the patients (mean 13, 6 months) was possible in surgically treated patients. Effusion decreased and physeal step disappeared post-operatively on the first control. After follow-up of one year there was still some bulging of the capsule in patient with severe slippage.

Discussion

Differential diagnosis of hip effusion in ado-

lescents is associated with stress fractures, JIA, osteomyelitis, benign or malignant tumors. Ultrasound signs of epiphyseal displacement are similar to initial changes in Perthes' disease, but the age of onset is different. Ultrasound examination of hips in these 7 patients showed the effusion and step of different heights between epiphysis and metaphysis in all affected hips which led to suspicion of SCFE (4). Conventional radiography is of little value in the assessment of intra-articular joint effusions and initial stage of SCFE. Early radiologic signs as Steel sign, physeal widening and decreased epiphyseal height were seen on radiographs made within 7 days upon admission (5). In-situ stabilization was done in 3 patients (6). No chondrolysis or avascular necrosis was found in follow-up (7).

Conclusion

History of patients and clinical examination in obese children between 11-15 years of age associated with underdeveloped genitalia should raise suspicion of SCFE easier. In adolescents without any physical characteristics and normal sexual development, but with painful hip, limping and typical restricted hip movements, ultrasound examination should be the first imaging method. It is valuable to rule out hip effusions and early signs of slippage which could not be seen or might be missed on initial plain radiography (antero-posterior view) of pelvis. Antero-posterior and especially frog-leg view of pelvis must be done to confirm the diagnosis of SCFE early in order to start appropriate treatment and. Early establishing of exact diagnosis and starting of appropriate treatment is essential in order to avoid or decrease consequences of late treatment.

References:

1. Wingstrand H, Transient synovitis of the hip in the child *Acta Orthopædica Scandinavica Supplementum* 1986 No. 219, Vol.57.
2. Konermann W, Gruber G. Hüftgelenkerkrankungen im Kindes-und Jugendalter-sonographische Diferentialdiagnosen. *Orthopäde* 2002 31:288-292
3. Egund N, Wingstrand H, Forsberg L, Pettersson H, Sundén G Computed tomography and ultrasonography for diagnosis of hip joint effusion in children. *Acta Orthop Scand* 1986 Jun; 57 (3): 211-5
4. Kallio PE, Lequesne GW, Paterson DC, Foster BK, Jones JR. Ultrasonography in slipped capital femoral epiphysis. Diagnosis and assessment of severity. *J Bone Joint Surg Br.*1991 Nov; 73(6):884-9.
5. Gekeler J. Radiology of adolescent slipped capital femoral epiphysis: measurement of epiphyseal angles and diagnosis. *Oper Orthop Traumatol.* 2007 Oct; 19 (4):329-44.
6. Krauspe R, Wild A, Westhoff B, Slipped capital femoral epiphysis (SCFE) European instructional course lectures. Volume 5, 2001
7. Vukasinovic Z, Slavkovic N, Slavkovic S. Complications of slipped capital femoral epiphysis *Srp Arh Celok Lek.* 2007 Jan-Feb; 135 (1-2):105-10.

Keywords: hip, slipped capital femoral epiphysis, ultrasound.

19. Ultrasound of musculoskeletal tumors

Lukáš Pazourek MD

Luboš Hrazdira, Assoc. prof. MD, CSc.

Jarmila Skotáková, Assoc. prof. MD, CSc.

FN U sv. Anny v Brně, LF MU, The 1st Orthopedic Department, Brno, Czech Republic

Introduction

Musculoskeletal tumors constitute 1% of all malignancies. Basic imaging method in the diagnosis of musculoskeletal tumors is still X-ray, which shows mainly skeletal variations. Adding ultrasound (US) is then ideal to show the changes in the soft tissues. Detailed examination if indicated then allows computed tomography or magnetic resonance imaging. Ultrasound is easily available imaging method without radiation dose, in some countries it is very cheap, too.

Ultrasound imaging of musculoskeletal tumors

Ultrasound examination of the tumorous ti-

ssue enables the assessment of the tumor localization, size, demarcation, echostructure and vascularization as well as the relation to the neighborhood particularly to the large vessels. The tumor tissue echogenicity and echostructure differing from the surrounding tissues or the tumor location in the fibrous sheath which is detectable by US are the preconditions for a successful diagnosis. US is actually an examination of soft tissues above the bone surface. Therefore bone changes can be assessed only if the normal structure of the bone surface has been changed. The ultrasound waves penetrate through the osteolytic focus into the bone cortex into the bone depth. On the other hand the ossified or calcified parts of the soft

tissue tumor prevent the ultrasound waves from penetrating which in turn makes impossible to assess the tumor relationship to the bone surface. Because ultrasonography is only an imaging technique, it cannot furnish a specific diagnosis of tumor type. A cytologic or histologic examination is necessary for a specific diagnosis type. US represents the method of choice for postoperative follow – up of tumors of locomotive apparatus with the aim of early detection of local recurrence.

Other ultrasound imaging options

In addition to the standard view of ultrasound can be used a number of new modern methods such as Doppler techniques, Contrast-enhanced ultrasound, panoramic views and the 3D visualization.

The use of ultrasound in biopsies and surgery of musculoskeletal tumors

Ultrasound-guided core needle biopsy can fa-

cilitate sampling for histological or cytological examination and thus allows, in some cases, avoid open biopsy with the necessity of even short-term hospitalization. US can identify the invasive expansion into the surrounding tissues and this may decide about the radicalism of the surgery. Ultrasound guided tumor focus drawing on the skin surface or even the use of ultrasound during surgery may facilitate intra-operative guidance and help during resection of the tumor.

Conclusion

Ultrasound imaging is an important technique in the diagnosis of musculoskeletal tumors. It is used in the primary diagnosis, the USG-guided puncture biopsies, preoperative planning and intra-operative possibly during tumor resections and is an important method in the postoperative follow-up.

Keywords: Ultrasound, musculoskeletal tumors

20. Causes of eventual failure of early screening for DDH

Jan Poul, Prof. MUDr. CSc.

Brno University Hospital, Department of Pediatric Orthopedics, Brno, Czech Republic

Summary

Early screening nowadays is a routine procedure in Czech Republic, based on the examination of all newborns in the first days after delivery by both clinical tests and ultrasound. As the prevalence of DDH is lower than 1 per cent, it places great demands on the investigator. Usually, the mass-screening is performed as the subsidiary activity, before or after working session of orthopedic surgeon, involving examination mostly of 50-60 newborns per two hours. Acquiring of medical history,

clinical and ultrasonographic examination is performed very fast. Similarly, the second examination at age of 6 weeks and subsequently at age of 4 months are usually performed as the subsidiary activity, most controls from Brno region (700 thousands of inhabitants) are performed in our hospital

Options and causes of failures

1. Serial over-stress of investigator by tedious repeated examination reflecting very low incidence of DDH
2. Insufficient extract of medical history. Posi-

tive findings can potentiate vigility of investigator

3. Incompetent clinical examination
4. Wrong interpretation of ultrasound examination
5. Negligence of use of early treatment (Frejka pillow)
6. Insufficient reexamination and checking of treatment device.

Since 1984 till 2011 through mass-screening in Brno more than 140 thousands of babies

were examined in three stages (newborn period, 6 weeks and 4 months of age).

Prevalence of antenatal irreducible hip dislocation was 1/4.876; prevalence of conservatively treated cases was 1, 3 %. Missed cases: Late subluxations 2 cases/140 thousands, late acetabular dysplasia (detected at age of 6 weeks-4 months) 1268/140 thousands (0, 9%).

Keywords: DDH-early screening-ultrasound examination.

21. 3D echographic examination of the locomotive apparatus - state of the art

Luboš Hrazdira, Assoc. prof., MD, CSc.

FN U sv. Anny v Brně, LF MU, The 1st Orthopedics Department, Brno, Czech Republic

Summary:

3-D ultrasound of the locomotive apparatus revealed the spatial relationship between lesions and their surroundings, including vascular landmarks. The authors deal with spatial analysis of the data acquired in examining the patients for orthopedic indications. It is possible to image and model not only the structure we are interested in, but also its relation to the surrounding structures.

The paper demonstrates the possibilities of this technology – different modes of image including the spatial reconstruction of bony surfaces, soft tissues as well as pathological focal changes. Although the diagnostic efficacy of the 3D examination compared to 2D examination performed by a well-trained person is not directly increased, the features of coronary sections and localization are a great progress of this imaging technology. 3-D Power Doppler is more sensitive for tracking vessels of injured locomotive apparatus, but is time consuming. 3-D volume imagination gets the exa-

miner freedom to generate anatomical views from an infinite number of perspectives and allows the examiner to explore anatomic relationship in ways that are not available with conventional 2-d imaging.

The possibility of storing the volume data is considered a further progressive trend. It greatly contributes to enhancing the scope of follow up checks, enables comparison of expert conclusions and can serve for educational purposes.

Keywords: 3D ultrasound, locomotive apparatus.

22. Ultrasound of locomotive apparatus in sports medicine – introduction

Luboš Hrazdira, Assoc. prof. MD, CSc.

FN U sv. Anny v Brně, LF MU, The 1st Orthopedic Department, Brno, Czech Republic

Summary:

In ultrasound, as in all of medical imaging, it is never surprising when technology races ahead of clinical practice. The hope of many is that ultrasound will reveal new truths and hidden diagnostics capabilities beyond the reach of another image technologies. The ultrasound of the locomotive apparatus in sportsmen revealed the spatial relationship between lesions and their surroundings, including vascular landmarks. The authors deal with analysis of the data acquired in examining the patients for sports orthopedic indications. The paper demonstrates the possibilities of this techno-

logy – not only soft-tissue examination, but also reconstruction of bony surfaces and soft tissues examination with help of forced positions. The diagnostic efficacy of the USG examination performed by a well-trained person is really high and demonstrates a great progress of this technology among other imaging modalities. The ultrasound examination is not time consuming and should be a part of clinical examination directly in the field where can improve the diagnosis.

Keywords: Sports medicine, ultrasound, locomotive apparatus.

23. Ultrasound as a Problem-Solving Tool in the Paediatric Musculoskeletal System

Kil-Ho Cho, M.D.

Department of Diagnostic Radiology, Yeungnam University School of Medicine & Medical Center Daegu, Korea

For the musculoskeletal (Msk) diseases, radiography is the basic and most important although its sensitivity is low in detecting early signs of bone &/or soft tissues diseases. By using uniqueness of ultrasound such as easy right-left comparison, colour & power Doppler function, zoom-in capability, sonoscopy (extended physical examination with transducer capturing real-time dynamic images on site), Msk ultrasound can provide invaluable clinical information which are not obtainable by other imaging modalities.

Most of all, ultrasound in the Msk system is superb in percutaneous guiding procedures. Msk

Ultrasound can alleviate some of the medico-socio-financial burden in children with wide and/or multiple symptomatic areas by using it as a screening tool to preclude the need for other imaging examination that requires sedation or ionizing radiation or costliness.

Diagnostic and therapeutic usefulness:

1. To confirm whether existence of superficial small lesions (including foreign body) or not in a localized symptomatic area
2. To get information about the exact location, number and size of lesions.
3. To differentiate whether the pathology is intra-articular or extra-articular.

4. To find causes of pain &/or of limited range of motion, especially motion-related symptoms.
5. To get additional information about the relationship of a lesion to adjacent neurovascular channels in cases with vague findings on MRI.
6. In patients with orthopaedic metallic devices in which other imaging modalities are limited to use.
7. In non-sedated young children with invariably unnecessary motion.
8. To use as a screening tool in patients with multiple symptomatic sites.
9. To guide percutaneous procedures such as aspiration cytology, biopsy, injection, pain control, cyst aspiration, abscess drainage and so on.

Limitations of ultrasound in application to the paediatric Msk system are as below:

- (1) Inability to depict intra-osseous lesions when overlying cortex is intact.
- (2) Difficulty in visualizing lesions when deep-seated or located behind bones or metals.
- (3) Problem in defining lesions with wide thick surface calcification or ossification.
- (4) Not easy to depict big lesions beyond the dedicated ultrasound field-of-view.
- (5) Different anatomical landmarks in ultrasound compared to radiography, CT and MRI.

In conclusion, ultrasound can be a cost-effective problem-solving tool for diseases of the paediatric Msk system by using uniqueness of ultrasound, which is not available on other imaging modalities not only for diagnostic but also for therapeutic purposes as like as in adults.

References

1. JC. Laine, SP. Kaiser, M Diab. High-Risk Paediatric Orthopaedic Pitfalls. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28:85–102
2. MS. Keller. Musculoskeletal sonography in the neonate and infant. *Pediatr Radiol* 2005; 35:1167–1173
3. T Southwood. Juvenile idiopathic arthritis: clinically relevant imaging in diagnosis and monitoring. *Pediatr Radiol* 2008; 38 (Suppl 3):S395–S402
4. K Johnson. Imaging of juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Radiol* 2006; 36:743–758
5. YM El-Miedany, IH Housny, HM Mansour, et al. Ultrasound versus MRI in the evaluation of juvenile idiopathic arthritis of the knee. *Joint Bone Spine* 2001; 68:222-230
6. JW Guite, W DE Logan, RMcBA, et al. Parental Beliefs and Worries Regarding Adolescent Chronic Pain. *Clin J Pain* 2009; 25:223–232
7. D Jaramillo & T Laor. Pediatric musculoskeletal MRI: basic principles to optimize success. *Pediatr Radiol* 2008; 38:379–391
8. C J. Kellenberger. Pitfalls in paediatric musculoskeletal imaging. *Pediatr Radiol* 2009; 39 (Suppl 3):S372–S381
9. Wang SC, Chhem RK, Cho KH, et al. Joint sonography. *Radiol Clin North Am* 1999; 37:653-668
10. K-H Cho, B-H Park, KM Yeon. Ultrasound of the hip. *Semin Ultrasound, CT, MRI*. 2000; 21(3):214-230
11. K-H Cho, YH Lee, SM Lee, et al. Sonography of bone and bone-related diseases of the extremities. *J Clin Ultrasound* 2004; 32:511-521
12. K-H Cho, SM Lee, YH Lee, KJ Suh. Ultrasound Diagnosis of either an occult or missed fracture of an extremity in pediatric-aged children. *Korean J Radiol* 2010; 11:84-94

24. Ultrasound-guided interventional procedures

Kil-Ho Cho, M.D.

Department of Diagnostic Radiology, Yeungnam University School of Medicine & Medical Center Daegu, Korea

Summary:

Ultrasound (US) is not only valuable imaging tool in musculoskeletal (MSK) system but also getting more popular as a tool of choice for image-guided interventional procedures. Its real-time multi-planar imaging capability is very useful for monitoring of needle position and passage from the skin to the exact site of a lesion during the interventional procedures. Basic principles and techniques are discussed with limitations. At first, US is performed to evaluate the lesion and relevant anatomy for planning of the needle entry point and the pathway, avoiding nerve, vessel, and other structures as much as possible. Avoid performing biopsy when the lesion is located unreachable site or next to critical structures, and patient's serum platelet is less than $50,000/\text{mm}^3$. Most of the cases, free-hand technique (a needle in one hand, and

a transducer in the other) is more preferable and convenient. Complications are quite uncommon. Procedures being performed under the US-guidance are:

1. Soft tissue and/or bone biopsy (when cortical destruction is positive)
2. Aspiration (with or without catheter installation) of fluid collections such as a cyst, hematoma, abscess
3. Arthrocentesis, tenocentesis, and bursocentesis
4. Not only diagnostic but therapeutic injections including pain control
5. Foreign body retrieval
6. Treatment of tendon abnormality (lavage of calcific tendinopathy; platelet injection for tendon tear)

US-guided percutaneous interventional procedures are safe and effective for MSK lesions.

25. Ultrasound of Articular & Peri-Articular Pain

Kil-Ho Cho, M.D. Ph.D.

Department of Radiology, Yeungnam University Hospital, Daegu, KOREA

Summary:

Musculoskeletal pain is a major cause of morbidity, occupational sickness absence and disability of loco-motor system in aged persons. Pain is a subjective experience and the intensity of the pain can also differ from person to person, depending on whether the pain is caused by an acute injury or overuse, and

whether a person who has the pain is religious/emotional or not. By IASP (Int'l, Assoc for the Study of Pain), pain is defined as "an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage or described in terms of such damage". There are more than 100 causative diseases of musculoskeletal pain. In the diagnostic work up

of a pain, radiology is important to figure out the location and possible causes of the pain. For the purpose, musculoskeletal ultrasound is one of the most useful imaging modality, which can define the location and causes of a musculoskeletal pain by depicting not only anatomical structures (tendon- muscle-bone unit including enthesis, bursa, joint, vessel and nerve) but also nature of a lesion. Diagnostic work up of a pain.

1. History and physical examination,
2. Routine studies: a CBC, ESR, urinalysis, chemistry panel including electrolytes, serum protein electrophoresis, and so on.
3. Basic radiographs.
4. An EMG and a nerve conduction velocity study, if necessary.
5. Additional Lab
6. The help of a rheumatologist, a neurologist, or an infection specialist, or a psychiatrist.

Causes of Joint or Soft-Tissue Pain

1. Etiologic Localization

26. Sono-surgery

Zbigniew Pilecki MD

Grzegorz Pilecki MD

Luboš Hrazdira, Assoc. prof. MD, CSc.

Department of Pediatric Orthopedic Surgery & Traumatology, Chorzów, Poland

FN U sv. Anny v Brně, LF MU, The 1st Orthopedic Department, Brno, Czech Republic

Summary:

Sonosurgery by definition is a section of minimally invasive techniques performed in a continuous ultrasound imaging with the use of endoscopic tools. It has developed on the basis of puncture techniques performed under ultrasound control. However, it is necessary to distinguish both of these procedures. Sono-

Joint capsule/synovium (OA, RA, infectious, metabolic)

Bone-Enthesis-Tendon –Muscle Unit

Bursa

Ligaments

Vascular components (vasculitis, blockage, thrombus, arteriosclerosis)

Nerve components (entrapment, neuritis)

SOL (Space-Occupying-Lesion)

2. Referred Pain

3. CNS diseases

4. Systemic abnormalities or diseases (DM, arteriosclerosis, embolism, electrolyte imbalance, hormonal imbalance---)

5. Psycho-somatic pain

Also, we can gain information for the next study for final diagnosis or can use ultrasound as a tool for tissue biopsy and/or sampling for bacteriologic exam, and aspiration/drainage.

surgery is a surgical operation performed with ultrasound imaging, and the puncture technique is single-invasive procedures, which often are components of sonosurgery. On the dynamic development of sono-surgery influenced the appearance of modern ultrasound and endoscopy equipment. It is a branch of surgery - thus requiring compliance with

the terms of asepsis, medical art and should be performed in the operating theater conditions by the experienced personnel. Perhaps in time, the simplicity and minimal tissue trauma, while performing sono-surgical procedures, will let to make them in a treatment room. All sono-surgical procedures have their steps, which will be presented. It seems that the shown steps are typical for all surgical techniques. This is an essential element distinguishing sono-surgery from percutaneous puncture techniques executed with ultrasound imaging.

I. Performing of a sonotopogram.

We perform map of the operated area using ultrasound imaging always before surgery. The performed map is called the sonotopogram. It should contain an optimal access and location of important anatomical structures such as vessels and nerves and their actual process, often different from being shown in anatomical atlases. Performing the sonotopogram is recommended during all invasive procedures.

II. Preparation techniques.

1. Techniques using liquid (needle techniques).
2. Techniques using tools.
3. Techniques using electrotools.
4. Balloon techniques.
5. Mixed techniques.

Recommended by the authors is a technique using a saline solution containing the anesthetic. Based on the principle of complementarity we can concomitant anaesthetize the operated area and separate the surrounding tissues in such way that provide free access for the tools. Quite often, we use the special courts, pilots and preparators. The use of preparation by surgical yarns has a lot of supporters- especially during the preparation of the tendons, muscles, fascia, nerves and blood vessels. Use of the electrotools is applicable in the prepa-

ration of large, well perfused or difficult to access areas. Techniques using a balloon are used mainly in the preparation for a large maneuver area or for an implant. The use of a balloon or two enables apply extract through drain, which is similar to endoscopic hook. In sonosurgery we use mostly mixed techniques because of their effectiveness. We must remember that they are also widely used in other endoscopic techniques.

III. The use of endoscopic tools.

1. Knives and cutting electrodes adapted to endoscopic techniques with their shields and pilots.
2. Endoscopic tools adapted to supply the tissues (shavers, trepanoshavers, drills, taps, reamers, screwdrivers, buckets, thermal electrodes etc.
3. Helping tools: cannulas (membrane and flow), guides, sights, tools for holding (grasper), bags, needles, tips and wires.
4. Implants designed for endoscopic techniques.

This is a group artificially created in order to present a very wide range of tools used in endoscopic techniques: arthroscopy, laparoscopy, cystoscopy and traumatology. The choice of tools depends on the experience of the surgeon and the type of performed surgery, but it must always be prepared based on the principle of complementarity.

IV. Sewing.

1. Transdermal sutures.
 - a. Classic percutaneous suture.
 - b. Suture with awl.
 - c. Two needle technique (classical and guided) - 2in1.
 - d. Three needle technique - Allin1
2. Sutures in the one barrel technique.
 - a. Technique using a metal cannula.
 - b. Technique using a membrane cannula.

3. Sutures in the multi barrel technique - All-In1.

- a. Using a double cannula.
- b. Using multiple cannulas.
- c. The use of cannula and endoscopic tools.

4. Sutures using implant - All-In1.

- a. Using a clipper.
- b. Using the stapler or arrows.
- c. Suture with an anchoring implant.

5. Sutures using sewing robot.

The application of these techniques is limited to certain local conditions; therefore their use requires a lot of experience of the operator.

V. Procedure ending.

It is similar as in all surgical procedures. In case of sonosurgery we assume most commonly a suture closing point wound through

which the tube comes out.

VI. Postoperative period.

All performed endoscopic operations are characterized by short hospital staying. This is due to minimal tissue traumatization and the way of anesthesia. Sonosurgical procedures meet all these conditions with a vengeance, because the hospital stay is often few hours. This is beneficial for many reasons for the patient and medical facility. Throughout the whole postoperative period, pain is limited and therefore patients recover well-being early and quickly take rehabilitation, which significantly shortens the period of incapacity for work or study. It should be emphasized also a large usefulness of ultrasound during the control of healing process of the operated structures.

27. Puncture techniques in ultrasonography

Zbigniew Pilecki MD

Luboš Hrazdira, Assoc. prof. MD, CSc.

Grzegorz Pilecki MD

Rostyslav Bubnov, MD, PhD

Department of Pediatric Orthopedic Surgery & Traumatology, Chorzów, Poland

FN U sv. Anny v Brně, LF MU, The 1st Othopedic Department, Brno, Czech Republic

Clinical Hospital "Pheophania" of State Affairs Department, Kyiv

Puncture techniques derive their nomenclature from the Latin punctum, which is sting or puncture. They aren't a homogeneous group. The common element is to perform puncture under ultrasound control.

I. Diagnostic and therapeutic techniques:

1. Evacuation

- a) Of liquid content (cyst, joint, bursa, hematoma, bladder, abscess, etc.)
- b) Of solids content (calcium or urate deposits - two needles technique)

Evacuation from the Latin emptying, removing

is the simplest group of puncture techniques whose goal is to evacuate liquid or semi-liquid content filling enclosed space. Still evacuation techniques are more commonly called puncture, especially in the case of puncture of cyst or joints. These techniques allow to effectively saving lives by decompression of pneumothorax, hematoma, pleural empyema and cardiac tamponade. Performance under the ultrasound control allows putting an accurate diagnosis, precisely performing the procedure and controlling the course of treatment. This is impor-

tant, because we supply a restless patient in serious condition.

2. Biopsy

- a) Cytological biopsy, amniocentesis (removal of the liquid content for the tests)
- b) Fine-needle aspiration biopsy (FNAB) under ultrasound control
- c) Vacuum assisted biopsy (VAB)
- d) Thick needle biopsy
- e) Trepanobiopsy, drilling biopsy, cylindrical cutter (use for diagnosis of bone changes)
- f) Tool oligobiopsy (implementation of special forceps)
- g) Windowing or mosaic chisels
- h) Endoscopic in EUS
- i) Aspiration systems designed to collect tissues in order to transpose (eg, bone marrow - Marrow stim system).
- j) Biopsy by a mammotome

Biopsy is a method of taking biological material for diagnosis. Biopsy term first used Dr E. Besnier in 1879. Fine needle aspiration biopsy was widespread through the work of Dr N. Soderstrom. Characteristic feature combining all these techniques is to take pieces of tissues under the ultrasound control, for testing or transposition (transplantation). A biopsy can be performed many times in the distant intervals.

3. Injection The name of this technique came from the Latin *infectio* - which is injection, application. They are not a homogeneous group, as it contains application of drugs, fluids, tissue components, contrast, radioisotope, etc.. The most commonly used class of drugs and preparations are: steroid (Diprophos), sclerol (Polidocanol), wiscosuplement (Hyaluronid acid), analgesic (Lidocaine), saline solution (0.9% NaCl sol), an antibiotic (Gentamycin), and a homeopathic preparation (Zeel) stimulating healing eg Solcoseryl, platelet rich

plasma (PRP, Orthokine), autologous bone marrow aspirate (BMA), neurotoxins (botulinum toxin), a liquid bone substitute, bone cement, contrast medium, a radioactive isotope, cytostatic (Bleomycin).

3. Cannulation

- a) Of venous vessels
- b) Of arterial vessels
- c) Of lymphatic vessels

A group of puncture techniques consisting vascular puncture performed under the control of ultrasound in diagnostic and therapeutic purposes, because of their specificity. Starting with implementation of intravenous path in a patient with inefficient peripheral circulation often situated in a serious condition, continuing up to the diagnosis and treatment of vascular or heart diseases. Taking into account the availability of ultrasound equipment at any hospital emergency department, this technique should be known to every doctor on duty.

4. Drainage and lavage

- a) Single drain
- b) Single drain with vacuum
- c) Drainage flow
- d) Drainage 2in1
- e) Bone drainage

Establishment of an effective drainage technique under the control of ultrasound has been used for a long time, also in the extension of the exercise of flushing. Recommended drains are provided with sharp awl or mandrin (2in1 construction), which allows them to smooth setting under the control of ultrasound. An interesting solution is the use of drain penetrating cavity with holes made in the center and tied in such a way that the fluid flows out into the cavity and then back to the drain. It is a very practical form of drainage flow.

5. Combined techniques

Big advantage is achieved by combining di-

fferent techniques. A classic example would be emptying the cyst with simultaneous administration of the drug into its interior through the same needle. By using the injection site, we can assume lead wire and replace the needle to drain, which can be left in the cyst or abscess cavity. There are many options for use, but we must remember to perform in accordance with the medical art conditions.

II. Stimulation techniques

1. Stimulation

a) Stimulating needle electrode

b) Needle for acupuncture

The application of these techniques is particularly important in the diagnosis and treatment of diseases of the nerves and muscles. The use of ultrasound acupuncture is helpful in the location of trigger points and their activation. This technique has great importance in the fight against pain. The stimulation can be done by only a needle or needle connected to a power source. On the basis of this technique is performed electroacupuncture, electrostimulation and electromyographic study.

2. Coblation

a) Needle electrodes

b) Planar electrodes

Coblation techniques have been placed in another part, despite the similarity to the thermal ablation technique performed often on the same apparatus. However other electrodes (eq. Topaz) have different energy, which is transferred to the tissues. The principle of coblation is similar to ablation methods. Coblation electrode is bipolar and running in an environment physiological solution, due to the conduction of dosing impulse and heat dissipation. This is important in order to avoid so called thermal effect. Currently are introduced coblation devices, which have electrodes with built-in thermal switching off work after crossing

a certain temperature limit.

3. Multiple puncture

a) of soft tissues (exsanguination)

b) of bone or cartilage (microfractures, four-age)

These techniques have appeared in orthopedics as a treatment for disorders of the musculoskeletal system overload. Their aim is to make a small tear, through which leak into the damaged area blood or bone marrow elements. It is a way to stimulate for repair for the damaged elements. For many this is a cheaper alternative to application of platelet rich plasma or bone marrow cells.

III. Ablation techniques.

This heterogeneous group of puncture techniques is used over a hundred years. Their common feature is the destruction of tissues by the action of a chemical substance or energy. They are characterized by the simplicity of implementation, are well tolerated and can be repeated many times and combine. In order to discuss these techniques, we will use the modified division by Padma:

1. Radiofrequency ablation (RFA).

2. Microwave ablation (MWA).

3. Laser interstitial thermotherapy (LITT)

4. Electrical impulse (PIE)

5. Thermal Cryosurgical ablation (CSA)

6. Percutaneous ethanol injection (PEI)

IV. Supporting techniques

1. Indication

a) Of foreign body in the tissues

b) Of nodular changes

It is especially useful for selecting non-metallic foreign bodies in the tissues of which we are not able to perform on the basis of X-ray examination. Also the metallic body is often difficult to find in the tissues and the use of ultrasound equipment is justified. We avoid repeated exposure of the patient and staff. We

recommend this technique, not only to remove the needles, splinters, pellets, etc. but also to mark deep anastomoses that we want to remove. In the case of cannulated screws, wire which marks and fixates is also the guide for the screwdriver, which can remove the fixation (technology 2in1). The selection of nodular changes in the tissues immediately before surgery doesn't surprise anyone anymore and is a widely used practice.

2. Fixation

- a) Of ruptured tendon
- b) Of fractured bone
- c) Of loose body in the joint
- d) Of foreign body in the tissues

This technique is especially dedicated to general and orthopedic surgeons. Who didn't survive cut ends of the tendon searching in the ER, he can't fully appreciate the advantages of this method. It is simple and allows using ultrasonography to find displaced tendon and fixate it subcutaneously in so that they can be sutured. From indication techniques differs that it does not just mark but also hold (fixate) and we can remove fixed element. This is the best illustrated by an example of a foreign body in the tissues: usually the selection consists in needle or needles insertion directly to the changes. Fixation will be the time of use of a needle with a basket or loop will catch foreign body and attempt to remove it from tissues based on the 2in1 technique.

3. Combining techniques.

Combining of these techniques is a good solution to the above examples and discusses practical possibilities. During the building of new techniques and combine them into sets we use the principle of complementarity.

Particularly worthy of mention is a mix of fixation and indication techniques with sono-togram. It allows reaching deeply located

changes in most atraumatic and safe way. It reduces the amount of procedure execution time.

V. Advanced techniques

1. 2in1

- a) Biopsy 2in1
- b) Evacuation (puncture) 2in1
- c) Sewing 2in1
- d) Lavage (drainage) 2in1
- e) Hybrid techniques 2in1

These techniques are based on the principle - we perform particular procedures by one injection, even if they are a part of a complex sono-surgery procedure. Most of these techniques have been mentioned earlier. We consider them as very simple and useful in daily ambulatory and operating practice.

2. All in 1

- a) Triple-needle sewing technique
- b) Hybrid techniques All in 1

Also called Multi in 1 (Min1). These techniques have a greater degree of difficulty; however, based on these techniques, we can perform the most complicated invasive procedures, especially sono-surgical. For example, mentioned here sewing technique Allin1 is advanced method of percutaneous sewing. Most of the sono-surgical techniques are performed in Allin1.

Summary

Puncture techniques performed under ultrasound control are a collection of many diagnostic and therapeutic techniques. In justified cases we combine particular techniques based on the complementarity principle. The above division is important because of nomenclature and because of necessity to know the particular techniques. Understanding the idea of puncture techniques performing allow to execute them in the right way and to build a comple-

mentary treatment technique. Their thorough understanding is necessary in daily practice as well as during sono-surgical treatment. Particular elements of surgical procedures are made on the basis of puncture techniques, especially sono-surgical. Presented puncture techniques are simple in execution and most can be performed in a treatment room. We draw attention to the high level of security, which is generated by a continuous ultrasound imaging. It gives a chance to circumvent important neural and vascular structures during puncture

techniques performance, precisely hit the intended location and check after the procedure, even after a few days. In the case of adverse event occurrence, is also possible the precise intervention based on the puncture techniques quoted previously. Because they are invasive procedures we need to keep aseptic conditions necessarily. From this principle must never be depart. Fortunately, these techniques are performed mainly with the disposable equipment with the exception of endoscopic techniques, which dominates the operating equipment.

POZVÁNKA NA CELOSLOVENSKÝ KONGRES S MEDZINÁRODNOU ÚČASŤOU



ORGANIZAČNÝ A PROGRAMOVÝ VÝBOR VÁS
SRDEČNE POZÝVA NA
III. CELOSLOVENSKÝ NEUROREHABILITAČNÝ KONGRES

NEUROREHAB 2013

KTORÝ SA BUDE KONAŤ **21. - 23. 2. 2013** v Ružomberku,
Hotel K U L T Ú R A***

Tešíme sa na stretnutie s Vami v Ružomberku!

MUDr. Štefan Madarász, PhD.
Predseda organizačného výboru
Prednosta Neurologickej kliniky
ÚVN SNP FN Ružomberok
e-mal: neurorehab2013@gmail.com
www.neurorehab2013.com