

Antitrombotická léčba při koronární angioplastice u nemocných s chronickým koronárním syndromem

Ivo Varvařovský¹, Roman Miklík²

¹Kardiologické centrum Agel, Pardubice

²Kardiocentrum Agel Třinec-Podlesí

Koronární angioplastika (PCI) je zavedenou metodou léčby ischemické choroby srdeční, jejíž bezpečnost je zásadně zvýšena správně vedenou antitrombotickou léčbou. Vlastní provedení PCI je zajištěno kombinací antikoagulační léčby a kyseliny acetylsalicylové. Inhibitory destičkového receptoru P2Y₁₂ se ukázaly být klíčové pro bezpečné používání koronárních stentů jak v perioperačním období, tak v dlouhodobé léčbě po provedení PCI. Volba inhibitoru P2Y₁₂ a doba jeho podávání se řídí především podle rizika krvácení.

Klíčová slova: koronární angioplastika (PCI), chronický koronární syndrom (CCS), antitrombotická léčba.

Percutaneous coronary angioplasty for chronic coronary syndrome: the antithrombotic therapy

Percutaneous coronary angioplasty (PCI) is an established method of treating chronic coronary syndrome, the safety of which is fundamentally increased by properly administered antithrombotic treatment. The actual performance of PCI is ensured by a combination of anticoagulant treatment and acetylsalicylic acid. Platelet P2Y₁₂ receptor inhibitors have been shown to be crucial for the safe use of coronary stents both in the perioperative period and in long-term treatment after PCI. The choice of a P2Y₁₂ inhibitor and the duration of its administration are governed primarily by the risk of bleeding.

Key words: percutaneous coronary angioplasty (PCI), chronic coronary syndrome (CCS), antithrombotic treatment.

Úvod

Koronární angioplastika (PCI) je zavedenou metodou léčby ischemické choroby srdeční (IHS), která významně zlepšuje kvalitu života nemocných a v případě rozsáhlejšího postižení koronárních tepen zlepšuje i jejich osud (1). Podle údajů Národního registru kardiovaskulárních intervencí bylo v roce 2021 provedeno v České republice celkem 23 655 PCI, kdy chronické koronární syndromy (CCS) byly důvodem výkonu v 10 500 případech (44,4 %). Tento absolutní počet i relativní podíl PCI pro chronické koronární syndromy zůstává v posledních 5 letech stabilní s výjimkou roku 2019 (2).

Monoterapie protideštičkovým lékem nebo jedním antikoagulačním lékem snižuje u nemocných s CCS pravděpodobnost závažných kardiovaskulárních příhod (3, 4). Pokud dojde k narušení stability ate-

rosklerotického plátu při akutní koronární příhodě nebo při PCI, potom je monoterapie nedostatečná a jsou oprávněně agresivnější léčebné postupy. Jejich intenzita a doba trvání jsou závislé na způsobu provedení PCI a v posledních dvaceti letech bylo studiu optimálního vedení farmakoterapie věnováno velké úsilí. Předmětem přehledného článku je současný pohled na optimální farmakoterapii při PCI pro chronický koronární syndrom.

Koronární angioplastika

Koronární angioplastikou jsou ošetřovány angiograficky a funkčně významné stenózy epikardiálních koronárních tepen. Mechanismem, který vede k rozšíření vnitřního lumen tepny, je disekce intimy a média cévních stěny. Tato disekce může být buď neřízená (prostá balónková

angioplastika bez implantace stentu, POBA) nebo řízená (scoring nebo cutting balón). Hlavním akutním rizikem koronární angioplastiky bez implantace stentu (POBA) byl časný uzavěr dilatované tepny, způsobený buď mechanicky extenzivní disekcí cévy, nebo tvorbou arteriálního trombu v místě dilatace. Klinickým následkem akutního uzavěru byla vážná ischemická příhoda (akutní infarkt myokardu, akutní revaskularizační operace, úmrtí) a obava z této komplikace byla hlavním omezením při provádění POBA.

Hrozbu akutního uzavěru tepny prakticky odstranilo zavedení koronárního stentu. První stenty byly vytvořeny z chirurgické oceli a byly relativně robustní (průměr výztuh byl 140 μm). Dokázaly udržet stabilitu cévní stěny, ale při implantaci nízkými dilatačními tlaky (8–10 atm) částečně překážely v cévním lumen a proudění krve kolem nich bylo nelaminární s nezanedbatelným rizikem tvorby destičkového trombu, které mohlo vyústit až do úplné trombózy stentu s rozvojem transmuralního infarktu myokardu. Trombóza stentu mohla vzniknout v bezprostřední souvislosti s výkonem (akutní trombóza stentu) nebo v následujících dnech (subakutní trombóza). Vývoj různých typů stentů se nakonec ustálil na slitinách chromu a kobaltu, které díky své pevnosti dovolují použít relativně tenké průměry výztuh (60–80 μm). Implantace koronárních stentů se dnes provádí s využitím vysokého dilatačního tlaku (16–26 atm) a riziko akutní i subakutní trombózy stentu bylo tímto postupem sníženo na 0,1% (5).

Opakované zúžení (restenóza) po POBA bylo hlavní limitací ze střednědobého hlediska, kdy v závislosti na typu stenózy došlo během 1–6 měsíců od výkonu k opětovnému zúžení tepny u 10–50 % nemocných. Hlavním mechanismem restenózy po POBA bylo smrštění cévní stěny, podmíněné její pružností (elastický recoil). Stenty eliminovaly elastický recoil prakticky úplně a přinesly velkou naději pro řešení problému restenózy. Její výskyt byl pomocí stentů skutečně snížen přibližně na polovinu, ale zdaleka nebyl odstraněn. Přítomnost relativně velkého množství kovu a vyšší traumatizace cévní stěny vedly totiž ke zvýšené tvorbě vaziva a restenóza tak vznikala odlišným mechanismem – neointimální hyperplazií.

K potlačení neointimální hyperplazie po implantaci stentu byly zkoušeny různé postupy (systémová imunosuprese, brachyterapie ionizujícím zářením), ale klinicky nejjednodušším a zároveň nejúčinnějším postupem se ukázal vývoj stentů, uvolňujících antiproliferativní látky (drug eluting stent, DES). První generace DES používaly vysoké koncentrace cytotoxických léčiv, které nedovolovaly úplné vhojení

stentů do stěny tepny a byly někdy spojeny s výskytem velmi pozdní trombózy stentu (1–2 roky po PCI), a následně s nutností několikaleté DAPT. Technická a farmakologická vylepšení vedla až k současným generacím moderních DES, které se proti původním nelékovým stentům (bare metal stent, BMS) vyznačují vynikajícím bezpečnostním profilem z hlediska rizika časně i pozdní trombózy stentu, přičemž výskyt restenózy je při technicky dobře provedeném výkonu v řádu jednotek procent (6).

Lékové stenty moderních generací prakticky odstranily krátkodobé a střednědobé limitace této technologie. V dlouhodobém horizontu několika let naráží tato technologie na další problém: pravděpodobnost rozvoje nové aterosklerotické léze v oblasti implantovaného stentu. Příčina může samozřejmě spočívat ve skutečnosti, že místo dříve postižené aterosklerózou má i přes ošetření stentem vyšší pravděpodobnost progresu aterosklerózy než místo dříve zdravé a nepostižené. Uvažuje se ale i o dlouhodobém nepříznivém vlivu vlastního stentu a jeho jednotlivých složek. Četnost problému narůstá v průběhu let a po sedmém roce od PCI je popisována přítomnost neoaterosklerózy ve stentu až v 75 % (7). Tato skutečnost vede v současnosti k renesanci agresivní balónkové angioplastiky s finálním ošetřením dilatovaného místa lékovým balónkem (drug eluting balloon, DEB) bez implantace stentu. Účinnost a bezpečnost takového přístupu („leaving nothing behind“) se v současné době testuje a strategie se zdá být velmi nadějnou (8).

Farmakoterapie při PCI pro chronický koronární syndrom

První koronární stenty byly kvůli své konstrukci a díky nedokonalé technice implantace náchylné k trombóze, jejíž četnost dosahovala v počátcích používání až desítky procent všech PCI. Tato potenciálně fatální komplikace vedla k agresivním antitrombotickým protokolům, které zahrnovaly použití kyseliny acetylsalicylové (ASA), dextran a nefrakcionovaný heparin (UFH) s následnou léčbou warfarinem. Taková léčba byla spojena při femorálním přístupu a použití poměrně silných katétrů k vysokému výskytu krvácivých komplikací a bránila většímu rozšíření koronárních stentů.

Pionýrská práce Antonia Colomba v roce 1995 znamenala počátek nové éry koronárních intervencí, kdy optimální technika vysokotlaké implantace stentu (≥ 14 atm) umožnila vynechat následnou antikoagulační léčbu a poprvé v této indikaci byl použit inhibitor destičkového receptoru P2Y₁₂ tiklopidin (9). V následné randomizované studii inhibito-

Tab. 1. Farmakologický profil a klinicky významné údaje jednotlivých inhibitorů P2Y₁₂

	klopidogrel	prasugrel	tikagrelor	kangrelor
farmakologická skupina	thienopyridin	thienopyridin	cyklopentyl-triazolopyrimidin	ATP analog
reverzibilita	ireverzibilní	ireverzibilní	reverzibilní	reverzibilní
potřeba metabolické přeměny	ano	ano	ne	ne
nasycovací dávka / nástup efektu	300–600 mg 2–6 hodin*	60 mg 0,5–4 hodiny*	180 mg 0,5–4 hodiny*	30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i. v. 2 minuty
vymizení účinku	3–10 dnů	5–10 dnů	3–4 dny	30–60 minut
vysazení před operací	5 dnů	7 dnů	3 dny	60 minut
dávkování při renální insuficienci	beze změny	beze změny	beze změny	beze změny

*doba významně závisí na oběhovém stavu pacienta

ry P2Y₁₂ vedly k dramatickému snížení rizika trombózy stentu a zároveň byly spojeny s nižším rizikem krvácení než dosud používané režimy s antikoagulační léčbou (10). Tiklopidin byl pro pomalý nástup účinku a špatnou snášenlivost postupně nahrazen klopidoogrelem, který se stal základem farmakoterapie při implantaci koronárního stentu. Genetická variabilita při metabolické přeměně klopidoogrelu na účinné metabolity vedla k hledání účinnějších a lépe predikovatelných léků. Přímý inhibitor receptoru P2Y₁₂ tikagrelor a nepřímý inhibitor prasugrel dále významně snižují riziko trombózy stentu ve srovnání s klopidoogrelem, stejně jako jediný v praxi dostupný intravenózní lék kangrelor. Farmakologický profil a klinicky významné údaje o jednotlivých inhibitech P2Y₁₂ shrnuje tabulka 1.

V současné době je tedy při koronární angioplastice pro chronický koronární syndrom podávána kyselina acetylsalicylová (ASA), inhibitor P2Y₁₂ a při zahájení výkonu antikoagulační lék. Obvyklým antikoagulačním lékem je nefrakcionovaný heparin (UFH), podávaný v dávce 70–100 IU/kg hmotnosti pacienta s cílem dosažení času laboratorní kontroly dle ACT (activated clotting time) 250–300 sekund. Alternativou může být nitrožilní podání nízkomolekulárního heparinu enoxaparinu v dávce 0,5 mg/kg.

ASA je zpravidla užívána již před zahájením PCI a v takovém případě se považuje za dostatečnou dávka 100 mg denně. Pokud pacient nebyl léčen ASA, potom je podávána buď jednorázově perorální dávka 200–400 mg, nebo častěji je nitrožilně podán lysin salicylát (Kardegic®) v dávce 250 mg. Pokud nemocný přichází k elektivní PCI, je podáván klopidoogrel v nasycovací dávce před výkonem tak, aby v době výkonu bylo dosaženo účinné inhibice destičkového receptoru P2Y₁₂ (300 mg p. o. alespoň 6 hodin před výkonem nebo 600 mg p. o. alespoň 2 hodiny před PCI). Podávání klopidoogrelu před výkonem bylo v době dominantního femorálního přístupu spojeno se zvýšeným rizikem nezávažných krvácivých příhod, které v době dominantního radiálního přístupu již není prokazatelné (11). Současné podávání inhibitorů protonové pumpy (PPI) snižuje přeměnu klopidoogrelu na aktivní metabolity a je spojeno s mírným zvýšením rizika ischemických příhod při dvojnásobném poklesu gastrointestinálních komplikací protideštičkové léčby (12). Léčba PPI při podávání DAPT by tak neměla být paušálním opatřením, ale měla by být omezena na rizikové skupiny nemocných (17). Doporučené postupy

ESC specifikují rizikové skupiny nemocných, kteří by z doprovodné léčby PPI po dobu podávání DAPT měli profitovat (Tab. 2).

Silné inhibitory P2Y₁₂ (prasugrel, tikagrelor) jsou při PCI pro chronickou stabilní ICHS indikovány pouze při předchozí trombóze stentu nebo při laboratorně prokazatelně neúčinné léčbě klopidoogrelem (tzv. klopidoogrelová rezistence). Jejich použití může být zváženo při vysoce rizikové PCI z anatomických důvodů, za které lze považovat výkon na kmeni levé koronární tepny nebo na poslední průchozí koronární tepně (1). Kangrelor má přesvědčivá data pro redukci ischemických příhod během PCI jak pro stabilní chronickou, tak pro akutní formu ICHS, a to u pacientů nepředléčených klopidoogrelem (13). Větší prospěch z léčby kangrelorem mají podle retrospektivní analýzy spíše nemocní se závažnějším postižením koronárních tepen a jeho použití je spojeno s mírným zvýšením rizika krvácení. Na léčbu kangrelorem lze navázat jakýmkoliv perorálním inhibitorem receptoru P2Y₁₂, kdy je potřeba zohlednit farmakokinetiku i farmakodynamiku jednotlivých léků tak, abychom se vyhnuli kompetici o receptor a zachovali tak účinnost perorální léčby po skončení infuze kangreloru (14). Konkrétní postup pro jednotlivé inhibitory receptoru P2Y₁₂ jsou shrnuty v tabulce 3.

Farmakoterapie po PCI pro chronický koronární syndrom

Po skončení PCI není dále podávána antikoagulační léčba, pokud k ní není jiná indikace. Pacient je léčen duální protideštičkovou léčbou ASA + inhibitor P2Y₁₂ (obvykle klopidoogrel). Pro rozhodnutí o délce duální protideštičkové léčby v okamžiku dokončení PCI je v evropských i amerických guidelines doporučeno používání skórovacího systému PRECISE-DAPT (www.precisedaptscore.com). Toto dvakrát externě validované skóre dokáže identifikovat pacienty s převažujícím vysokým rizikem vážného krvácení (skóre > 25), kteří pravděpodobně nebudou profitovat z prodloužení DAPT nad 6 měsíců (15). Ukazuje se totiž, že pacienti se zvýšeným rizikem krvácení vždy profitují ze zkrácené DAPT bez ohledu na rozsah (komplexnost) provedené PCI (16). Proto má být pro rozhodnutí o intenzitě a délce DAPT klíčovým hlediskem především stanovení rizika krvácení, a riziko ischemické považovat za sekundární modifikující faktor. Protože skórovací systémy bývají v běžné klinické praxi používány méně často pro svou výpočetní náročnost, stále více se začíná uplatňovat postup stanovení rizika krvácení po provedené PCI s ohledem na přítomnost nebo nepřítomnost několika běžně sledovaných komorbidit a klinických parametrů. Taxativní vyjmenování těchto klinických stavů zvyšujících riziko krvácení při DAPT, jejichž identifikace se již stala standardem u pacientů s akutním koronárním syndromem (17), je uvedeno v tabulce 4.

U pacienta s nízkým rizikem krvácení je duální protideštičková léčba (DAPT) podávána 6 měsíců, v případě vysokého nebo velmi vysokého (přítomnost dvou a více kritérií) rizika krvácení se zkracuje na 1–3 měsíce. Po ukončení DAPT je dále podávána monoterapie jedním protideštičkovým lékem. Obvykle byla ukončována léčba inhibitorem P2Y₁₂, ale některá data naznačují, že opačný postup by mohl být pro nemocného výhodnější z hlediska sníženého rizika krvácení i rizika dalších ischemických příhod. Pokračování v monoterapii klopidoogrelem

Tab. 2. Indikace k léčbě PPI při podávání DAPT

Anamnéza vředové choroby gastroduodena
Současná antikoagulační terapie
Chronická léčba kortikoidy nebo nesteroidními antirevmatiky
Anamnéza krvácení z gastrointestinálního traktu
Přítomnost 2 a více kritérií:
■ Věk nad 65 let
■ Gastroezofageální reflux
■ Infekce <i>Helicobacter pylori</i>
■ Dyspeptické obtíže
■ Abúzus alkoholu

Tab. 3. Navazující léčba perorálními inhibitory P2Y₁₂ při léčbě kangrelorem (C)

Lék	Doba podání	Nasycovací dávka
klopidoogrel	po skončení infuze C	600 mg
tikagrelor	kdykoliv během infuze C	180 mg
prasugrel	30 minut před ukončením C	60 mg

INZERCE

Tab. 4. Riziko krvácení podle Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. Riziko krvácení je zvýšené, pokud je naplněno jedno velké nebo dvě malá kritéria

Velká kritéria	Malá kritéria
Trvalá antikoagulační léčba	Věk ≥ 75 let
Chronická renální insuficience (eGFR ≤ 30 ml/min)	Chronická renální insuficience (eGFR 30–50 ml/min)
Anémie (Hb ≤ 110 g/l)	Anémie (Hb 110–120 g/l)
Spontánní krvácení v posledních 6 měsících	Spontánní krvácení před 6–12 měsíci
Trombocytopenie (≤ 100 × 10 ⁹ /l)	Chronická léčba kortikoidy nebo NSAID
Mozkové krvácení v posledních 12 měsících nebo velká ischemická CMP v posledních 6 měsících	Jakákoliv ischemická CMP nesplňující velké kritérium
Jaterní cirhóza s portální hypertenzí	
Aktivní malignita	
Krvácivá diatéza	
Velká operace nebo trauma v posledních 30 dnech	

eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; Hb – hemoglobin; CMP – cévní mozková příhoda; NSAID – nesteroidní antirevmatika

v jedné studii snižovalo riziko ischemických příhod během dalších 5 let o 34 % a riziko krvácení o 26 % ve srovnání s monoterapií ASA (18). Pro potvrzení výhodnosti takového postupu bude potřeba dalších studií i na jiné než asijské populaci.

Pokud je u pacienta indikována trvalá antikoagulační léčba (OAC), potom je tato podávána ihned po skončení angioplastiky spolu s klopido-grelem (tzv. dual therapy, DT). Pokud je indikována léčba warfarinem, potom je její intenzita určena základním onemocněním (mechanická chlopenní náhrada a její specifický typ, významná mitrální stenóza). U ostatních nemocných s indikací k antikoagulační léčbě má být pro duální terapii preferováno použití přímého antikoagulancia (DOAC), protože v přímém srovnání s apixabanem bylo riziko vážného krvácení proti warfarinu při DT významně sníženo (19). Přestože relevantní data pro duální terapii máme pouze pro apixaban, doporučené postupy dovolují v této indikaci použít kterýkoliv lék ze skupiny DOAC (17). Délka léčby klopido-grelem je určena podle stejné stratifikace rizika krvácení (Tab. 4). Přidání ASA do kombinace OAC + klopido-grel (tzv. triple therapy, TT) je obhajitelné pouze na 1–4 týdny, kdy u nemocných s vysokým ischemickým rizikem je toto sníženo za cenu proporcionálního zvýšení rizika vážného krvácení. Po 4 týdnech od PCI již léčba ASA nepřináší další snížení trombotických příhod, ale dále výrazně zvyšuje riziko krvácení (20).

Po PCI s použitím lékového balónku (DEB) není doba duální protideštičkové doby jasná, protože nebyly dosud provedeny kvalitní

randomizované studie. Podávání DAPT je doporučováno v širokém rozmezí 1–12 měsíců po PCI, přičemž při léčbě in-stent restenózy je obvykle doporučována doba podávání delší než při léčbě de-novo koronárních lézí (21).

Podávání dlouhodobé intenzifikované antitrombotické léčby u nemocných s chronickými koronárními syndromy a středním nebo vysokým ischemickým rizikem (ASA + nízká dávka rivaroxabanu 2 × 2,5 mg; ASA + tikagrelor 2 × 60 mg) již nesouvisí s provedenou koronární angioplastikou, ale je vedeno podle rozsahu postižení koronárních tepen a podle přítomnosti klinických stavů, zvyšujících riziko chronických koronárních syndromů (17, 22).

Závěr

Koronární angioplastika se stala po téměř 50 letech klinického používání standardní metodou léčby chronických koronárních syndromů. Technický vývoj metody byl provázen zásadními změnami doprovodné antitrombotické léčby, která pomohla eliminovat ischemické komplikace při udržení přijatelného počtu komplikací krvácivých. Vlastní provedení PCI je zajištěno kombinací antikoagulační léčby nefrakcionovaným heparinem s kyselinou acetylsalicylovou. Inhibitory destičkového receptoru P2Y₁₂ jsou zásadní lékovou skupinou pro snížení rizika trombózy stentu a infarktu myokardu. Dominantním inhibitorem P2Y₁₂ pro PCI při chronickém koronárním syndromu je klopido-grel a doba jeho podávání se řídí především individuálním rizikem krvácení.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J. 2019;40:87165.
2. <https://www.uzis.cz/index.php?pg=record&id=8431>
3. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009;373:1849-60.
4. Noda T, Nochioka K, Kaikita K. Antithrombotic therapy for stable coronary artery disease and atrial fibrillation in patients with and without revascularisation: the AFIRE trial. EuroIntervention. 2024;20:425-435.
5. Han JK, Hwang D, Yang S. Comparison of 3- to 6-month versus 12-month dual antiplatelet therapy after coronary intervention using the contemporary drug-eluting stents with ultrathin struts: the HOST-IDEA randomized clinical trial. Circulation. 2023;147:1358-68.

6. Condello F, Spaccarotella C, Sorrentino S. Stent thrombosis and restenosis with contemporary drug-eluting stents: predictors and current evidence. J Clin Med. 2023;12:1238.
7. Chen Z, Matsumura M, Mintz GS, et al. Prevalence and impact of neoatherosclerosis on clinical outcomes after percutaneous treatment of second-generation drug-eluting stent restenosis. Circ Cardiovasc Interv. 2022;15:e011693.
8. Lazar FL, Onea HL, Olinic DM. A 2024 scientific update on the clinical performance of drug-coated balloons. AsiaIntervention. 2024;10:15-25.
9. Colombo A, Hall P, Nakamura S. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. Circulation. 1995;91:1676-88.
10. Leon MB, Baim DS, Popma JJ. A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting. N Engl J Med. 1998;339:1665-71.

11. Widimský P, Moťovská Z, Šimek S. Clopidogrel pre-treatment in stable angina: for all patients 6h before elective coronary angiography or only for angiographically selected patients a few minutes before PCI? A randomized multicentre trial PRAGUE-8. *Eur Heart J*. 2008;29:1495-503.
12. Luo X, Hou M, He S. Efficacy and safety of concomitant use of proton pump inhibitors with aspirin-clopidogrel dual antiplatelet therapy in coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Front Pharmacol* 2023;13:1021584.
13. Steg PG, Bhatt DL, Hamm CW. Effect of cangrelor on periprocedural outcomes in percutaneous coronary interventions: a pooled analysis of patient-level data. *Lancet* 2013;382:1981-92.
14. Angiolillo DJ, Rollini F, Storey RF. International expert consensus on switching platelet P2Y12 receptor-inhibiting therapies. *Circulation*. 2017;136:1955-75.
15. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2018;39:213-54.
16. Costa F, van Klaveren D, Feres F. Dual antiplatelet therapy duration based on ischemic and bleeding risks after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:741-54.
17. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44:3720-3826.
18. Kang J, Park KW, Lee H. Aspirin versus clopidogrel for long-term maintenance monotherapy after percutaneous coronary intervention: the HOST-EXAM extended study. *Circulation*. 2023;147:108-17.
19. Lopes RD, Heizer G, Aronson R. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2019;380:1509-24.
20. Alexander JH, Wojdyla D, Vora A. Risk/benefit tradeoff of antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation early and late after an acute coronary syndrome or percutaneous coronary intervention: insights from AUGUSTUS. *Circulation*. 2020;141:1618-27.
21. Zhang Y, Zhang X, Dong Q. Duration of dual antiplatelet therapy after implantation of drug-coated balloon. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:762391.
22. Knuuti J, Wijns W, Saraste A. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41:407-77.

Recenze

**prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc, FRCP Edin, doc. MUDr. Ingrid Dravecká, PhD.,
prof. MUDr. Peter Galajda, CSc.**

Nediabetická hypoglykémia

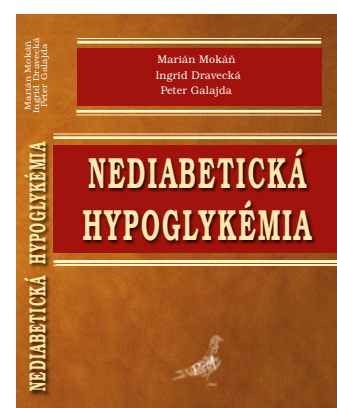
P+M Turany, 2024

179 stran

Na náš knižný trh sa dostáva celkom nová monografia: Nediabetická hypoglykémia od autorov profesora Mokáňa, docentky Draveckej a profesora Galajdu z JLFUK a UPJŠ. Tento vysoko erudovaný tím autorov si dal za úlohu rozobrať klinickú jednotku hypoglykémie z celkom iného pohľadu, ako tomu bolo v knižných publikáciách doposiaľ. Pritom diferenciálna diagnostika hypoglykémie má kruciálny význam v našej každodennej klinickej praxi. V tomto kontexte cennou spoluautorkou monografie bola profesorka I. Lazúrová, ktorá sa podieľala na diferenciálnej diagnostike rozboru kazuistik.

Predkladaná monografia textu je rozložená do 12. kapitol. Po laboratórnej diagnostike nasleduje deväť okruhov diferenciálnej diagnostiky mimo oblasť diabetológie. Dve posledné kapitoly sa napokon zaoberajú z hľadiska našej epidemiológie dôležitými hypoglykemizujúcimi faktormi - alkoholom a liekmi. Týmto je vyčerpaný celý diferenciálny diagnostický rozbor nediabetickej hypoglykémie. Monografia je preto logicky určená internistom, špecialistom v nadstavbových odboroch,

praktickým lekárom, ale aj študentom medicíny. Autorskému kolektívu treba poďakovať za napísanie diela, ktoré poskytuje potrebné nové informácie pre klinickú prax, nemala by preto chýbať v knižnici každého lekára pracujúceho v našej klinickej praxi. Kniha predstavuje veľký prínos pre čitateľov a celú medicínsku obec a pri jej uvedení v podmienkach Slovenska jej želim veľmi úspešný štart a veľa spokojných čitateľov.



prof. MUDr. Andrej Dukát, CSc., FRCP, FACP