

XXVI. ČESKO-SLOVENSKÁ KONFERENCE O TROMBÓZE A HEMOSTÁZE

16. – 18. května 2019

ABSTRAKTA / POSTERY

Seřazeno podle číslování v programu,
za správnost abstrakt odpovídá autor.



P1

PO KLES HLADINY PCSK9 (PROPROTEIN KONVERTÁZY SUBTILISIN KEXIN 9) PO REOFERÉZE U VĚKEM PODMÍNĚNÉ MAKULÁRNÍ DEGENERACE

Bláha M.⁽¹⁾, Langrová H.⁽²⁾, Bláha V.⁽³⁾, Lánská M.⁽¹⁾, Studnička J.⁽²⁾, Stepanov A.⁽²⁾

⁽¹⁾IV. interní klinika, ⁽²⁾Oční klinika a ⁽³⁾III. Interní klinika, Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice, Hradec Králové.

Úvod: Proprotein convertáza subtilisin/kexin 9 (PCSK9) zvyšuje hladinu LDL cholesterolu. Více než 30 % plazmatického PCSK9 je vázáno na LDL-cholesterol, proto jsme předpokládali, že při reoferéze u věkem podmíněné makulární degenerace (VPMD) dojde k snížení hladiny PCSK9. Cíl práce: vyšetřit hladinu PCSK9, její dynamiku při léčbě a možnou korelaci s dalšími faktory.

Metodika a soubor nemocných: K léčbě suché formy VPMD byla použita vlastní modifikace klasické reoferézy. Jde o extrakorporální filtraci plazmy: z krve je odcentrifugována plazma a kontinuálně protéká speciálním filtrem, kdy se odstraní přesně definované spektrum vysokomolekulárních bílkovin. Tím se sníží viskozita krve i plazmy a předpokládá se zvýšený průtok v mikrocirkulaci, což umožňuje hojivé procesy v retině. Nemocní byli léčeni sledem 8 reoferéz během 10 týdnů.

Byla vyšetřena hladina PCSK9 (kit Quantikine ELISA PCSK9) u 19 pacientů (9 žen a 10 mužů, ve věku $77,8 \pm 4,3$, medián 69), a to na začátku, uprostřed i na konci léčebné série 8 procedur, vždy před a po výkonu. Kontrolním souborem byli dárči krve (54 zdravých jedinců, 28 mužů, 26 žen, ve věku $54,9 \pm 6,7$ let, medián věku 56 let).

Výsledky: Výchozí hladina PCSK9 byla u pacientů zvýšena – medián 192 ng/L, u kontrolního souboru 136 ng/L ($p = 0,02$). Hodnoty se po procedurách významně snižují ($p < 0,0001$). Hladina PCSK9 koreluje s hladinou celkového cholesterolu, nekoreluje s LDL, HDL cholesterolem, fibrinogenem, viskozitou plazmy a krve, apolipoproteinem B, IgM a alfa2-makroglobulinem. Hladina PCSK9 není významně odlišná u pacientů s úspěchem a neúspěchem v terapii (léčebný úspěch byl hodnocen dle zrakové ostrosti, morfologických a funkčních změn na sítnici).

Závěr: Uvedené poznatky (pravděpodobně unikátní) ověřují teorii o možné spoluúčasti poruch lipoproteinového metabolismu při vývoji VPMD a protože je dostupná léčba, mají i praktický klinický význam.

Poděkování: podporováno grantem AZV 17-29241 A.



P2

ISCHEMICKÁ CIEVNA MOZGOVÁ PRÍHODA A TRANZITÓRNY ISCHEMICKÝ ATAK U PACIENTOV SO SYNDRÓMOM LEPIVÝCH DOŠTIČIEK

Brunclíková M., Dobrotová M., Ivanková J., Šimurda T., Hollý P., Hudeček J., Kubisz P., Staško J.

*Národné centrum hemostázy a trombózy, Klinika hematológie a transfuziológie, Univerzita Komenského v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzitná nemocnica Martin, SR
simkovamonika@gmail.com*

Úvod: Doštičková hyperagregabilita vyvolaná nízkymi koncentraciami adenosíndifosfátu (ADP) a epinefrínu (EPI) bola po prvýkrát nazvaná ako Syndróm lepiivých doštičiek (SPS) Hollidayom v roku 1983. Táto trombofilná trombocytopenia bola v tom čase popísaná v skupine pacientov, ktorí prekonalí ischemickú mozgovú príhodu (iCMP) alebo tranzitórny ischemický atak (TIA). Hoci sa SPS môže manifestovať rozličnými trombotickými príhodami, najčastejšie sa uzávery formujú predovšetkým v cerebrálnych artériách. Oklúzie ostatných artérií, vén, či placentárnej cirkulácie sú menej frekventné. Preto sa v našom príspevku venujeme problematike tranzitórnej a permanentnej mozgovej ischémie u pacientov s SPS.

Pacienti a metódy: V príspevku predstavujeme súbor 101 pacientov s SPS, ktorí prekonalí iCMP alebo TIA. V rámci diferenciálnej diagnostiky príčiny trombotickej udalosti sme zrealizovali vyšetrenia zamerané na známe vrodené a získané trombofilné stavy, vrátane svetelnej transmisnej agregometrie (LTI – light transmission aggregometry). Agregáciu trombocytov sme vyšetrili metódou podľa Mammena s použitím 3 podprahových koncentrácií induktorov adenosíndifosfátu (ADP) a epinefrínu (EPI). Uvedený súbor sme zanalyzovali z hľadiska pohlavia, typu SPS, veku, v ktorom pacienti prekonalí prvú trombotickú udalosť, charakteru oklúzie (prechodná alebo trvalá oklúzia). Sledovali sme aj rekurenciu trombózy v cerebrálnej cirkulácii.

Výsledky: V dostupnej literatúre sa ako najčastejší uvádza II typ SPS, pri ktorom je agregácia trombocytov zvýšená po pridaní EPI. To platilo aj v našom súbore pacientov. Dominoval SPS II typu. SPS III typu bol najmenej frekventný a diagnostikovali sme ho u 2 pacientov. 90 pacienti prekonalí iCMP a 11 mali anamnézu tranzitórneho ischemického ataku. Priemerný vek v čase prvej ischemickej príhody bol 45 rokov. Najmladšia pacientka mala v čase iCMP 8 rokov. Recidívu prechodnej, či trvalej oklúzie mozgových tepien sme zaznamenali u 22 vyšetrených.

Záver: Trombózy sa významnou mierou podieľajú na morbidite a mortalite pacientov, preto si zaslúžia našu pozornosť. V prípadoch, kedy ich príčinu bežným skríningom na vrodené alebo získané trombofilné stavy nevieme objasniť, treba myslieť aj na možno v tejto dobe stále niektorými odborníkmi považovaný za kontroverzný syndróm lepiivých doštičiek. Obzvlášť ak trombóza vznikne u mladých ľudí, u pacientov liečených antikoagulanciami alebo v atypickej lokalizácii.

Práca bola podporená projektom Vega 1/0168/16.



P3

POROVNÁNÍ METOD PRO STANOVENÍ HLADINY EMICIZUMABU V PLAZMĚ PACIENTA S HEMOFILIÍ A

Fenclová T.⁽¹⁾, Salaj P.⁽²⁾, Komrska V.⁽³⁾, Hrachovinová I.⁽¹⁾

⁽¹⁾Ústav hematologie a krevní transfuze, Národní referenční laboratoř pro poruchy hemostázy, Praha

⁽²⁾Ústav hematologie a krevní transfuze, Centrum pro trombózu a hemostázu, Praha

⁽³⁾Klinika dětské hematologie a onkologie, FN Motol, Praha

Tereza.Fenclova@uhkt.cz

Emicizumab (Hemlibra, Roche) je bispecifická protilátka, která se váže na aktivovaný faktor IX (FIXa) a zároveň na faktor X (FX), a touto vazbou nahrazuje funkci aktivovaného faktoru VIII (FVIIIa) při tvorbě komplexu tenázy. Emicizumab interferuje se všemi jednorukovými testy na bázi aPTT, jako je test aktivity FVIII koagulační metodou. Při běžné kalibraci měříme falešně zvýšené hodnoty FVIII. V této práci se zabýváme možnostmi stanovení hladiny emicizumabu několika metodami a jejich porovnání na výsledcích v plazmě pacienta s těžkou hemofilií A s inhibátorem.

Hladinu emicizumabu ve vyšetřované plazmě lze stanovit modifikovanou jednorukovou koagulační metodou na stanovení FVIII (FVIII:C) za použití vyššího vstupního ředění vzorku (1:80) a komerčního kalibrátoru se známým množstvím emicizumabu (r² Diagnostics, USA). Tuto metodu jsme porovnali s chromogenním stanovením FVIII reagensii obsahující lidské faktory (Hyphen Biophen, Francie) s použitím stejného kalibrátoru emicizumab. Dále jsme porovnali vliv ředění na citlivost metody k vyšetření emicizumabu použitím FVIII:C metody s ředěním pouze 1:10 (stejně, jako je použito pro standardní stanovení FVIII:C), kalibrované na emicizumab. Všechny tři metody byly kalibrovány na komerční kalibrátor se známou hladinou emicizumabu. Obě koagulační stanovení měly rozsah od 10 do 100 µg/ml, chromogenní stanovení mělo rozsah od 10 do 180 µg/ml emicizumabu. Obě koagulační stanovení byla prováděna aPTT reagensii Pathromtin SL (Siemens).

Pacient dostával léčbu podle protokolu, vzorky byly 1. měsíc odebírány každý týden, potom každý měsíc.

Hladiny emicizumabu stanovené koagulační metodou s ředěním 1:10 byly výrazně vyšší, než hodnoty stanovené s ředěním 1:80 (19,9 %) a chromogenní metodou (18,8 %). Mezi koagulační metodou 1:80 a chromogenní metodou byla dobrá korelace (7,6 %, R² 0,9865). Časy srážení obou koagulačních metodik byly výrazně prodloužené, ale při ředění 1:80 byl patrný větší odstup mezi nejnižším a nejvyšším časem (28,6 s oproti 24,9 s u ředění 1:10), tato metoda je tedy citlivější na malé změny koncentrací emicizumabu.

Metody koagulační s ředěním 1:80 a chromogenní, kalibrované na emicizumab, jsou obě vhodné pro stanovení hladiny emicizumabu v plazmě pacienta. Potvrdili jsme si, že koagulační metoda s ředěním 1:10 není vhodná, neboť není dostatečně citlivá a hodnoty emicizumabu jsou výrazně nadhodnocené.



P4

IMUNOLOGICKÉ STANOVENIE FIBRINOGENU: POROVNANIE DVOCH RÔZNYCH METÓD

Ivanková J., Dobrotová M., Staško J.

*Klinika hematológie a transfuziológie, Univerzitná nemocnica Martin
Národné centrum hemostázy a trombózy, Martin
ivankova@unm.sk*

Úvod: Vrodená hypofibrinogenémia a dysfibrinogenémia sú zriedkavé stavy, spôsobené génovými defektami, čo vedie k redukovanej syntéze fibrinogénu v prípade hypo-fibrinogenémie alebo v prípade dysfibrinogenémie, štrukturálne zmeny v molekule fibrinogénu vedú k jeho abnormálnej funkcii. Imunologické stanovenie koncentrácie fibrinogénu spolu s inými testami pomáha rozlíšiť hypofibrinogenémiu od dysfibrinogenémie. V našej práci sme koncentráciu fibrinogénu stanovili dvoma rôznymi imunologickými metódami: latexovým turbidimetrickým imunostanovením (LIA) a elektroimunodifúziou podľa Laurella (EID), za účelom zistiť, či sú tieto dve metódy porovnateľné.

Materiál a metóda:

Reagencie: Liaphen Fibrinogen (Hyphen, BioMed), Polyclonal Rabbit Anti-Human Fibrinogen (Dako), Agarose (Sigma), Thrombin reagent (Siemens), Batroxobin (Siemens).

Prístroje: automatický hemokoagulačný analyzátor BCS-XP (Siemens), spektrofotometer MR5000/7000 (Dynatech), elektroforetická súprava GP 251 D (Sebia)

Metódou LIA a EID sme vyšetřili 25 pacientov, ktorým bol stanovený fibrinogén podľa Claussa: 0,3 – 0,7 g/l, priemer a smerodajná odchylka ($0,48 \pm 0,16$ g/l).

Výsledky: Štatistická analýza vid'. priložená tabuľka

názov testu	priemer	smerodajná odchylka	štatistická významnosť párový t-test	štatistická významnosť Wilcoxonov test
LIA	2,46 g/l	0,58 g/l	p = 0,429	p = 0,396
EID	2,50 g/l	0,44 g/l		

Záver: Naše výsledky potvrdili, že testy LIA a EID založené na rôznych princípoch stanovenia a rozdielnej časovej náročnosti, dávajú porovnateľné výsledky a obidva sú vhodné na imunologické stanovenie koncentrácie fibrinogénu, čo vyžaduje laboratórna diagnostika hypofibrinogenémie a dysfibrinogenémie.



P5

SKRÍNING VRODENEJ TROMBOFÍLIE U PACIENTOV S MAY-THURNEROVÝM SYNDRÓMOM

Lisá L., Plameňová I., Hollý P., Dobrotová M., Sokol J., Ivanková J., Staško J.

*Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UN Martin, SR
bartosova@jfmmed.uniba.sk*

May-Thurnerov (Cockettov) syndróm je známy kompresívny iliacký žilový syndróm, ktorý vzniká útlakom ľavej vena iliaca communis, keď pravá arteria iliaca communis odstupuje z bifurkácie aorty a smeruje do pravej inguíny. Tieto anatomické pomery sú síce fyziologické, u niektorých jedincov však nastáva také stlačenie žily medzi piatym lumbálnym stavcom vzadu a tepnou vpredu, že dochádza k zhrubnutiu jej vnútornej steny a stenóze. Kompresia iliackej žily sa nemusí klinicky manifestovať, alebo môže viesť k trombóze. Presná incidencia May-Thurnerovho syndrómu nie je známa, pravdepodobne sa vyskytuje u 2 – 5 % pacientov, ktorí boli vyšetrení pre hlbokú žilovú trombózu ľavej dolnej končatiny. Trombóza sa vyskytuje najmä u mladých žien vo veku 20 až 40 rokov, zvyčajne v spojení s dlhotrvajúcou imobilizáciou alebo tehotnosťou. Okrem trombózy môže mať pacient aj príznaky posttrombotického syndrómu v zmysle hyperpigmentácie kože, môžu byť prítomné varixy alebo recidivujúce vredy predkolenia. V diagnostike syndrómu sa využívajú zobrazovacie vyšetrenia, ako je Dopplerovský ultrazvuk, CT a MR vyšetrenie, prípadne flebografia. Endovaskulárne techniky liečby syndrómu (lokálna trombolýza so zavedením stentu) a následná antitrombotická liečba sa v súčasnosti uprednostňujú pred systémovou trombolýzou a chirurgickou trombektómiou. Okrem predisponujúcich anatomických pomerov, sú u niektorých pacientov identifikované aj vrodené, prípadne získané trombofilné stavy. Pri správnej diagnostike May-Thurnerovho syndrómu, jeho vhodnom manažmente a adekvátnej antitrombotickej liečbe je možné riziko recidívy trombózy u väčšiny pacientov účinne redukovať.

V našej práci popisujeme prípady niekoľkých pacientov, ktorí prekonalí ľavostrannú alebo bilaterálnu ileofemorálnu trombózu. Trombóza u týchto pacientov vznikla spontánne, bez známych provokujúcich faktorov. Zobrazovacími vyšetreniami sa potvrdil May-Thurnerov syndróm a následným trombofilným skríningom sa u všetkých zistila prítomnosť aspoň jedného vrodeného hypekoagulačného stavu.

Existencia špecifických anatomických pomerov a vrodených, prípadne získaných trombofilných stavov, môže viesť ku vzniku hlbkej žilovej trombózy v mladom veku. Nález súčasne prítomného trombofilného stavu môže pomôcť pri výbere účinnej antitrombotickej liečby u týchto pacientov, respektívne adekvátne ovplyvniť dĺžku tromboprofylaxie.

Poster realizovaný v rámci grantu VEGA1/0187/17.



P6

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ APS – OBTÍŽNÁ AKREDITACE METOD

Malíková I., Husáková M., Čechovská E., Kvasnička T., Kvasnička J.

ULBLD Centrální hematologické laboratoře a Trombotické centrum VFN, Praha 2
malikova.ivana@vfn.cz

Antifosfolipidový syndrom (APS) patří mezi onemocnění charakterizovaná tvorbou orgánově nespecifických autoprotilátek. Tyto protilátky způsobují různými mechanismy hyperkoagulační stav. Jde o jeden z nejčastějších získaných trombofilních stavů.

Vyšetření lupus antikoagulans (LA) patří k rozšířeným vyšetřením při podezření na trombofilní stav. Napomáhá odhalit příčinu prodlouženého APTT, kterou může způsobit specifický inhibitor (protilátky proti specifickému koagulačnímu faktoru), nebo nespecifický inhibitor jako je lupus antikoagulans. K potvrzení přítomnosti lupus antikoagulans se používá celá řada samostatných vyšetření. Přítomnost lupus antikoagulans musí být potvrzena dvěma testy. Mezi nejcitlivější testy patří diluční test s jedním Russelovy zmije (dRVVT) a APTT citlivé na LA, které má v reagencích nízký obsah fosfolipidů.

Vzhledem k tomu, že se jedná o velký výčet metod, které jsou i registrovány v číselníku metod pod různými kódy, je akreditace celého komplexu vyšetření poměrně složitá.

Cílem studie byl výčet všech prováděných metod a porovnání výsledky testů určených k potvrzení lupus antikoagulans a antifosfolipidových protilátek.

Metodika: Pro vyšetření LA jsme použili kit Lupus Anticoagulant Test (Technoclone), dRVVT Screen, dRVVT confirm (Instrumentation Laboratory, Itálie), analyzátor Ceveron (Technoclone, Rakousko) a Amax Destiny (Amelung, Německo), pro protrombinový čas vyjádřený v sec a INR, Thromborel S, aPTT, Pathromtin SL, (Siemens), aPTT LA, PTT-LA (Stago), analyzátor BCS XP (Siemens, SRN). Pro vyšetření antifosfolipidových protilátek jsme použili kit Anti-Phospholipid Screen IgG/IgM, Orgentec.

Výsledky studie: Pro hodnocení validací jednotlivých metod byly použity kontrolní materiály s negativním LA, pozitivním LA, bezdestičková plazma. Variační koeficient (CV %) se pohyboval u preciznosti v sérii v rozmezí 2,01 – 3,67 pro negativní plasmu, 1,82 – 3,94 pro pozitivní plasmu a 2,54 – 3,82 pro bezdestičkovou plasmu. Variační koeficient (CV %) se pohyboval u mezilehlé preciznosti v rozmezí 1,90 – 4,18 pro negativní plasmu, 2,01 – 9,11 pro pozitivní plasmu a 2,32 – 7,28 pro bezdestičkovou plasmu. Výsledky vícenásobné regrese u mezipřístrojového porovnání byly pro dRVVT (R) 0,987 a pro LCA index 0,965.

Závěr: Pro kompletní validaci všech dílčích stanovení Lupus antikoagulans a antifosfolipidových protilátek je zapotřebí provést 36 validací. Při minimálním počtu pro opakovatelnost 6 a mezilehlou preciznost 6 se jedná o 216 stanovení.

I když je vyšetření lupus antikoagulans a antifosfolipidových protilátek v současné době základním a důležitým vyšetřením u detekce trombofilních stavů a systémových chorob pojiv, je validace velmi časově náročná a finančně nákladná. Vzhledem k tomu, že se nejedná o vysoce frekventní vyšetření je snaha o akreditaci v jednotlivých laboratořích diskutabilní.

Tato studie je součástí grantového projektu RVO-VFN64165/2018



P7

EPCR C.4600 A>G U OSOB S TROMBÓZOU V ANAMNÉZE

Matýšková M., Čech Z., Zavřelová J., Šlechtová M.

Oddělení klinické hematologie, FN Brno

Matyskova.Miloslava@fnbrno.cz

Endoteliální receptor proteinu C (EPCR) limituje tvorbu trombů posílením aktivace cesty aktivovaného proteinu C. Je to transmembránový protein typu I homologní s CD1d/MHC 1. třídy. Literární údaje ukazují, že mutace, které zhoršují interakce proteinu C s EPCR, mohou být spojeny se zvýšeným rizikem žilního tromboembolismu (VTE).

Jednonukleotidový polymorfismus rs867186 v genu *PROCR* (g.6936 A > G, c.4600 A > G) vede k záměně aminokyselin serin-glycin v kodonu 219 EPCR a je asociován se sníženou aktivací systému aktivovaného proteinu C (APC). Tento polymorfismus v transmembránové doméně proteinu způsobuje větší citlivost EPCR ke štěpení, s následkem zvýšené hladiny solubilního EPCR a zvýšeným rizikem VTE.

V našem souboru 88 osob s trombózou v osobní nebo rodinné anamnéze (průměrný věk 39,38 let) bylo 61 žen a 27 mužů (průměrný věk 37,92, resp. 42,67). Polymorfismus A4600G v heterozygotní formě jsme našli u 16 osob (8 mužů a 8 žen; tři osoby jsou z jedné rodiny), v homozygotní u jedné pacientky. Tj. celkem u 15 osob z různých rodin, což je 17 % z našeho malého souboru. Z pozitivních osob prodělali 4 ženy a 4 muži trombotickou příhodu, u ostatních byla významně pozitivní rodinná anamnéza.

V literatuře je výskyt tohoto polymorfismu v Evropě u osob s idiopatickou hlubokou žilní trombózou v heterozygotní formě je udáván 21,2 %, homozygotů 1,7 %. V kontrolní skupině osob bez trombózy, která měla mírně nižší průměrný věk, bylo 12,4 % heterozygotů a 1 % homozygotů. Rozdíl byl statisticky významný. Rozdíl byl statisticky významný ($P = < 0.001$) (Wu 2013).

Nižší výskyt v naší skupině může souviset nejen s významně nižším počtem jedinců, ale také s tím, že v souboru jsou i osoby bez prodělané trombózy.

Literatura:

- L. Vijaya Mohan Rao L.V.M., et al. Endothelial cell protein C receptor: a multiliganded and multifunctional receptor. *Blood*. 2014;124(10):1553-1562.
- Wu C., et al. Targeted Gene Sequencing to Identify Polymorphisms in the Protein C and EPCR Genes in Patients with Unprovoked Venous Thromboembolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2013; 33(11): 2674–2681.



P8

MOŽNOSTI MONITOROVÁNÍ LÉČBY DABIGATRANEM

Sadílek P.⁽¹⁾, Tučková G.⁽¹⁾, Dulíček P.⁽¹⁾, Fátorová I.⁽¹⁾

⁽¹⁾ *Fakultní nemocnice Hradec Králové, IV. interní hematologická klinika
petr.sadilek@fnhk.cz*

Dabigatran etexilát je selektivní, reverzibilní, přímý inhibitor trombinu, který inhibuje trombin volný, ale i vázaný na fibrin. Blokuje také trombinem indukovanou agregaci trombocytů. Má rychlý nástup účinku a plazmatický poločas 12-14 hodin. Vylučován je převážně ledvinami, což může vést poměrně snadno k předávkování pacientů v případě poruchy funkce ledvin. Lék nemá interakce s potravou, interakce s léky jsou vzácné.

Rutinní monitorace léčby dabigatranem není nutná z důvodu předvídatelného antikoagulačního účinku. Praxe však ukázala, že mohou nastat určité situace, kdy se bez možnosti monitorování léčby neobejdeme. Jedná se především o situace, kdy pacient krvácí z důvodu předávkování dabigatranem, v případě nutnosti provedení urgentní neplánované operace, při snížené renální funkci, ke správnému nastavení dávkování u rizikových pacientů, či ke kontrole compliance.

K monitorování antikoagulační léčby dabigatranem máme v současnosti dostupných několik specifických laboratorních metod. Zlatým standardem je využití vysokoúčinné kapalinové chromatografie s hmotnostně spektrometrickou detekcí (HPLC-MS/MS). Tato metoda však vyžaduje finančně náročnou přístrojovou techniku, která není běžně součástí nemocničních laboratoří. Proto byly vyvinuty metody, které lze aplikovat na běžné automatické koagulometry a které poskytují relativně přesné výsledky a v rozumném čase. Jedná se o tzv. předkalibrovaný dilutovaný trombinový test a o ecarinový test.

Cílem naší studie bylo porovnat výsledky koncentrace dabigatranu v plazmě vyšetřené pomocí setu Hemoclot Trombin Inhibitors firmy Hyphen BioMed (jedná se o koagulační stanovení pomocí předkalibrovaného dilutovaného trombinového testu) s výsledky naměřenými setem STA ECA II firmy Diagnostica Stago (chromogenní metoda na principu ecarinového testu).

Přestože se léčba dabigatranem běžně nemonitoruje, nastávají určité situace, kdy je monitorování této antikoagulační léčby přímo nutné. Převážná část těchto situací navíc vyžaduje velice rychlou odezvu laboratoře. Z tohoto důvodu je potřeba mít v hematologické laboratoři k dispozici rychlou, dobře dostupnou a přesnou metodu ke stanovení koncentrace dabigatranu ve vyšetřované plazmě.

Podpořeno programem PROGRES Q40/08 a MZ ČR – RVO (FNHK, 00179906).



P9

UVOLNENIE HEMOGLOBÍNU A MIKROČASTÍC S PROKOAGULAČNOU AKTIVITOU Z ERYTROCYTOV PO INDUKCII HISTÓNMI

Sokol J.⁽¹⁾, Noubouossie D.⁽²⁾, Piegore M.⁽²⁾, Ilich A.⁽²⁾, Henderson M.⁽²⁾, Mooberry M.⁽²⁾, Monroe D. M.⁽²⁾, Staško J.⁽¹⁾, Key N. S.⁽²⁾

⁽¹⁾Klinika hematológie a transfuziológie, Národné centrum hemostázy a trombózy, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Slovenská republika

⁽²⁾Division of Hematology/Oncology, Department of Medicine, University of North Carolina, Chapel Hill, NC, USA

Úvod: Históny sú jadrové proteíny, ktoré sa môžu uvoľňovať extracelulárne po bunkovej smrti alebo za určitých okolností pri aktivácii bunky. Infúzia vysokých dávok histónov do myši spôsobí ich smrť. Zvýšené hladiny cirkulujúcich extracelulárnych histónov pozorujeme pri niekoľkých chorobných stavoch, ktoré sú vždy spojené so zápalom a trombózou. Mechanizmy, ktorými extracelulárne históny indukujú morbititu a mortalitu nie sú úplne známe.

Cieľ: Hodnotili sme schopnosť jednotlivých histónov podporovať uvoľňovanie extracelulárneho hemoglobínu (Ex-Hb) a mikročastíc derivovaných z erytrocytov (RBC-MVs), ako aj schopnosť RBC-MVs iniciovať generovanie trombinu (TG) v plazme zbavenej mikročastíc.

Metódy: Červené krvinky (RBCs) boli izolované z citrátovej krvi, ktorá bola získaná od zdravých dobrovoľníkov. Takto izolované RBCs sme resuspendovali do pufovacieho roztoku s alebo bez A23187 ionofórom, rekombinantnými histónmi H2A, H2B, H3 alebo H4 po dobu jednej hodiny pri teplote 37 °C. Za účelom zistenia pochopenia väzby histónov na erytrocyty sme RBCs premyli a zafarbili protilátkami proti glykoforínu A (GPA) konjugovaného s fluorofórom a protilátkou proti všetkým typom histónom. Zafarbené erytrocyty boli analyzované pomocou prietokovej cytometrie.

Erytrocyty boli odstránené centrifugáciou pri 2500 g počas 15 minút. RBC-MVs, ktoré boli prítomné v supernatante sme ďalej centrifugovali pri 20000 g počas 30 minút. Izolované RBC-MVs sme potom resuspendovali do pufru, aby sme vyhodnotili expozíciu fosfatidylserínu (PS).

Výsledky: Percento pozitívnych erytrocytov s histónmi bolo 21,6 % pre H2A, 2,3 % pre H2B, 76,9 % pre H3 a 98,1 % pre H4. Všetky typy histónov indukovali uvoľnenie Ex-Hb a RBC-MVs, ktoré vykazovali PS aktivitu spôsobom závislým od koncentrácie. Najvyššiu PS aktivitu sme pozorovali pri H2A. RBC-MVs uvoľnené H2A alebo H2B jasne iniciovali TG v normálnej plazme, ako aj v plazme zbavenej MVs.

Záver: Všetky štyri typy histónov sa viažu na erytrocyty a indukujú uvoľňovanie Ex-Hb. Naše zistenia naznačujú, že napriek ich nižšej väzbe na erytrocyty môžu mať históny H2A a H2B väčšiu schopnosť indukovať uvoľňovanie prokoagulačných RBC-MVs, ktoré môžu iniciovať TG. Dôvod rozdielnej toxicity na erytrocyty nie je známy.

Podakovanie: Táto štúdia bola podporená gratom VEGA 1/0187/17 a APVV-17-0054.

Kľúčové slová: históny, hemoglobín, mikročastice



P10

VLIV POLYMORFISMU CYP2C19 NA ÚČINNOST PROTIDESTIČKOVÉ LÉČBY CLOPIDOGRELEM

Syrůčková A.⁽¹⁾, Kettnerová K.⁽¹⁾, Kuderna J.⁽¹⁾, Bílková J.⁽¹⁾, Kvasnička T.⁽¹⁾, Kvasnička J.⁽¹⁾

⁽¹⁾Univerzita Karlova, 1. LF a VFN, ÚLBLD, Trombotické centrum, Praha
Alena.Syruckova@vfn.cz

Clopidogrel je antitrombotický lék ze skupiny thienopyridinů. Na destičkách ireverzibilně inhibuje receptor pro ADP zvaný P2Y₁₂, a tím brání ADP indukované agregaci destiček. Clopidogrel je proléčivo, proto je nejprve nutná jeho přeměna na aktivní metabolit. K té dochází v játrech zejména pomocí enzymu CYP2C19 (cytochrom P450 2C19).

Ačkoliv je clopidogrel při inhibici agregace destiček poměrně účinný, objevuje se značná variabilita v rozsahu jeho léčebného efektu. Individuální odpověď na clopidogrel může být ovlivněna mnoha faktory, jako např. věkem, komorbiditami nebo lékovou interakcí. Další příčinou může být polymorfismus genu CYP2C19. Pro cytochromy P450 podrodiny 2C je charakteristický významný genetický polymorfismus, který ovlivňuje katalytickou účinnost těchto enzymů. V genu CYP2C19 bylo celkem popsáno již více než 25 alel, ale v populaci jsou nejrozšířenější zejména alely CYP2C19*1, CYP2C19*2 a CYP2C19*3. Nositelé alel *2 a *3 jsou označováni jako „pomalí metabolizátoři“, protože mají sníženou nebo dokonce žádnou aktivitu vzniklého enzymu. Z tohoto důvodu je u nich stejná dávka clopidogrelu méně účinná než u pacientů s wild-type genotypem CYP2C19*1 („rychlí metabolizátoři“).

Do studie byli zařazeni pacienti užívající protidestičkovou léčbu clopidogrelem. Pomocí optické a impedanční agregometrie u nich byla zjištěna účinnost léčby a zároveň byly pomocí real-time PCR vyšetřeny polymorfismy CYP2C19. Cílem bylo porovnat, zda výsledky agregometrie korelují se zjištěným genotypem.

Tato studie je součástí grantového projektu RVO-VFN64165.



P11

ANTIKOAGULAČNÁ TROMBOPROFYLAXIA U TEHOTNÝCH PACIENTOK S OPAKOVANOU STRATOU PLODU

Stančiaková L.⁽¹⁾, Dobrotová M.⁽¹⁾, Hollý P.⁽¹⁾, Vadelová Ľ.⁽¹⁾, Žolková J.⁽¹⁾, Danko J.⁽²⁾, Kubisz P.⁽¹⁾, Staško J.⁽¹⁾

⁽¹⁾Národné centrum hemostázy a trombózy, Klinika hematológie a transfuziológie, Univerzita Komenského v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine

a Univerzitná nemocnica Martin, Martin, Slovenská republika

⁽²⁾Gynekologicko-pôrodnická klinika, Univerzita Komenského v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine

a Univerzitná nemocnica Martin, Martin, Slovenská republika

lubka.vadelova@gmail.com

Úvod: Vrodená a získaná trombofília zvyšuje riziko tehotenských komplikácií, čomu môžeme zabrániť aplikáciou nízkomolekulového heparínu (LMWH). V súčasnosti je však dlhodobá tromboprofylaxia počas tehotnosti a v šestonedeli odporúčaná len u tehotných pacientok s homozygotným stavom mutácie faktor V Leiden alebo s variantom protrombínu G20210A a s pozitívnou rodinnou anamnézou venózneho tromboembolizmu.

Cieľ: Popísať skúsenosti autorov s aplikáciou LMWH u rizikových tehotných pacientok.

Súbor a metodika: Autori predstavujú súbor pacientok s vrodenu alebo získanou trombofiliou, u ktorých bol v rámci tromboprofylaxie aplikovaný LMWH.

Výsledky a záver: Cielená a individualizovaná tromboprofylaxia na základe výsledkov vyšetrení základnej koagulácie a špeciálnej hemostázy viedla k úspešnému ukončeniu tehotnosti bez trombotických komplikácií.

Kľúčové slová: protrombotická porucha hemostázy, tromboprofylaxia, riziková tehotnosť

Táto štúdia je súčasťou grantového projektu Vedeckej grantovej agentúry (Vega) 1/0168/16 a Agentúry na podporu výskumu a vývoja APVV-16-0020.

Citácie:

1. Vucić N, Frleta M, Petrović D, Ostojić V. Acta Med Croatica. 2009; 63(4):297-305.
2. Sultan AA, Tata LJ, West J et al. Blood 2013; 121(19): 3953-3961. DOI: 10.1182/blood-2012-11-469551
3. James AH. Art. Thromb. Vasc. Bio. 2009; 29: 326-331. DOI: 10.1161/ATVBAHA.109.184127



P12

MOŽNOSTI LIEČBY A PREVENIE VZNIKU KRVÁCAVÝCH KOMPLIKÁCIÍ PRI DEFICITE KOAGULAČNÉHO FAKTORA X

Stančiaková L.⁽¹⁾, Dobrotová M.⁽¹⁾, Hollý P.⁽¹⁾, Žolková J.⁽¹⁾, Vadelová L.⁽¹⁾, Ivanková J.⁽¹⁾, Kubisz P.⁽¹⁾, Staško J.⁽¹⁾

⁽¹⁾Národné centrum hemostázy a trombózy, Klinika hematológie a transfuziológie, Univerzita Komenského v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine a Univerzitná nemocnica Martin, Martin, Slovenská republika
jana.zolkova@gmail.com

Úvod: Deficit koagulačného faktora X (FX) je raritná, autozómovo recesívne dedičná krvácajúca porucha hemostázy, ktorej klinické prejavy zahŕňajú vznik hemartros, hematómov, gastrointestinálne krvácanie, krvácanie z pupočníka a krvácanie do centrálného nervového systému. V minulosti sa na korekciu hemostázy používala čerstvá zmrazená plazma alebo koncentrát protrombínového komplexu (PCC). Podanie PCC by však mohlo byť asociované s rizikom tromboembolických komplikácií. Na prekonanie tohto problému bol vyvinutý koncentrát FX.

Cieľ: Popísať základné charakteristiky vrodeného deficitu koagulačného faktora X a prezentovať možnosti liečby a profylaxie krvácania u pacientov s touto koagulopatiou.

Súbor a metodika: Autori predstavujú prípad pacienta s deficitom koagulačného FX a možné využitie recentne schválenej cieľenej substitučnej liečby.

Výsledky a záver: Cieľená substitúcia deficitu FX je indikovaná na manažment krvácajúcich epizód u pacientov s dedičným nedostatkom FX.

Kľúčové slová: krvácajúca porucha hemostázy, koagulačný faktor X, profylaxia, liečba

Táto štúdia je súčasťou grantového projektu Vedeckej grantovej agentúry (Vega) 1/0168/16 a Agentúry na podporu výskumu a vývoja APVV-16-0020.

Citácie:

1. Menegatti M, Peyvandi F. Semin Thromb Hemost. 2009;35(4):407-15. doi: 10.1055/s-0029-1225763.
2. Uprichard J1 Perry DJ. Blood Rev. 2002 Jun;16(2):97-110.
3. Liu W, Xuan M, Xue F, Yang R. Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi. 2014;35(7):633-6. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2014.07.014.
4. Takabe K, Holman PR, Herbst KD, Glass CA, Bouvet M. J Gastrointest Surg. 2004;8(3):358-62.



P13

VYUŽITIE MAGNETICKEJ SEPARÁCIE TROMBOCYTOV V PRÍPRAVE VZORIEK NA ANALÝZU MIRNA U PACIENTOV SO SPS

Vadelová L.⁽¹⁾, Ivanková J.⁽¹⁾, Škereňová M.⁽²⁾, Sokol J.⁽¹⁾, Staško J.⁽¹⁾

⁽¹⁾Klinika hematológie a transfuziológie, Národné centrum hemostázy a trombózy, Univerzitná nemocnica Martin, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

⁽²⁾Divízia molekulovej medicíny, Univerzitná nemocnica Martin, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave
lubka.vadelova@gmail.com

Úvod: V dnešnej dobe sa do popredia čoraz viac dostáva výskum miRNA. MiRNA sú malé (21 – 23 nukleotidov) nekódujúce molekuly, s dôležitou úlohou postranskripčnej regulácie expresie proteínov. Bolo identifikovaných približne 750 typov miRNA v trombocytoch, a taktiež bolo preukázané že expresia miRNA v trombocytoch koreluje s ich aktivitou. Z toho dôvodu sa miRNA javí ako potencionálny biomarker rôznych ochorení, predpokladáme že aj syndrómu lepiivých doštičiek.

Cieľ: Cieľom tejto práce bolo optimalizovať a prispôbiť metodiku magnetickej separácie buniek na separáciu trombocytov a prípravu vzorky na nasledujúcu analýzu miRNA.

Metodika: Prvým krokom analýzy miRNA trombocytov je príprava vzorky čistých trombocytov na následnú analýzu doštičkovej miRNA. Do vzoriek plazmy bohatých na doštičky (PRP) získaných od pacientov so SPS (syndrómom lepiivých doštičiek) a zdravých kontrol, sme pridali CD45 MicroBeads a CD235a MicroBeads na označenie leukocytov a erytrocytov. Po inkubácii je vzorka vložená do magnetickej separačnej kolóny so silným magnetom. Označené bunky sú zachytené magnetom a cez kolónu prechádzajú len neoznačené trombocyty. Analýzou prietokovej cytometrie a výsledkami z krvinkového analyzátoru sme potvrdili čistotu vzorky.

Záver: Po upravení viacerých podmienok sa nám podarilo pripraviť vzorky čistých trombocytov, ktoré sú vhodné na následnú izoláciu a analýzu miRNA trombocytov.

Práca bola podporená grantom VEGA 1/0187/17, VEGA 1/0168/16, APVV 16-0020.



P14

VÝZNAM SOLUBILNÍHO ENDOGLINU PŘI LÉČBĚ HOMO/HETEROZYGOTNÍ FAMILIÁRNÍ
HYPERCHOLESTEROLÉMIE LIPIDAFERÉZOU

Víšek J.⁽¹⁾, Bláha M.⁽²⁾, Lánská M.⁽²⁾, Blaha V.⁽¹⁾, Lášticová M.⁽¹⁾, Doleželová E.⁽³⁾, Nachtigal P.⁽⁴⁾

⁽¹⁾III. interní gerontometabolická klinika Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice
Hradec Králové

⁽²⁾IV. interní hematologická klinika, Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Hradec
Králové

⁽³⁾Katedra biologických a lékařských věd, Farmaceutická fakulta, Univerzita Karlova, Hradec Králové
milan.blaha@fnhk.cz

Úvod: Endoglin je transmembránový glykoprotein, zejména exprimovaný v buňkách endotelu. Solubilní forma tkáňového endoglinu (sEng) se do cirkulace uvolňuje během poškození endotelu, a jeho zvýšení bylo popsáno u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním (KVO), aterosklerózou, hypercholesterolémií, hypertenzí a diabetes mellitus. Ačkoliv je u pacientů s familiární hypercholesterolémií (FH) riziko KVO vysoké, úlohu sEng jako markeru dysfunkce endotelu včetně jeho změn při léčbě lipidaferézou FH je nutno teprve řešit.

Metodika: Soubor tvoří 15 pacientů s FH ve věku průměrně 54,6 let (rozsah: 37 – 75 let), léčených lipidaferézou 2 – 25 let. Jedná se o homozygoty FH (HoFH, n = 4, 3 ženy a 1 muž) a heterozygoty FH (HeFH, n = 11, 3 ženy a 8 mužů). K léčbě jsme použili vlastní modifikaci klasické LDL-ferézy dle Borberga nebo Klingelovy reoferézy (při současné hyperfibrinogenémii). Lipidaferéza je velmi dobře snášena, nežádoucí účinky se vyskytly jen v 5,1 % a byly charakteru „mild“ nebo „moderate“ dle CTCAE verze 4.03/2009. Hladina sEng byla stanovena komerčním ELISA kitem Quantikine® human endoglin assay (R & D Systems, Minneapolis, MN, USA).

Výsledky: Léčba lipidaferézou vedla k významnému snížení celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a apoB100 ($p < 0.05$). Hladina sEng se u pacientů s HoFH a HeFH významně nelišila (6.02 ± 1.58 resp. 6.37 ± 1.70 ng/ml), ale byla významně vyšší než u zdravých subjektů. Po lipidaferéze došlo k významnému snížení sEng jak u pacientů HoFH tak HeFH ($p < 0.05$). Po lipidaferéze byly hodnoty sEng vyšší u HeFH (5.45 ± 1.68 ng/ml) než u HoFH (4.60 ± 1.68 ng/ml), podobně jako MCP-1 (284.7 ± 92.3 resp. 223.1 ± 69.8 pg/ml) a CD40L (5378.9 ± 3203.9 resp. 4180 ± 1942 pg/ml). Výskyt nežádoucích příhod je lehce pod úrovní celkového počtu nežádoucích příhod ve WAA registru (5,8 %).

Závěr: sEng se velmi pravděpodobně uplatňuje v poškození a dysfunkci endotelu u pacientů s FH. Léčba lipidaferézou, která je spojena s rychlým a výrazným snížením aterogenních lipoproteinů, vede navíc k příznivému ovlivnění dysfunkce endotelu. Zda je terapie lipidaferézou spojena i se zásahem do kaskády TGF β 1/endoglinu a případně zda a jak souvisí s vývojem aterosklerotických změn karotických tepen bude předmětem dalšího sledování pacientů v rámci tohoto projektu.

Tato studie je součástí grantového projektu 17-31754 A



P15

FLEBOTROMBÓZA (FT) POPLITEÁLNÍ ŽÍLY PŘI ENTRAPMENT SYNDROMU (PVES)

Vogelová M.^(1,2), Šťastná S.^(1,2), Kvasnička T.⁽²⁾, Kvasnička J.⁽²⁾

⁽¹⁾Cévní ambulance Modřany, Praha

⁽²⁾Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Trombotické centrum ÚLBLD, Praha
monika.vogelova@seznam.cz

Úvod: Popliteální žilní entrapment syndrom (PVES) patří mezi úžinové syndromy, u nichž jsou v různých tělesných lokalitách utlačovány tepny, žíly, nebo nervy. PVES se týká žilních struktur v oblasti kolene, zákolenní, který může být příčinou akutní FT dolních končetin. Akutní žilní okluze zevním útlakem svalů a šlach v zákolenní může vzniknout při vrozené dispozici průběhu svalů, ale i při omezení hybnosti po úrazu, či z dekondice, často za přítomnosti jiných vrozených či získaných trombofilních stavů. Akutním problémům může předcházet dlouhé období funkční žilní nedostatečnosti s projevy otoku, lýtkové bolesti, svalových křečí a trofických kožních projevů.

Cíl práce: Cílem práce je diskutovat aspekty entrapment syndromu v souvislosti s FT v. poplitea.

Metodika: Autoři prezentují kazuistiky 3 pacientů s PVES.

Kazuistiky:

Pacient č. 1 prodělal 2x FT – popliteokrurální FT PDK ve 41 letech (po svalovém traumatu lýtky při sportu) a popliteokrurální FT PDK ve 47 letech (při imobilizaci po operaci, i přes zajištění preventivní dávkou LMWH).

Byl zjištěn zevní žilní útlak zkrácenými svaly.

Vyšetření trombofilii prokázalo mutaci FV Leiden v homozygotní konstituci.

Pacient č. 2 prodělal 4x FT – krurální FT LDK ve 25 letech (po artroskopii kolene),

popliteokrurální FT LDK se sukcesivní PE v 39 letech (po delším cestování autem, dehydrataci a slunění na dovolené), krurální FT LDK ve 40 letech (při progresi svalového útlaku při delší fyzické dekondici při změně zaměstnání) a krurální FT PDK ve 44 letech (po imobilizaci při svalovém traumatu).

Byla zjištěna komprese v. poplitea zkrácenými svaly.

Byla zjištěna zvýšená aktivita FVIII, hereditární trombofilie nebyla prokázána.

Pacient č. 3 prodělal 2x FT – popliteokrurální FT LDK ve 27 letech (po tupém poranění v podkolení) a FT obou DK s dramatickou PE s KPR (byl dlouhodobě omezeně mobilní s kontrakturami svalů DK při obezitě nad 150 kg).

Bylo zjištěno zjizvení a okluze svalově dlouhodobě komprimovaných popliteálních žil. Vyšetření trombofilii prokázalo mutaci FV Leiden v heterozygotní konstituci.

Závěr: Při zjišťování příčiny FT dolních končetin je mimo známých rizik potřebné funkčně vyšetřit zevní žilní útlak v. poplitea, který se zejména u mužů v mladším a středním věku může v souvislosti s předcházejícími traumaty, či fyzickou dekondicí podílet na vzniku FT nebo její recidivy.

Práce byla podpořena projektem RVO-VFN64165



P16

PROBLEMATIKA STANOVENÍ D-DIMERŮ

Zavřelová J., Matýšková M., Šlechtová M., Prudková M., Penka M.

*Fakultní nemocnice Brno, Oddělení klinické hematologie
zavrelova.jirina@fnbrno.cz*

D-Dimery vznikají štěpením stabilizovaného fibrinu enzymem plazminem. Zvýšená hladina D-dimerů je důležitým ukazatelem aktivace koagulace a fibrinolýzy in vivo a proto stanovení D-Di patří k rutinním diagnostickým testům hyperkoagulačních stavů. Ke zvýšení D-Di však dochází nejen u žilní trombózy, plicní embolie a DIC, ale i při zánětech, infekcích, nádorových onemocněních, traumatech, pooperačních stavech, těhotenství a s věkem. Používané testy se vyznačují vysokou senzitivitou, ale nízkou specifitou. Klinický význam proto nemá samotná hodnota D-Di, ale sledování dynamiky změn, což umožňují jen metody kvantitativní. Nízké hladiny D-Di (negativní) jsou diferenciálně diagnostickým znakem pro vyloučení hluboké žilní trombózy nebo embolie. Nejdůležitějšími parametry testů ke stanovení D-Di je senzitivita a negativní prediktivní hodnota.

V současné době je k dispozici celá řada kvantitativních a kvalitativních metod, mezinárodní standart ale neexistuje. Jedná se o imunochemické metody, které se liší typem použitých monoklonálních protilátek, typem metody, odolností vůči interferujícím složkám plazmy (revmatoidní faktor, HAMA aj.), cut off hodnotou, vyjádřením výsledků koncentrací ve FEU (Fibrinogen Equivalent Unit) nebo D-Di, ale i časovou dostupností a cenou. Nejčastěji používané latexaglutinační metody s turbidimetrickou detekcí (Latex Immuno Assay-LIA) jsou citlivé na přítomnost interferujících složek krve, proto je k ověření výsledků doporučováno ředění nebo konfirmace imunometodou s protilátkou kotvenou na pevnou fázi a s následným promývacím krokem (referenční ELISA metody). Klasické ELISA metody jsou však časově náročné a jsou vhodné pro vyšetřování sérií vzorků a nikoliv pro statimové vyšetření D-Di. Z výše uvedených důvodů nemůžeme výsledky D-Di získané různými metodami porovnávat v absolutních hodnotách.

Cílem naší práce bylo porovnání výsledků D-Di dvěma kvantitativními metodami:

- 1) rutinně používaná imunoturbidimetrická metoda LIA – STA Liatest D-Di Plus (Diagnostica Stago) na koagulometrech STA R,
- 2) rychlý typ ELISA testu – kombinace dvoukrokové sendvičové imunoanalýzy se závěrečnou fluorescenční detekcí (ELFA) VIDAS D-Dimer Exclusion (Biomerieux) na přístroji Mini Vidas u vybraných skupin pacientů: pacienti s pozitivní osobní či rodinnou anamnézou TEN s/bez prokázaného defektu, hlavně ženy v průběhu gravidity, dále pacienti na antikoagulační léčbě a při jejím ukončování.

U většiny vyšetřených vzorků nebyla prokázána výraznější diskrepance mezi oběma výsledky. U malé skupiny pacientů byly zjištěny výrazné rozdíly.

Možnost ověření neočekávaných výsledků D-Di při použití rutinních LIA metod pomocí metody VIDAS D-Dimer Exclusion s vysokou senzitivitou i negativní prediktivní hodnotou má velký význam jak z hlediska klinického tak i ekonomického.

Podpořeno MZČR-RVO (FNBr, 65269705)