proLékaře.cz | 6.11.2026

Diagnóza, klasifikácia a princípy manažmentu cerebrovaskulárnej aterosklerotickej choroby z hľadiska angiológie

P. Gavorník[1–3], A. Dukát[1–3], Ľ. Gašpar[1–3], L. Slezáková[1,3], N. Hučková[1,3], K. Kusendová[1–3], G. Gubo[1,2], X. Faktorová[1,2], E. Cikatricisová[1,2], P. Sabaka[1,3]

[1] *II. interná klinika LF UK a UN Bratislava*
[2] *Prvé angiologické pracovisko II. internej kliniky LF UK a UN Bratislava*
[3] *Angiologická sekcia Slovenskej lekárskej komory*

Súhrn

Cieľ: Úlohou tejto prehľadovej práce je zamerať sa na internisticko-angiologické štúdie o mozgovocievnej artériovej chorobe s cieľom určiť ich príspevok k rozšíreniu našich vedomostí o orgánovovaskulárnych artériových ischemických chorobách a ateroskleróze. *Diskusia:* Americký národný inštitút nervových porúch a mozgového iktu, ktorý je súčasťou Národného inštitútu zdravia USA (NIH), vedie a financuje výskum porúch nervového systému a mozgu. Definuje mozgovú artériosklerózu ako výsledok hrubnutia a tuhnutia stien mozgových artérií, čo môže spôsobiť závažné zdravotné problémy. Ak cievna stena kriticky zhrubne alebo vznikne trombus v oblasti cievnej stenózy, prítok krvi do mozgu sa pri tejto stenotizujúco-obliterujúcej cievnej poruche zníži až zastaví a vzniká ischemický iktus. Pri nerovnomernom hrubnutí a tuhnutí môže vzniknúť dilatačno-ektatická cievna porucha – aneuryzma. Ruptúra aneuryzmy spôsobí krvácanie do mozgu a vzniká hemoragický iktus. Obidva typy iktu môžu byť fatálne. Mozgová artérioskleróza je tiež vo vzťahu k poruche známej ako vaskulárna demencia, pri ktorej malé, asymptomatické mikroinfarkty spôsobujú kumulatívne poškodenie až odumretie neurónov (mozgových buniek), čo sa môže prejavovať apatiou, depresiou, dezorientáciou, agresivitou a pod. Ešte pred vznikom ischemického či hemoragického iktu a vaskulárnej demencie je možné odhaliť cerebrálnu artériosklerózu pomocou počítačovej tomografie a magnetickej rezonancie. *Záver:* Orgánovovaskulárne artériové ischemické choroby sú dôležitými manifestáciami systémovej aterosklerózy a iných artériových chorôb cievneho systému. V prehľadovej práci sa analyzujú kľúčové klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologické diagnostické aspekty a princípy manažmentu cerebrovaskulárnych artériových ischemických chorôb (projekt CIEVY).

Kľúčové slová

angiológia/vaskulárna medicína – artériológia – orgánovocievne artériové ischemické choroby – cerebrovaskulárne choroby – CEAP diagnóza – manažment

Diagnosis, classification and principles of management of cerebrovascular atherosclerotic disease from perspective of angiology

Abstract

Aim: The aim of this review is to look at internal and angiological studies of cerebrovascular arterial disease in order to assess their contribution to our expanding knowledge of organovascular arterial diseases and of atherosclerosis. *Discussion:* The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) is a part of the U.S. National Institute of Health (NIH). It conducts and funds research on disorders of the brain and nervous system. NINDS defines cerebral arteriosclerosis as the result of thickening and hardening of the walls of brain arteries, which can cause serious health problems. If an arterial wall becomes critically thick, or a blood clot is caught in a stenosis, blood flow to the brain can be reduced or blocked as a result of this stenosing-obliterating vascular process, leading to ischaemic stroke. When the thickening and hardening is uneven, arterial walls can develop aneurysms. If a bulge ruptures, bleeding in the brain can cause haemorrhagic stroke. Both types of stroke can be fatal. Cerebral arteriosclerosis is also related to a condition known as vascular dementia, in which small, symptom-free strokes cause cumulative damage and death to neurons (nerve cells) in the brain, potentially manifested by apathy, depression, disorientation, aggressiveness, etc. Computer tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain can help reveal the presence of cerebral arteriosclerosis before ischaemic strokes, haemorrhagic strokes, or vascular dementia develop. *Conclusion:* Organovascular arterial ischaemic diseases are important manifestations of systemic atherosclerosis and other arterial diseases of the vascular system. Key clinical-etiology-anatomy-pathophysiology (CEAP) diagnostic aspects and management principles of cerebrovascular arterial ischaemic diseases are discussed in this review (project VESSELS).

Keywords

angiology/vascular medicine – arteriology – organovascular arterial ischaemic diseases – cerebrovascular diseases – CEAP diagnosis – management

proLékaře.cz | 6.11.2026

Úvod

Ateroskleróza (E1) je systémová, generalizovaná stenotizujúco-obliterujúca cievna choroba, takže mozgovocievna (cerebrovaskulárna) aterosklerotická choroba nie je nikdy samostatne sa vyskytujúca choroba, ale prakticky vždy je súčasťou aterosklerotického procesu v aorte i vo viacerých jej vetvách, vrátane iných **orgánovovaskulárnych artériových ischemických chorôb (OVAICH; OVAID)** v rôznych kombináciách a štádiách (tab. 1) [1,2]. Patrí medzi choroby artérií, pri ktorých cievna stena hrubne a tuhne a ktorých skrátený skupinový názov je ***artérioskleróza***. Okrem aterosklerózy (E1) do tejto skupiny patria ešte 4 nozologické jednotky: arteriolosklerózy (E2), diabetická makroangiopatia (E3.1), diabetická mikroangiopatia (E3.2) a Mönckebergova mediosklerózy (E4) (tab. 1–3) [1,2].

Hlavný význam v etiopatogenéze väčšiny cievnych chorôb majú predovšetkým **endotelové cievne bunky (endotel),** ktorý patrí medzi esenciálne zložky nielen cievnej a cirkulačnej regulácie, ale aj homeostatickej regulácie neuro-endokrinno-imunitného systému [1–59]. Len z hľadiska svojich autokrinných, parakrinných a endokrinných funkcií je vlastne plochou i hmotnosťou (vo všetkých cievach) najväčšie, najaktívnejšie a najmultifunkčnejšie tkanivo (orgán) v organizme človeka. Už minimálna kvalitatívna a/alebo kvantitatívna zmena niektorej z jej mnohostranných funkcií **(dysfunkcia endotelu – DE)** [1,2,7,24] môže spôsobiť funkčné a/alebo organické, štruktúrne cievne choroby a následné funkčné a/alebo štruktúrne poškodenie tkanív a orgánov, vrátane fatálnych komplikácií. Treba zdôrazniť, že endotelová dysfunkcia nie je jednotným fenoménom. Môže sa týkať kvalitatívnej a/alebo kvantitatívnej zmeny jednej funkcie **(selektívna, simplexná DE)**, dvoch či viacerých funkcií v rôznych kombináciách **(kombinovaná DE)** alebo všetkých funkcií **(globálna DE)**. Z hľadiska stupňa môže byť porucha čiastočná **(parciálna DE)** alebo úplná **(kompletná DE)**. Z hľadiska príčinnej časovej postupnosti môže byť **DE vrodená, primárna** a **sekundárna** [1,2,7,24]. V patogenéze artériových chorôb sa pri endotelovej dysfunkcii najviac uplatňuje zmenená priepustnosť pre plazmové proteíny a lipoproteíny, zmena v udržovaní cievneho tonusu v prospech vazokonstrikcie, zmeny v rovnováhe medzi protrombogénnymi a antitrombotickými aktivitami, nadmerne zvýšená expresia adhezívnych molekúl pre leukocyty a trombocyty, zvýšená produkcia cytokínov (najmä s rastovými a prozápalovými aktivitami) atď. [31–58]. Pri vzniku a progresii aterosklerózy sa predpokladá súčinnosť endotelovej dysfunkcie a viacerých **rizikových vaskulárnych faktorov** (tab. 2) i mechanizmov (multifaktoriálna choroba), vrátane komplikovaných vzájomných multiplikačných vzťahov. Ateroskleróza je najčastejšou, ale nie jedinou **základnou kauzálnou vaskulárnou chorobou** orgánovovaskulárnych chorôb (tab. 3, 4). Podľa Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory (AS SLK) treba pri manažmente všetkých orgánovovaskulárnych chorôb používať komplexný diagnostický

Tab. 1. Najčastejšie orgánovocievne (orgánovovaskulárne) artériové ischemické choroby (morbus principalis; diagnosis principalis) [1,2,7,24].

1. srdcovocievne (kardiovaskulárne) choroby; koronárna srdcová choroba; ischemická choroba srdca
2. cievnocievne (vaskulovaskulárne) choroby; artériovaskulárne choroby napr. aortovaskulárne ischemické choroby
3. nervovocievne (neurovaskulárne) choroby
   - 3.1 mozgovocievne (cerebrovaskulárne) choroby; ischemická choroba mozgu; náhle cievne ischemické mozgové príhody; ischemické encefalopatie
   - 3.2 miechovocievne (myelovaskulárne) choroby; ischemické myelopatie
   - 3.3 periférne nervovocievne (periférne neurovaskulárne) choroby, ischemické neuropatie
4. končatinovocievne (extremitovaskulárne) ischemické choroby; ischemická choroba končatín; artériová choroba končatín; „periférne artériové ochorenie (PAO; PAD)"
5. obličkovocievne (renovaskulárne) choroby; ischemická choroba obličiek; chronická obličková choroba
6. pohlavnocievne (genitálnovaskulárne) choroby; angiogénna erektilná dysfunkcia; vaskulogénna erektilná dysfunkcia
7. pľúcnocievne (bronchopulmovaskulárne) choroby
8. brušnocievne (splanchnikovaskulárne) choroby
9. črevnocievne (mezentériointestinokolonovaskulárne) choroby
10. kožnocievne (dermovaskulárne) choroby
11. kostnokĺbovosvalovocievne (osteoartromuskulovaskulárne) choroby
12. očnocievne (okulovaskulárne) choroby
13. ušnocievne (otovaskulárne) choroby
14. zubnocievne (dentovaskulárne) choroby; stomatovaskulárne choroby
15. iné orgánovovaskulárne choroby

Tab. 2. Rizikové faktory orgánovovaskulárnych artériových chorôb [1,2,7,24].

Endogénne (neovplyvniteľné) faktory

1. vek
2. pohlavie
   - 2.1 muž
   - 2.2 žena po menopauze
3. genetické zaťaženie (pozitívna rodinná anamnéza)

Exogénne (ovplyvniteľné) faktory

1. dyslipidémie
2. artériová hypertenzia
3. fajčenie
4. diabetes mellitus
5. metabolický syndróm (angiometabolický syndróm X)
6. inzulínová rezistencia
7. obezita (adiposopatia; sick fat disease – SFD; fat mass disease – FMD)
8. telesná inaktivita
9. aterogénna strava
10. typ osobnosti (A)
11. alkoholizmus
12. trombofília
13. hyperurikémia
14. hyperhomocysteinémia
15. zápal
16. depresia a i.

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab. 3. Etiológia orgánovocievnych artériových ischemických chorôb (morbus fundamentalis; morbus elementaris; diagnosis causalis) [1,2,7,24].

- **E1.** ateroskleróza
- **E2.** arteriolosklerózaarteriolonekróza/ /arteriolokalcinóza
- **E3.** diabetická angiopatia
  - **E3.1** diabetická makroangiopatia
  - **E3.2** diabetická mikroangiopatia
- **E4.** Mönckebergova mediosklerózamediokalcinóza
- **E5.** arteritídy (vaskulitídy)
  - **E5.1** primárne vaskulitídy
  - **E5.2** sekundárne vaskulitídy
  - **E5.3** pseudovaskulitídy
- **E6.** kompresívne artériové syndrómy
- **E7.** fibromuskulárna dysplázia artérií
- **E8.** cystická degenerácie adventície artérií
- **E9.** artériová trombóza
- **E10.** artériová embólia (tromboembólia)
- **E11.** traumatické a posttraumatické arteriopatie
- **E12.** fyzikálne arteriopatie
- **E13.** chemické a toxické arteriopatie
- **E14.** iatrogénne artériové oklúzie
- **E15.** disekcia artérií
- **E16.** anomálie priebehu artérií (tortuozity, coiling, kinking)
- **E17.** komplikovaná artériová aneuryzma
- **E18.** artériovo-vénová fistula
- **E19.** zriedkavé artériové choroby a poruchy (rare diseases; orphan diseases) (tab. 4)

klinicko-etiologicko-anatomicko-patofyziologický (CEAP) systém [1,2,7,24].

CEAP klasifikácia

Klinická klasifikácia (C) – morbus principalis

C0 – žiadne príznaky a žiadne objektívne morfologické znaky organickej artériovej cievnej choroby **(latentné štádium artériovej choroby).** Môže sa zistiť endotelová dysfunkcia a/alebo je prítomný aspoň jeden rizikový vaskulárny faktor.

C1 – žiadne príznaky **(asymptomatické manifestné štádium artériovej choroby)**, ale objektívne prítomné znaky organickej artériovej cievnej choroby (stenotické šelesty, slabšie hmatné pulzácie, pozitívne funkčné záťažové testy a iné znaky artériovej choroby, bez prejavov ischémie tkanív nervového systému).

Tab. 4. Niektoré zriedkavé choroby artérií (rare diseases; orphan diseases) [2,24].

- **E19.1.** štruktúrna hemoglobinopatia S (drepanocytóza)
- **E19.2.** Fabryho choroba
- **E19.3.** kalcifylaxia (calciphylaxis)
- **E19.4.** Marfanov syndróm
- **E19.5.** Ehlersov-Danlosov syndróm
- **E19.6.** idiopatická cystická nekróza médie aorty
- **E19.7.** Loeysov-Dietzov syndróm
- **E19.8.** aneuryzmovo-osteoartritický syndróm
- **E19.9.** Turnerov syndróm
- **E19.10.** mitochondriové vaskulárne zriedkavé choroby; napr. MELAS
- **E19.11.** Moyamoya choroba
- **E19.12.** monogénové systémové choroby malých ciev
  - **E19.12.1** CADASIL
  - **E19.12.2** CARASIL
  - **E19.12.3** CRV/HERNS
- **E19.13.** koarktácia aorty
- **E19.14.** ďalšie zriedkavé choroby

C2 – subjektívne príznaky a objektívne znaky **stabilnej ischémie** tkanív nervového systému. Okrem rôzne trvajúcich klinicky stabilných období sa vyskytujú prejavy kolísavého, „schodovito" menlivého kognitívneho deficitu – **vaskulárnej multimikroinfarktovej demencie** [7–12,21,30], čo je spôsobené tranzitórnymi atakmi instabilnej ischémie až vzniku mikroinfarktov (C3a).

C3a – subjektívne príznaky a objektívne znaky **prechodnej krátkotrvajúcej instabilnej ischémie** tkanív nervového systému. Pod instabilitou rozumieme akúkoľvek kvantitatívnu a/alebo kvalitatívnu zmenu neurogénnych príznakov a/alebo znakov, ale aj prvú manifestáciu poruchy nervového systému. V oblasti mozgu je typický **tranzitórny ischemický atak (TIA)**, fokálny výpad funkcie, trvajúci niekoľko minút až hodín, max. 24 hod [7–12,30].

C3b – subjektívne príznaky a objektívne znaky **prechodnej dlhotrvajúcej instabilnej ischémie** tkanív nervového systému. V oblasti mozgu je pre 3b štádium typický **reverzibilný ischemický neurologický deficit (RIND)** a/alebo **prolongovaný reverzibilný ischemický neurologický deficit (PRIND)** s výpadkom funkcie viac ako 24 hod, ale s kompletnou normalizáciou [7–12].

C4a – vyvíjajúca sa **porážka, mŕtvica (infarkt; iktus; apoplexia),** progredujúca ložisková ischémia mozgu (LIM) do nekrózy, malácie – **evolving stroke (ES);** subakútna, progresívna porucha funkcie bez stabilizácie v priebehu posledných 24 hod – **progressive stroke (PS)** [7–12]**.**

C4b – ukončená **porážka, mŕtvica (infarkt; iktus; apoplexia)**, keď nie sú v klinickom obraze zmeny v posledných 24 hod a pretrváva funkčný deficit rôzneho charakteru a stupňa – **completed stroke (CS); total stroke (TS)** [7–12].

Etiologická klasifikácia (E) – morbus fundamentalis (elementaris, causalis)

Za písmenom „E" sa uvedie základná organická artériová choroba a v zátvorke príp. ďalšie pridružené artériové choroby – **E1** až **E19.1 – E19.14** (tab. 3, 4) [1,2,7,24]. V neurológii sa väčšinou používa TOAST (Trial of Org 10172 in acute stroke treatment) klasifikácia, ktorá rozlišuje päť subtypov ischemickej cievnej mozgovej príhody (CMP) (ateroskleróza veľkých artérií; kardiotromboembólia; oklúzie malých artérií – lakunárne; iná etiológia; neurčená etiológia). K dispozícii je aj jej prepracovaná automatizovaná verzia (CCS – Causative Classification System), dostupná na https://ccs.mgh.harvard.edu [57]. Z angiologicko-internistického hľadiska sú tieto systémy nedostatočné a nekomentovateľné. Okrem aterosklerózy v nich vlastne žiadna základná diagnóza (diagnosis causalis) nie je.

Anatomická klasifikácia (A)

Za písmenami „**AA**" sa uvedie lokalizácia hlavnej artériovej stenózy (oklúzie), pri viacnásobnom postihnutí v zátvorke ďalšie artériové segmenty **(extrakraniálna forma –** karotický typ; vertebrobazilárny typ**; intrakraniálna forma; kombinovaná forma)**. Po radikálnej liečbe lokalizácia a spôsob (metóda), dátum.

Za písmenami „**AN**" štruktúrna zmena tkanív nervového systému a jej anatomická lokali-

proLékaře.cz | 6.11.2026

zácia (**ischemická forma –** mikroinfarkty; malácia; transformovaná „červená" malácia; **hemoragická forma –** intracerebrálne, intraparenchýmové krvácanie; subarachnoidálne krvácanie) [1,2,7,24].

Patofyziologická klasifikácia (P)

Za písmenom „P" treba uviesť patofyziologické štádium vaskulárneho poškodenia – **P1 (dysfunkcia endotelu), P2 (stabilná lézia), P3 (instabilná lézia)** [1,24] a v zátvorke všetky zistené vaskulárne rizikové faktory (tab. 2) [1,2,7,24].

Diagnóza

Okrem základného anamnestického a fyzikálneho celkového interného vyšetrenia, ktorého súčasťou je aj základné fyzikálne angiologické vyšetrenie a fyzikálne vyšetrenie nervového systému, je stále zlatým pomocným diagnostickým štandardom ultrazvukové vyšetrenie (ECHOKG, ECHOVG) a znázornenie aorty a jej vetiev RTG kontrastnou látkou (angiografia – AG; aortografia) viacerými metódami a technikami, predovšetkým digitálnou subtrakčnou angiografiou (DSA; DSAG), ďalej CT-AG, MR-AG, PET; PET/CT-AG a endovaskulárna angioskopia (vazoskopia; aortoskopia), ktorá je nielen diagnostickou, ale aj terapeutickou invazívnou metódou. Zlatým štandardom zistenia artériovej tuhosti je meranie rýchlosti pulzovej vlny – pulse-wave velocity (PWV), parametru tuhosti artériovej cievnej steny beta (β) a výpočet srdcovo-členkového cievneho indexu – Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) [1,2,23,24]. Funduskopiu, vrátane fundusfotografie a videofunduskopie, by mal ovládať nielen každý internista-angiológ, ale každý lekár, ktorý sa zaoberá problematikou vaskulárnych chorôb. Je to jediná neinvazívna vyšetrovacia metóda, pri ktorej možno simultánne pozorovať prakticky všetky hlavné druhy krvných ciev (malé artérie, arterioly, kapiláry, venuly, malé vény). Nevyhnutnosť vyšetrovania mikrociev a „small vessel diseases" vyplýva aj z toho, že čím distálnejšie je stenotizujúco-obliterujúci artériový proces, tým menšia je možnosť kompenzácie kolaterálami a tým závažnejšie sú ischemické a nekrotické následky príslušných tkanív a orgánov [23,24]. To sa týka aj **angiovaskulárnej (vaskulovaskulárnej) choroby** (tab. 1), teda cievnej choroby ciev, ktorá je podmienená chorobami nutritívnych vasa vasorum väčších ciev a následnou ischémiou až nekrózou ich cievnej steny a ďalšími možnými komplikáciami [2,24]. Stanovenie **celkového orgánovovaskulárneho rizika (OVR)** musí vychádzať nielen z prítomnosti vaskulárnych rizikových faktorov, ale predovšetkým z určenia subklinického vaskulárneho poškodenia (P1–3) a subklinického poškodenia cieľových orgánov (PCO) [13-24,32].

Prevencia a liečba

Keďže etiopatogenéza artériových cievnych chorôb je multifaktoriálna a mimoriadne zložitá, aj prevencia a liečba týchto chorôb musí byť mimoriadne komplexná a celoživotná. **Cieľom** prevencie cievnych chorôb je nielen predĺženie života (zníženie vaskulárnej, orgánovovaskulárnej i celkovej mortality) a zníženie morbidity, ale aj zlepšenie kvality života. V ostatných Európskych odporúčaniach sa rozlišujú tri navzájom sa doplňujúce stratégie: populačná, vysokorizikóvá a sekundárna [15, 35–59].

Globálna populačná stratégia má viesť k zmene životného štýlu a k zmene tých sociálnych a ekonomických determinantov životného prostredia, ktoré sú v príčinnej súvislosti s pandemickým výskytom cievnych chorôb **(angiopandémia tretieho milénia)** [1,2,23,24]. Populačná stratégia má v primárnej prevencii rozhodujúci význam. Je potrebné zmeniť myslenie a konanie nielen zdravotníkov, ale celej spoločnosti, vrátane všetkých štátnych a medzinárodných inštitúcií. Úspech primárnych preventívnych opatrení spočíva iba asi v 20 % v rezorte zdravotníctva, ale až asi v 80 % v racionálnych aktivitách nezdravotníckych zložiek spoločnosti [1–30,33,34].

Vysokorizikóvá individuálna stratégia je preventívna starostlivosť zameraná na osoby, ktoré majú genetickú predispozíciu k cievnym chorobám a/alebo majú vaskulárne rizikové faktory (dyslipidémie, artériová hypertenzia, fajčenie, diabetes mellitus a i.) (tab. 2), ktorá má viesť k ich eliminácii. Jej podiel na kontrole týchto rizikových faktorov je z celkového hľadiska malý, ale pre jednotlivca je prvoradý. Značnú časť rizikových faktorov nevieme adekvátne eliminovať, či aspoň redukovať nefarmakoprofylakticky, preto musíme použiť už v primárnej prevencii aj farmakoprofylaktické metódy [1–30].

Nonfarmakoprofylaxia; nonfarmakoterapia

Nefajčiť; Menej a zdravo jesť a piť; Viac sa pohybovať – sú tri základné piliere (imperatívy) zdravého životného štýlu a prevencie nielen cebrovaskulárnych artériových chorôb, ale všetkých cievnych chorôb [1,2,7,23–25].

Prvý pilier

Nefajčenie má v prevencii orgánovovaskulárnych i zhubných nádorových chorôb rozhodujúci význam. Eliminácia fajčenia tabaku je u fajčiara najúčinnejšou endotelovoprotektívnou liečebnou metódou. Pretrvávajúce fajčenie z dlhotrvajúceho hľadiska prakticky „anuluje" ostatné liečebné postupy. Motivácia nefajčiť je procesom, ktorý vyžaduje opakované angiologické konzultácie. Spravidla sa rozdeľuje na 4 fázy, ktoré sa mnemotechnicky označujú anglicky písmenami „4 A" alebo slovensky „4 P".

V prvej fáze (ask) sa pýtame fajčiara čo najpodrobnejšie na fajčiarske zvyky (odkedy fajčí, čo fajčí – cigarety, fajka, cigary, aké množstvo, kedy si zapaľuje prvýkrát cez deň, či sa pokúšal prestať fajčiť, či chce prestať fajčiť atď.). Nefajčiara sa pýtame, či sa doma, v práci, vo voľnom čase nezdržuje v prostredí, kde sa fajčí.

V druhej fáze (advise) poradíme ihneď prestať fajčiť a vysvetlíme všetky nielen zdravotné, ale aj sociálne a ekonomické vplyvy fajčenia (rizikový faktor aterogenézy a onkogenézy, nezodpovednosť k sebe a k druhým, zlý príklad deťom, významné finančné náklady atď.). Nejestvuje linearita medzi dávkou a škodlivými následkami, škodí aj jedna cigareta, škodí aj pasívne fajčenie rovnako ako aktívne fajčenie. Expozícia pasívnemu fajčeniu je škodlivá nielen v zadymenom prostredí počas fajčenia aktívnych fajčiarov (**„second-hand smoke"**), ale aj potom, keď tabakové výrobky boli zhasnuté, pretože aterogénne a karcinogénne rezíduá tabakového dymu pretrvávajú v ovzduší a na povrchu všetkých predmetov ešte hodiny, týždne až mesiace (**„third-hand smoke"**). Z tohto hľadiska je každý fajčiar nebezpečným živým priamym i nepriamym rizikovým faktorom prostredníctvom kontaminácie životného prostredia. Nejestvujú bezpečné „ľahké" („light") cigarety, nejestvujú účinné filtre. Fajčenie vytvára návyk centrálnym mechanizmom identickým s tvrdými drogami. Škodlivé a návykové je aj fajčenie cigár a fajky. Nie je pravdou, že bez inhalácie sa nikotín a vyše 4 000 ďalších chemických látok neresorbuje; v alkalickom dyme cigár a fajok sa resorbujú priamo z ústnej dutiny. Škodlivosť fajčenia pretrváva určitý čas aj po jeho zanechaní. Jedinou možnou alternatívou je úplné nefajčenie.

V tretej fáze (assist) pomáhame konkrétnymi praktickými radami, ako prestať a vydržať

proLékaře.cz | 6.11.2026

nefajčiť. Tu sa v plnej miere ukazuje umenie lekára, ktorý musí byť samozrejme osobným vzorom.

V štvrtej fáze (arrange) sa lekár podieľa na opakovanej motivácii nefajčiť, pri relapsoch na novej motivácii, neustále kontroluje a informuje o objektívne dokázateľných priaznivých vplyvoch nefajčenia. Pri antifajčiarskej liečbe môžeme použiť aj pomocnú farmakoterapiu, buď **nikotínovú náhradnú terapiu (NNT); nicotine replacement therapy (NRT)**, napr. nikotínové žuvačky (Nicorette Classic Gum); nikotínové pastilky (Niquitin Mini pas ord); nikotínové náplaste (Nicorette invisipatch 15 mg/16 hod; 25 mg/16 hod; Niquitin CQ emp tdm 14 mg a 21 mg), nikotínové spreje (Nicorette spray 1mg/dávka, orálna aerodisperzia 150 dávok – 13,2 ml). Elektronické cigarety (E-cigarety) nie sú v Slovenskej republike registrované ani ako lieky, ani ako zdravotné pomôcky, a teda lekár by ich nemal odporúčať. V klinickej praxi je to častá otázka pacientov. Problémom sú najmä ich náplne, ktorých obsah nikto nekontroluje. Okrem NRT sa používa buď liečba **bupropionom** (Elontril 150 mg tbl, 300 mg tbl; Wellbutrin SR 150mg tbl), alebo liečba **vareniklínom** (Champix 0,5 mg tbl; 1,0 mg tbl) [24,45].

Druhý pilier

Správna (zdraviu prospešná) výživa s angioprotektívnymi účinkami by sa mala opierať o najnovšie vedecké poznatky medicíny dôkazov (EBM). Ešte nedávno bola hlavným kritériom zdravotnej bezpečnosti potravín nulová koncentrácia cholesterolu v potravinách. Ukázalo sa, že cholesterol v potrave má najmenší vplyv na plazmatickú hladinu cholesterolu. Udržovať si optimálnu telesnú hmotnosť (index telesnej hmotnosti – BMI **18,5 – 25,0**; obvod pásu u žien **< 80** – 88 cm (vyššie riziko), u mužov **< 94** – 102 cm (vyššie riziko) [19]. Hlavné princípy angioprotektívnej výživy možno zhrnúť do desiatich zásad („angioprotektívne výživové desatoro") [24].

Tretí pilier

Pravidelný telesný pohyb je ostatným angioprotektívnym pilierom. Pohyb podmieňuje existenciu živočíchov (človeka) a je jeho základným prejavom. Telesným pohybom organizmus človeka odpovedá na vonkajšie i vnútorné podnety. Súčasne sa telesný pohyb uplatňuje ako spúšťací faktor ďalších fyziologických reakcií v organizme, čo sa využíva v prevencii a liečbe.

Nedostatočná pohybová/psychická aktivita (telesná/psychická inaktivita) je dostatočne (na úrovni dôkazov A) potvrdený rizikový vaskulárny faktor, ale aj rizikový faktor ďalších chorôb. Treba ho chápať nielen ako priamy rizikový faktor, ale aj ako nepriamy rizikový faktor, pôsobiaci jako predisponujúci faktor iných vaskulárnych rizikových faktorov – **riziko rizík** (artériová hypertenzia, obezita, diabetes mellitus atď.).

Ostatné Európske odporúčania pri manažmente telesnej aktivity zdôrazňujú, že takmer každý druh zvýšenia pohybovej aktivity je zdravotne prospešný. Biologickú podstatu dnešného „sediaceho" človeka, ktorá je identická s dobou kamennou, v ktorej hlavnou zložkou bola každodenná náročná fyzická námaha, nemožno ignorovať. **Chôdza** je najprirodzenejším druhom pohybu človeka. Denne by sme mali prejsť min. 10 km, čo je viac ako 10 000 krokov denne. Namiesto pohyblivých schodov a výťahov používajme schody. Prevažná časť ľudí má v súčasnosti skrátené a málo výkonné flexory dolných končatín a práve chôdza po schodoch vyrovnáva silu flexorov kolena s extenzormi. Vo voľnom čase sa pokúšajme nájsť také pohybové aktivity, ktoré prinášajú príjemné pocity. 30 min stredne intenzívnej záťaže väčšinu dní v týždni ďalej zníži celkové vaskulárne riziko a zlepší fyzickú kondíciu. Aj malé dávky cvičenia majú aditívny účinok. Subjektívny pocit **„stredne ťažkej námahy"** možno ľahko dosiahnuť širokou škálou aktivít, napr. rezkou chôdzou, rekreačným behom (jogging), bicyklovaním, plávaním, prácou v záhrade, aeróbnym tancom, tenisom, golfom, bežeckým lyžovaním atď. Intenzitu telesnej aktivity možno definovať aj cieľovou srdcovou frekvenciou na vrchole zaťaženia vo výške 60–75 % priemernej maximálnej srdcovej frekvencie pre daný vek. Cvičenie v rodine alebo s priateľmi (v skupine) má tendenciu zvýšiť motiváciu. Medzi pridané priaznivé účinky patria pocit pohody, redukcia telesnej hmotnosti a lepšie sebahodnotenie. Pokračujúce povzbudzovanie, poradenstvo a podpora udržiavania pohybovej aktivity je kľúčovou úlohou lekárov a iných zdravotníckych pracovníkov, ktorí sa zaoberajú prevenciou a liečbou cievnych chorôb.

Kinezioprevencia (kinezioterapia) je jednou zo základných liečebných metód internej medicíny, angiológie a FBLR, ktorá na prevenciu, liečbu a rehabilitáciu využíva pohyb (pohybovú energiu). **Liečebná telesná výchova (LTV)** je metóda kinezioterapie zameraná na rozvoj funkčnej adaptácie organizmu. Využíva cielené telesné pohyby na posilnenie, udržanie alebo znovuzískanie funkcie telesných ústrojov. Pri kinezioterapii orgánovovaskulárnych chorôb ide o opakované telesné cvičenia **(intervalový tréning).** Jednak kondičné cviky nepostihnutých častí tela, jednak cviky zamerané na zaťažovanie svalových skupín nachádzajúcich sa distálne od obliterujúcej artériovej poruchy, vykonávané v intenzite do 75 % individuálne zisťovanej maximálnej tolerancie námahy, ktorá sa musí testovať raz za týždeň. Je to v podstate účinná „revaskularizačná" metóda, pri ktorej sa vytvára kolaterálny cievny systém a iné svalové metabolické kompenzačné zmeny. Prvé angiologické pracovisko (PAP) o tejto efektívnej liečebnej metóde publikovalo viacero originálnych prác už aj predtým, ako sa kinezioterapia objavila v medzinárodných odporúčaniach [1,2,7,24,25]. Veľmi dôležitý je i pravidelný **kognitívny tréning** [8–12,15].

Sekundárna prevencia obliterujúcich organických artériových chorôb by sa mala začať v čase manifestácie cievnej choroby (C1–C2). Cieľom včasnej a racionálnej liečby je zvládnuť vývoj chorobného artériového cievneho procesu, zastaviť ho pokiaľ možno ešte v reverzibilnom štádiu, zamedziť vzniku komplikácií, zabrániť vzniku trvalých následkov, vzniku práceneschopnosti, invalidity a predčasnej smrti. Táto liečba by mala byť zásadne **etiopatogenetická (kauzálna**) s hlavným cieľom: zastaviť progresiu či dosiahnuť regresiu základnej artériovej cievnej choroby. Zásada eliminácie vaskulárnych rizikových faktorov je podobná ako v primárnej prevencii, musí však mať oveľa vyššiu mieru individualizácie [1,2,24].

V ostatných medzinárodných dokumentoch sa akosi pozabudlo na **terciárnu prevenciu,** ktorej cieľom je maximálna možná obnova, zachovanie, resp. zlepšenie somatických, psychických, sociálnych funkcií, pracovných zručností a schopností zameraných na urýchlenie reintegrácie pacienta do domáceho prostredia a ak je možné aj do pracovného zaradenia. Tento cieľ je vlastne identický s cieľmi **fyziatrie, balneológie a liečebnej rehabilitácie (FBLR).** Jednou z oblastí rehabilitácie je aj **fyzioterapia.** Odzrkadľuje sa to v nedostatočnej starostlivosti o plegických, afázických pacientov, po infarkte myokardu, po amputáciách a vlastne u všetkých pacientov s orgánovovaskulárnymi chorobami. S prehlbujúcou komercionalizáciou medicíny sa, žiaľ,

proLékaře.cz | 6.11.2026

prehlbuje aj nezáujem o týchto veľmi ťažko chorých pacientov [1,2,24,25,38].

Minimálne ciele farmakoterapie: normotenzia, normolipidémia, artériotrombóprofylaktická angiohemostáza, euglykémia, normohmotnosť.

Vo farmakoterapii všetkých rizikových faktorov uprednostňujeme tie liekové skupiny, ktoré majú dokázané endotelovoprotektívne a orgánovoprotektívne účinky. Základným predpokladom efektívnej kauzálnej liečby je rýchla a správna komplexná CEAP diagnóza. Starší pacient s polymorbiditou nemôže užívať lieky na všetky jeho choroby. Internista-angiológ musí individuálne rozhodnúť, ktoré lieky sú vitálne indikované. **Liečba modifikujúca dyslipidémie (antidyslipidemická; antilipidogénna liečba)** závisí od východiskového stavu pacienta, v ktorom zohráva hlavnú úlohu stanovenie individuálneho globálneho kardio-vaskulárneho rizika (GK-VR) [13,16,32]. Podľa ostatných odporúčaní už nie je dominantným cieľom celkový cholesterol, i keď ostal ešte v tabuľkách SCORE. Hlavným terapeutickým cieľom sa stala redukcia sérovej hladiny LDL cholesterolu. U pacientov s veľmi vysokým rizikom sa odporúča cieľová hodnota LDL-c v sére < 1,8 mmol/l alebo pokles z východiskovej hladiny o vyše 50 %. U pacientov s vysokým rizikom je cieľová terapeutická hodnota LDL-c menej prísna: < 2,5 mmol/l, u pacientov so stredným rizikom < 3,0 mmol/l [1,2,8–16,24,31,58]. Pod **antitrombotickou (antitrombogénnou) liečbou** rozumieme všetky liečebné opatrenia, ktoré majú zabrániť vzniku trombózy, zamedziť progresii trombu a jeho embolizácii, a ktoré majú zlikvidovať už vzniknutý trombus. Rozdeľuje sa na päť skupín: antitrombocytovú, fibrinolytickú, antikoagulačnú, kombinovanú a substitučnú tromboprofylaxiu/tromboterapiu [2,17,24,27,48,49]. **Vazoaktívne (vazoprotektívne) lieky** predstavujú heterogénnu, pomerne veľkú skupinu liekov s komplexnými mechanizmami účinku, pri ktorých sa rôzne kombinuje endotelovoprotektívny účinok, antihypertenzný účinok (normotenzia) [18,59], antiproliferatívny účinok, vazodilatačný účinok, priaznivé ovplyvnenie hemoreológie, antitrombotický účinok, priaznivé ovplyvnenie celulárnych krvných elementov (erytrocytov, leukocytov, trombocytov), antioxidačný účinok, protizápalový účinok atď. Okrem už spomenutých liekov sem patrí **pentoxifylín, sulodexid, buflomedil, dextran, kalciové antagonisty, inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEI), sartany, prostaglandíny, imunosupresíva a imunomodulanciá, imunoadsorpcia, blokátory endotelínových receptorov (bosentan), antiuratiká, antidiabetiká** (euglykémia) [20,22], **modulátory angiogenézy** a ďalšie [2,24,30,58].

Starší pacienti majú často dve a viac orgánových chorôb (multiorgánovomonovaskulárnu chorobu) a v súčasnom období orgánovej špecializácie a nozologických superšpecializácií sú sledovaní neraz viac ako piatimi orgánovými špecialistami. Okrem toho diabetik má byť v starostlivosti diabetológa, hypertenzik navštevuje hypertenziológa, trombofilik hematológa, dyslipidemik lipidológa, obézny pacient obezitológa, starší/starý pacient je sledovaný geriatrom atď. Pritom všetkom má pacient iba jednu základnú cievnu chorobu – aterosklerózu (multiorgánovomonovaskulárnu chorobu) alebo dve a viac základných systémových cievnych chorôb (multiorgánovomultivaskulárnu chorobu). Je zrejmé, že táto aktuálna absurdná situácia má pre pacienta ešte viac nepriaznivých následkov, ako mu spôsobujú hlavné choroby. V súčasnosti je to najmä polyfarmakoterapia až polypragmázia so závažnými nežiaducimi účinkami, zlá adherencia a perzistencia k liečbe a bohužiaľ aj letálne komplikácie. Nie je zriedkavosťou, že pacient prichádzajúci internistovi-angiológovi užíva 15 i viac tabliet, pričom niektoré obsahujú dve i viac účinných látok, alebo naopak dva i viac liekov tej istej terapeutickej skupiny. Vo viacerých dokumentoch (guidelines) je etiológia orgánovovaskulárnych chorôb až nepochopiteľne insuficientná. To sa negatívne premieta nielen do klinickej praxe, ale do všetkých medicínskych sfér vrátane medicíny dôkazov (EBM). Môžeme sa spoľahnúť na výsledky kontrolovaných klinických štúdií monoorgánovomonovaskulárnych chorôb, ktoré sú v skutočnosti raritné? Naviac, sú to dokumenty rozsiahle a takmer nespočítateľné, vydávané rôznymi vedecko-odbornými sekciami, spoločnosťami, komorami a inými inštitúciami rôznych špecializácií na národnej i medzinárodnej úrovni. Vrcholom tejto ďalšej absurdnej situácie sú odporúčania, ako správne písať odporúčania. Podľa názorov AS SLK by pri tvorbe všetkých dokumentov o cievnych chorobách mal byť hlavným koordinátorom **internista-angiológ**, spolu s angiochirurgom a invazívnym vaskulárnym rádiológom (vascular team), všeobecným internistom a skupinou orgánových špecialistov a nozologických vaskulárnych rizikových superšpecialistov. Z rozsiahlej pracovnej verzie by mali byť nakoniec formulované stručné a jednoznačné závery pre prax.

Pacienti s akútnymi orgánovovaskulárnymi chorobami, vrátane náhlej CMP, by mali byť čo najrýchlejšie trasportovaní do **angiocentra** (ktorého súčasťou je aj neurovaskulárne centrum) s možnosťou komplexnej neinvazívnej a invazívnej orgánovovaskulárnej diagnostiky a invazívnej, radikálnej (chirurgickej a/alebo endovaskulárnej) liečby [4–12,28,29,31–59]. Indikácia k invazívnej liečbe a výber najvhodnejšieho terapeutického postupu by nemali byť výsadou jednotlivca. Je výsledkom vzájomnej diskusie referujúceho (ošetrujúceho) neurológa/neurochirurga, internistu-angiológa, angiochirurga a intervenčného vaskulárneho radiológa **(„angiotrio"; „vascular team")** a podľa nášho názoru aj všeobecného internistu, anesteziológa-intenzivistu a podľa potreby ďalších orgánových špecialistov **(vaskulárny indikačný seminár – VIS).** Na jej konci by malo byť **odporúčanie pre pacienta** ako súčasť **vaskulárneho indikačného protokolu (VIP).** Pacient ho môže, ale nemusí akceptovať [1,2,23,24].

Záver

Čím viac ciev daného orgánu je postihnutých („multivessel"; „polyvessel"), čím rozsiahlejšie a distálnejšie je vaskulárne poškodenie („vascular injury"), čím väčším počtom cievnych chorôb („multivascular"; „polyvascular" disease), čím viac orgánov a tkanív je funkčne a štruktúrne postihnutých („multiorgan"; „polyorgan"), tým väčšia je multivariabilita orgánovovaskulárnych artériových chorôb a tým horšia je spravidla prognóza. Klinická mnohotvárnosť je umocnená naviac aj rôznym klinickým priebehom akútnych a chronických foriem a rôznou časovou postupnosťou vývinu orgánovovaskulárnych artériových chorôb, vrátane toho, že letálna komplikácia môže byť prvou manifestáciou artériovej cievnej choroby. Endotelová dysfunkcia pritom otvára i uzatvára **viacnásobný cievny bludný kruh (multicirculus vitiosus vasorum)** [1,2,23,24]. Aktívnou ochranou ciev si chránime nielen mozog a srdce, ale celý organizmus.

Interná medicína je esenciálny odbor klinickej medicíny [1–7,24] s významnými koordinačnými, kooperačnými a generalizačnými funkciami využívajúci aj systém svojich špecializácií, vrátane **angiológie/vaskulárnej medicíny** [39,40,44]. Všeobecný internista a in-

proLékaře.cz | 6.11.2026

ternistický špecialista nelieči diagnózu, ani konkrétny systém, ani konkrétny orgán, ale **človeka**–pacienta.

Autori dúfajú, že práca prispeje k vzájomnému porozumeniu a kooperácii všetkých zainteresovaných medicínskych špecializácií pri manažmente cievnych a orgánovocievnych chorôb.

Literatúra

1. Gavorník P. Ateroskleróza a iné choroby tepien. 1. vyd. Bratislava: Univerzita Komenského –Vydavateľstvo UK 1999: 216.

2. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ et al. Choroby aorty – diagnostika, klasifikácia a princípy manažmentu. Kardiol Rev Int Med 2014; 16: 493–500.

3. Tanriover MD, Rigby S, van Hulstejin LH et al. On behalf of the Working Group on Professional Issues, European Federation of Internal Medicine (EFIM). What is the role of general internists in the tertiary or academic setting? Eur J Intern Med 2015; 26: 9–11. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2014.11.004.

4. Sorita A, Ahmed A, Starr SR et al. Off-hour presentation and outcomes in patients with acute ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. Eur J Intern Med 2014; 25: 394–400. doi: 10.1016/j.ejim.2014.03.012.

5. Porfidia A, Morretti T, Pola R et al. Thromboprophylaxis in patients with stroke: A delicate decision. Eur J Intern Med 2014; 25: e93–e94. doi: 10.1016/j.ejim.2014.07.001.

6. Birns J, Qureshi S, Chen R et al. Endovascular stroke therapy. Eur J Intern Med 2014; 25: 584–591. doi: 10.1016/j.ejim.2014.06.025.

7. Gavorník P. Etiopatogenéza neurovaskulárnych ischemických chorôb (syndrómov). Neurológia 2010; 5: 61–68.

8. Park JH, Ovbiagele B. Optimal combination secondary prevention drug treatment and stroke outcomes. Neurology 2015; 84: 50–56. doi: 10.1212/WNL.0000000000001099.

9. Jauch EC, Saver JL, Adams HP et al. The American heart association stroke council, council on cardiovascular nursing, council on peripheral vascular disease, and council on clinical cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke 2013; 44: 870–947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.

10. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA et al. The American heart association stroke council, council on cardiovascular and stroke nursing, council on clinical cardiology, council on epidemiology and prevention, and council for high blood pressure research. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke 2014; 45: 1545–1588. doi: 10.1161/01.str.0000442009.06663.48.

11. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR et al. The American heart association stroke council, council on cardiovascular and stroke nursing, council on clinical cardiology, and council on peripheral vascular disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke 2014; 45: 2160–2236. doi: 10.1161/STR.0000000000000024.

12. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B et al. The American heart association stroke council, council on cardiovascular and stroke nursing, council on clinical cardiology, council on functional genomics and translational biology, and council on hypertension. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke 2014; 45: 3754–3832. doi: 10.1161/STR.0000000000000046.

13. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Atherosclerosis 2011; 217: 3–46. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.06.012.

14. Alis R, Sanchis-Gomar F, Risso-Ballester J et al. Inhibition of xanthine oxidase to prevent statin-induced myalgia and rhabdomiolysis. Atherosclerosis 2015; 239: 38–42. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.055.

15. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (Version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Atherosclerosis 2012; 223: 1–68. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.05.007.

16. Grundy SM, Arai H, Barter P et al. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia-Full report. Expert Dyslipidemia Panel of the International Atherosclerosis Society. J Clin Lipidol 2014; 8: 29–60. doi: 10.1016/j.jacl.2013.12.005.

17. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M et al. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians (ACCP) evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012; 141 (Suppl 2): 1S–801S.

18. James PA, Oparil S, Carter BL et al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014; 311: 507–520. doi: 10.1001/jama.2013.284427.

19. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. Circulation 2014; 129 (Suppl 2): S102–S138. doi: 10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee.

20. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2015; 38 (Suppl): S1–S93.

21. Staekenborg SS, van Straaten ECW, van der Flier WM et al. Small vessel versus large vessel vascular dementia. J Neurol 2008; 255: 1644–1651. doi: 10.1007/s00415-008-0944-1.

22. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes Diabetes Care 2015; 38: 140–149. doi: 10.2337/dc14-2441.

23. Gavorník P. Angiológia 1 pre všeobecných praktických lekárov-Flebológia. 1. vyd. Bratislava: Vydavateľstvo Dr. Josef Raabe 2013: 125.

24. Gavorník P. Angiológia 2 pre všeobecných praktických lekárov-Arteriológia. 1. vyd. Bratislava: Vydavateľstvo Dr. Josef Raabe 2014: 174.

25. Gavorník P. Rehabilitácia a interná medicína. Interná med 2013; 13: 498–501.

26. Wang YL, Ma H, Yang J et al. Association between estimated glomerular filtration rate, ankle-brachial index, and recurrent ischemic stroke in a Chinese population of ischemic stroke patients. Vasa 2013; 42: 177–183. doi: 10.1024/0301-1526/a000266.

27. Remková A, Bátorová A, Mistrík M et al. Reverzia antikoagulačného účinku nových perorálnych antikoagulancií pri krvácaní a v urgentných situáciách s rizikom krvácania – spoločné odporúčania odborných spoločností. Interná med 2014; 14: 105–114.

28. Šteňo J. Princípy chirurgického liečenia cievnych ochorení mozgu. In: Princípy chirurgie II. Bratislava: SAP 2010: 165–166.

29. Vulev I, Klepanec A, Bazik R et al. Endovascular treatment of internal carotid and vertebral artery aneurysms using a novel pericardium covered stent. Interv Neuroradiol 2012; 18: 164–171.

30. Tomka J, Slyško R, Mondek P. K životnému jubileu prof. MUDr. V. Šefránka, CSc. Monitor medicíny SLS 2014; 4: 40–41.

31. Taskinen M-R, Borén J. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes. Atherosclerosis 2015; 239: 483–495. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.039.

32. Joshi PH, Nasir K. The highs and lows of cardiovascular risk prediction: Time for paradigm shift? Atherosclerosis 2015; 239: 436–438. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.02.001.

33. Yeh SJ, Jeng JS, Tang SC et al. Taiwan Stroke Registry Investigators. Low estimated glomerular filtration rate is associated with poor outcomes in patients who suffered a large artery atherosclerosis stroke. Atherosclerosis 2015; 239: 328–334. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.038.

34. Ashor AW, Lara J, Mathers JC et al. Effect of vitamin C on endothelial function in health and disease: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Atherosclerosis 2014; 235: 9–20. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.04.004.

35. Arcidiacono MV, Traveset A, Rubinat E et al. Microangiopathy of large artery wall: neglected complication of diabetes mellitus. Atherosclerosis 2013; 228: 142–147. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.02.011.

36. Bays H. Adiposopathy, "Sick Fat," Ockham's Razor, and Resolution of the Obesity Paradox. Curr Atheroscler Rep 2014; 16: 409. doi: 10.1007/s11883-014-0409-1.

37. Bergqvist D, Björck M, Lees T et al. Validation of the VASCUNET registry – pilot study. Vasa 2014; 43: 141–144. doi: 10.1024/0301–1526/a000340.

38. Bonaiuti D. Drugs in stroke rehabilitation. Eur J Phys Rehab Med 2013; 49: 227–231.

proLékaře.cz | 6.11.2026

39. Boyd CM, Kent DM. Evidence-based medicine and the hard problem of multimorbidity. J Gen Intern Med 2014; 29: 552–553. doi: 10.1007/s11606-013-2658-z.
40. Carpentier PH. The birth of the European Society for Vascular Medicine (ESVM) – a new step forward in the development of vascular medicine. Vasa 2013; 42: 315–316. doi: 10.1024/0301-1526/a000295.
41. Hafner F, Hackl G, Haas E et al. Idiopathic carotidynia. Vasa 2014; 43: 287–292. doi: 10.1024/0301-1526/a000365.
42. Howangyin KY, Silvestre JS. Diabetes mellitus and ischemic diseases. molecular mechanisms of vascular repair dysfunction. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2014; 34: 1126–1135. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.303090.
43. Kerk N, Goerge T. Livedoid vasculopathy – a thrombotic disease. Vasa 2013; 42: 317–322. doi: 10.1024/0301-1526/a000296.
44. Kramer MH, Bauer W, Dicker D et al. The Working Group on Professional Issues, European Federation of Internal medicine (EFIM). The changing face of internal medicine: Patient centred care. Eur J Intern Med 2014; 25: 125–127. doi: 10.1016/j.ejim.2013.11.013.
45. Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2014; 34: 509–515. doi: 10.1161/ATVBAHA.113.300156.
46. Mitchell GF. Arterial stiffness and hypertension: chicken or egg? Hypertension 2014; 64: 210–214. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03449.
47. Moazzam AM, Savas SN, Amar AP et al. Diffuse aneurysmal disease – a review. Reviews in Vascular Medicine 2014; 2: 48–57. doi:10.1016/j.rvm.2013.11.003
48. Mueller S, Pfannkuche M, Breithardt G et al. The quality of oral anticoagulation in general practice in patients with atrial fibrillation. Eur J Intern Med 2014; 25: 247–254. doi: 10.1016/j.ejim.2013.12.013.
49. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet 2014; 383: 955–962. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62343–0.
50. Selvin E, Rawlings AM, Grams M et al. Fructosamine and glycated albumin for risk stratification and prediction of incident diabetes and microvascular complications: a prospective cohort analysis of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Lancet Diabetes Endocrinol 2014; 2: 279–288. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70199-2.
51. Menaa F. Stroke in sickle cell anemia patients: A need for multidisciplinary approaches. Atherosclerosis 2013; 229: 496–503. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.05.006.
52. Auer J. Coronary evaluation in patients with stroke: recognizing the risk. Atherosclerosis 2015; 238: 427–429. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.11.010.
53. McEvoy JW, Nasir K. ABI and stroke: action at a distance and a call to action. Atherosclerosis 2014; 234: 73–74. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.02.012.
54. Willeit K, Kiechl S. Atherosclerosis and atrial fibrillation – Two closely intertwined diseases. Atherosclerosis 2014; 233: 679–681. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.11.082.
55. Li M, Hou W, Zhang X et al. Hyperuricemia and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Atherosclerosis 2014; 232: 265–270. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.11.051.
56. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31: 1281–1357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
57. Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. Stroke 2007; 38: 2979–2984.
58. Zanchetti A, Liu L, Mancia G et al. Blood pressure and low-density lipoprotein-cholesterol lowering for prevention of strokes and cognitive decline: a review of available trial evidence. J Hypertens 2014; 32: 1741–1750. doi: 10.1097/HJH.0000000000000253.
59. Moran AE, Odden MC, Thanataveerat A et al. Cost-effectiveness of hypertension therapy according to 2014 guidelines. N Engl J Med 2015; 372: 447–455. Correction: N Engl J Med 2015; 372: 1677. doi: 10.1056/NEJMsa1406751.

Doručeno do redakce: 26. 5. 2015
Přijato po recenzi: 3. 7. 2015

doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.
www.fmed.uniba.sk
peter.gavornik@sm.uniba.sk