

Prípád vlajúceho infikovaného trombu v. jugularis interna, septických pneumónií a heparínom indukovanej trombocytopenie

P. Majdák¹, J. Kubík ml.², L. Harmátová³

¹ Angiologická ambulancia NsP Prievidza so sídlom v Bojniciach, Slovenská republika, vedúci lekár MUDr. Pavol Majdák

² Oddelenie pľúcnych chorôb NsP Prievidza so sídlom v Bojniciach, Slovenská republika, prednosta prim. MUDr. Jozef Kubík

³ Hematologické oddelenie NsP Prievidza so sídlom v Bojniciach, Slovenská republika, prednosta prim. MUDr. Livia Harmátová

Súhrn: Uvádžeme prípad 54-ročnej pacientky po prekonanom infarkte myokardu prednej steny ľavej komory v roku 2005, ktorá podstúpila 27. 8. 2007 urgentnú revaskularizačnú operáciu srdca (CABG) s potrebou kanylácie pravej v. jugularis interna (VJI). Dňa 11. 9. 2007 je prijatá na oddelenie pľúcnych chorôb s ambulantne 7 dní liečenou bronchopneumóniou (BPN) vľavo, hemoptýzou, dyspnoe a febrilitami. Duplexnou ultrasonografiou (DUS) diagnostikujeme vlajúci trombus v pravej VJI, ťažkú trombocytopeniu a v priebehu niekoľkých dní aj progredujúce viacpočetné infiltratívne zatienenia na skiagrame. Korigujeme a empiricky upravujeme ambulantne začatú antibiotickú liečbu, pozorujeme prehĺbovanie ťažkej trombocytopenie pri liečbe nízkomolekulárnym heparínom. Diagnostikujeme heparínom indukovanú trombocytopeniu (HIT), indikujeme liečbu Arixtrou (fondaparínux) v dávke 2,5 mg s.c. denne, napriek chýbajúcej indikačnej opore v liekovom formulári. Intenzívnou konzervatívnou liečbou zaznamenávame podstatné klinické aj laboratórne zlepšenie stavu, podstatnú regresiu trombu VJI, ako aj skiagrafického nálezu. Výsledná účinná antibiotická liečba trvala 20 (amoxicillin + klavulanát), resp. 10 (clindamycin) dní. Liečba Arixtrou (fondaparínux) pokračovala aj ambulantne a celkovo trvala 65 dní, až do dosiahnutia normálnych hodnôt trombocytov, s postupným prechodom na perorálnu antikoagulačnú liečbu. Na 23. deň hospitalizácie bola pacientka v stabilizovanom stave, afebrilná a kardiopulmonálne kompenzovaná prepustená do ambulantnej starostlivosti. V dostupných svetových literárnych databázach sme prípad liečby jugulárnej trombózy a súčasnej HIT fondaparínom nezaznamenali.

Kľúčové slová: vlajúci infikovaný trombus v. jugularis interna – septické pneumónie – heparínom indukovaná trombocytopenia – fondaparínux

A case of a flapping infected thrombus in the internal jugular vein, septic pneumonias and heparin-induced thrombocytopenia

Summary: We present a case of a 54 years old female patient after anterior wall left ventricular myocardial infarction in 2005 who underwent coronary artery bypass graft (CABG) surgery requiring cannulation of the right internal jugular vein (IJV). She was admitted to a Department of Pulmonary Diseases with left bronchopneumonia (BPN) following 7 day treatment, with hemoptysis, dyspnoea and fevers. Duplex ultrasound (DUS) was used to diagnose flapping thrombus in the right IJV, severe thrombocytopenia and, in addition, progressing multiple infiltrates on X-ray a few days later. We empirically adjusted the treatment initiated in primary care and observed deterioration of the severe thrombocytopenia during treatment with low molecular weight heparine. We diagnosed heparin-induced thrombocytopenia (HIT) and, even though this indication was not included in our drug formulary, we initiated treatment with Arixtra (fondaparínux) 2.5 mg s.c. daily. Intensive conservative treatment was associated with significant clinical and laboratory improvement of the condition, significant regression of the IJV thrombus as well as the finding on X-ray. The final effective antibiotic treatment lasted 20 (amoxicillin + clavulanate) and 10 (clindamycin) days, respectively. Treatment with Arixtra (fondaparínux) continued in primary care and lasted a total of 65 days until normal thrombocyte levels were achieved, with gradual transition to oral anticoagulation treatment. The patient was discharged to primary care on the 23rd day of hospitalization when she was stabilized, afebrile and her cardiopulmonary functions were compensated. We did not identify any case of treatment of jugular thrombosis and concurrent HIT with fondaparín anywhere in the international literature.

Key words: flapping infected thrombus in the internal jugular vein – septic pneumonia – heparin-induced thrombocytopenia – fondaparínux

Úvod

Incidenca jugulárnej trombózy nie je známa. Platí predpoklad, že je hlboko poddiagnostikovaná [1,2]. **Etiologicky** sa na jej vzniku môže podieľať množstvo faktorov. Napr. centrálny venózný katéter (CVK), hlboké krčné infekcie, Lemierrov syndróm, chirurgické komplikácie pri operácii krku,

malígne ochorenia krku a hrudníka, vzdialené malígne ochorenia, paraneoplázia, i.v. abusus drog cestou v. jugularis interna (VJI), trombofilný stav či trauma a masáž krku. Spontánna hlboká venózna trombóza (HVT) je často prvým znakom okultného malígneho ochorenia či trombofilie [1]. Veľmi vzácne sa jedná o primárnu trombózu

VJI bez vyvolávajúceho činiteľa [3]. Kým v minulosti dominovali predovšetkým malígne ochorenia a orofaryngeálne infekcie, v súčasnosti v etiológii jugulárnej trombózy prevažuje zavedený CVK, malígne ochorenia a trombofilný stav. Paraneoplastická trombóza VJI sa najčastejšie spája s karcinómom pankreasu, žalúdka, ovárií a bronchogén-



Obr. 1. Zadopredný skiagram 4. 9. 2007.

Vľavo bazálne nad bránicou v dolnú pľúcnu polu je prítomné nehomogénne zatieneie škvrnitopruhovitého charakteru. Ľavá bránica je nediferencovateľná, frenikokostálny (FC) uhol zatieneý, vpravo pľúcne polia bez ložiskových a infiltratívnych zmien. Bránica plochá, oblasť FC uhla horšie prehľadná, je ľahko otupený. Tieň srdca je v strednom postavení, nezväčšený.



Obr. 2. Zadopredný skiagram 11. 9. 2007.

Oproti snímke zo 4. 9. 2007 došlo ku progresii zatieneia v ľavom dolnom pľúcnu polu, kde sa rozšírilo a zhutnilo. Drobnoskvrité tieňe až splývavého charakteru sa objavili v strednom pľúcnu polu od zatieneia v dolnom poli po dolný pól hľu.

nym karcinómom [4]. Ako Lemierrov syndróm definujeme stav, kedy trombóza VJI a septické embolizácie sú komplikáciou orofaryngeálnej infekcie [5].

V súčasnosti je udávaná ako najčastejšia príčina jugulárnej trombózy **zavedený CVK** [1]. Jej výskyt sa pri zavedení CVK odhaduje až na 30–66%, hodnotené na základe duplexnej ultrasonografie (DUS) alebo autopsie. Vysoký výskyt je najmä u kriticky chorých so zlyhávajúcim srdcom a šokovou cirkuláciou [1,2,4]. Jugulárna trombóza pri zavedení CVK prebieha najčastejšie asymptomaticky [4]. Uvádá sa, že jugulárna trombóza zvyšuje riziko katérovej sepsy asi 2,6-násobne [6]. Prítomnosť vľavých jugulárnych trombov po katetrizácii VJI nie sú zriedkavé. Podľa niektorých prác tvoria až asi 50% zo všetkých jugulárnych trombov [7]. Výskyt pľúcnej embolizácie pri izolovanej trombóze VJI sa odhaduje na 0,5–2,4% [1].

V nasledujúcom popise uvádzame špecifický prípad infikovanej jugulárnej trombózy komplikovanej embolicnými viacpočetnými bronchopneumóniami a heparínom indukovanou trombocytopeniou, ktoré nás nútili siahnúť aj ku netradičným terapeutickým variantom.

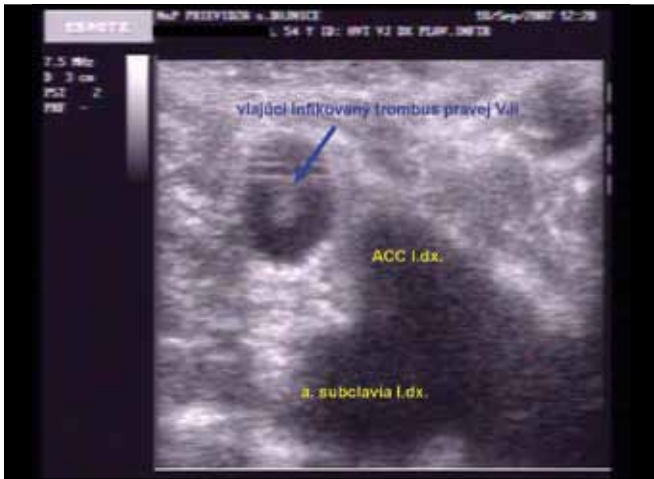
Popis prípadu

Popisujeme prípad 54-ročnej pacientky s body mass index 26. V osobnej anamnéze pacientky je prítomná reumatoidná artritída od roku 1993, t.č. III. štádia, a stav po pravostrannej nefrektómii v roku 1993 pre afunkciu obličky. Pacientka je hypertonička s dyslipoproteínémiou a pozitívnu rodinnou anamnézou pre kardiovaskulárne ochorenia. V roku 2005 prekonala infarkt prednej steny ľavej komory myokardu. Dňa 27. 8. 2007 je realizovaná urgentná bypassová revascularizácia myokardu pre nestabilnú angínu pectoris pre predtým koronarograficky potvrdené dvojcievne postihnutie. Za antibiotickej profylaxie (Axetine) je v kardiocentre bez použitia mimotelového obehu (ECC) realizovaná CABG. Kanylovaná je pravá v. jugularis interna. Perioperačne je podávaný Enoxaparine (Clexane) 2krát 60 mg s.c. à 12 hod. Pooperačný priebeh je podľa prepúšťacieho protokolu bez komplikácií a afebrilná pacientka je dňa 3. 9. 2007 prepustená domov. Posledná zaznamenaná hodnota trombocytov počas hospitalizácie je $219 \times 10^9/l$. Dňa 4. 9. 2007 je pacientka s anamnézou dýchavice, kašľa,

hemoptýzy a febrilit vyšetrená na spádovej pľúcnej ambulancii. Uvedené ťažkosti podľa pacientky začali už deň pred prepustením z kardiocentra a postupne sa zhoršovali. Stav je na základe klinického nálezu a skiagramu hodnotený ako bronchopneumónia vľavo (obr. 1). Pacientke je navrhnutá hospitalizácia, s ktorou nesúhlasí. Empiricky je indikovaná je ATB liečba.

Dňa 11. 9. 2007 je pacientka pre progresívny priebeh ochorenia v zmysle stupňovanej dýchavice, hemoptýzy, febrilit a celkovej alterácie stavu prijatá na oddelenie pľúcnych chorôb (OPCH) spádovej nemocnice NsP Bojnice. V tom čase je už 7 dní ambulantne liečená antibiotikami (cefuroxim 2krát 500 mg tbl. à 12 hod). Z laboratorných vyšetrení vyberáme: D-diméry 5,4 mg/l (norma do 0,3), leukocyty $14,7 \times 10^9/l$, trombocyty $43 \times 10^9/l$, CRP 187 mg/l, zvýšené sú hodnoty hepatálnych enzýmov (ALT 0,80 $\mu\text{kat/l}$, GMT 4,05 $\mu\text{kat/l}$ a ALP 4,70 $\mu\text{kat/l}$). Na RTG hrudníka je prítomná progresia infiltratívneho zatieneia oproti ambulantnej snímke (obr. 2).

V rámci širšej diferenciálnej diagnostiky venózneho tromboembolizmu je v deň prijatia realizovaná DUS žíl dol-



Obr. 3. USG Vlajúci trombus v pravej VJI 18. 9. 2007.



Obr. 4. Zadopredný skiagram 18. 9. 2007.

ných končatín s negatívnym nálezom. Vzhľadom na anamnézu kanylácie jugulárnych žíl, bolestivosť a mierny opuch pravej strany krku spojený s eleváciou D-dimérov je doplnená aj DUS jugulárnych vén, kde je v pravej VJI prítomný vlajúci trombus (obr. 3). Ku ambulantne užívanému cefuroximu je empiricky pridaný parenterálny ciprofloxacín. Z indikácie trombózy VJI je indikovaný aj LMWH (Low molecular weight heparin) – vzhľadom na ťažkú trombocytopéniu v subterapeutickú dávku – Nadroparine (Fraxiparine) 2krát 0,4 ml s.c.

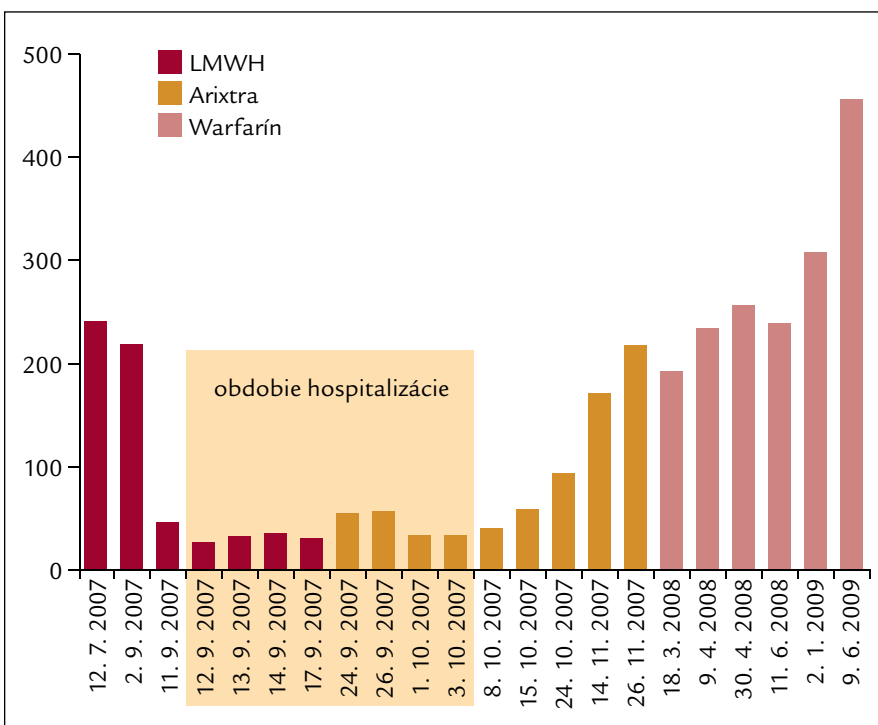
Z liečby je vynechaný Anopyrin. V etiológii trombocytopénie predpokladáme jej konzumpčný a parainfekčný charakter. V diferenciálnej diagnostike zvažujeme aj možnosť heparínom indukovanej trombocytopénie (HIT). Vyšetrujeme protilátky proti trombocytom.

V ďalšom priebehu dominujú trvajúce septické teploty, pokračujúca elevácia humorálnych zápalových parametrov,

Oproti predchádzajúcej snímke z 11. 9. 2007 vľavo v strednom poli ubudlo drobnoskvŕnitých tieňov, dolné pole ostáva temer homogénne zatienené. Vpravo pribudlo trojuholníkovité zatienenie nehomogénneho charakteru medzi II. a III. medzirebrím s bázou smerom ku laterálnej hrudnej stene a hrotom v hýle. Srdce sa mierne rozšíriilo. Pribudlo aj menšie nehomogénne zatienenie vpravo vo vnútornom FC uhle.

prehĺbenie ťažkej trombocytopénie (časový vývoj hodnôt trombocytov v krvnom obraze zobrazuje graf 1). Od 14. 9. 2007 je do liečby zaradený Warfarín v dávke 5 mg denne za súčasného podávania LMWH (Fraxiparine 2krát 0,4 ml s.c.). 17. 9. 2007 je dosiahnutá terapeutická hodnota INR 2,77. Súčasne sa ale objavuje aj kožná purpura, petechie, sangvinolentná secernácia z rany po sternotómii a plošné hematómy po subkutánných vpichoch po aplikácii Fraxiparinu. Liečbu Warfarínom ukončujeme. Pokračujeme len v liečbe nadroparinom 2krát 0,4 ml s.c. Konštatujeme objavenie sa nových infiltratívnych zmien na skiagrame (obr. 4) a CT hrudníka (obr. 5), z ktorých jedno má charakter lobárnej pneumónie vpravo. Od 4. dňa hospitalizácie je opäť empiricky upravená ATB liečba, vynechaný Cefuroxim, pridaný parenterálny Amoksiklav 3krát 1,2 g i.v. Neskôr je pridaný Klímocin (clindamycin) 3krát 300 mg i.v. (od 18. 9. 2007). Liečbu Ciprofloxacínom ukončujeme 19. 9. 2007.

Spätne konzultujeme kardiocentrum, kde je realizované transezofageálne echokardiografické vyšetrenie, bez nálezu vegetácií na chlopniach. 21. 9. 2007 na základe obdržaných vý-



Graf 1. Počet trombocytov v súvislosti s liečbou.



Obr. 5. CT hrudníka 19. 9. 2007.

sledkov vysoko pozitívnych viazaných protilátok proti trombocytom, ako aj Diamed test na HIT (ID PaGIA Heparin/PF4 antibody test) v korelácii s klinickým obrazom a ťažkou trombocytopeniou nasledujúcou po liečbe LMWH stav hodnotíme ako HIT. Ukončujeme liečbu LMWH a indikujeme fondaparín (Arixtra) 2,5 mg 1krát denne s.c. Pokračujeme v kombinovanej ATB liečbe (amoxicillin + klavulanát + klindamicin) a liečbe pentasacharidom Fondaparín z indikácie trombozy VJI a súčasnej HIT pri nevyhnutnej pokračujúcej antikoagulačnej liečbe. Konštatujeme postupné podstatné klinické aj laboratórne zlepšenie stavu. Pacientka je od 25. 9. 2007 afebrilná, klesajú hodnoty zápalových markerov, regreduje nález na skiagrame. Trvá, ale neprehľbuje sa ťažká trombocytopenia pod $50 \times 10^9/l$, bez klinických známk krvácania. Na realizovanom kontrolnom DUS jugulárnych žíl je prítomný už len minimálny zvyškový nález pôvodného trombu. Dňa 3. 10. 2007 je pacientka na 23. deň hospitalizácie prepustená do ambulancie starostlivosti

v stabilizovanom stave, kardiopulmonálne kompenzovaná a afebrilná.

Diskusia

Jugulárnu trombozu môžeme rozdeliť na neinfikovanú a infikovanú, čiže komplikovanú [1]. Známky infikovanej (septickej) trombozy VJI sú: febrilita (83%), leukocytóza (78%), bolesť a opuch krku (66 a 72%), sepsa (39%), rezistencia (39%), pľúcne komplikácie (28%), syndróm HDŽ (11%), chylotorax (5%) [2].

V našom prípade boli prítomné febrilita, leukocytóza, sepsa, bolestivosť a mierny opuch krku a závažné pľúcne, embolické komplikácie.

V diagnostike komplikovanej jugulárnej trombozy sa uplatňuje duplexná ultrasonografia (DUS), počítačová tomografia (CT), magnetická rezonancia (MRI) a pozitívne hemokultúry (perzistujúca pozitivita). Niektorí autori udávajú senzitivitu DUS v diagnostike jugulárnej trombozy až 97% [4]. V našom prípade bola diagnostická ultrasonografia realizovaná v deň prijatia pacientky do nemocnice. Prostredníctvom

DUS prebiehalo aj ďalšie sledovanie veľkosti a charakteru trombu. Na záver hospitalizácie bol prítomný už len minimálny reziduálny nález zvyškového trombu VJI. Vyšetrené hemokultúry boli opakovane negatívne, čo si vysvetľujeme ich odoberaním v čase pokračujúcej ATB liečby. Podobnú skúsenosť s negatívnymi hemokultúrami popisujú aj iní autori [8–10].

Pre liečbu trombozy VJI chýbajú všeobecne platné medzinárodné odporúčania [4].

V liečbe **nekomplikovanej trombozy VJI** je jednoznačne odporúčaná extrakcia katétra. Názory na antikoagulačnú liečbu (AKL) sú kontroverzné. Nedostatok štúdií, výrazné poddiagnostikovanie a veľmi málo komplikácií vedú ku otáznikom ohľadne indikácie AKL. Trombolytická liečba vzhľadom na minimum objektívnych skúseností nie je všeobecne odporúčaná [2].

V liečbe **komplikovanej septickej trombozy VJI** je odporúčaná na prvom mieste efektívna antibiotická liečba. V prípade katétrom indukovanej trombozy sú najčastejšou príčinou septického stavu grampozitívne baktérie. Odporúča sa podávanie vankomycínu [2], alebo ampicillín-sulbactamu, clindamycínu, metronidazolu. Dôležitý je čas trvania ATB liečby: aspoň 3–6 týždňov [2,11]. V našom prípade bola ATB liečba modifikovaná len empiricky na základe laboratórnej a klinickej odpovede pri negatívnych mikrobiologických výsledkoch. Účinnou bola jej výsledná kombinácia amoxicillín + klavulanát + clindamycín. Amoxicillín + klavulanát boli podávané celkovo 20 dní a Clindamycín 10 dní. Po ukončení ATB liečby už nedošlo ku relapsu zápalu či ďalších komplikácií. Názory na antikoagulačnú liečbu nie sú jednotné. Neexistujú kontrolované klinické štúdie zamerané na účinnosť AKL v liečbe septickej trombozy VJI [11]. Za indikovanú sa považuje v prípade septických embolizácií a propagácie trombu [1]. Kombinácia účinnej ATB liečby a adekvátnej antikoagulácie vedie ku rýchlejšej resorpcii trombu a redukuje aj riziko me-

tastatických embolizácií [12]. V našom prípade bola indikovaná antikoagulačná liečba od začiatku. Prechodné zaradenie warfarínu do liečby považujeme ex post za chybné. AKL bola limitovaná ťažkou trombocytopeniou pri HIT, na čo sme reagovali indikáciou fondaparínuxu v dávke 2,5 mg denne, čo viedlo v kombinácii s ATB liečbou ku postupnej resorbácii trombu, ako aj postupnej úprave ťažkej trombocytopenie. Ako terapeutická alternatíva sa uvádza aj chirurgická liečba. V rámci nej ligácia VJI s eventuálnou excíziou postihnutej vény. Pripadá do úvahy pri zlyhaní konzervatívnej liečby septického stavu [10]. Ako ultimum refugium je možné použiť aj zavedenie kaválneho (Greenfieldovho) filtra do hornej dutej žily. Indikovaný je v prípade pľúcnej embólie, ak zlyhala, alebo je kontraindikovaná antikoagulačná liečba [1]. Vzhľadom k tomu, že ku stabilizácii stavu došlo konzervatívnou liečbou, nebolo potrebné v našom prípade siahnuť ku chirurgickej či intervenčnej liečbe.

Heparínom indukovaná trombocytopenia je imunitná komplikácia liečby heparínom zapríčinená vznikom protilátok triedy IgG (HIT-protilátky, HIT-IgG) namierených proti komplexom doštičkového faktora 4 (PF4) a heparínu. Trombocytopenia definovaná poklesom doštičiek o viac ako 50% je najčastejší klinický prejav HIT a vyskytuje sa vo viac ako 95% prípadov. Trombóza sa vyskytuje približne v 50% prípadov HIT [13]. Klinické podozrenie na HIT v našom prípade ex post podporil laboratórny dôkaz vysoko pozitívnych viazaných protilátok proti trombocytom, ako aj Diamed test na HIT (ID PaGIA Heparin/PF4 antibody test). Pozitívny dôkaz protilátok proti komplexu PF4 heparín. Sme si vedomí toho, že samotná diagnóza syndrómu HIT II môže byť zložitá, najmä ak sú heparíny podávané pacientom s inými možnými príčinami trombocytopenie (napr. sepsa, veľké operačné zákroky, kardiocirurgické výkony), je však veľmi dôležitá, lebo prolongácia terapie heparínmi v prípade HIT II je spojená s vysokým rizikom hyperkoagulácie s možnosťou fa-

tálneho vyústenia [14]. Len zriedka sú splnené všetky klinické kritéria HIT. Avšak ani pozitívne výsledky laboratórnych testov nemusia bezpodmienečne znamenať prítomnosť HIT, najmä ak sa jedná len o slabú pozitivitu a ak je možné trombocytopeniu presvedčivo vysvetliť iným spôsobom. Naopak, negatívny výsledok ako funkčných, tak aj antigénnych testov robí diagnózu HIT veľmi nepravdepodobnou [15]. My sme na konkrétnu situáciu demonštrovanú septickou trombózou VJI a ťažkou trombocytopeniou vzniknutou po liečbe LMWH v korelácii s vysoko pozitívnymi laboratórnymi testami na HIT reagovali ukončením liečby LMWH a zaradením Fondaparínuxu (Arixtra) v dávke 2,5 mg s.c. denne do liečby, aj napriek tomu, že fondaparínux nemá indikačnú oporu v liekovom formulári pre liečbu trombozy pri súčasnej HIT. V danom čase (rok 2007) ale neboli na slovenskom trhu dostupné priame inhibítory trombínu, ani lepirudín. Doplnenie účinnej ATB liečby o fondaparínux viedlo ku jednoznačnému zmenšeniu jugulárneho trombu hodnoteného DUS. Tiež bolo zrejmé radikálne zlepšovanie klinických aj laboratórnych parametrov. Liečba Arixtrou (fondaparínux) trvala 65 dní až do dosiahnutia normálnych hodnôt trombocytov, s postupným prechodom na perorálnu antikoagulačnú liečbu. V dostupných svetových literárnych databázach sme prípad liečby jugulárnej trombozy a súčasnej HIT fondaparínom nezaznamenali.

Záver

Septická trombóza VJI je závažnou komplikáciou katetrizácie VJI. V jej liečbe sa najčastejšie uplatňuje prolongovaná antibiotická liečba v kombinácii s účinnou antikoagulačnou liečbou. Septická trombóza VJI súčasne komplikovaná HIT je zriedkavým stavom vyžadujúcim alternatívny prístup. Doplnenie liečby o fondaparínux je jej modalitou, ktorá sa v našej klinickej praxi osvedčila.

Literatúra

1. Mueller DK, Dacey MJ. Internal Jugular Vein Thrombosis. *eMedicine Vascu-*

- lar Surgery. *Emedicine.medscape.com/article/461577*, Updated: 2009; Sep 21.
2. Jonas N, Fagan J. Internal Jugular Vein Thrombosis: A Case Study And Review of The Literature. *www.ispub.com/ The Internet Journal of Otorhinolaryngology* 2007; 6: 2.
3. Chlumský J, Havlín J. Idiopatická trombóza jugulárnej žily. *Prakt Lék* 2008; 88: 542–543.
4. Stern-Sträter J, Hormann K, Neff W et al. Jugularvenenthrombose als paraneoplastisches Syndrom. *HNO* 2008; 56: 325–327.
5. Lu MD, Vasavada Z, Tanner C. Lemierre syndrome following oropharyngeal infection: a case series. *J Am Board Fam Med* 2009; 22: 79–83.
6. Timsit JF, Farkas JC, Boyer JM et al. Central vein catheter-related thrombosis in intensive care patients: incidence, risk factors, and relationship with catheter-related sepsis. *Chest* 1998; 114: 207–213.
7. Wu X, Studer W, Skarvan K et al. High incidence of intravenous thrombi after short-term central venous catheterization of the internal jugular vein. *J Clin Anesth* 1999; 11: 482–485.
8. Ramirez S, Hild TG, Rudolph CN et al. Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other *Fusobacterium necrophorum* infections at a Childrens Hospital. *Pediatrics* 2003; 112: e380.
9. Syed MI, Baring D, Addidle M et al. Lemierre syndrome: two cases and review. *Laryngoscope* 2007; 117: 1605–1610.
10. Leon LR, Patel J, Labropoulos N et al. Excision of Internal Jugular Vein for Catheter-Related Thrombophlebitis. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 117–119.
11. Martinez MW, Edson RS. 18-Year-Old Woman With Headache and Sore Throat. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 231–234.
12. Salyers WJ, Schnose CH, Zarchan A. No Simple Sore Throat. *AMJMED* 2007; 120: 860–862.
13. Kubisz P, Chudý P, Chudej J. Heparínom indukovaná trombocytopenia – prevencia, diagnostika a liečba. In: Štvrtinová V et al. Venózný tromboembolizmus prevencia, diagnostika a liečba. Bratislava: HERBA 2009: 191–200.
14. Novotný J. Heparínom indukovaná trombocytopenia – editorial. *Vnitř Lék* 2005; 51: 148–152.
15. Hirmerová J. Heparínom indukovaná trombocytopenia u pacientky se stenózou kmene levé věnčité tepny. *Vnitř Lék* 2005; 51: 231–237.

MUDr. Pavol Majdák
www.hospital-bojnice.sk
e-mail: palom28@hotmail.com

Doručeno do redakce: 28. 7. 2010
Přijato po recenzi: 18. 10. 2010