

Thrombosis of the annuloplasty ring of the mitral valve – the cause of repeated systemic embolizations?

Trombotizácia anuloplastického ringu mitrálnej chlopne – príčina opakovaných systémových embolizácií?

Peter Snopek^{1,2}, Jozef Hasilla^{1,2}, Milan Klačanský¹, Rastislav Gnyp¹, Mariana Barbierik Vachalcová³

¹Kardiologická klinika FN Nitra, Slovenská republika

Snopek P, Hasilla J, Klačanský M, Gnyp R, Barbierik Vachalcová M. **Thrombosis of the annuloplasty ring of the mitral valve – the cause of repeated systemic embolizations?** Cardiology Lett. 2025;34(3):175–181

Abstract. The subject of our case study is a 67-year-old female patient with sticky plaque syndrome and thrombosis of the annuloplasty ring of the mitral valve with repeated systemic embolizations. Sticky platelet syndrome (SPS) is a thrombocytopathy with an autosomal dominant form of inheritance, which is characterized by increased in-vitro platelet aggregation in response to low concentrations of adenosine diphosphate (ADP) and or epinephrine (EPI). The syndrome is associated with arterial and venous thrombosis. Our case report aims to point out the difficult pharmacological influence of increased platelet aggregability in a specific population of patients with an implanted ring and simultaneously present SPS and paroxysmal atrial fibrillation. Fig. 5, Tab. 1, Ref. 11, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Keywords: annuloplasty ring – sticky platelet syndrome – atrial fibrillation – systemic embolization

Snopek P, Hasilla J, Klačanský M, Gnyp R, Barbierik Vachalcová M. **Trombotizácia anuloplastického ringu mitrálnej chlopne – príčina opakovaných systémových embolizácií?** Cardiology Lett. 2025;34(3):175–181

Abstrakt. Predstavujeme prípad 67-ročnej pacientky so syndrómom lepiivých doštičiek a opakovanými systémovými embolizáciami, u ktorej bola diagnostikovaná trombotizácia anuloplastického ringu mitrálnej chlopne. Syndróm lepiivých doštičiek (SPS) je trombocytopatia s autozomálne dominantnou formou dedičnosti, pre ktorú je typická zvýšená in vitro agregácia krvných doštičiek v reakcii na nízke koncentrácie adenosíndifosfátu (ADP) a/alebo epinefrínu (EPI). Syndróm je asociovaný s arteriálnou a venóznou trombózou. Cieľom našej kazuistiky je poukázať na neľahké farmakologické ovplyvnenie zvýšenej agregability trombocytov v špecifickej populácii pacientov s implantovaným ringom a súčasne prítomným SPS a paroxysmálnou fibriláciou predsiení. Obr. 5, Tab. 1, Lit. 11, on-line full text (Free, PDF), www.cardiologyletters.sk

Kľúčové slová: anuloplastický ring – syndróm lepiivých doštičiek – fibrilácia predsiení – systémová embolizácia

Z ¹Kardiologickej kliniky FN Nitra, ²Fakulty sociálnych vied a zdravotníctva, Univerzita Konštantína Filozofa Nitra a ³1. Kardiologickej kliniky UPJŠ LF a VÚSCH, a. s. Košice, Slovenská republika
Do redakcie došlo da 17. januára 2025; prijaté dňa 25. februára 2025

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Peter Snopek, PhD., Kardiologická klinika FN Nitra, Špitálska 6, 949 01 Nitra, Slovenská republika, e-mail: pesnopek@gmail.com

Syndróm lepiivých doštičiek (SPS) je definovaný zvýšenou agregabilitou trombocytov po pridaní nízkych koncentrácií adenosindifosfátu (ADP) a/alebo epinefrínu (EPI), ktorá je asociovaná s výskytom venózne, arteriálnej trombózy, ako aj migrény, reakcie štep proti hostiteľovi alebo tehotenských komplikácií (1, 2, 3).

Prevalencia. Údaje o SPS máme najmä z kazuistik, malých sérií prípadov, respektíve retrospektívnych prác. Napriek vyššie uvedenému máme k dispozícii dáta, ktoré hovoria, že prevalencia SPS v podskupinách pacientov s nevysvetleným tromboembolizmom, respektíve žien s tehotenskými komplikáciami je 15 – 20 % a ide o jednu z najčastejších príčin tromboembolizmu (2).

Patofyziológiu SPS sa snažilo objasniť viacero odborníkov v problematike trombocytopatií. Významné miesto medzi nimi zastávajú slovenskí odborníci, menovite profesor Kubisz a kolektív jeho spolupracovníkov z Univerzitnej nemocnice v Martine. Kubisz et al. zistili zvýšenú expresiu CD62 a CD 51 na povrchu doštičiek iba po aktivizácii trombocytov ADP a/alebo EPI. Súčasne poznáme súvislosť medzi jednonukleotidovými polymorfizmami (SNP) doštičkových glykoproteínov (Gp) a hyperagregabilitou trombocytov. Konkrétne ide o SNP GpVI alebo alely A2 GpIIIa PLA A1/A2, ktoré sú zodpovedné za zvýšenú agregabilitu trombocytov po podaní EPI/ADP, čo má za následok výskyt AKS, respektíve mozgových infarktov. Opačne, nositelia SNP Gas6 majú znížený výskyt vyššie uvedených príhod (4). Vadelová et al. dokázali štatisticky významnú ($p = 0,009$) asociáciu medzi „up reguláciou“ doštičkového miR-96 u pacientiek s SPS a komplikáciami v gravidite (5). Napriek týmto zisteniam etiológia SPS nie je stále dostatočne ozrejmene, predpokladá sa interakcia viacerých génov a faktorov vonkajšieho prostredia (6).

Vzhľadom na diagnostiku sa v súčasnosti riadime odporúčaniami Medzinárodnej spoločnosti pre trombózu a hemostázu. Zdôrazňuje sa používanie iba svetelnej transmisnej agregometrie. Krv sa má odoberať pacientom nalačno, mali by sa pred odberom vyhnúť fyzickej námahe, konzumácii nikotínu, kofeínu v deň vyšetrenia, neodporúča sa testovať tehotné ženy. Odporúča sa v prípade pozitívneho výsledku vyšetrenie s odstupom 4 – 6 týždňov zopakovať (7).

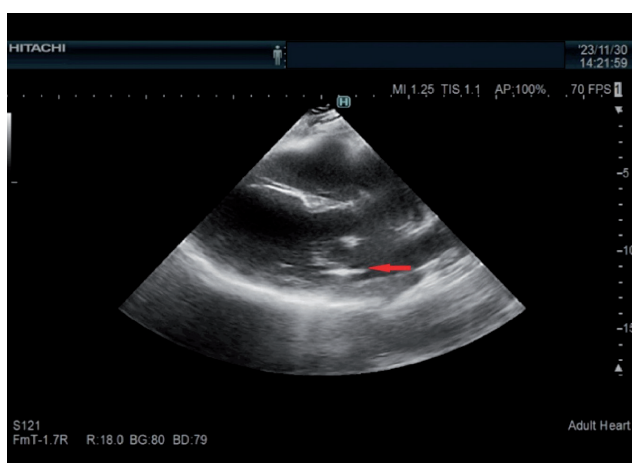
Nielen v diagnostike, ale aj v liečbe SPS pracujeme s údajmi z kazuistik, malých sérií prípadov, respektíve retrospektívnych prác. Pacienti s SPS na základe pozoro-

vaní viacerých autorov najlepšie profitovali z liečby kyselinou acetylsalicylovou. Vo väčšine prípadov postačovala dávka 100 mg denne, avšak u niektorých pacientov bolo nevyhnutné siahnuť po vyšších dávkach (až 325 mg denne). O účinnosti iných antitrombotík máme len skromné zmienky. Alternatívne sa úspešne použil klopido-grel (75 mg denne), ojedinele sa siahlo aj po duálnej antitrombotickej liečbe (kyselina acetylsalicylová, klopido-grel) (8). Rovnako ako o medikamentoch, tak aj o dĺžke antitrombotickej liečby máme veľmi obmedzené údaje. Vzhľadom na závažné komplikácie tohto syndrómu sa lieky podávajú dlhodobo a v mnohých prípadoch aj doživotne. Dôležité je zdôrazniť neúčinnosť podávania antikoagulancií v tejto skupine pacientov, pokiaľ nemajú niektorú z klasických indikácií antikagulačnej liečby (napríklad dokumentovanú fibriláciu predsiení) (2).

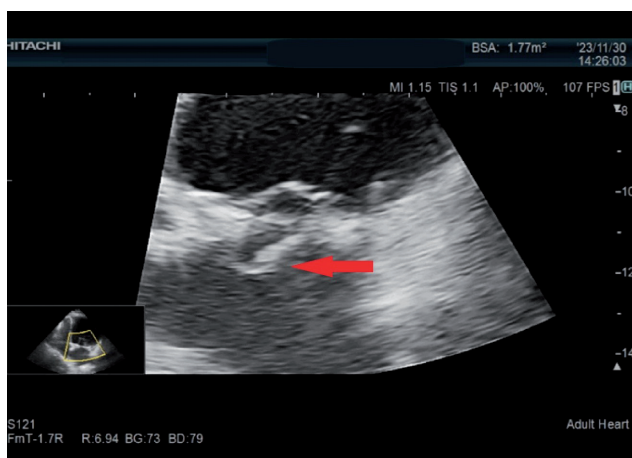
Popis prípadu

Prezentujeme prípad 67-ročnej pacientky, ktorá prekonala opakované cievne mozgové príhody napriek rôznym kombináciám antitrombotickej a antikoagulačnej liečby (1. asymtomatický časovo nezaradený mozgový infarkt (Mol) v capsula nuclei caudati I. sin., 2. tranzitórny ischemický atak hemisferálne vpravo v 1/2020, 3. oklúziu ľavej retinálnej artérie (CRAO I. sin.) v 12/2020, 4. Mol v cerebelle v 3/2023). Zároveň prekonala infarkt myokardu s ST eleváciami (STEMI) prednej stený v roku 2016, bola po primárnej perkutánnej koronárnej intervencii (PKI) RIA s implantáciou 1x DES, infarkt myokardu bez ST elevácií (NSTEMI) v roku 2018 s potvrdenou významnou restenózou RIA ošetrovanou PKI s implantáciou 1 x DES, nestabilnú angínu pectoris s koronarograficky verifikovanou tesnou restenózou RIA – indikovaný aortokoronárny by-pass (CABG) + plastika mitrálnej chlopne pre významnú sekundárnu mitrálnu regurgitáciu. Pacientka mala bezprostredne po kardiochirurgickej operácii dokumentovanú fibriláciu predsiení (FiA), ktorá neskôr už nebola zaznamenaná. Liečila sa na artériovú hypertenziu, astmu bronchiale, mala známy SPS. 29. novembra 2023 bola odoslaná na príjem na Kardiologickú kliniku FN Nitra z kardiologickej ambulancie pre ECHO verifikované útvary v ústí mitrálnej chlopne hodnotené ambulantným kardiológom ako vegetácie. Pacientka negovala febrilitu, nemala prejavy infektu v priebehu posledných mesiacov.

Zadýchavala sa pri chôdzi do 1. poschodia (dlhodo-
bo), inak bola bez ťažkostí. Predhospitalizačne užívala
kombináciu dabigatranu s klopidoogrelom. Fyzikálne
vyšetrenie bolo bez pozoruhodností, pacientka bola he-
modynamicky stabilizovaná, eupnoická, normosaturačná.
Z laboratórnych parametrov upozorňujeme na negatívitu
zápalových parametrov, neprítomnosť leukocytózy. Bliž-
šie laboratórne parametre sú v **tabuľke 1**. Transtorakálna
echokardiografia (TTE) odhalila útvar vychádzajúci z bázy
zadného cípu mitrálnnej chlopne s vysokým embolizač-
ným potenciálom. Vzhľadom na anamnézu (SPS), ako

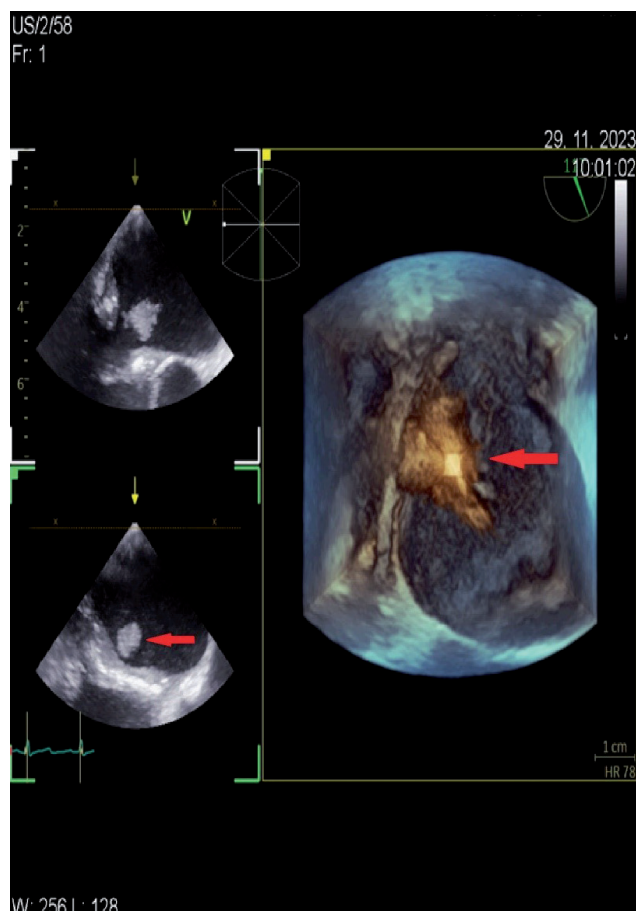


Obrázok 1 Útvar – trombus vychádzajúci zo základu
zadného cípu mitrálnnej chlopne
Červená šípka ukazuje trombus

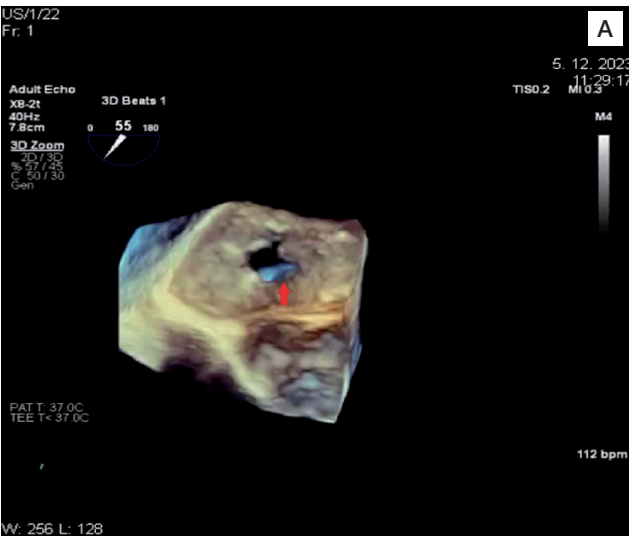


Obrázok 2 Apikálna 4-dutina, trombus vychádzajúci zo
základu zadného cípu mitrálnnej chlopne
Červená šípka ukazuje trombus

aj klinický obraz a výsledky laboratórnych vyšetrení
bola infekčná endokarditída nepravdepodobná, útvar
sme ohodnotili ako trombus. Následne sme doplnili
aj transezofageálne echo vyšetrenie (TEE) s použitím
trojrozmerného zobrazenia (3D TEE). Echokardiografické
nálezy sú na **obrázkoch 1, 2 a 3**. Súčasne bola doká-
zaná významná mitrálnna stenóza (MiS) na podklade
zjazvenia anuloplastického ringu a trombotizácie. Po
konzultácii s hematológom, ako aj lekármi oddelenia
akútnej kardiológie NÚSCH, a. s., Bratislava sme zame-
nili dabigatran za nízkomolekulárny heparín (LMWH),
pokračovali sme v podávaní klopidoogrelu. 1. decembra
2023 popoludní nastal rozvoj klaudikačných bolestí,
USG potvrdilo parciálnu obliteráciu a. poplitea, distálne
prítomná bola len monofázická krivka. Konzultovaný
angiochirurg konštatoval akútnu končatinovú ischémiu
(ALI) ľavej dolnej končatiny (LDK), odporučil pokračo-



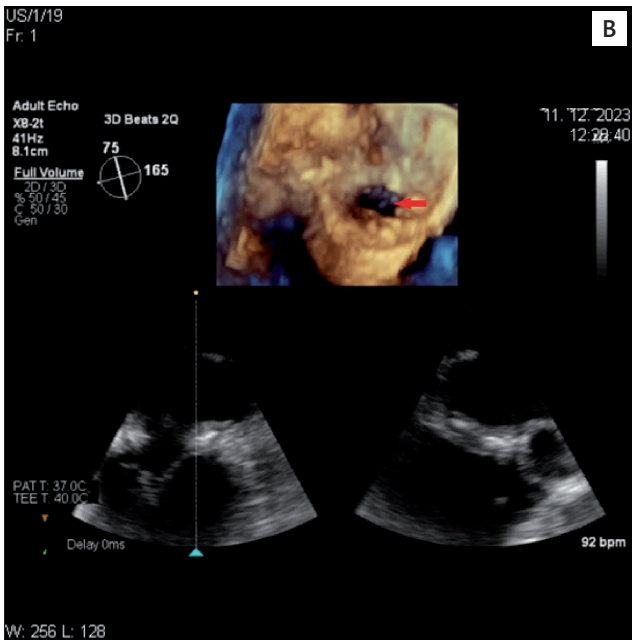
Obrázok 3 Transezofageálne echokardiografické vyšet-
renie (TEE) + 3DE
Červená šípka ukazuje trombus



Obrázok 4 A Transezofageálne vyšetrenie (TEE) pred liečbou
Červená šípka ukazuje trombus

vať v terapii LMWH, pridať vazodilatanciá a zvažoval plánovať digitálnu subtrakčnú angiografiu (DSA) (nie akútne lebo motorika bola veľmi dobrá, percepčia zachovaná) s následnou inštrumentálnou rekanalizáciou cievy. Lokálny aj sonografický nález na končatine sa pod vplyvom konzervatívnej liečby výrazne zlepšil, preto angiochirurg rozhodol pokračovať v konzervatívnom postupe. Vzhľadom na intrakardiálnu trombózu komplikovanú embolizačnou udalosťou sme dohovorili na 5. decembra 2023 preklad pacientky do NÚSCH, a. s.,

Tabuľka 1 Laboratórne parametre pri prijíme 11/2023	
Parameter	Hodnota
Leukocyty	6,1...5,5 x 10 ⁹
Erytrocyty	4,22...4,32 x 10 ⁹
Hemoglobín	120,0...122,0 g/l
Hematokrit	0,37...0,376
Trombocyty	192 x 10 ⁹
Urea	9,8...5,9 mmol/l
Kreatinín	114,8 mmol/l
AST	0,33 ukat/l
ALT	0,25...0,26 ukat/l
GMT	0,24 ukat/l
ALP	1,19 ukat/l
Na	143 mmol/l
K	4,27 mmol/l
Chl	105,0 mmol/l
CRP	0,61...0,79 mg/l
Prokalcitonín	0,044 ng/ml



Obrázok 4 B Transezofageálne vyšetrenie (TEE) po liečbe
Červená šípka ukazuje trombus

Bratislava na oddelenie akútnej kardiológie. Po preklade do NÚSCH, a. s. sa u nej vykonali TTE + TEE vyšetrenia s potvrdením trombózy ringu a MiS. Následne boli zmenené LMWH na heparín. Doplnená bola selektívna koronarografia s potvrdením patentného by-passu LIMA-RIA-RD, ostatné cievy mali len okrajové zmeny. Kontrolné TEE potvrdilo regresiu trombov na mitrálnom anule. Prípado sa opakovanne konzultoval na kardiochirurgickom seminári, vzhľadom na vysoké riziko reoperácie pacientky s významne redukovanou systolickou funkciou ľavej komory (LK) nebolo indikované urgentné chirurgické riešenie. Odporučená bola warfarinizácia + anopyrín (ASA). Po rozpustení trombov na mitrálnom prstenci a dovyšetrení suspektnej intolerancie kovových materiálov sa budú zvažovať ďalšie možnosti liečby. Kontrolné TEE potvrdilo regresiu MiS, ako aj vľajúcich útvarov, následne bola pacientka demitovaná. Iniciálne a kontrolné TEE je zobrazené na obrázku 4. Pacientka bola ambulantne prešetrená na imunoalergologickej ambulancii, kde sa potvrdila alergia na materiál telesa kardiostimulátora, nepotvrdila sa ale alergia na materiál bioprotézy. Kontrolné TEE potvrdilo regresiu trombov v oblasti anuloplastického ringu. 9. apríla 2024 pacientku prijali pre multifokálny Mol vľavo. Pre efektívnu anti-

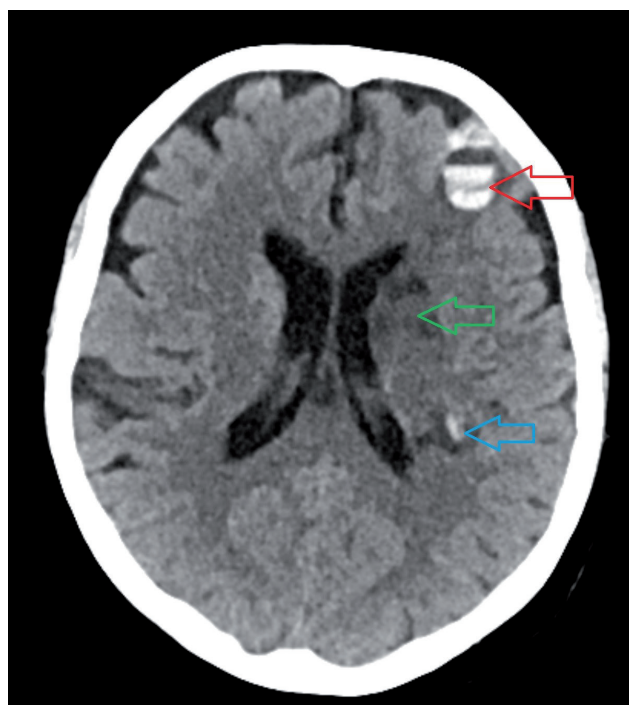
koaguláciu warfarínom systémová trombolýza nebola aplikovaná, realizovala sa tromboaspirácia, kontinuálne heparín. Heparinizácia sa ukončila 13. apríla 2024 pre hemoragickú transformáciu pôvodne ischemického ložiska, zmena na LMWH. CT nález hemoragickej transformácie a subakútnej mozgovej ischémie je znázornený na **obrázku 5**. Dňa 18. apríla 2024 pacientku preložili na Kardiologickú kliniku. Pokračovali sme v zavedenej liečbe. Realizované TEE potvrdilo trombus v ušku ľavej predsieni, ako aj malý trombus na anuloplastickom ringu. Po vzájomnej konzultácii s neurológom, kardiológmi z NÚSCH, a. s. pokračujeme v liečbe ASA + LMWH, na ktorej pacientku demitujeme. Ambulantne v júni 2024 absolvovala kontrolné CT vyšetrenie mozgu s regresiou hemoragickeho ložiska. Neurológ umožnil liečbu orálnymi antikoagulantami. Keďže ide o špecifický prípad (SPS, implantovaný anuloplastický ring, trombus aj v ušku ľavej predsieni) vzhľadom na voľbu antikoagulantu sme konzultovali kolegov na Slovensku aj na zahraničných pracoviskách. Na základe odporúčania profesora Šaňáka (odborník na cerebrovaskulárnu medicínu, Fakultná nemocnica Olomouc, Česká republika) sme sa rozhodli pre warfarín s udržiavaním cieľového INR asi 3,5, zároveň sme podali žiadosť o dodanie prístroja na zisťovanie zrážanlivosti krvi (Coaguchek), ktorý pacientke schválili. V týždenných intervaloch si meria INR, doposiaľ je bez recidívy tromboembolickej príhody.

Diskusia

Arteriálna a venózna trombóza patria k základným prejavom SPS. Podľa literárnych údajov až 2/3 pacientov so známym SPS má pozitívnu rodinnú anamnézu arteriálnych a venózných trombóz v rôznych lokalitách (3). Pacientka s SPS bola hospitalizovaná na Kardiologickej klinike FN Nitra. V zhode s literárnymi údajmi prekonala opakovanú AMI aj napriek farmakologickej liečbe interferujúcej s hemostázou. Väčšina pacientov s SPS má pozitívnu rodinnú anamnézu na arteriálnu a venóznú trombózu, ale v pokrvnom príbuzenstve pacientky sa arteriálna ani venózna trombóza nevyskytli. Trombóza sa u pacientov s SPS vyskytuje aj v atypických miestach cirkulácie. Známe sú prípady retinálnej trombózy, trombóz v oblasti cerebrálnych splavov. U niektorých pacientov vedie tento syndróm ku kožným prejavom, napríklad

atrofia „blanche“, livenoidnej vaskulopatii, erythema nodosum, Raynaudovmu fenoménu (3). Naša pacientka netrpela žiadnym podobným kožným postihnutím. Trombóza u nej vznikla v oblasti anuloplastického ringu mitrálnej chlopne, ktorý bol v jej prípade „locus minoris resistentiae“, súčasne pri TEE vyšetrení aj v ušku ľavej predsieni (LP). Atypické miesta arteriálnej trombózy sa u nej doposiaľ nikdy nevyskytli.

Vzhľadom na skutočnosť, že veľké prospektívne randomizované klinické štúdie zamerané na liečbu tohto syndrómu absentujú, v rozhodovacom procese týkajúcom sa liečby musíme využívať menšie štúdie. Ruiz-Arguelles et al. realizovali malú prospektívnu štúdiu, do ktorej bolo zaradených 55 konzekutívnych pacientov so známym SPS. Všetci pacienti mali v anamnéze arteriálnu trombózu, liečení boli aspirínom a/alebo klopidoogrelom. Dĺžka observácie bola od jedného do 129 mesiacov, medián sledovania 13 mesiacov. Pod vplyvom antitrombotickej liečby sa znížila pohotovosť trombocytov agregovať po pridaní ADP, respektíve EPI,



Obrázok 5 CT vyšetrenie mozgu. Hemoragická transformácia F I. sin., ložiska subakútnej mozgovej ischémie
Červená šípka: Intraparenchýmová hemorágia F I. sin.
Zelená šípka: Hypodenzné okrsy demarkovanej akútnej ischémie v nc. caudatus, nc. lentiformis
Modrá šípka: Začínajúca hemoragická transformácia ischémie

pričom iba u dvoch jedincov došlo k recidíve trombózy (po 52, respektíve 129 mesiacov od iniciácie liečby) (9). Aj iní autori dokumentovali efektivnosť antitrombotík v profylaxii recidív trombotických udalostí u pacientov s SPS. Kubisz et al. navrhli za účelom posúdenia efektivity liečby SPS aspirínom realizovať doštičkovú agregometriu s použitím induktora doštičkovej agregácie. Liečba aspirínom sa považuje za efektívnu, ak dôjde k poklesu doštičkovej agregácie pod 20 % (3). Na základe doterajších (aj keď teda skromných údajov) vieme, že antikoagulanciá nedokážu zabrániť venóznej trombóze u pacientov so známym SPS. Ako príklad uvádzame prípad 30-ročnej pacientky s trombózou superiorneho sagitálneho splavu, ktorá bola liečená warfarínom s udržiavaním INR v terapeutickom rozmedzí. Napriek tomu u nej došlo k vzniku končatinovej venóznej trombózy (3). Neúčinnosť samotnej antikoagulačnej liečby a komplikovaný manažment pacientov so SPS dokazuje aj prípad 77-ročného pacienta. Tento podstúpil karotickú endarterektómiu ľavej a. carotis interna. Sedem dní pred operáciou mal ukončenú liečbu klopido-grelom. Pred zakľemovaním karotídy sa mu podával kontinuálny heparín, aktivačný čas zrážania krvi bol nad 280 ms. Po ukončení endarterektómie (ešte na operačnej sále) bol sonograficky dokumentovaný mobilný trombus, ktorý bol následne operačne odstránený. Keďže trombus mal biely vzhľad, uvažovalo sa o reakcii na heparín. Pred podaním protamínsulfátu pacientovi aplikovali argatroban, avšak opätovne (už po extrakcii trombu) bol zistený ďalší trombus. Následne pacientovi odstránili dakronovú záplatu a použili venózy patch. Opakovane bol potvrdený trombus, stav sa riešil podaním abcximabu a trombektómiou. Pacienta následne ponechali 24 hodín na liečbe abcximabom s iniciovaním liečby klopido-grelom (10).

V našom prípade sa u pacientky striedali rôzne kombinácie antitrombotík s antikoagulanciami, avšak neustále boli dokumentované recidívy AML. Vzhľadom na skutočnosť, že fibriláciu predsiení mala pacientka dokumentovanú len v skorom pooperačnom období po kardiochirurgickej operácii, uvažovali sme o prechode na duálnu antitrombotickú liečbu. Pred touto zmenou sme realizovali TEE vyšetrenie, ktoré potvrdilo prítomnosť trombu v ušku LP, čo viedlo k ponechaniu antikoagulancia. Dôležité je poznamenať, že sme v literatúre nenašli zmienku o pacientovi s trombózou

anulopastického ringu a súčasne prítomným SPS. Prítomnosť cudzieho materiálu predstavuje ďalší rizikový faktor vzniku intrakardiálnej trombózy. Zároveň pred rozhodnutím o stratégii farmakologickej liečby sme si položili otázku, či SPS bol príčinou recidivujúcich tromboembolických príhod alebo len koincidentálny nález. Pacientka do 63 rokov nemala žiadnu nevysvetlenú arteriálnu, respektíve venózu trombózu, súčasne ani v jej pokrvnom príbuzenstve neboli zaznamenané tromboembolické príhody. Na základe týchto skutočností (aj po konzultácii s inými odborníkmi) sme usúdili, že v tomto prípade SPS predstavuje skôr pridruženú komorbiditu ako skutočnú príčinu tromboembolických príhod. Nefarmakologická liečba nie je opcíou, keďže tromby vznikajú nielen v ušku LP, ale aj v oblasti anulopastického ringu. Pretože tromby sa tvorili aj v oblasti ringu, rozhodli sme sa využiť odporúčania na manažment trombov na mechanických chlopňových protézach. Pacienti s mechanickou protézou po tromboembolickej udalosti majú byť antikoagulovaní warfarínom s cieľovým INR 3,0 (v prípade aortálnej), respektíve 4,0, ak ide o mitrálnu pozíciu protézy (11).

Záver

Syndróm lepiivých doštičiek patrí k trombofilným stavom a je charakterizovaný zvýšenou agregabilitou trombocytov po pridaní ADP, respektíve EPI. Typické preň sú arteriálne, venózne trombózy (aj v atypických lokalizáciách). V skupine pacientov s nevyprovokovaným tromboembolizmom, vrátane gravidných žien s komplikáciami tehotenstva, by sme pri pátraní po príčine tromboembolizmu mali myslieť aj na SPS. Z pohľadu liečby SPS na základe doterajších údajov sa javí ako účinné podávanie antitrombotík (pokiaľ pacient nemá niektorú z indikácií na antikoagulačnú liečbu).

Na druhej strane dôkaz SPS sám nemusí vysvetľovať príčinu recidivujúcich tromboembolických príhod. Je potrebné vyhodnotiť, či tento syndróm nie je iba komorbiditou. Následne antitrombotická liečba má tak zohľadňovať skutočnú príčinu tromboembolizmu. Liečba pacienta s SPS a anuloplastickým ringom je výzvou, keďže v špecifických klinických situáciách nemáme k dispozícii veľké randomizované klinické štúdie, o ktoré by sme sa mohli oprieť.

Literatúra

1. Kubisz P, Staško J, Holly P. Sticky platelet syndrome. *Semin Thromb Hemost.* 2013;39:674-683.
2. Kubisz P, Holly P, Stasko J. Sticky Platelet Syndrome: 35 Years of Growing Evidence. *Semin Thromb Hemost.* 2019;45:61-68.
3. Kubisz P, Stanciakova L, Stasko J, Dobrotova M, Skerenova M, Ivankova J, et al. Sticky platelet syndrome: an important cause of life-threatening thrombotic complications. *Expert Rev Hematol.* 2016;9:21-35.
4. Kubisz P, Ruiz-Argüelles GJ, Stasko J, Holly P, Ruiz-Delgado GJ. Sticky platelet syndrome: history and future perspectives. *Semin Thromb Hemost.* 2014; 40:526-534.
5. Vadelova L, Skerenova M, Ivankova J, Vazanova A, Sokol J, Zolkova J, et al. MicroRNA and hyperaggregability of platelets in women with sticky platelet syndrome and pregnancy complications. *Bratisl Lek Listy.* 2020;121:700-704.
6. Stasko J, Holly P, Kubisz P. A new decade awaits sticky platelet syndrome: where are we now, how do we manage and what are the complications? *Expert Rev Hematol.* 2022;15:53-63.
7. Sokol J, Skerenova M, Jedinakova Z, Simurda T, Skornova I, Stasko J, et al. Progress in the Understanding of Sticky Platelet Syndrome. *Semin Thromb Hemost.* 2017;43:8-13.
8. Darulová S, Samoš M, Sokol J, Simonová R, Kovář F, Galajda P, et al. Sticky platelets syndrome in a young patient with massive pulmonary embolism. *Am J Case Rep.* 2013;14:169-172.
9. Ruiz-Argüelles GJ. Comment on Sticky platelet syndrome. *Semin Thromb Hemost.* 2014;40:273.
10. Alsheekh AA, Puggioni A, Hingorani Apa, Marks N, Ascher E. The sticky platelet syndrome during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:1317.e9-1317.e11.
11. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2022;43:561-632.