



**КНИГА НА АПСТРАКТИ  
ABSTRACT BOOK**

**4<sup>th</sup> International  
Symposium on  
Thrombosis & Vessels**

---

**15 - 16.05.2026**  
**Hotel DoubleTree by Hilton,**  
**Skopje, N. Macedonia**



**National Society of  
Cardiology of  
N. Macedonia**

**Четврти меѓународен симпозиум по  
тромбоза и крвни садови  
Fourth International Symposium on  
Thrombosis & Vessels**

**КНИГА НА АПСТРАКТИ**

**ABSTRACT BOOK**

**15-16 мај 2026 г. Скопје, РС Македонија  
DoubleTree by Hilton  
15-16 May 2026 Skopje, R.N. Macedonia**

Издавач:  
**Македонско здружение по  
кардиологија**

Publisher:  
**National Society of Cardiology of  
N.Macedonia**

Уредник:  
**Проф. д-р Маријан Бошевски, FESC**

Editor:  
**Prof. Dr. Marijan Bosevski, FESC**

Коуредник:  
**Виш Науч. Сор. д-р Ирена Митевска, FESC**

Co-editor:  
**Associated Prof. Dr. Irena Mitevaska, FESC**

Техничко уредување и дизајн:  
**Пруф Принт - Скопје**

Technical editing and design:  
**Pruf Print - Skopje**

Печати:  
**Датапонс - Скопје**

Printing:  
**Datapons - Skopje**

Тираж:  
**150**

Copies:  
**150**

## СОДРЖИНА / CONTENT

|   |    |
|---|----|
| ПОРАКА ЗА ДОБРЕДОЈДЕ / WELCOME ADDRESS.....iv | iv |
| ОДБОРИ / COMMITTEES.....vi                    | vi |
| АПСТРАКТИ / ABSTRACTS.....1                   | 1  |
| ИНДЕКС НА АВТОРИ / AUTHOR INDEX .....85       | 85 |

## ПОРАКА ЗА ДОБРЕДОЈДЕ

Почитувани колеги,

Во име на Македонското здружение по кардиологија и организациониот одбор, со големо задоволство Ви посакуваме добредојде на **Четвртиот Интернационален Симпозиум – Тромбоза и крвни садови (4th International Symposium on Thrombosis & Vessels)**, кој ќе се одржи од 15ти до 16ти Мај 2026 во хотелот **DoubleThree by Hilton во Скопје, РС Македонија**.

Овој симпозиум е наменет за сите млади доктори, интернисти, специјализанти, кардиолози, специјалисти по васкуларна медицина, хематологија и трансфузиона медицина, дерматологија. На истиот се очекува учество на предавачи од Европа и регионот.

Тромбозата и нејзините компликации се наша секојдневна реалност и голем тераписки предизвик. Симпозиумот има за цел да опфати повеќе аспекти на артерискиот и венски тромбемболизам, тромботичните компликации, артериската болест, третман на канцер асоцирана тромбоза, пропратени со искуства од реалната пракса, нивна превенција, дијагностички предизвици и современо лекување. Засебен осврт ќе биде посветен на ризик факторите и комобриднетите кои доведуваат до тромбоза. Посебно место ќе имаат новите препораки за третман на белодробната тромбемболија. Ви благодариме за заедничката заложба за придвижување на границите на знаењето во васкуларното здравје.

**Добредојдовте на симпозиумот.**

**Виш Науч. Сор. д-р Ирена Митевска, FESC**

Претседател на Македонското здружение по кардиологија

**Проф. д-р Маријан Бошевски, FESC**

Претседател на Симпозиумот

## WELCOME ADDRESS

**Dear Colleagues,**

On behalf of the National Society of Cardiology of North Macedonia and Organizing committee, it is our great pleasure and privilege to welcome you at the **Fourth International Symposium on Thrombosis & Vessels, which will take place on May 15–16, 2026, at the DoubleTree by Hilton Hotel in Skopje, North Macedonia.**

The symposium has become a traditional event, devoted for all young doctors, internists, cardiology residents, cardiologists, vascular medicine specialists, hematologists and transfusion medicine specialists, as well as dermatologists. The symposium will be joined by international lecturers from Europe and region.

Thrombosis and its complications are our everyday reality and big treatment challenge. The symposium will cover topics including all aspects of venous and arterial thromboembolism, thrombotic complications, arterial disease, management of cancer-associated thrombosis and real-world experiences, as well as prevention, diagnosis and contemporary thrombosis treatment. Special aspects of risk factors and comorbidities leading to thrombosis will be covered. A dedicated session will also address the latest guidelines on the treatment of pulmonary embolism.

Thank you for joining us in our efforts to push the boundaries of knowledge in vascular health. We wish you a productive, engaging, and memorable experience.

**Warm regards,**

**Associate Professor Irena Mitevaska, MD, PhD, FESC**

President of National Society of Cardiology of N. Macedonia

**Prof. Marijan Bosevski, MD, PhD, FESC**

President of Symposium

## ОДБОРИ / COMMITTEES

### **Претседател на Симпозиумот**

Проф. д-р Маријан Бошевски

### **Научен одбор**

Проф. д-р Маријан Бошевски,  
претседател  
Виш Науч. Сор. Ирена Митевска,  
претседател на МЗК  
Проф. д-р Елизабета Србиновска  
Костовска

### **Меѓународен одбор**

Проф. д-р Бенхуд Бигдели (САД)  
Проф. д-р Слободан Обрадовиќ  
(Србија)  
Проф. д-р Христијан Хаис  
(Обединето Кралство)  
Проф. д-р Арсен Ристиќ (Србија)  
д-р Мартин Лазаров (Германија)

### **Организационен одбор**

Асс. д-р Даница Петкоска  
Прим. д-р Емилија Лазарова  
Насл. Доц. д-р Советка  
Паљошковска Јорданова  
Доц. д-р Никола Граматиковски  
Асс. д-р Ивица Бојовски  
Асс. д-р Хајбер Таравари  
Асс. д-р Иван Василев  
Асс. д-р Маријан Шокаровски  
д-р Елиф Врјанко  
д-р Иле Кузманоски  
д-р Адхурим Фазлџиу

### **President of the Symposium**

Prof. Dr. Marijan Bosevski

### **Scientific Committee**

Prof. Dr. Marijan Bosevski,  
President  
Assoc. Prof. Dr. Irena Mitevaska,  
President of the NSCNM  
Prof. Dr. Elizabeta Srbinovska  
Kostovska

### **International Committee**

Prof. Dr. Behnood Bigdeli (USA)  
Prof. Dr. Slobodan Obradovic  
(Serbia)  
Prof. Dr. Christian Heiss  
(United Kingdom)  
Prof. Dr. Arsen Ristic (Serbia)  
Dr. Martin Lazarov (Germany)

### **Organizing Committee**

Asst. Dr. Danica Petkoska  
Prim. Dr. Emilija Lazarova  
Ass. Prof. Dr. Savetka Paljoshkovska  
Jordanova  
Ass. Prof. Dr. Nikola Gramatikovski  
Asst. Dr. Ivica Bojovski  
Asst. Dr. Hajber Taravari  
Asst. Dr. Ivan Vasilev  
Asst. Dr. Marijan Shokarovski  
Dr. Elif Vranko  
Dr. Ile Kuzmanoski  
Dr. Adhurim Fazljiu

## ТРОМБОЛИЗА КАЈ ПУЛМОНАЛНА ТРОМБОЕМБОЛИЈА-КОГА Е ВИСТИНСКИОТ МОМЕНТ?

И. Кузманоски, С. П. Јорданова, Е. Кандиќ, Д. П. Спирова,  
И. Мишиќ, М. Бошевски

Национален центар за кардиоваскуларни заболувања,  
Маеидицински факултет- Скопје

**Вовед:** Акутниот белодробен тромбоемболизам (БТЕ) претставува животозагрозувачка состојба, при што раната смртност најчесто е резултат на акутна десносрцева слабост. Фибринолитичката терапија претставува третман на избор кај високоризична БТЕ која се манифестира со хемодинамска нестабилност. Донесувањето на одлука за истата претставува особен предизвик кај пациенти кои иницијално, нецелосно ги исполнуваат критериумите за висок ризик, но покажуваат знаци на прогредирачка кардиопулмонална компромитација.

**Приказ на случај:** Ви претставуваме 34-годишен пациент, без претходна историја на кардиоваскуларни заболувања, кој се јави на нашата клиника со симптоми на прогресивна диспнеа, хипоксемија ( $SpO_2$  90%) и тахикардија до 150/мин. Пациентот дава податок за едномесечна историја на респираторна симптоматологија, истата во прилог на пневмонија. При прием, пациентот нормотензивен со артериски крвен притисок од 120/80 mmHg, со последователен пад во тек на неколку часа до 95/70 mmHg. Лабораториските анализи покажаа значително покачени вредности на д-димери (34,240 ng/mL), тропонин (163 ng/L) и NT-proBNP (6060 pg/mL), како и покачени инфламаторни маркери. Направена беше КТ ангиографија на пулмоналните артерии, на која се визуелизираше јавачки тромб кој проминира кон обете пулмонални артерии. Веднаш беше реализирана трансторакална ехокардиографија, која покажа значајна дилатација на десната комора (ДК/ЛК >1), намалена лонгитудинална функција (TAPSE 12 mm), како и покачен притисок во пулмоналната артерија (ПАПс 68mmHg), во прилог на акутно деснокоморно оптоварување.

Во момент на прием пациентот беше хемодинамски стабилен, без јасно изразени карактеристики на високоризична БТЕ, поради што беше ординирана антикоагулантна терапија, со внимателно следење на клиничката состојба. Сепак, дијагностичките постапки, лабораториските анализи, како и последователното хемодинамско влошување (изразена деснокоморна дисфункција, покачени биомаркери, хипоксемија) укажаа на еволуција на пациентот кон високоризичен профил и ризик од непосредна декомпензација. Во отсуство на контраиндикации за фибринолиза и низок ризик од крварење, кај пациентот беше аплицирана системска фибринолитичка терапија, по што беше продолжено со антикоагулантната терапија, како и антибиотска терапија поради конкомитантната пневмонија. По аплицираната терапија, кај пациентот дојде до подобрување на системската оксигенација и хемодинамскиот статус. Контролната ехокардиографија покажа нормализација на систолната

функција на десната комора (TAPSE 23mm) и регресија на деснокоморната дилатација. Пациентот беше испишан на домашно лекување со препорака за антикоагулантна терапија со директен орален антикоагулант.

**Заклучок:** Фибринолизата се уште останува животоспасувачка интервенција кај високоризичната БТЕ. Актуелните препораки на Европското кардиолошко здружение не поддржуваат рутинска примена на тромболиза кај пациенти со интермедиерно-висок ризик, додека реперфузионата терапија треба да се разгледа во случај на хемодинамско влошување. Од друга страна, современите концепти и публикации дополнително ја нагласуваат динамичната природа на ризикот и потребата од индивидуализирана пристап при ескалација на терапијата. Кај селектирани пациенти со интермедиерно-висок ризик и рани знаци на влошување, порано започната реперфузија може да се смета за проактивна, наместо реактивна стратегија. Во вакви услови, прашањето не е дали да се делува, туку колку брзо.

**Клучни зборови:** белодробен тромбоемболizam, тромболиза, деснокоморна дисфункција, ризик стратификација

## THROMBOLYSIS IN PULMONARY THROMBOEMBOLISM- FINDING THE RIGHT TIME TO ACT

I. Kuzmanoski, S. P. Jordanova, E. Kandic, D. P. Spirova, I. Mistic,  
M. Bosevski

National Center for Cardiovascular Diseases, Faculty of Medicine -  
Skopje

**Introduction:** Acute pulmonary thromboembolism (PTE) is a life-threatening condition in which early mortality is primarily driven by acute right ventricular (RV) failure. Fibrinolytic therapy is the treatment of choice in high-risk PTE with hemodynamic instability. Decision making remains challenging in patients who do not initially fulfill high-risk criteria but demonstrate signs of evolving cardiopulmonary compromise.

**Case report:** A 34-year-old male with no prior cardiovascular disease presented with progressive dyspnea, hypoxemia (SpO<sub>2</sub> 90%), and tachycardia up to 150/min following a one-month history of respiratory symptoms, initially treated as pneumonia. On admission, arterial blood pressure was 120/80 mmHg, with subsequent decline over the following hours to approximately 95/70 mmHg. Laboratory findings showed markedly elevated D-dimer (34,240 ng/ml), troponin (163 ng/L), and NT-proBNP (6060 pg/ml), along with elevated inflammatory markers. Computed tomography pulmonary angiography demonstrated a saddle embolus extending into both pulmonary arteries. Transthoracic echocardiography revealed significant RV dilatation (RV/LV > 1), reduced RV longitudinal function (TAPSE 12mm), and elevated pulmonary artery pressure of approximately 68 mmHg, consistent with acute RV overload.

At presentation, the patient was hemodynamically stable without features of overt high-risk PTE, and anticoagulant therapy with close clinical monitoring was initiated. However, subsequent hemodynamic deterioration, severe RV dysfunction, biomarker elevation, and hypoxemia indicated an evolving high-risk profile with imminent decompensation. In the absence of contraindications to fibrinolysis and with an overall low estimated bleeding risk, systemic fibrinolysis was administered, followed by continuation of anticoagulant therapy and supportive treatment, including antibiotics due to concomitant pneumonia. The clinical course was favorable, with rapid improvement in oxygenation and hemodynamic status. Follow-up echocardiography demonstrated normalization of RV systolic function (TAPSE 23 mm) and regression of RV dilatation. The patient was discharged on direct oral anticoagulant therapy.

**Conclusion:** Fibrinolysis remains a life-saving intervention in high-risk PTE. Current recommendations from the European Society of Cardiology do not support routine thrombolysis in intermediate-high risk patients, while reperfusion therapy should be considered in the event of hemodynamic deterioration. Emerging perspectives further emphasize the dynamic nature of risk and the need for individualized escalation of therapy. In selected patients with intermediate-high risk features and early signs of deterioration, earlier reperfusion may represent a proactive rather than reactive strategy. In this setting, the question is not whether to act but how fast.

**Keywords:** pulmonary thromboembolism, thrombolysis, right ventricular dysfunction, risk stratification

## **WHEN INFLAMMATION MEETS THROMBOSIS: EOSINOPHILIC MYOCARDITIS COMPLICATED BY INTRACAVITARY THROMBI LEADING TO SYSTEMIC THROMBOEMBOLISM ASSOCIATED WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME**

**S. Jovchevska**, B. Dimitrovska, E. Antova, E. Srbinovska Kostovska,  
V. Andova

University Clinic for Cardiology and Cardiovascular Surgery, National Center for Cardiovascular Disease, Faculty of Medicine, Ss. Cyril and Methodius University, Skopje

**Introduction:** Eosinophilic myocarditis (EM) represents an uncommon yet potentially fatal inflammatory condition characterized by myocardial infiltration of eosinophils, frequently associated with systemic conditions such as hypereosinophilic syndromes, allergic reactions, and autoimmune disorders. A notable and clinically significant complication is intracavitary thrombus formation, which predisposes patients to systemic thromboembolism. The coexistence of antiphospholipid syndrome (APS), an acquired autoimmune

thrombophilia, further exacerbates the underlying thrombotic diathesis, substantially increasing the risk of arterial and venous thrombotic events.

**Case report:** A 55-year-old woman initially presented with progressive dyspnea, peripheral edema, and fatigue, consistent with right-sided heart failure, previously diagnosed with EM confirmed by endomyocardial biopsy. Physical examination revealed elevated jugular venous pressure, hepatomegaly, and signs of systemic congestion. Laboratory findings showed marked eosinophilia and elevated cardiac biomarkers. Transthoracic echocardiography identified biventricular intracavitary thrombi, right heart dilatation, severe tricuspid regurgitation, and features of pulmonary hypertension. CT angiography excluded acute pulmonary thromboembolism, with no evidence of intraluminal filling defects. Cardiac magnetic resonance confirmed the presence of myocardial inflammation and thrombi. During hospitalization, the patient experienced an ischemic stroke, manifesting as acute left-sided hemiparesis, likely of cardioembolic origin in the setting of known intracardiac thrombi. Prompt neurological evaluation and appropriate management were initiated, alongside continuation of systemic anticoagulation therapy. Further workup revealed a positive lupus anticoagulant and confirmed APS. The patient was managed with a combination of corticosteroid therapy, anticoagulation, and supportive treatment for heart failure, resulting in clinical stabilization at discharge.

**Conclusion:** This case highlights the synergistic thromboinflammatory mechanisms of EM and APS, predisposing to intracardiac thrombosis and systemic embolization. Advanced imaging modalities and histopathological confirmation via endomyocardial biopsy are essential, while integrated immunosuppressive and anticoagulant therapy significantly improve outcomes.

**Keywords:** Eosinophilic myocarditis, Intracardiac thrombi, Systemic thromboembolism, Cardiac magnetic resonance, Endomyocardial biopsy

## **АКУТНА ТРОМБОЗА НА БРАХИЈАЛНАТА АРТЕРИЈА КАКО ПРВА МАНИФЕСТАЦИЈА НА ПАРОКСИЗМАЛНА АТРИЈАЛНА ФИБРИЛАЦИЈА**

**Л. Црвенкова, А. Гулевска-Вучиниќ, С. Каева-Анастасова**

Национален центар за кардиоваскуларни заболувања, Скопје, РС  
Македонија

**Вовед:** Акутната исхемија на горен екстремитет најчесто е последица на кардиоемболиски настани. Пароксизмалната атријална фибрилација, поради интермитентниот тек, често останува недијагностицирана до појава на емболиски компликации.

**Цели:** Да се прикаже случај на акутна тромбоза на брахијалната артерија како иницијална манифестација на пароксизмална атријална фибрилација.

**Материјал:** Пациентка од женски пол Ј.К, 58 години, со артериска

хипертензија и пушење како ризик фактори, се презентираше со акутен почеток на интензивна болка, студен и блед горен екстремитет со функционален дефицит. Во анамнезата се нотираат интермитентни епизоди на палпитации. Станува збор за прва ваква тромботска епизода со значајно нарушување на секојдневното функционирање.

**Методи:** Спроведени се клиничка проценка, ЕКГ, лабораториски анализи (Д-димери), дуплекс Доплер ултрасонографија, ехокардиографија и 24-часовен Холтер мониторинг.

**Резултати:** ЕКГ при прием регистрираше синусен ритам. Лабораториските анализи покажаа покачени вредности на Д-димери. Дуплекс Доплер ултрасонографијата демонстрираше комплетна оклузија на брахијалната артерија со отсуство на дистален проток. Ехокардиографијата покажа уредна левокоморна систолна функција со почетна дијастолна дисфункција. Забележано е гранично зголемување на левата преткомора како одраз на долготрајна артериска хипертензија, што претставува основа за појава на интермитентна атријална фибрилација. Не се евидентирани тромботични маси во срцевите кавитети. Холтер мониторингот документираше пароксизмални епизоди на атријална фибрилација. Согласно CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc скор 2 и HAS-BLED скор 1, започната е долготрајна орална антикоагулантна терапија.

**Заклучок:** Акутната тромбоза на брахијалната артерија може да биде прва манифестација на пароксизмална атријална фибрилација. Ехокардиографските наоди укажуваат на подлежачко структурно и функционално ремоделирање како основа за аритмија. Правилниот дијагностички редослед и ризик стратификацијата се клучни за навремено поставување на дијагнозата и превенција на понатамошни емболиски настани.

**Клучни зборови:** пароксизмална атријална фибрилација, брахијална артерија, акутна исхемија, артериска тромбоза, ехокардиографија

## ACUTE BRACHIAL ARTERY THROMBOSIS AS THE FIRST MANIFESTATION OF PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

L. Crvenkova, A. Gulevska-Vucinikj, S. Kjaeva-Anastasova

National Center for Cardiovascular Diseases, Skopje, North Macedonia

**Introduction:** Acute upper limb ischemia is most commonly caused by cardioembolic events. Due to its intermittent course, paroxysmal atrial fibrillation often remains undiagnosed until embolic complications occur.

**Objectives:** To present a case of acute brachial artery thrombosis as the initial manifestation of paroxysmal atrial fibrillation.

**Material:** A 58-year-old female patient J.K, with arterial hypertension and smoking as risk factors, presented with acute onset of severe pain, coldness, and pallor of the upper limb, accompanied by functional impairment. The

medical history revealed intermittent episodes of palpitations. This was the first thrombotic event, significantly affecting daily functioning.

**Methods:** Clinical evaluation, ECG, laboratory analysis (D-dimer), duplex Doppler ultrasonography, echocardiography, and 24-hour Holter monitoring were performed.

**Results:** ECG at admission showed sinus rhythm. Laboratory findings revealed elevated D-dimer levels. Duplex Doppler ultrasonography demonstrated complete occlusion of the brachial artery with absence of distal flow. Echocardiography showed preserved left ventricular systolic function with early diastolic dysfunction. Borderline left atrial enlargement was noted as a reflection of long-standing arterial hypertension, representing a substrate for intermittent atrial fibrillation. No intracardiac thrombus was detected. Holter monitoring documented paroxysmal atrial fibrillation. Based on a CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score of 2 and HAS-BLED score of 1, long-term oral anticoagulation therapy was initiated.

**Conclusion:** Acute brachial artery thrombosis may represent the first manifestation of paroxysmal atrial fibrillation. Echocardiographic findings indicate underlying structural and functional remodeling as a substrate for arrhythmia. A structured diagnostic approach and risk stratification are essential for timely diagnosis and prevention of further embolic events.

**Keywords:** paroxysmal atrial fibrillation, brachial artery, acute limb ischemia, arterial thrombosis, echocardiography

## **ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА КОМПЛИЦИРАНА СО БЕЛОДРОБНА ЕМБОЛИЈА КАЈ ПАЦИЕНТ СО КОМБИНИРАНА НАСЛЕДНА ТРОМБОФИЛИЈА – ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ**

**Л. Црвенкова, С. Паљошковска, С. Каева-Анастасова, И. Кузманоски, М. Бошевски**

Национален Центар за Кардиоваскуларни Заболувања, Скопје, РС Македонија

**Вовед:** Венскиот тромбоемболизам претставува значајна причина за морбидитет и морталитет и бара навремено препознавање и соодветен терапевтски пристап.

**Цели:** Приказ на клинички случај на длабока венска тромбоза (ДВТ) комплицирана со белодробна тромбоемболија (ПТЕ) со последователно докажана комбинирана наследна тромбофилија.

**Материјал:** Пациент од машки пол, Р.С., на 65 години, обезен, пушач со артериска хипертензија и седентарен начин на живот, се јавува со болка, оток и црвенило на левата потколеница во траење од 3–4 дена.

**Методи:** Извршен клинички преглед, земени лабораториски анализи, електрокардиографија, доплер сонографија на долни екстремитети, ехокардиографија, КТ пулмонална ангиографија, ехосонографија на абдомен, генетски скрининг за тромбофилија и контролен доплер преглед на седмиот ден.

**Резултати:** При приемот е регистрирана синусна тахикардија без диспнеа, со покачени вредности на D-димери и C-реактивен протеин. Доплер сонографијата потврди ДВТ на левата поплитеална вена. Ехокардиографијата покажа уредна левокоморна систолна функција со дијастолна дисфункција, умерена трикуспидална регургитација и знаци на пулмонална хипертензија, со зачувана деснокоморна функција, што наметна сомнение за ПТЕ, КТ пулмонална ангиографија потврди билатерална зафатеност. Започната терапија со директен орален антикоагуланс. Контролниот доплер не покажа резидуална тромбоза, со пад на вредностите на D-димерите. Генетската анализа потврди присуство на повеќе хетерозиготни мутации поврзани со тромбофилија, што укажува на комбинирана наследна тромбофилија, со потенцијален кумулативен ефект врз хиперкоагулабилноста, особено во интеракција со придружните клинички ризик фактори.

**Заклучок:** Кај пациенти со непровоциран венски тромбоемболизам, детекцијата на комбинирана наследна тромбофилија има значајно дијагностичко и терапевтско значење. По настаната ПТЕ, според современите препораки, индицирана е долготрајна, често и доживотна орална антикоагулантна терапија поради зголемен ризик од рецидив.

**Клучни зборови:** длабока венска тромбоза, белодробна емболија, комбинирана тромбофилија, директни орални антикоагуланси

## DEEP VEIN THROMBOSIS COMPLICATED BY PULMONARY EMBOLISM IN A PATIENT WITH COMBINED INHERITED THROMBOPHILIA – A CASE REPORT

L. Crvenkova, S. Paljoskovska, S. Kjaeva-Anastasova, M. Bosevski, I. Kuzmanoski

<sup>1</sup>National Center for Cardiovascular Diseases, Skopje, North Macedonia

**Introduction:** Venous thromboembolism is a significant cause of morbidity and mortality and requires timely recognition and appropriate therapeutic management.

**Aim** To present a clinical case of deep vein thrombosis (DVT) complicated by pulmonary thromboembolism (PTE) with subsequently confirmed combined inherited thrombophilia.

**Material:** A 65-year-old male patient, R.S., obese, smoker, with a history of arterial hypertension and a sedentary lifestyle, presented with pain, swelling,

and redness of the left lower leg lasting 3–4 days.

**Methods:** Clinical examination, laboratory testing, electrocardiography, Doppler ultrasonography of the lower extremities, echocardiography, CT pulmonary angiography, abdominal ultrasound, genetic thrombophilia screening, and follow-up Doppler examination on day 7 were performed.

**Results:** On admission, sinus tachycardia without dyspnea was noted, with elevated D-dimer and C-reactive protein levels. Doppler ultrasonography confirmed DVT of the left popliteal vein. Echocardiography demonstrated preserved left ventricular systolic function with diastolic dysfunction, moderate tricuspid regurgitation, and signs of pulmonary hypertension with preserved right ventricular function, raising suspicion of PTE, with CT pulmonary angiography confirming bilateral involvement. Direct oral anticoagulant therapy was initiated. Follow-up Doppler showed no residual thrombosis, accompanied by a decrease in D-dimer levels. Genetic analysis identified multiple heterozygous mutations associated with thrombophilia, indicating combined inherited thrombophilia with a potential cumulative effect on hypercoagulability, particularly in interaction with coexisting clinical risk factors.

**Conclusion:** In patients with unprovoked venous thromboembolism, identification of combined inherited thrombophilia has important diagnostic and therapeutic implications. Following PTE, according to current guidelines, long-term, often lifelong oral anticoagulant therapy is indicated due to the increased risk of recurrence.

**Keywords:** deep vein thrombosis, pulmonary embolism, combined thrombophilia, direct oral anticoagulants

## **BEYOND THE INFERIOR VENA CAVA: A MULTIMODAL ULTRASOUND APPROACH TO VASCULAR HAEMODYNAMIC ASSESSMENT INTEGRATING FLUID RESPONSIVENESS AND FLUID TOLERANCE**

**M. Lazarov**

Clinic of Internal Medicine and Pulmonology, Rummelsberg, Nürnberg, Germany

**Introduction:** Assessment of intravascular volume and guidance of fluid therapy remain major clinical challenges. Although ultrasound evaluation of the inferior vena cava (IVC) is widely used, its accuracy is limited by multiple physiological and pathological factors. In vascular medicine, increasing attention is given to venous haemodynamics and the need for an integrated approach. Objectives: To present a multimodal ultrasound approach to vascular haemodynamic assessment that integrates fluid responsiveness and fluid tolerance, moving beyond isolated IVC evaluation.

**Material:** Recent literature on ultrasound-based haemodynamic assessment.

**Methods:** A narrative review of studies evaluating dynamic parameters of fluid responsiveness—passive leg raising (PLR), left ventricular outflow tract velocity–time integral (LVOT VTI), and IVC variability—and markers of fluid tolerance, including lung ultrasound and venous Doppler assessment within the venous excess ultrasound score (VExUS) framework.

**Results:** PLR combined with LVOT VTI provides the most reliable assessment of fluid responsiveness. IVC-derived indices offer supportive but context-dependent information and should not be used in isolation. Venous Doppler evaluation of hepatic, portal, and renal veins enables detection of systemic venous congestion, while lung ultrasound identifies early interstitial oedema. Integration of these modalities allows simultaneous assessment of forward flow and venous back-pressure.

**Conclusion:** A multimodal ultrasound approach enables comprehensive vascular haemodynamic assessment by integrating fluid responsiveness and fluid tolerance. Moving beyond the IVC supports more precise, physiology-guided fluid therapy and may reduce complications related to fluid overload.

**Keywords:** ultrasound, vascular haemodynamics, fluid responsiveness, venous congestion, VExUS

## **SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS AS TRIGGERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION: A DERMATOVASCULAR PERSPECTIVE FOR THROMBOTIC DISEASE**

**V. Simeonovski**

University Clinic for Dermatology, Faculty of Medicine, “Ss. Cyril and Methodius” University- Skopje, Skopje, R. North Macedonia

Sexually transmitted infections (STIs) are traditionally conceptualized as localized mucocutaneous diseases; however, growing evidence suggests that several of these pathogens exert systemic effects on the vascular endothelium, contributing to inflammation, vascular remodeling, and thrombosis. This lecture proposes a dermatovascular framework in which endothelial dysfunction serves as the central mechanistic link between STIs, cutaneous manifestations, and thrombotic disease.

The vascular endothelium is a dynamic organ responsible for maintaining hemostatic balance, regulating vascular tone, and modulating immune responses. Disruption of endothelial homeostasis—characterized by reduced nitric oxide bioavailability, increased oxidative stress, upregulation of adhesion molecules, and enhanced tissue factor expression—results in a pro-inflammatory and prothrombotic phenotype. Multiple STI-associated pathogens demonstrate the capacity to induce such dysfunction through distinct but converging mechanisms.

*Treponema pallidum* directly interacts with endothelial cells, producing endarteritis obliterans and progressive vascular remodeling, which underlies both cutaneous lesions and late cardiovascular complications such as aortitis. *Neisseria gonorrhoeae*, particularly in disseminated infection, induces immune complex-mediated vasculitis with potential microvascular injury. Herpes simplex virus has been shown to promote endothelial procoagulant activity through upregulation of tissue factor and downregulation of anticoagulant pathways. Human papillomavirus contributes more indirectly through chronic inflammatory signaling and pro-angiogenic factor induction, including vascular endothelial growth factor (VEGF), leading to abnormal vascular architecture and sustained endothelial activation.

Cutaneous manifestations such as livedo reticularis, purpura, and ulceration may represent early clinical indicators of systemic endothelial injury and microvascular dysfunction. Recognition of these dermatologic signs provides a valuable opportunity for early identification of patients at increased thrombotic risk.

This dermatovascular perspective highlights STIs as contributors to systemic vascular pathology rather than isolated infections, emphasizing the need for interdisciplinary approaches integrating dermatology, infectious disease, and vascular medicine in the prevention and management of thrombotic complications.

**Key words** endothelial dysfunction, STI

## **CUTANEOUS CLUES OF VASCULAR DISEASE: WHEN THE SKIN REVEALS HIDDEN THROMBOSIS AND CIRCULATORY DISORDERS**

### **I. Dohcheva Karajovanov**

University Clinic for Dermatology, Faculty of Medicine, Ss. Cyril and Methodius University, Skopje, North Macedonia

Cutaneous manifestations represent a frequently underrecognized yet clinically invaluable window into systemic vascular pathology. In the context of thrombotic and circulatory disorders, the skin often serves as the earliest and most accessible organ reflecting underlying disturbances in macro- and microvascular integrity. Despite advances in vascular imaging and laboratory diagnostics, subtle dermatological signs such as livedo reticularis, livedo racemosa, acral ischemia, vasculitic lesions, and cholesterol embolization phenomena remain insufficiently integrated into routine cardiovascular assessment.

This lecture advances the concept that dermatological examination should be considered a fundamental component of vascular evaluation, particularly in patients with suspected thrombophilia, embolic disease, or unexplained ischemic symptoms. We emphasize the pathophysiological continuum linking

endothelial dysfunction, inflammation, coagulation cascade activation, and microcirculatory impairment, all of which manifest through distinct cutaneous phenotypes.

Through a clinically oriented, pathophysiology-driven framework, this presentation highlights key dermatological patterns that may signal occult thrombosis or systemic vascular disease. Recognizing these patterns enables earlier diagnosis, risk stratification, and targeted interdisciplinary management. Ultimately, integrating dermatological insight into vascular medicine may significantly improve patient outcomes by transforming the skin into a diagnostic interface rather than a secondary observation.

**Keywords:** Cutaneous manifestations; Vascular disease; Thrombosis; Microcirculation; Endothelial dysfunction; Livedo racemosa; Acral ischemia

## **ДИСЕКЦИЈА СО КОМПЛЕТНА ОКЛУЗИЈА НА ДЕСНАТА ВНАТРЕШНА КАРОТИДНА АРТЕРИЈА ПО ХИПЕРТЕНЗИВНА КРИЗА КАЈ МЛАД ПАЦИЕНТ -ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ**

**Г. Донеvsка, З. Донеvски, Н. Танеска, С. Митрески, Б. Тегоvsка**

Специјализирана болница за превенција, третман и рехабилитација на кардиоваскуларни заболувања - „Свети Стефан“, Охрид

**Вовед:** Ишемичниот мозочен удар (ИМУ) кај млади возрасни лица е сериозна состојба која бара брза етиолошка диференцијација. Атеросклерозата е поретка кај оваа популација но акутните васкуларни инциденти како дисекција или тромбоза поттикнати од ненадејни хемодинамски промени претставуваат значаен дијагностички предизвик. Дисекцијата на цервикалните артерии е една од причините за исхемичен мозочен удар кај лица под 45-годишна возраст. Наглиот пораст на артерискиот притисок може да биде преципитирачки фактор за интимално раслојување, што често води до секундарна тромбоза и комплетна оклузија на крвниот сад.

**Приказ на случај:** 42-годишен маж, со претходни повремени мали варијации на крвниот притисок, без други значајни коморбидитети и без редовна медикаментозна терапија, се јавил кај матичен лекар поради нагла појава на интензивна болка во десната страна на вратот, главоболка и тешка хипертензивна реакција (230/120 mmHg). Дадено му е тогаш само антихипертензивна терапија и аналгетик, препишувајќи ја болката во вратот на мускулна болка и вратна спондилоза. По латентен период од 24 часа, кај пациентот се развива невролошка симптоматологија: губиток на видот на десното око (amaurosis fugax) и моторна слабост, пареза на лева рака. Прегледан од офталмолог, невролог и на крај и кардиолог. На направен КТ на мозокот се верификува помала исхемична лезија во десната хемисфера, додека колор доплер ултрасонографијата на каротидните артерии покажа целосна оклузија на десната внатрешна каротидна артерија (ICA) со

присуство на тромботична маса. Со оглед на анамнезата за нагло покачување на крвниот притисок пред настанот, силна болка во вратот и отсуството на претходна кардиоваскуларна историја, поставена е суспектна дијагноза за дисекција на каротидната артеријата.

За дефинитивна потврда на етиологијата и диференцијација помеѓу примарен тромботичен настан и интрамурален хематом како доказ за артериска дисекција беше направена и магнетна резонанца (МРИ) со МР-ангиографија, која визуелизираше карактеристичен интрамурален хематом (crescent sign) со присуство на луменален тромб, потврдувајќи ја дијагнозата на дисекција со комплетна оклузија. Исто типично МРИ ангиографија покажа целосен прекин на протокот во десната каротида, со специфичен „шилест“ завршеток (flame sign), што е типично за дисекција, за разлика од „рамниот“ прекин кај атеросклеротична плака. МРИ покажа и мали инфаркти во подрачјето на ретиналната артерија, што го објасни и губитокот на видот на десното око. Дополнителните испитувања (48-часовен Холтер ЕКГ) не покажаа срцеви аритмии (атријална фибрилација) како евентуален извор на емболија. Дополнително, беше извршена и bubble трансторакална ехокардиографија, со која се исклучи присуство на патент формен овале (PFO) и десно-лев интракардијален шант како потенцијален извор на парадоксална емболија.

**Терапевтски пристап:** Третманот беше насочен кон следење и стабилизација на крвниот притисок и превенција на понатамошна тромбоемболија. Беше започната антикоагулантна терапија (нискомолекуларен хепарин во терапевтска доза), по што следеше транзиција кон орална антикоагулантна и антиагрегациона терапија. Дополнително беа воведени високи дози на статини и антихипертензивна терапија за долгорочна секундарна превенција. За околу две недели се повлече парезата на левата рака, видот со благо подобрување во смисол на појава на заматен вид и мали дефекти во видното поле, но офталмолошкиот контролен преглед покажа дека на очно дно (фундус) нема знаци за масивна атрофија на оптичкиот нерв, со реален оптимизам и шанси за подобрување на видот во иднина.

**Дискусија:** овој случајот ја нагласува потребата од итна васкуларна евалуација кај млади пациенти со невролошки дефицит. Кај овој пациент, оклузијата на десната каротидна артерија ги објаснува и офталмолошките симптоми (ипсилатерално) и моторниот дефицит (контралатерално). Дисекцијата останува високо на листата на диференцијални дијагнози поради возраста и преципитирачкиот фактор – наглиот скок на притисокот. Болката во едната страна на вратот (carotidynia) во комбинација со екстремно висок притисок и последователен невролошки дефицит е класичен патогномски знак за дисекција на каротидната артерија. Кај млади пациенти со болка во вратот и хипертензија, МРИ е клучна за диференцирање на дисекцијата од атеросклеротична тромбоза, што директно го наметнува и терапевтскиот пристап.

**Заклучок:** Наглите хипертензивни реакции кај млади лица можат да бидат преципитирачки фактор за сериозни васкуларни оштетувања. Брзата мултимодална дијагностика (Доплер, КТ и МРИ) е од суштинско значење за брзо поставување на дијагноза, соодветен третман и подобра прогноза кај

овие пациенти. Навремената дијагностика и соодветната анти тромботична и антикоагулантна терапија се клучни за спречување на понатамошни невролошки оштетувања кај млади лица со акутна каротидна оклузија како последица на дисекција.

**Клучни зборови:** дисекција на каротидна артерија, исхемичен мозочен удар кај млади, хипертензивна криза, тромбоза на каротидна артерија, МР-ангиографија, amaurosis fugax

## **РЕКУРЕНТЕН ПУЛМОНАЛЕН ТРОМБОЕМБОЛИЗАМ КАЈ ПАЦИЕНТ СО КОМБИНИРАНА ГЕНЕТСКА ТРОМБОФИЛИЈА И ТЕШКИ ТРОМБОЕМБОЛИСКИ КОМПЛИКАЦИИ**

**М. Геческа<sup>1</sup>, Е. Лазарова Трајковска<sup>2</sup>, И. Кузманоски<sup>2</sup>,  
Е. Јангеловска<sup>2</sup>, А. Бакиу<sup>3</sup>, М. Бошевски<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Клиничка Болница, Тетово, РН Македонија,

<sup>2</sup> Универзитет св. Кирил и Методиј, Медицински факултет, Клиника за Кардиологија, Скопје, РН Македонија

<sup>3</sup> Општа Болница, Куманово, РН Македонија

Пулмоналниот тромбоемболизам е животозагрозувачка состојба особено кај пациентите со генетска предиспозиција. Factor V Leiden хомозиготна форма носи висок ризик за рекурентни настани особено во комбинација со PAI-1 полиморфизам.

Станува збор за 54 годишен маж со диспнеа, сува кашлица, замор и градна болка во последниот месец, со претходна епизода на ПТЕ. На реализираниот КТ се регистрира дефект во полнењето на пулмоналните артерии десно страно. Венски доплер на долните екстремитети регистрира длабока венска тромбоза десно. Генетската анализа покажа комбинирана тромбофилија: хетерозигот за FGB, ITGA2, MTHFR 1298, MTRR и хомозигот за F5, PAI-1, не беа достапни податоци за фамилијарна тромбофилија. Пациентот беше третиран со хепарин и еноксапарин. Клиничкиот тек беше комплициран со акутна бубрежна инсуфициенција и исхемичен мозочен удар поради тромбоза на артерија церебри медија со деснострана хемипареза, афазија и неконтракбилност. Дополнително на КТ наодот се забележаа суспектни мс промени на хепарот кои не беа доиследени поради летален исход на пациентот.

Хомозиготната форма на Factor V Leiden мутација го зголемува ризикот за рекурентни венски тромбоемболиски настани. PAI-1 полиморфизмот ја намалува фибринолитичката активност, потенцирајќи ја тромботската тенденција.

Овој случај демонстрира тежок клинички тек со мултисистемски тромботски компликации и покрај соодветната антикоагулантна терапија, што отвора

прашање за оптимален избор и траење на терапијата кај пациенти со високоризична генетска тромбофилија.

Комбинираната генетска тромбофилија со Factor V Leiden мутација носи висок ризик за тешки, рекурентни и фатални тромбоемболиски настани, нагласувајќи ја потребата од рана идентификација и индивидуализиран пристап.

**Клучни зборови:** Пулмонален тромбоемболизам, длабока венска тромбоза, Factor V Leiden мутација, PAI-1 полиморфизам, генетска тромбофилија.

## **RECURRENT PULMONARY THROMBOEMBOLISM IN A PATIENT WITH COMBINED GENETIC THROMBOPHILIA AND SEVERE THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS**

**M. Geceska<sup>1</sup>, E. Lazarova Trajkovska<sup>2</sup>, I. Kuzmanoski<sup>2</sup>, E. Jangelovska<sup>2</sup>, A. Bakiu<sup>3</sup>, M. Bosevski<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Clinical Hospital, Tetovo, RN Macedonia

<sup>2</sup> Ss. Cyril and Methodius University, Faculty of Medicine, University Clinic of Cardiology, Skopje, RN Macedonia

<sup>3</sup> General Hospital, Kumanovo, RN Macedonia

Pulmonary thromboembolism (PTE) is a life-threatening condition, particularly in patients with a genetic predisposition to thrombosis. The homozygous Factor V Leiden mutation confers a high risk of recurrent events, especially when combined with the plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) polymorphism.

We report a 54-year-old male presenting with dyspnea, dry cough, fatigue, and chest pain over the preceding month, with a history of PTE in 2017. Computed tomography revealed a filling defect in the right pulmonary arteries, while venous Doppler ultrasound demonstrated deep vein thrombosis of the right leg. Genetic testing identified combined thrombophilia, including heterozygosity for FGB, ITGA2, MTHFR 1298, and MTRR, and homozygosity for Factor V Leiden and PAI-1, with no available familial history.

Treatment with heparin and enoxaparin was initiated. The clinical course was complicated by acute renal failure and ischemic stroke due to middle cerebral artery thrombosis, resulting in right-sided hemiparesis, aphasia, and unresponsiveness. Computed tomography also revealed suspected metastatic liver lesions that were not further investigated due to the patient's fatal outcome.

The homozygous Factor V Leiden mutation markedly increases the risk of recurrent venous thromboembolism, while the PAI-1 polymorphism reduces fibrinolytic activity, enhancing thrombosis. This case underscores the severe, multisystem, and fatal complications associated with combined genetic thrombophilia, emphasizing early identification and individualized decisions regarding the choice and duration of anticoagulant therapy.

**KEYWORDS:** Pulmonary thromboembolism, deep vein thrombosis, Factor V

Leiden mutation, PAI-1 polymorphism, genetic thrombophilia.

## **TROUSSEAU'S SYNDROME: BILATERAL SUPERFICIAL VENOUS THROMBOSIS REVEALING LUNG ADENOCARCINOMA**

**B. Koleva**<sup>1</sup>, H. Leskaroska<sup>2</sup>, B. Gjorgjievska<sup>3</sup>, G. Kamcheva Mihailova<sup>4</sup>, M. Boshev<sup>5,6</sup>, I. Mitevska<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup> PHO Diagnostic Center-Skopje, Republic of North Macedonia

<sup>2</sup> PHO Dr Hristina-Skopje

<sup>3</sup> PHO D.med Medical 2 Skopje

<sup>4</sup> Faculty of Medical Sciences, Goce Delcev University, Stip, North Macedonia

<sup>5</sup> University Clinic of Cardiology and cardiovascular surgery, Skopje, N. Macedonia

<sup>6</sup> Medical Faculty, University "Ss. Cyril and Methodius", Skopje, N. Macedonia

**Introduction:** Thrombosis is a common complication of malignancy. While deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism are well recognized, superficial venous thrombosis (SVT) is less frequently appreciated as part of *Trousseau's syndrome*. Bilateral or idiopathic SVT may represent an early clue to occult malignancy.

**Aim:** To report a case of bilateral SVT as the initial presentation of lung adenocarcinoma, underscoring its diagnostic significance.

**Materials and Methods:** A 78-year-old female presented with pain, erythema and tenderness below the right knee. Duplex ultrasonography, echocardiography, chest imaging and transbronchial biopsy were performed to investigate the etiology.

**Results:** Duplex ultrasound revealed bilateral SVT without evidence of DVT. Anticoagulation with rivaroxaban was initiated (2x15mg/21 days). Echocardiography was largely unremarkable except for reduced systolic time-velocity integral across the tricuspid valve. Chest imaging demonstrated infiltrative changes and a lobulated 50 mm right hilar/medial lobe mass with multiple bilateral pulmonary nodules. Histopathology confirmed lung adenocarcinoma (TTF-1 positive, CK7 positive, CK20 negative), consistent with primary pulmonary origin and metastatic spread.

**Conclusion:** This case illustrates SVT as a sentinel manifestation of *Trousseau's syndrome*. Bilateral and unexplained SVT should prompt evaluation for occult cancer. Early recognition may accelerate oncologic diagnosis, guide anticoagulation strategies and improve patient outcomes.

**Keywords:** Superficial venous thrombosis; Lung adenocarcinoma; Cancer-associated thrombosis; Trousseau's syndrome

## **CONCURRENT ULCERATIVE PROCTITIS AND POLYMYOSITIS WITH UPPER-LIMB DEEP VEIN THROMBOSIS: A CASE REPORT**

**A. Fileva-Mladenova**<sup>1</sup>, I. Kuzmanoski<sup>1</sup>, T. Konjanovski<sup>1</sup>, M. Razmoska<sup>2</sup>, I. Bogevska-Naumovska<sup>1</sup>, M. Endrovska-Vaklinska<sup>1</sup>, S. Kjaeva-Anastasova<sup>1</sup>, S. Paljoshkovska-Jordanova<sup>1</sup>, M. Bosevski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>PHI UC National Center for Cardiovascular Diseases - Skopje, North Macedonia

<sup>2</sup>PHI Specialized Hospital for Prevention, Treatment and Rehabilitation of Cardiovascular Diseases - "Sveti Stefan", Ohrid, North Macedonia

**Introduction:** Chronic inflammatory diseases such as ulcerative proctitis and polymyositis are independently associated with an increased risk of venous thromboembolism. Their coexistence in a single patient amplifies the prothrombotic burden and warrants careful vascular surveillance.

**Objectives:** To present a 38-year-old male with concurrent ulcerative proctitis and polymyositis in whom color Doppler screening identified a thrombus involving the entire length of the right axillary vein and an additional thrombus in the right brachial vein, and to highlight the diagnostic and therapeutic implications of overlapping inflammatory disorders.

**Material:** A 38-year-old male presented to our clinic with erythema and swelling of the right arm, with no prior history of cardiovascular comorbidities.

**Methods.** Workup included upper- and lower-limb color Doppler ultrasonography, followed by laboratory tests (inflammatory markers and muscle enzymes), coagulation profile, autoimmune panel, colonoscopy with biopsies, electromyography (EMG), muscle MRI, and biopsy.

**Results:** Investigations demonstrated thrombosis of the right axillary vein along its full length, extending into the right brachial vein, highlighting a significant upper-extremity venous thromboembolic event. The patient was initiated on low-molecular-weight heparin alongside disease-specific therapy for one month. Follow-up Doppler ultrasonography at one month showed complete resolution of the thrombi, and the patient was subsequently transitioned to oral anticoagulant therapy for secondary prevention of further thromboembolic events.

**Conclusion:** This case highlights the potential coexistence of inflammatory bowel disease and inflammatory myopathies, as well as the increased risk of thromboembolic complications. Early recognition and multidisciplinary approach are essential for optimal management.

## РЕКУРЕНТЕН ВЕНСКИ ТРОМБОЕМБОЛИЗАМ И ИНТРАКАРДИЈАЛНИ ТРОМБИ КАЈ МЛАД ПАЦИЕНТ СО ПРИМАРЕН АНТИФОСФОЛИПИДЕН СИНДРОМ: ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ

**Б. Башбург Коча**, Е. Т. Лазарова, И. Кузмановски, А. Бакиу,  
А. Идризи, А. Фазлиу, М. Бошевски

ЈЗУ Универзитетска клиника за кардиологија, Медицински  
факултет Скопје

**Вовед:** Примарниот антифосфолипиден синдром (АФС) е системска автоимуна тромбофилична состојба со венски и артериски тромбози во присуство на перзистентни антифосфолипидни антитела.

**Цели:** Да се прикажат клиничките и терапевтските предизвици кај млад пациент со примарен АФС, рекурентен венски тромбоемболизам и интракардијални тромби.

**Материјал и методи:** Прикажан е клинички случај на 21-годишен пациент. Спроведени се клиничка проценка, лабораториски анализи, венски доплер, КТ пулмонална ангиографија, ехокардиографија и ревматолошка евалуација.

**Резултати:** Во 2022 година пациентот беше хоспитализиран поради тромбоцитопенија, мијалгии и D-димери > 7000 ng/ml. Потврдени беа длабока венска тромбоза и субсегментна пулмонална тромбоемболија, со документирана CMV-позитивност. Поради младата возраст и тромботичниот товар беа детектирани антифосфолипидни антитела, во прилог на примарен АФС. Во 2026 година, по нова градна болка, КТ ангиографија потврди повторувачка пулмонална тромбоемболија во десната пулмонална артерија, а ехокардиографијата покажа мобилни тромби во десната преткомора со сомнение за екстензија од вена кава инфериор. Поради рецидив под DOAC, терапијата беше променета во нискомолекуларен хепарин, а потоа во антагонист на витамин К.

**Заклучок:** Случајот укажува на агресивен тромботичен фенотип на примарен АФС и ја нагласува важноста на рано препознавање, мултидисциплинарна проценка и соодветна долгорочна антикоагулација.

**Клучни зборови:** примарен антифосфолипиден синдром; интракардијални тромби; пулмонална тромбоемболија; антикоагулација.

## **RECURRENT VENOUS THROMBOEMBOLISM AND INTRACARDIAC THROMBI IN A YOUNG PATIENT WITH PRIMARY ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME: A CASE REPORT**

**B. Basbug Koca**, E.T. Lazarova, I. Kuzmanovski, A. Bakiu, A. Idrizi, A. Fazliu, M. Bosevski

PHI University Clinic of Cardiology

**Introduction:** Primary antiphospholipid syndrome (APS) is a systemic autoimmune thrombophilic disorder characterized by venous and arterial thrombosis in the presence of persistent antiphospholipid antibodies.

**Aims:** To present the clinical and therapeutic challenges in a young patient with primary APS, recurrent venous thromboembolism, and intracardiac thrombi.

**Material and methods:** A clinical case of a 21-year-old patient is presented. Clinical assessment, laboratory testing, venous Doppler ultrasound, CT pulmonary angiography, echocardiography, and rheumatologic evaluation were performed.

**Results:** In 2022, the patient was hospitalized because of thrombocytopenia, myalgia, and D-dimer >7000. Deep vein thrombosis and subsegmental pulmonary thromboembolism were confirmed, with documented CMV positivity. Owing to the young age and high thrombotic burden, antiphospholipid antibodies were detected, supporting primary APS. In 2026, after new chest pain, CT pulmonary angiography confirmed recurrent pulmonary thromboembolism in the right pulmonary artery, while echocardiography showed mobile right atrial thrombi with suspected extension from the inferior vena cava. Recurrence during DOAC therapy prompted a switch to low-molecular-weight heparin and subsequently to a vitamin K antagonist.

**Conclusion:** This case demonstrates an aggressive thrombotic phenotype of primary APS and highlights the importance of early recognition, multidisciplinary assessment, and appropriate long-term anticoagulation.

**Keywords:** primary antiphospholipid syndrome; intracardiac thrombi; pulmonary thromboembolism; anticoagulation.

## МОЖАТ ЛИ ВОСПАЛИТЕЛНИТЕ БИОМАРКЕРИ ДА ЈА ПОДОБРАТ РАНАТА СТРАТИФИКАЦИЈА НА РИЗИКОТ КАЈ АКУТНА БЕЛОДРОБНА ЕМБОЛИЈА?

**Б. Поцеста, Е. Врајнко, Л. Попоска, М. Бошевски,**  
Љ. Георгиевска-Исмаил

ЈЗУ Универзитетска клиника за кардиологија и кардиоваскуларна хирургија „Национален центар за кардиоваскуларни заболувања“, Медицински факултет, Универзитет „Св. Кирил и Методиј“, Скопје, Република Северна Македонија

**Вовед:** Белодробна емболија (БЕ) е честа и потенцијално опасна по живот состојба. Идентификувањето на реални прогностички маркери за рани несакани збиднувања останува клучно за подобрување на прогнозата на пациентите.

**Цел:** Целта на оваа студија е да се евалуира користа на инфламаторните маркери во определување на висок ризик од интрахоспитална смрт кај пациентите со акутна БЕ.

**Методи:** Беше спроведена студија на 119 пациенти хоспитализирани со акутна БЕ поделени на 4 групи согласно изразеноста на ризикот од интрахоспитална смрт според ESC. Параметрите на комплетна крвна слика беа користени за пресметување на воспалителни хематолошки индекси: однос на неутрофили со лимфоцити (NLR), однос на тромбоцити со лимфоцити (PLR), однос на лимфоцити со C-реактивен протеин (LCRPR) и индекс на системско имуновоспаление (SII = тромбоцити × неутрофили/лимфоцити). Сите односи беа пресметани од првиот достапен лабораториски примерок добиен во одделот за итни случаи.

**Резултати:** Повеќето анализирани воспалителни биомаркери покажаа умерена, но клинички релевантна дискриминативна способност за предикција на високоризична интрахоспитална смрт. Дискриминаторска способност на RDW%, бројот на леукоцити и неутрофили, NLR односот и SII имаа AUC вредности во опсег од 0.57–0.67, што кореспондира со умерена предиктивна точност. Иако специфичноста на SII се покажа умерена (56,0%), овој биомаркер се покажа со највисока дискриминаторска способност (сензитивност од 76,5%) за определување на висок ризик од интрахоспитална смрт со гранична (cut-off) вредност од 839,67. Потоа следеа NLR (cut-off 4,69) и RDW% (cut-off 13,65%) со сензитивност од 70,6% за обата маркери.

**Заклучок:** Воспалителните маркери како леукоцити, неутрофили, и односите NLR и SII можат да служат како брзи, евтини и широко достапни дополнителни параметри при ризик-стратификација на пациенти со акутна БЕ- особено како дополние кон верифицираните клинички скорови. Поради умерената дискриминаторна точност, овие биомаркери треба да се употребуваат како дел од мултимодалниот пристап, засега не самостојно.

**Клучни зборови:** акутна белодробна емболија, воспалителни биомаркери, интрахоспитална смртност, ризик стратификација.

## CAN INFLAMMATORY BIOMARKERS IMPROVE EARLY RISK STRATIFICATION IN ACUTE PULMONARY EMBOLISM?

**B. Pocesta**, E. Vrajnko, L. Puposka, M. Bosevski,  
Lj. Georgievska-Ismail

University clinic of cardiology and cardiovascular surgery "National center for cardiovascular diseases", Faculty of Medicine, University "Ss Cyril and Methodius", Skopje, Republic of North Macedonia

**Background:** Pulmonary embolism (PE) is a common and potentially life-threatening condition. The identification of reliable prognostic markers for early adverse outcomes remains essential for improving patient management and clinical outcomes.

**Aim:** This study aimed to evaluate the utility of inflammatory biomarkers and their derived indices in identifying patients at high risk of in-hospital mortality in acute PE.

**Methods:** Study of 119 patients hospitalized with acute PE was conducted. Patients were stratified into four groups according to the ESC risk classification for in-hospital mortality. Parameters obtained from the complete blood count were used to calculate inflammatory indices, including the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), lymphocyte-to-C-reactive protein ratio (LCRPR = lymphocytes/CRP), and the systemic immune-inflammation index (SII = platelets × neutrophils / lymphocytes). All indices were calculated from the first available laboratory sample obtained in the emergency department.

**Results:** Most analyzed inflammatory biomarkers demonstrated moderate but clinically relevant discriminatory ability in predicting high-risk in-hospital mortality. Red cell distribution width (RDW%), leukocyte and neutrophil counts, NLR, and SII showed AUC values ranging from 0.57 to 0.67, indicating moderate predictive accuracy. Although SII demonstrated moderate specificity (56.0%), it exhibited the highest sensitivity (76.5%) for identifying high-risk patients, with an optimal cut-off value of 839.67. This was followed by NLR (cut-off 4.69) and RDW% (cut-off 13.65%), both with a sensitivity of 70.6%.

**Conclusion:** Inflammatory markers such as leukocyte and neutrophil counts, as well as NLR and SII, may serve as rapid, inexpensive, and widely available adjunctive tools in the risk stratification of patients with acute PE. However, given their moderate discriminatory performance, these biomarkers should be used as part of a multimodal approach alongside established clinical risk scores, rather than as standalone predictors.

**Key words:** pulmonary embolism, inflammatory biomarkers, in-hospital mortality, risk stratification

## **ACUTE SEVERE MITRAL REGURGITATION DUE TO RUPTURE OF THE CHORDAE TENDINEAE OF THE POSTERIOR MITRAL LEAFLET AFTER PHYSICAL EXERTION, PRESENTING WITH ATRIAL FIBRILLATION AND TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK**

**N. Taneska**, G. Donevska, B. Tegovska, S. Tupare, S. Mitreski  
Special Hospital for Cardiovascular Disease "St.Stefan"- Ohrid

**Introduction** Acute mitral regurgitation is a rare but life-threatening condition most commonly caused by rupture of the chordae tendineae or papillary muscle. It leads to a sudden increase in left atrial pressure and pulmonary circulation overload, resulting in acute dyspnea and hemodynamic instability. Rapid echocardiographic diagnosis and urgent surgical intervention are crucial for survival. Transient ischemic attack represents an important warning sign of an increased risk of subsequent cerebrovascular events, especially in patients with atrial fibrillation.

**Aim** To present the clinical presentation, diagnostic approach, and management of a patient with acute severe mitral regurgitation due to rupture of the posterior mitral leaflet chordae, associated with atrial fibrillation and transient ischemic attack.

**Materials and Methods** A 55-year-old male patient who presented with acute dyspnea, palpitations, and transient right-sided neurological deficit. Clinical examination, ECG, laboratory tests, brain CT scan, and transthoracic echocardiography were performed. The patient received medical treatment and was urgently referred for cardiac surgery.

Key words rupture of the chordae tendineae

## **CHRONIC BIVENTRICULAR INTRACARDIAC MASSES IN CHEMOTHERAPY-RELATED HEART FAILURE: THROMBUS OR FIBROTIC REMODELING?**

**L. Kostovski**, P. Zafirovska, E. Srbinovska-Kostovska, I. Bogeska, S. Jovcevska, V. Andova

**Background:**Intracardiac masses in patients with heart failure represent a diagnostic challenge, particularly in distinguishing thrombus from tumor. Clinical evolution and multimodality imaging are essential for accurate interpretation and management.

**Case presentation:**We report a 49-year-old woman with prior Non-Hodgkin lymphoma treated with cytostatic therapy, who developed heart failure with reduced ejection fraction (EF 27%). Transthoracic echocardiography and cardiac magnetic resonance revealed intracardiac masses in both the left and right

ventricles, measuring approximately 20×10 mm. The masses were mobile and attached to the ventricular walls. Cardiac magnetic resonance demonstrated mid-myocardial late gadolinium enhancement in the interventricular septum and inferior wall, consistent with non ischemic myocardial injury. The patient presented with signs of right-sided heart failure, including hepatomegaly and exudative pleural effusion. She was treated with anticoagulation and therapy for heart failure. Serial imaging over several years showed no change in size or morphology of the masses, and notably, no thromboembolic events occurred during follow-up.

**Discussion:**The combination of severe left ventricular dysfunction, non-ischemic myocardial fibrosis, and long-term stability suggests that these masses most likely represent organized, fibrotic thrombi rather than neoplastic lesions. Chemotherapy-induced myocardial injury may have contributed to adverse remodeling, promoting thrombus formation and subsequent stabilization. The absence of embolic complications despite large masses and anticoagulation further supports a low-risk, chronic phenotype.

**Conclusion:**Chronic intracardiac masses in heart failure patients may represent organized thrombi with low embolic potential. Multimodality imaging and longitudinal follow-up are crucial to guide management and avoid unnecessary surgical intervention.

**Key words:** Heart failure, cardiac masses, echocardiography, cardiac magnetic resonance

## **CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY: FROM CURRENT GUIDELINES TO A NEW THERAPEUTIC ERA- A REVIEW**

**A. G. Vuchinikj<sup>1</sup>, A. Fazliu<sup>1</sup>, S. P. Jordanova<sup>1</sup>, D. P. Spirova<sup>1</sup>, S. K. Anastasova<sup>1</sup>, M. T. Stefanoska<sup>2</sup>, M. Bosevski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Universiy Clinic for Cardiology and Cardiovascular Surgery-National Center for Cardiovascular Diseases

<sup>2</sup>University Clinic for Endocrinology, Diabetes and Metabolic Disorders

Chronic venous insufficiency (CVI) is a highly prevalent and progressive vascular disorder characterized by venous hypertension, valvular incompetence, and chronic inflammatory remodeling. It represents a major source of morbidity, manifesting as leg pain, edema, skin changes, and venous ulceration, with a substantial negative impact on quality of life and healthcare systems. Despite its clinical burden, CVI remains relatively under-recognized within the broader cardiovascular disease spectrum.

Contemporary management is guided by recommendations from the European Society for Vascular Surgery and consensus statements from the European Venous Forum. Compression therapy remains the cornerstone of treatment (Class I recommendation), with robust evidence supporting its efficacy in symptom relief, edema reduction, and ulcer healing. Pharmacological therapy

with venoactive agents, including micronized purified flavonoid fraction, provides additional symptomatic benefit through anti-inflammatory and venotonic mechanisms, although evidence for long-term disease modification remains limited. Minimally invasive endovenous interventions, such as thermal ablation, cyanoacrylate closure, and ultrasound-guided sclerotherapy, have largely supplanted traditional surgery, offering high technical success rates and improved patient-reported outcomes.

Emerging data suggest that CVI may reflect a systemic vascular disorder, sharing pathophysiological mechanisms with cardiovascular disease, including endothelial dysfunction and chronic inflammation. Novel therapeutic strategies are under investigation, including bioprosthetic venous valves, targeted pharmacological therapies, and precision medicine approaches based on individualized phenotyping.

In conclusion, CVI requires a comprehensive and multidisciplinary management approach integrating conservative, pharmacological, and interventional strategies. Future research should prioritize disease-modifying therapies and standardized clinical endpoints to advance care and align CVI management with contemporary cardiovascular medicine.

**Keywords:** chronic venous insufficiency, compression therapy, endogenous ablation, venoactive drugs, venous reflux, venous ulcers.

## **ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА ВО РАНА БРЕМЕНОСТ (ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ)**

**Д. Јовановски<sup>1</sup>, С. Спасевска<sup>2</sup>, И. Кузмановски<sup>2</sup>, М. Стојановска<sup>2</sup>,  
М. Бошевски<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Клиничка болница Битола Р.Македонија

<sup>2</sup>Универзитет св.Кирил и Методиј, Медицински факултет, Клиника за Кардиологија, Скопје, Р.Македонија

Длабоката венската тромбоза е значајна компликација во рана бременост, заради хиперкоагулабилност која е ризик за прогресија во пулмонална емболија. Раната дијагноза и лекување се круцијални во превенцијата на мајчинскиот морталитет и морбидитет.

**Приказ на случај:** Пациентка на 28 годишна возраст втора бременост, десетта гестациска недела, сосотојбата се манифестирала со болка и оток во левата подколеница последните неколку дена. При физикален преглед левата нога беше едематозна и болна на палпација и тоа по целата должина на длабокиот венски систем. На ваквата состојба не и предходела повреда, пролонгирана имобилизација или неодамнешна хирушка интервенција. При доплер сонографија се утврди оклузивна тромбоза на левата феморална и поплитеална вена. Значително покачени D-dimeri (13,843 ng/ml), додека коагулационите параметри беа во референтни граници. За време на хоспитализацијата D-dimeri се намалиле на (2,9ng/ml).

Пациентката во текот на престојот е третирана со нискомолекуларен хепарин (епохарагин 60mg два пати дневно) како и антибиотска терапија (amp.ceftriaxone 2gr). Клинички и лабораториски пациентката имаше подобрување во период од девет дневната хоспитализација.

**Заклучок:** Овај случај ја потенцира значајноста на брзото препознавање и третманот со антикоагулационата терапија кај бремени асоцирана длабока венска тромбоза.

Нискомолекуларниот хепарин останува лек на избор, во раниот третман и добриот исход кај гравидни пациентки. Непосредниот мониторинг е од огромно значење за превенирање на евентуалните компликации, вклучувајќи ја и белодрбоната тромбемболија.

**Клучни зборови:** рана бременост, длабока венска тромбоза, дијагноза и третман.

## DEEP VEIN THROMBOSIS IN EARLY PREGNANCY: A CASE REPORT

D. Jovanovski<sup>1</sup>, S. Spasevska<sup>2</sup>, I. Kuzmanovski<sup>2</sup>, M. Stojanovska<sup>2</sup>, M. Bosevski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clinical Hospital, Bitola R. Macedonia

<sup>2</sup>Sst. Cyril and Methodius University, Faculty of Medicine, University Clinic of Cardiology, Skopje R. Macedonia

**Background:** Deep Vein Thrombosis (DVT) is a significant complication during pregnancy due to the hypercoagulable state and carries a risk of progression to Pulmonary embolism. Early diagnosis and treatment are essential to prevent maternal morbidity and mortality.

**Case Presentation:** A 28-year-old gravida 2 woman at 10 weeks of gestation, presented with a few days history of progressive pain and swelling in the left lower limb. The pain was localized, constant, and worsened with movement. On physical examination, the left leg was swollen, edematous, and tender on palpation, particularly along the distribution of the deep venous system. There was no history of trauma, prolonged immobilization, or recent surgery.

Doppler ultrasonography revealed occlusive thrombosis of the left femoral and popliteal veins. Initial laboratory findings showed markedly increased D-dimer (13,8 mg/L). Coagulation parameters were within normal limits. During hospitalization, D-dimer levels declined to 2,9mg/L, without echocardiographic evidence of right heart strain. The patient was treated with low-molecular-weight heparin (enoxaparin 40 mg, twice daily) and ceftriaxone. Clinical and laboratory improvement was observed over a 9-day hospital stay.

**Conclusion:** This case highlights the importance of early recognition and prompt anticoagulation in pregnancy-associated DVT. Low-molecular-weight heparin remains the treatment of choice, with favorable maternal outcomes

when initiated early. Close monitoring is essential to prevent complications, including pulmonary embolism.

**Keywords:** Early pregnancy, Deep vein thrombosis, Diagnosis, Treatment.

## ВРЕМЕ Е ДА СЕ РАЗОРУЖА БОЕВАТА МУНИЦИЈА ВО ЛЕВАТА КОМОРА

**А. Ѓоргиевски<sup>1</sup>, И. М. Пеовска<sup>2</sup>, М. Бошевски<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Медикус-92

<sup>2</sup> Ј.З.У. Клиника за Кардиологија- Скопје

**Вовед:** Формирањето на тромб во левата комора (ЛК) претставува добро позната компликација по anterioren миокарден инфаркт (МИ), најчесто поврзана со редуцирана левокоморна ејекциона фракција (и изразени регионални нарушувања во кинетиката. Сепак, појавата на ЛК тромб кај пациенти со зачувана систолна функција е ретка, а доказно базирани терапевтски препораки за оваа популација се ограничени.

**Приказ на случај:** Презентираме пациентка на возраст од 52 години, два месеци по anterioren ST-елевационен миокарден инфаркт, третирана со перкутана коронарна интервенција и стентирање на левата предна десцендентна артерија (LAD), изведено приближно шест часа по почетокот на симптомите. Иницијалната трансторакална ехокардиографија покажа апикална хипокинезија во anteriорните сегменти со зачувана левокоморна ејекциона фракција (56%, Simpson biplane метод) без доказ за интракавитарна тромботична маса.

При рутинска кардиолошка контрола по два месеци, повторната ехокардиографија детектираше новоформиран интрамурален апикален тромб во левата комора со димензии 28 × 26 mm. Глобалната систолна функција остана зачувана (ЛКЕФ 57%). Дополнителните функционални параметри ја потврдија зачуваната вентрикуларна функција, со ударен волумен од 79 mL, минутен волумен 5,72 L/min/m<sup>2</sup>, dP/dT 1372 mmHg/s и global longitudinal strain (GLS) –15,8%.

Беше иницирана антикоагулантна терапија со rivaroxaban (15 mg двапати дневно во тек на 21 ден, проследено со 20 mg еднаш дневно), во комбинација со двојна антиагрегантна терапија (aspirin 100 mg и clopidogrel 75 mg). По три месеци, контролното снимање покажа делумна организација на тромбот со присутни зони на дисолуција. Хематолошката евалуација потврди хетерозиготност за Factor V Leiden мутација. Со продолжена антикоагулантна терапија беше постигната комплетна резолуција на тромбот по девет месеци.

**Заклучок:** Овој случај укажува дека формирање на тромб во левата комора може да се јави и покрај зачувана левокоморна ејекциона фракција по anterioren миокарден инфаркт, особено во присуство на локализирана апикална дисфункција и придружна тромбофилија. Терапијата со директни

орални антикоагуланси може да претставува ефективна стратегија, но се уште недостигаат јасни стандартизирани препораки за третман во оваа клиничка состојба.

## TIME TO DISARM THE LEFT VENTRICULAR THROMBUS

A. Gjorgievski<sup>1</sup>, I. M. Peovska<sup>2</sup>, M. Bosevski<sup>2</sup>

<sup>1</sup> PHI Medicus-92

<sup>2</sup> University Clinic for Cardiology, Skopje

**Background:** Left ventricular (LV) thrombus formation is a well-recognized complication following anterior myocardial infarction (MI), predominantly associated with reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) and extensive regional wall motion abnormalities. However, LV thrombus occurrence in patients with preserved systolic function remains uncommon, and evidence-based therapeutic recommendations in this population are limited.

**Case Presentation:** We report the case of a 52-year-old female presenting two months after anterior ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention and stenting of the left anterior descending artery approximately six hours after symptom onset. Initial transthoracic echocardiography demonstrated apical anterior hypokinesia with preserved LVEF (56%, Simpson's biplane method) and no evidence of intracavitary thrombus.

At routine follow-up two months later, repeat echocardiography revealed a newly formed intramural apical LV thrombus measuring 28 × 26 mm. Global systolic function remained preserved (LVEF 57%). Advanced functional assessment confirmed maintained ventricular performance, including stroke volume of 79 mL, cardiac output of 5.72 L/min/m<sup>2</sup>, dP/dT of 1372 mmHg/s, and global longitudinal strain (GLS) of -15.8%.

Anticoagulation therapy with rivaroxaban was initiated (15 mg twice daily for 21 days followed by 20 mg once daily), in combination with dual antiplatelet therapy (aspirin 100 mg and clopidogrel 75 mg). After three months, imaging demonstrated partial thrombus organization with zones of dissolution. Hematologic evaluation identified heterozygous Factor V Leiden mutation. Continued anticoagulant therapy resulted in complete thrombus resolution after nine months.

**Conclusion:** This case highlights that LV thrombus formation may occur despite preserved LVEF following anterior MI, particularly in the presence of localized apical dysfunction and underlying thrombophilia. Direct oral anticoagulant therapy may represent an effective therapeutic strategy; however, standardized treatment recommendations in this clinical scenario remain insufficiently defined.

## ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА КАЈ МЛАДА ПАЦИЕНТКА АСОЦИРАНА СО УПОТРЕБА НА ОРАЛНИ КОНТРАЦЕПТИВИ

**А. Бакиу, Е. Т. Лазарова, И. Кузманоски, Б. Башбург Коча, А. Фазлиу, М. Бошевски**

ЈЗУ Универзитетска Клиника за Кардиологија-Скопје

Длабоката венска тромбоза (ДВТ) кај младата популација претставува клинички предизвик поради нејзината реткост и честата атипична презентација. Хормонската контрацепција, особено комбинираниите препарати со естрогенска компонента, е добро познат, но често потценет тромбоген ризик фактор.

**Цел:** Да се презентира клинички случај на акутна ДВТ кај млада пациентка, како резултат на употреба на орални контрацептиви.

**Материјал и методи:** Прикажана е 21-годишна пациентка со акутно настаната болка и оток на левата потколеница, проследени со синкопална епизода. Анамнестички, пациентката користела комбинирани орални контрацептиви (drospiridon/estradiol) во тек на шест месеци поради полицистичен оваријален синдром. Дијагностичкиот алгоритам вклучи доплер ултрасонографија, лабораториски параметри, трансторакална ехокардиографија и СТ пулмонална ангиографија.

**Резултати:** Доплер ултразвукот детектираше акутна тромбоза на левата феморална и поплитеална вена. Лабораториските анализи покажаа леукоцитоза ( $14,9 \times 10^9/L$ ), умерено покачен CRP (10 mg/L) и изразено зголемени D-димери (34.240 ng/ml), што корелира со активен тромботски процес. Ехокардиографијата покажа зачувана систолна функција (EF 72%), без знаци на деснокамерно оптоварување. Со СТ ангиографија беше исклучена белодробна тромбоемболија. Пациентката беше третирана со нискомолекуларен хепарин (епохарагин), со последователна транзиција на директен орален антикоагуланс (арихабан). Контролниот доплер потврди комплетна реканализација, а клиничкото следење во тек на 6 месеци беше без рецидив.

**Заклучок:** Овој случај ја нагласува важноста од рано препознавање на ДВТ кај млади жени со изложеност на естроген-содржечки контрацептиви. Индивидуализираниот пристап, навремената дијагностика и соодветната антикоагулантна терапија се клучни за превенција на компликации и обезбедување оптимален исход за пациентот.

**Клучни зборови:** Длабока венска тромбоза, орални контрацептиви, тромбофилија, D-димер, антикоагулантна терапија

## DEEP VEIN THROMBOSIS IN A YOUNG FEMALE ASSOCIATED WITH ORAL CONTRACEPTIVE USE

A. Bakiu, E.T. Lazarova, I. Kuzmanoski, B. Basbug Koca, M. Geceska, A. Fazliu, M. Bosevski

University Clinic of Cardiology-Skopje

**Introduction:** Deep vein thrombosis (DVT) in the young population represents a clinical challenge due to its rarity and often atypical presentation. Hormonal contraception, particularly combined estrogen-containing preparations, is a well-known but frequently underestimated thrombotic risk factor.

**Aim:** To present a clinical case of acute DVT in a young female associated with the use of oral contraceptives.

**Materials and Methods:** A 21-year-old female presented with acute onset pain and swelling of the left calf, accompanied by a syncopal episode. From the medical history, the patient had been using combined oral contraceptives (drospirenone/estradiol) for six months due to polycystic ovary syndrome. The diagnostic workup included Doppler ultrasonography, laboratory testing, transthoracic echocardiography, and CT pulmonary angiography.

**Results:** Doppler ultrasound revealed acute thrombosis of the left femoral and popliteal veins. Laboratory findings showed leukocytosis ( $14.9 \times 10^9/L$ ), moderately elevated C-reactive protein (CRP 10 mg/L), and markedly increased D-dimer levels (34,240 ng/ml), consistent with an active thrombotic process. Echocardiography demonstrated preserved systolic function (EF 72%) without signs of right ventricular strain. CT pulmonary angiography excluded pulmonary embolism. The patient was treated with low-molecular-weight heparin (enoxaparin), followed by transition to a direct oral anticoagulant (apixaban). Follow-up Doppler ultrasound confirmed complete recanalization, and clinical follow-up over six months showed no recurrence.

**Conclusion:** This case highlights the importance of early recognition of DVT in young women exposed to estrogen-containing contraceptives. An individualized approach, timely diagnosis, and appropriate anticoagulant therapy are essential for preventing complications and ensuring optimal patient outcomes.

**Keywords:** Deep vein thrombosis, oral contraceptives, thrombophilia, D-dimer, anticoagulant therapy.

## **ENDOVASCULAR TREATMENT OF TIBIO-PERONEAL TRUNK OCCLUSION IN CRITICAL LIMB ISCHAEMIA USING THE SPUR™ DEVICE AND DRUG-COATED BALLOONS**

**D. Manchevski**

Special Hospital for Cardiovascular Diseases Ohrid

**Clinical History / Pre-treatment Imaging:** A 71-year-old male presented with critical limb ischaemia (Rutherford class 5) and a non-healing ulcer of the left foot. Angiography demonstrated complete occlusion of the tibio-peroneal trunk with sub-occlusion of the left anterior tibial artery and compromised pedal runoff.

**Treatment Options / Results:** Direct arterial access was obtained using a 6-French sheath. Recanalisation was achieved with a 0.014" guidewire supported by a microcatheter. Predilatation was performed using a 2.5 × 120 mm balloon in both the anterior tibial artery and tibio-peroneal trunk. Vessel preparation was then performed using a 3.0 × 65 mm Spur™ device with three deployments in each treated segment. Final angioplasty was completed with two 3.0 × 120 mm drug-coated balloons. Completion angiography demonstrated excellent luminal gain, restored flow to the pedal arteries, and no residual stenosis. At 1-month follow-up angiography, the treated vessels remained fully patent, and the foot ulcer showed near-complete healing.

**Discussion:** Complex infrapopliteal occlusions in CLI remain challenging due to small vessel size, chronic total occlusions, and limited stent options. Mechanical vessel preparation with the Spur™ device enhances luminal gain and facilitates effective drug delivery from DCBs while avoiding stent implantation. This approach may reduce restenosis risk and improve clinical outcomes in below-the-knee interventions.

**Take-Home Points:** Combined Spur™ device and DCB angioplasty is feasible for complex infrapopliteal occlusions. Excellent short-term patency and wound healing can be achieved in Rutherford class 5 CLI. Vessel preparation without stent implantation may optimize drug delivery and preserve future treatment options.

## **ЕНДОВАСКУЛАРЕН ТРЕТМАН НА ОКЛУЗИЈА НА ТИБИО-ПЕРОНЕАЛНО СТЕБЛО КАЈ КРИТИЧНА ИСХЕМИЈА НА ЕКСТРЕМИТЕТ СО SPUR™ УРЕД И БАЛОНИ ОБЛОЖЕНИ СО ЛЕК**

**Д. Манчевски**

СБ за кардиоваскуларни заболувања Св. Стефан - Охрид

**Клиничка историја:** 71-годишен маж со критична исхемија (Rutherford 5) и незараснувачки улкус на левото стапало. Ангиографија покажа целосна оклузија на тибео-перонеалното стебло и субоклузија на предната тибисјална артерија со намален педален проток.

**Третман и резултати:** Воспоставен е артериски пристап со 6F интродјусер. Реканализација е постигната со 0.014mm жица и микрокатетер. Извршена е преддилатација со балон 2.5 × 120 mm. Потоа следеше подготовка на садот со Spig™ уред (3.0 × 65 mm) со три апликации по сегмент. Финална ангиопластика е направена со два балони обложени со лек (3.0 × 120 mm). Контролната ангиографија покажа одлично проширување, обновен проток и без резидуална стеноза. По 1 месец, садовите останаа проходни, а улкусот речиси целосно заздравен.

**Дискусија:** Инфрапоплитеалните оклузии се предизвик поради мали садови и ограничени опции за стентирање. Spig™ уредот овозможува механичка подготовка на садот, подобрува лумен и ја зголемува ефикасноста на балоните обложени со лек, без имплантација на стент. Ова може да го намали ризикот од рестеноза и да ги подобри резултатите.

**Клучни зборови:** SPUR, DCB, CLTI, ВТК

## ГИГАНТСКА ПОПЛИТЕАЛНА АНЕУРИЗМА - ВИСТИНСКИ ПРЕДИЗВИК ЗА КЛИНИКАТА ПРАКСА

**Т. Анѓушева, А. Илиева, Ж. Митрев**

Жан Митрев Клиника, Скопје, Северна Македонија

Анеуризмите на поплитеалната артерија (РАА) претставуваат втори по застапеност периферни артериски анеуризми по оние сместени во аортоилијачниот сегмент. Тие сочинуваат приближно 70% од сите периферни анеуризми со проценета инциденца од помалку од 0,1%. Почести се кај мажи над 60 години со утврдена кардиоваскуларна болест и често се поврзани со контралерални РАА и абдоминален аортен анеуризам. РАА обично се предизвикани од атеросклероза, но исто така се забележани и кај други посебно необични состојби како траума, конгенитален поплитеален анеуризам, микотичен анеуризам, воспалителен артеритис или поплитеална ентрапмент. Огромните РАА, поради нивната анатомска положба, големина и чести компликации, претставуваат терапевтски предизвик за васкуларниот хирург.

Презентираме случај на 59-годишен маж со хипертензија и дијабетес со болка во левата нога, главно во потколеницата, поврзана со слабост и потешкотии при одење и цијанотично стапало. На КТ скенот се гледа гигантска анеуризма 4x4 см на левата поплитеална артерија полна со тромби. Спроведено е хируршко лекување, анеуризмата е екстирпирана и е извршен поплитео-феморален бајпас со графт. За време на операцијата, тромбите од анеуризматичниот сак се дисеминираа во дисталниот проток на крвта. Ткивото на стапалото стана екстремно исхемично. Пациентот 8 дена беше третиран со простагландин интравенски според протоколот и се воспоставила циркулацијата. За обновување на ткивото, направени се 10 третмани со барокамера. Финалниот резултат беше целосно обновување на мускулите и кожата, кај пациентот останата само блага невропатија. Период на следење 8 месеци.

**Заклучок:** хирургијата во комбинација со простагландини и барокамера може да биде можно решение за пациенти со аневризма на поплитеална артерија и екстремно исхемични ткивни компликации.

**Клучни зборови:** аневризма на поплитеална артерија, исхемично оштетување на ткивото, простагландини.

## **GIANT POPLITEAL ANEURYSM- REAL CHALLENGE FOR DAILY PRACTICE**

**T. Angjusheva, A. Ilieva, Z. Mitrev**

Zan Mitrev Clinic, Skopje, North Macedonia

Popliteal artery aneurysms (PAAs) represent the second most common peripheral arterial aneurysms following those located in the aortoiliac segment. They account for approximately 70% of all peripheral aneurysms with an incidence estimated to be less than 0.1%. They are more common in men over 60 years old with established cardiovascular disease and they are often associated with contralateral PAAs and abdominal aortic aneurysms . PAAs are typically caused by atherosclerosis but they have also been observed in other more unusual conditions such as trauma, congenital popliteal aneurysm, mycotic aneurysm, inflammatory arteritis, or popliteal entrapment [3]. Huge PAAs, because of their anatomical position, size, and common complications, pose a therapeutic challenge for the vascular surgeon.

We present a case of a 59y. old male with hypertension and diabetes with a left limb pain, mainly in the calf associated with weakness and difficulty walking and cyanotic foot. On CT scan giant aneurysm 4x4cm on the left popliteal artery full with thrombi .Surgical treatment was performed, aneurysm was extirpated and popliteo-femoral baypass with a graft was performed. During surgery, thrombi from aneurysmatic sac disseminated in a distal blood flow. Foot tissue become extremely ischemic. We treat patient 8 days with prostaglandin i.v according the protocol and restore circulation. For tissue renewal, we performed 10 treatments with barochamber. Final result was completely muscle and skin renewal, patient has only slight neuropathy. Follow up period 8 months.

**Conclusion:** surgery in combination with prostaglandins and barochamber can be possible solution for patients with PAA and extremely ischemic tissue complications.

**Key words:** popliteal artery aneurysm, ischemic tissue damage, prostaglandins

## ИНТРАМУСКУЛАРЕН ХЕМАТОМ КОЈ ИМИТИРА ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА КАЈ ПАЦИЕНТКА СО НОВОДИЈАГНОСТИЦИРАНА АТРИЈАЛНА ФИБРИЛАЦИЈА

**Т. Коњановски,** И. Кузманоски, С. Тодоровски, И. Мишиќ,  
М. Отљански, А. Филева-Младенова, А. Миленкоска, М. Темелкоска,  
М. Бошевски

ЈЗУ Универзитетска клиника – Национален центар за  
кардиоваскуларни заболувања, Скопје, Северна Македонија

**Вовед:** Оток на нога во комбинација со покачен Д-димер претставува сомнеж за длабока венска тромбоза (ДВТ). Сепак, потребно е да се разгледаат и алтернативни дијагнози, особено кај постари пациенти со коморбидитети и атипични наоди.

**Цел:** Да се прикаже дијагностичкиот предизвик кај едностран оток на нога со значително покачен Д-димер и новодијагностицирана атријална фибрилација (АФ), при што конечната дијагноза беше интрамускуларен хематом.

**Материјал и методи:** Пациентка на возраст од 76 години се јави во кардиолошка амбуланта со анамнеза за болка и оток на левата нога во траење од 7 дена. Од претходна медицинска историја: артериска хипертензија (третирана со еналаприл 10 mg дневно), ревматоиден артритис и хронична железододефицитна анемија.

На ЕКГ беше утврдена новодијагностицирана атријална фибрилација, без претходен третман со антикоагулантна терапија.

Лабораториски наоди: Д-димер 7688 ng/mL, хемоглобин 101 g/L, хематокрит 0.35, еритроцити  $4.20 \times 10^{12}/L$  и тромбоцити  $227 \times 10^9/L$ .

Доплер сонографијата не покажа знаци на артериска или венска тромбоза, но идентификуваше хетерогена маса. Компјутеризирана томографија (КТ) покажа хематом во левиот m. gastrocnemius (5.9 × 3.9 cm, должина 12 cm).

**Резултати:** И покрај високото клиничко сомневање за тромбоемболизам, со имиџинг беше исклучена ДВТ и потврден голем интрамускуларен хематом. Отсуството на траума и антикоагулантна терапија го прави случајот атипичен. Пациентката беше итно упатена на ургентен хируршки центар за проценка и третман.

Антикоагулантната терапија за АФ беше одложена поради ризик од крварење, со препорака за повторна проценка по третманот.

**Заклучок:** Овој случај ја нагласува важноста од сеопфатен имиџинг кај пациенти со покачен Д-димер и оток на нога. Интрамускуларниот хематом може да имитира тромботични состојби и значително да влијае врз одлуките за антикоагулантна терапија, особено кај новодијагностицирана атријална фибрилација.

Потребен е внимателен интердисциплинарен пристап за балансирање на

ризикот од тромбоемболизам и крварење.

**Клучни зборови:** длабока венска тромбоза, интрамускуларен хематом, антикоагулантна терапија, атријална фибрилација.

## **INTRAMUSCULAR HEMATOMA MIMICKING DEEP VEIN THROMBOSIS IN A PATIENT WITH NEWLY DIAGNOSED ATRIAL FIBRILLATION**

**T. Konjanovski**, I. Kuzmanoski, S. Todorovski, I. Misic, M. Otljanski, A. Fileva-Mladenova, A. Milenkoska, M. Temelkoska, M. Bosevski  
JZU University Clinic National Center for Cardiovascular Disease-Skopje, North Macedonia.

**Introduction:** Leg swelling with elevated D-dimer raises suspicion for deep vein thrombosis (DVT). However, alternative diagnoses must be considered, particularly in elderly patients with comorbidities and atypical findings.

**Aim:** To present a diagnostic challenge involving unilateral leg swelling with markedly elevated D-dimer and newly diagnosed atrial fibrillation (AF), ultimately revealing an intramuscular hematoma.

**Material and Methods:** A 76-year-old female presented to the cardiology clinic with a 7-day history of pain and swelling in the left leg. Medical history included hypertension (enalapril 10 mg daily), rheumatoid arthritis and chronic iron deficiency anemia. ECG revealed newly diagnosed AF without prior anticoagulation. Laboratory testing showed D-dimer 7688 ng/mL, hemoglobin 101 g/L, hematocrit 0.35, RBC  $4.20 \times 10^{12}/L$ , and platelets  $227 \times 10^9/L$ . Doppler ultrasonography excluded arterial and venous thrombosis but identified a heterogeneous mass. CT imaging demonstrated a hematoma in the left gastrocnemius muscle ( $5.9 \times 3.9$  cm, length 12 cm).

**Results:** Despite high clinical suspicion for thromboembolism, imaging excluded DVT and confirmed a large intramuscular hematoma. The absence of trauma and anticoagulant therapy made the case atypical. The patient was urgently referred to the emergency surgical department for further management and treatment. Anticoagulation for AF was deferred due to bleeding risk, with recommendation for reassessment post-treatment.

**Conclusion:** This case highlights the importance of comprehensive imaging in a patient with elevated D-dimer and leg swelling. Intramuscular hematoma can mimic thrombotic conditions and significantly impact anticoagulation decisions, especially in newly diagnosed AF. Careful interdisciplinary management is essential to balance thromboembolic and bleeding risks.

**Keywords:** deep vein thrombosis, intramuscular hematoma, anticoagulant therapy, atrial fibrillation.

## NOVEL THERAPEUTIC STRATEGIES FOR CORONARY NO-REFLOW: ADVANCES IN PHARMACOLOGICAL AND INTERVENTIONAL APPROACHES

N. Manev<sup>1,2</sup>, B. Shopov<sup>1</sup>, A. Georgieva<sup>1</sup>, M. Boshev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> PHO University Clinic of Cardiology and Cardiovascular Surgery, National Center for Cardiovascular Diseases

<sup>2</sup> Medical Faculty, University "Ss. Cyril and Methodius"

**Background:** Coronary no-reflow (CNR) is a critical complication of primary percutaneous coronary intervention (PCI), defined as inadequate myocardial perfusion despite restoration of epicardial coronary patency. Pathophysiological mechanisms include cardiomyocyte vulnerability, endothelial and capillary damage, leukocyte activation, reactive oxygen species (ROS) generation, and microRNA-mediated gene expression alterations. CNR is associated with increased risk of major adverse cardiovascular events (MACEs) and worse prognosis, complicating up to 40% of primary PCIs in acute myocardial infarction (MI).

**Methods and Therapeutic Approaches:** Multiple pharmacological and non-pharmacological strategies have been explored for the prevention and management of CNR. Intracoronary vasodilators—including adenosine, calcium channel blockers, and nitrates—alone or in combination, alongside antiplatelet therapy with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, remain foundational treatments. Non-pharmacological approaches such as thrombectomy, distal protection devices, selective intracoronary saline infusion via thrombus aspiration catheters, and deferred stenting have shown clinical benefit.

Recent studies highlight the efficacy of **intracoronary epinephrine** for refractory CNR. Leveraging its low-dose  $\beta_2$ -agonist vasodilatory effects alongside  $\beta_1$ -mediated inotropy and chronotropy, epinephrine has improved coronary flow, reduced microvascular obstruction, enhanced ejection fraction, and lowered the 30-day composite of death or heart failure in STEMI patients unresponsive to conventional therapies. Local delivery with verapamil or adenosine further enhances distal microvascular reperfusion.

**Conclusion:** CNR remains a significant challenge in acute MI management, with profound implications for patient outcomes. Emerging strategies, including targeted intracoronary epinephrine, represent promising advances in both refractory and conventional CNR management, offering improved microvascular reperfusion and clinical recovery with favorable safety profiles.

**Keywords:** Coronary no-reflow, , epinephrine, vasodilators, glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, thrombectomy, microvascular obstruction.

## **NOT EVERY PULMONARY EMBOLISM IS ACUTE: UNMASKING CTEPH. A CASE REPORT**

**V. Zhaku**<sup>1</sup>, B. Murtezani<sup>2</sup>, A. G. Vuchinik<sup>2</sup>, E. Jashari<sup>2</sup>, F. Raka<sup>3</sup>, A. Georgiev<sup>2</sup>, M. Bosevski<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Faculty of Medical Sciences, Department of Physiology, University of Tetova, North Macedonia

<sup>2</sup> Univeristy Clinic of Cardiology, Skopje, North Macedonia

<sup>3</sup> Institute for Transfusiology, Clinical Center "Mother Theresa", Skopje, North Macedonia

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) is an underdiagnosed cause of pulmonary hypertension that may initially present as acute pulmonary embolism (PE). Early recognition is essential to prevent delayed treatment and adverse outcomes.

We report a case of a 66-year-old woman presenting with progressive exertional dyspnea over 2–3 weeks. On admission, she was hemodynamically stable with mild hypoxemia and the ECG showed right axis deviation and signs of right heart strain. Echocardiography revealed right atrial and ventricular enlargement, elevated right ventricular systolic pressure (~70 mmHg), and mildly reduced right ventricular function. Laboratory tests demonstrated elevated D-dimers and BNP.

CT pulmonary angiography confirmed acute PE in lobar and segmental branches, along with features suggestive of chronic thromboembolic disease. Lower limb ultrasound revealed chronic deep vein thrombosis. The patient was treated with low molecular weight heparin followed by rivaroxaban and discharged in stable condition.

At 3-month follow-up, despite clinical and laboratory improvement, echocardiography showed persistent right heart dilation and elevated pulmonary pressures. Repeat CT angiography demonstrated residual thrombi with characteristic webs and bands. Right heart catheterization confirmed pre-capillary pulmonary hypertension with elevated pulmonary artery pressures, normal wedge pressure, and increased pulmonary vascular resistance, establishing the diagnosis of CTEPH.

The patient was managed with lifelong anticoagulation and phosphodiesterase-5 inhibitor, and classified as intermediate risk according to ESC guidelines.

This case highlights the importance of considering CTEPH in patients with apparent acute PE, particularly when abnormalities persist despite appropriate treatment.

**Key words:** Chronic thromboembolic pulmonary hypertension, pulmonary embolism, pulmonary hypertension, right heart catheterization, anticoagulation.

## **ТРОМБОЗА НА RAMUS INFERIOR NA VENA CENTRALIS RETINAE (BRANCH RETINAL VEIN OCCLUSION – BRVO)**

**И. Беде**, Н. Скрческа, К. В. Колевски, К. Митреска, Х. Ч. Шешоска  
Специјализирана болница за превенција, лекување и  
рехабилитација на кардиоваскуларни заболувања – Св. Стефан,  
Охрид

**Вовед:** Branch retinal vein occlusion (BRVO) претставува честа васкуларна болест на ретината, предизвикана од опструкција на гранка од ретиналната вена, што доведува до нарушен венски одлив. Иако примарно е очно заболување, често е поврзано со системски васкуларни заболувања и тромботски ризик фактори. Пациентите најчесто се јавуваат со нагло, безболно намалување на видот на едното око. Потенцијалните компликации вклучуваат макуларен едем, ретинални хеморагии и трајно губење на видот доколку не се лекува. Главни ризик фактори се артериска хипертензија, дијабетес мелитус, хиперлипидемија и повозрасна возраст. Дијагнозата се поставува со офталмолошки преглед, вклучувајќи фундоскопија и оптичка кохерентна томографија (ОСТ). Третманот опфаќа интравитреални анти-VEGF инјекции, ласерска фотокоагулација и контрола на системските ризик фактори.

**Приказ на случај:** Пациент на возраст од 52 години се јави со заматен вид на левото око. На офталмолошкиот преглед беше дијагностицирана оклузија на инфериорна гранка на централната ретинална вена (BRVO). Пациентот беше упатен на кардиолошка проценка. Беа извршени трансторакална ехокардиографија, 24-часовен Холтер ЕКГ и тест на оптоварување. Генетската анализа покажа хомозиготни варијанти во ITGA2 и MTRR гените, што укажува на зголемен тромботски ризик. Пациентот имаше анамнеза за артериска хипертензија. Започната беше комбинирана офталмолошка и системска терапија, со делумно подобрување на видната острина.

**Заклучок:** Оклузијата на ретинална вена може да претставува рана манифестација на системска тромботска предиспозиција. Генетското тестирање може да обезбеди дополнителен увид во индивидуалниот ризик и да помогне во мултидисциплинарниот пристап во третманот. Рутинска системска антикоагулантна терапија не се препорачува кај BRVO, освен доколку постојат други јасни индикации.

**Клучни зборови:** ретинална венска оклузија, BRVO, хипертензија, тромбоза, генетика

## **THROMBOSIS RAMUS INFERIOR VENA CENTRALIS RETINAE (BRVO)**

**I. Bede**, N. Skrcheska, K. V. Kolevski, K. Mitreska, H.C. Sheshoska

Specialized hospital for prevention, treatment and rehabilitation of cardiovascular diseases – St. Stefan, Ohrid

**Introduction:** BRVO is a blockage in a small blood vessel that carries blood away from the retina. It is not only an ocular condition but also a reflection of systemic vascular thrombotic disorders. Symptoms include blurry vision or vision loss in one eye, which may develop suddenly. It can lead to serious complications like swelling or bleeding in the eye and without a treatment it can lead to vision loss. Most common cause is a blood clot, high blood pressure, diabetes or in elderly. It is diagnosed by an ophthalmologist with fundoscopy and OCT. Treatment includes eye injections (anti-VEGF) , laser and control of the risk factors like hypertension, glycemia and lipid status.

**Case report:** A 52 y.o. patient came in the ambulance because of a blurry vision in the left eye. First he was examined by an ophthalmologist and was diagnosed occlusion of the ramus inferior of the central retinal vane. Send to the cardiologist for further examinations. Echocardiography was made and Holter ECG, Coronary stress test. Genetic analysis revealed homozygous variants in ITGA2 and MTRR, suggesting increased thrombotic risk. Patient also with hypertension and combined ophthalmologic and systemic therapy was initiated resulting in partial improvement of visual activity.

**Conclusion:** Retinal vein occlusion may represent an early sign of systemic thrombotic tendency. Genetic testing can provide additional insight into individual risk and guide multidisciplinary management. Systemic anticoagulation is not routinely recommended in BRVO unless indication exists.

**Key words:** vein, retina, hypertension, genetic

## PAGET-SCHROETTER SYNDROME: ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ

И. Гиговска Димова<sup>1,2</sup>, Е. Нечевска<sup>1,3</sup>, К. Терзиевска<sup>1,3</sup>,  
М. Јанкулоска-Смилановска<sup>1,3</sup>, И. Бајлозова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Одделение за ургентна медицина и интензивна нега "ГОб 8-ми Септември", Скопје

<sup>2</sup>Универзитет "Св.Кирил и Методиј", Скопје, <sup>3</sup>Универзитет "Гоце Делчев", Штип

**Вовед:** Paget-Schroetter Syndrome или тромбоза при напор претставува ретка форма на примарна длабока венска тромбоза (ДВТ) на горните екстремитети, која најчесто се јавува кај млади и претходно здрави индивидуи со анамнеза за интензивни и повторувачки движења.

**Приказ на случај:** Четириесет годишен маж без претходна интернистичка анамнеза се презентираше со оток, болка и црвенило по целата должина на левата рака. Симптомите се појавиле по продолжено патување од 70 часа, на кое пациентот управувал тешко моторно возило со често одмавнување со левата рака на подлогата. При физикален преглед се евидентираше зголемен обем на екстремитетот, ливидна пребоеност, изразен оток и палпабилна, топла, врвчеста формација долж внатрешната страна на надлактицата.

Доплер-ултрасонографијата потврди тромбоза на аксиларната вена, проксималниот сегмент на брахијалната вена и базиличната вена во горната третина на надлактицата. Лабораториските анализи покажаа покачени вредности на D-dimeri (3040ng/ml) како и нарушен липиден статус. Скринингот за малигна болест, рентгенографијата на градни органи и абдоминалната ултрасонографија не укажаа на специфична етиологија на венската тромбоза.

Пациентот беше третиран со ниско-молекуларен хепарин (епохаргаин 1mg/kg) во времетраење од пет дена, мирување и елевација на екстремитетот, по што следеше премин на ДОАК. беше постигнат добар терапевтски одговор, со значајна клиничка и доплерска регресија при отпуст по 14 дена хоспитализација. На контролниот преглед по три месеци, поради позитивна фамилијарна анамнеза за ДВТ, беше изведен генетски панел за тромбофилија при што не беа детектирани клинички значајни мутации.

**Заклучок:** Клиничката суспекција и навремениот третман се клучни за целосно функционално и клиничко опоравување и поволен исход кај пациентите со примарна тромбоза при напор.

**Клучни зборови:** Paget-Schroetter Syndrome, тромбоза при напор

## PAGET-SCHROETTER SYNDROME: A CASE REPORT

I. Gigovska Dimova<sup>1,2</sup>, E. Nechevska<sup>1,3</sup>, K. Terzievska<sup>1,3</sup>,  
M. Jankuloska-Smilanovska<sup>1,3</sup>, I. Bajlozova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Urgent medicine and Intensive Care Unit "City General Hospital 8<sup>th</sup> September"-Skopje

<sup>2</sup> Ss. Cyril and Methodius University-Skopje <sup>3</sup>University Goce Delchev-Stip

**Introduction:** Paget-Schröetter syndrome, also known as effort thrombosis, is a rare form of primary deep vein thrombosis (DVT) of the upper extremities, most commonly occurring in young, otherwise healthy individuals with a history of repetitive and strenuous upper limb activity.

**Case report:** A 40-year-old male with no significant past medical history presented with swelling, pain, and erythema of the entire left upper extremity. Symptoms developed after a prolonged 70-hour journey during which he drove a heavy vehicle, with repetitive mechanical strain and support of the left arm. Physical examination revealed increased limb circumference, livid discoloration, marked edema, and a palpable, warm, cord-like structure along the medial aspect of the upper arm.

Doppler ultrasonography confirmed thrombosis of the axillary vein, proximal brachial vein, and basilic vein in the upper third of the arm. Laboratory findings showed elevated D-dimer levels (3040 ng/mL) and dyslipidemia. Screening for malignancy, chest radiography, and abdominal ultrasonography did not reveal a specific underlying cause of the thrombosis.

The patient was treated with low-molecular-weight heparin (enoxaparin 1 mg/kg) for five days, along with limb elevation and rest, followed by transition to a DOAC. A favorable therapeutic response was achieved, with significant clinical and Doppler improvement at discharge after 14 days of hospitalization. At three-month follow-up, due to a positive family history of DVT, a thrombophilia genetic panel was performed, revealed no clinically significant mutations.

**Conclusion:** Clinical suspicion and early treatment initiation are crucial for complete functional and clinical recovery, as well as a favorable outcome, in patients with primary effort thrombosis.

**Keywords:** Paget-Schroeter Syndrome, effort thrombosis

## ПОСТПАРТАЛНА ТРОМБОЗА НА V.LIENALIS И НА V.PORATE

Н. Гурева-Ѓоргиевска<sup>1</sup>, А. Ѓоргиевски<sup>2</sup>, И. М. Пеовска<sup>3</sup>, М. Бошевски<sup>3</sup>

<sup>1</sup> П.З.У Внера

<sup>2</sup> П.З.У Медикус- 92

<sup>3</sup> Ј.З.У Клиника за Кардиологија Скопје

Пациентка на 34 год во својата втора бременост. Текот на бременоста помина уредно но истата во последниот триместар се забележани покачени вредности на Д Димер кога е третирана со Амр. Сlexапае.

Пациентката ја заврши својата бременост во 41 Г.Н со спонтано породување и донесе на свет плод со родилна маса од 3470 г. Лактација настапи уредно.

17 дена пост партум пациентката се презентира во амбуланта со силна абдоминална болка, кај истата се обави гинеколошки преглед без особености, лабораториските анализа покажаа леукоцитоза со високо елевирани AST (178 IU/L) I ALT(213IU/L) , алфа амилаза 345U/L CRP 521 mg/dl, се обави ултразвук на абдомен каде с е следеше НЕ оклузивна тромботична маса во портална вена. Истата е хоспитализирана во одел за интензивна нега каде е реализиран КТ на абдомен каде се следеше едем на панкреас и присутни евидентни знаци за но се следеше и оклузивен тромб во v.lienalis како причина на опишаниот панкреатитис, На КТ на бели дробови с е исклучува пулмонална тромбемболија. Од хематолошките иследувања с е потврди херeditарност за фактор V Laiden Тромбофилија. Пациентката е третирана со епохарагип за да пост интензивниот третман биде на Tbl. Rivaгохабан а 20 mg како Long Term Tretman стратегија. (панкреатитис третиран соодветно спрема индикацијата)

Случајот реферира за ретка компликација на постпартална тромбоза на V.Lienalis и V.Pogate која ретко настанува по спонтано породување. Се покажа абдоминалниот ултразвук како ефтина и брза и ефикасна алатка за брза работна дијагноза и истата има потреба од потврдување со компјутеризијана томографија.

## **POSTPARTUM THROMBOSIS OF THE SPLENIC VEIN AND PORTAL VEIN**

**N. Gureva-Gjorgievska<sup>1</sup>, A. Gjorgievski<sup>2</sup>, I. M. Peovska<sup>3</sup>, M. Bosevski<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> PHI Vnera

<sup>2</sup> PHI Medicus-92

<sup>3</sup> University Clinic for Cardiology, Skopje

A 34-year-old patient in her second pregnancy is presented. The course of pregnancy was uneventful; however, during the last trimester elevated D-dimer levels were detected, and the patient was treated with Clexane® (enoxaparin) injections.

The pregnancy was completed at 41 weeks of gestation with spontaneous vaginal delivery, resulting in a newborn with a birth weight of 3470 g. Lactation was established normally.

Seventeen days postpartum, the patient presented to the outpatient clinic with severe abdominal pain. Gynecological examination revealed no significant abnormalities. Laboratory analyses demonstrated leukocytosis with markedly elevated liver enzymes (AST 178 U/L, ALT 213 U/L) and elevated inflammatory markers (CRP 521 mg/dL). Abdominal ultrasound examination revealed a non-occlusive thrombotic mass within the portal vein.

The patient was hospitalized in the intensive care unit, where abdominal computed tomography (CT) demonstrated pancreatic edema with imaging findings consistent with pancreatitis, as well as an occlusive thrombus in the splenic vein, identified as the underlying cause of the pancreatitis. Chest CT excluded pulmonary thromboembolism.

Hematological evaluation confirmed hereditary Factor V Leiden thrombophilia.

The patient was initially treated with therapeutic enoxaparin, followed by long-term anticoagulation therapy with rivaroxaban 20 mg daily after completion of intensive treatment. Acute pancreatitis was managed according to standard therapeutic indications.

This case represents a rare complication of postpartum splenic and portal vein thrombosis, an entity infrequently observed following spontaneous vaginal delivery. Abdominal ultrasound proved to be a rapid, cost-effective, and efficient diagnostic tool for initial assessment, with definitive confirmation achieved by computed tomography imaging.

## **SEVERE POSTPARTUM HEART FAILURE REVEALING LEFT VENTRICULAR NON-COMPACTION CARDIOMYOPATHY WITH MULTIPLE INTRACAVITARY THROMBI AND ISCHEMIC STROKE- CASE REPORT**

**I. Misic, N. Hadzi Nikolova, D. Petkovski, I. Kuzmanoski, M. Bosevski, I. Mitevska**

**Background:** Left ventricular non-compaction cardiomyopathy (LVNC) represents a myocardial abnormality marked by a highly trabeculated ventricular structure and deep intertrabecular recesses. It can remain clinically silent until triggered by physiological stressors, while complications may include impaired systolic performance and thromboembolic events. The postpartum period is associated with significant hemodynamic burden and a prothrombotic state, which may precipitate the manifestation of underlying cardiac disease.

**Case Presentation:** A 27-year-old female was admitted six weeks after an uncomplicated vaginal delivery due to progressively worsening shortness of breath and intermittent palpitations. Transthoracic echocardiography demonstrated markedly reduced left ventricular systolic function (ejection fraction of 26%), along with pronounced trabeculations involving the apical and lateral segments, raising suspicion for LVNC. Multiple intracavitary thrombotic formations were also identified. During the hospital stay, the patient experienced an acute ischemic cerebrovascular event, followed by full neurological recovery after prompt intervention. Standard pharmacological management for heart failure with reduced ejection fraction was initiated, together with systemic anticoagulation. Initial treatment with low molecular weight heparin was subsequently replaced with rivaroxaban. On follow-up imaging, complete resolution of intracardiac thrombi and partial improvement in ventricular function (ejection fraction increased to 36%) were observed. Cardiac magnetic resonance imaging confirmed the diagnosis of LVNC, demonstrating a non-compacted to compacted myocardial ratio well above the accepted diagnostic threshold, with no residual thrombotic material present.

**Conclusion:** In women presenting with new-onset heart failure during the postpartum period, early use of complementary imaging modalities is essential for accurate diagnosis. The coexistence of LVNC, postpartum-related hypercoagulability, and potential genetic predisposition to thrombosis significantly elevates the risk of embolic complications and necessitates a coordinated, multidisciplinary treatment approach.

**Keywords:** left ventricular non-compaction, postpartum cardiomyopathy, heart failure with reduced ejection fraction, intraventricular thrombosis, ischemic stroke, hypercoagulable state, cardiac magnetic resonance imaging, echocardiography

## SUSPECTED RENAL MALIGNANCY WITH PORTAL VEIN THROMBOSIS: A DIAGNOSTIC CHALLENGE

B. Koleva<sup>1</sup>, H. Leskaroska<sup>2</sup>, B. Gjorgjievska<sup>3</sup>, G. Kamcheva Mihailova<sup>4</sup>, M. Boshev<sup>5,6</sup>, I. Mitevska<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup> PHO Diagnostic Center-Skopje, Republic of North Macedonia

<sup>2</sup> PHO Dr Hristina-Skopje

<sup>3</sup> PHO D.med Medical 2 Skopje

<sup>4</sup> Faculty of Medical Sciences, Goce Delcev University, Stip

<sup>5</sup> University Clinic of Cardiology and cardiovascular surgery, Skopje

<sup>6</sup> Medical Faculty, University "Ss. Cyril and Methodius", Skopje

**Introduction:** Renal cell carcinoma (RCC) is the most common primary renal malignancy and frequently involves the vasculature. Portal vein thrombosis (PVT) in association with suspected RCC is rare and may result from tumor extension or malignancy-related hypercoagulability, creating significant diagnostic challenges.

**Aim:** To present a case of suspected renal malignancy with PVT, emphasizing diagnostic complexity and the importance of multidisciplinary evaluation.

**Materials and Methods:** A 76-year-old female with atrial fibrillation on acenocoumarol (INR 2.3) presented with nonspecific abdominal pain. Clinical and laboratory findings were unremarkable. Abdominal ultrasonography, contrast-enhanced computed tomography (CT) and percutaneous biopsy were performed.

**Results:** CT revealed an irregular mass in the upper pole of the left kidney, measuring 90 × 80 mm, with polylobular structure and central necrosis. The left renal artery was dilated (19 mm) with contrast enhancement and filling defect. Additional findings included thrombosed and dilated left ovarian vein. Percutaneous biopsy was non-diagnostic, preventing histological confirmation. Anticoagulation therapy was switched from acenocoumarol to enoxaparin. The patient declined surgical intervention and management was limited to palliative and symptomatic care. Lack of tissue diagnosis delayed definitive treatment planning and complicated clinical decision-making.

**Conclusion:** Suspected RCC with PVT is an uncommon and diagnostically challenging condition. Multimodal imaging, repeat biopsy and multidisciplinary input are essential. When curative treatment is not feasible, palliative care remains central to optimizing patient outcomes.

**Keywords:** Suspected renal malignancy; Portal vein thrombosis; Diagnostic imaging; Palliative care

## **SUBACUTE THROMBOSIS AFTER TREATMENT OF FEMORO-POPLITEAL CTO IN PT WITH CLI**

**S. Mitreski**

Special Hospital for Cardiovascular Disease

**Introduction** Subacute thrombosis is a rare but serious complication following endovascular treatment of peripheral arterial disease, particularly in patients with critical limb ischemia (CLI). Treatment of complex femoropopliteal chronic total occlusions (CTO) often requires staged interventions, which may increase the risk of thrombotic events.

**Aim** To present a case of subacute thrombosis leading to acute limb ischemia following staged endovascular treatment of a femoro-popliteal CTO in a patient with CLI, and to highlight potential contributing factors and management strategies.

**Materials and Methods** We report a case of a 71-year-old male with CLI due to atherosclerosis obliterans, diagnosed with a chronic total occlusion of the femoro-popliteal artery.

Initial revascularization was performed via an ultrasound-guided retrograde approach through the anterior tibial artery, followed by percutaneous transluminal angioplasty (PTCA) using a standard balloon and a drug-eluting balloon (DEB) (5 × 120 mm). Clinical and imaging follow-up were performed.

**Results** Two weeks after the intervention, following significant physical exertion, the patient developed acute limb ischemia symptoms, including severe pain, pallor, and motor deficit. Imaging confirmed subacute thrombosis of the treated femoro-popliteal segment with poor collateral circulation.

Immediate anticoagulation with intravenous heparin was initiated, followed by urgent endovascular reintervention. After predilatation with a standard balloon, a flow-limiting dissection was identified, requiring implantation of a Supera stent (5.5 × 120 mm).

Successful restoration of arterial flow was achieved, with clinical improvement and limb salvage. The patient was discharged on optimized antithrombotic therapy.

**Conclusion** Subacute thrombosis should be recognized as a potential cause of acute limb ischemia following staged endovascular treatment of femoro-popliteal CTO in CLI patients. Repeated interventions and mechanical stress may contribute to thrombotic risk. Early diagnosis and prompt revascularization are essential to ensure limb preservation.

## **SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME ASSOCIATED WITH THYROID CANCER. CASE REPORT**

**I. Misic**, T. Konjanovski, I. B. Naumovska, S. Kjaeva, D. P. Spirova, V. Andova

**Introduction** Superior vena cava (SVC) syndrome is caused by obstruction of the superior vena cava, leading to symptoms such as facial swelling, upper extremity edema, and respiratory distress. It represents a potentially life-threatening condition that may arise from various causes, including malignancies, anatomical abnormalities, aneurysms, trauma, pregnancy-related complications, and venous thrombosis. Congenital vascular malformations, mediastinal masses, and surgical complications may also contribute to its development. Effective management requires a comprehensive understanding of the underlying etiology and timely intervention.

**Case Report** A patient presenting with significant weight loss and progressive dyspnea over a three-month period was diagnosed with papillary carcinoma of the thyroid gland, for which a total thyroidectomy was performed. Further evaluation revealed the development of collateral circulation across the chest. Computed tomography (CT) demonstrated dilation and thrombosis of the innominate vein, along with a significant thrombotic mass in the right atrium compressing the superior vena cava. Echocardiography confirmed the presence of a thrombotic mass measuring 0.6 × 2.9 cm. Laboratory findings showed markedly elevated D-dimer levels. Electrocardiography (ECG) findings were within normal limits. A multidisciplinary treatment approach, including supportive care and anticoagulation therapy, was initiated.

**Conclusion** This case highlights the importance of considering malignancies in the differential diagnosis of superior vena cava syndrome, particularly in patients with thyroid masses. Additionally, echocardiography plays a crucial role in the early detection and characterization of intracardiac thrombotic masses, significantly contributing to accurate diagnosis and timely management. Prompt implementation of appropriate treatment strategies and coordinated patient care are essential for improving clinical outcomes.

**Keywords:** thyroid cancer, superior vena cava syndrome, thrombotic mass

## **TRANSRADIAL APPROACH FOR ENDOVASCULAR TREATMENT OF BILATERAL SUPERFICIAL FEMORAL ARTERY DISEASE USING LONG-SHAFT BALLOON TECHNOLOGY: A CASE REPORT**

**H. Taravari, B. Shopov, N. Manev, D. Zarevska, I. Vasilev**

JZU UK National Center for Cardiovascular Diseases

**Background:** Peripheral arterial disease (PAD) involving the superficial femoral artery (SFA) represents a common manifestation of systemic atherosclerosis, frequently associated with significant morbidity and reduced quality of life. Conventional endovascular treatment is typically performed via transfemoral access; however, alternative access strategies such as transradial access (TRA) are gaining increasing attention due to potential reductions in access-site complications, procedural time, and radiation exposure.

**Case Presentation:** We report a case of a 59-year-old male with known coronary artery disease, hypertension, dyslipidemia and active tobacco use, who presented with intermittent claudication of the right lower limb at a walking distance of approximately 200 meters. Invasive peripheral angiography via transradial access confirmed total occlusion of the right superficial femoral artery and sub-occlusive disease of the left SFA.

**Intervention:** A decision was made to proceed with percutaneous transluminal angioplasty using a plain old balloon angioplasty (PTA POBA) technique to both SFAs via transradial access. The procedure was performed using long-shaft (200 cm) non-compliant peripheral balloons (JADE, OrbusNeich). Successful revascularization was achieved in both arteries with excellent angiographic results and restoration of distal flow.

**Follow-up and Outcomes:** At 3-month follow-up, repeat peripheral angiography demonstrated sustained vessel patency with no evidence of recoil or restenosis. The patient reported complete resolution of claudication symptoms and significant improvement in functional capacity.

**Conclusion:** This case highlights the feasibility, safety, and efficacy of transradial access for complex peripheral interventions involving bilateral SFA disease. The use of long-shaft balloon technology enables effective lesion crossing and treatment, offering a viable alternative to traditional transfemoral access. This approach may reduce procedural time, radiation exposure, and access-site complications, supporting its growing role in contemporary endovascular practice.

**Keywords:** transradial access, PTA, long-shaft balloon, endovascular therapy, claudication

## ULTRASOUND AND CAROTID ARTERY DISEASE

**D. Petkoska**, B. Zafirovska, S. Paljoshkovska Jordanova, M. Bosevski, S. Kedev

National Center for Cardiovascular Diseases, Skopje

Carotid artery disease remains a major contributor to ischemic stroke, highlighting the need for precise imaging for early diagnosis, risk stratification, and therapeutic decision-making. Duplex ultrasound represents the primary imaging modality in routine clinical practice, providing a comprehensive evaluation of carotid morphology and hemodynamics.

Carotid ultrasound enables detailed assessment of intima-media thickness (IMT), plaque burden, and high-risk plaque characteristics, including echolucency, ulceration, and surface irregularity. Doppler-derived velocity parameters, particularly peak systolic velocity (PSV), end-diastolic velocity (EDV), and ICA/CCA ratios are fundamental for accurate grading of carotid stenosis in accordance with established guidelines, allowing reliable differentiation between mild, moderate, and severe disease.

Ultrasound findings play a pivotal role in selecting patients for carotid revascularization procedures, such as carotid endarterectomy and carotid artery stenting. Furthermore, duplex ultrasound is essential in the peri- and post-procedural setting, enabling early detection of complications, evaluation of procedural success, and structured long-term surveillance for restenosis or disease progression following both interventions.

In contemporary cardiovascular practice, carotid ultrasound remains an indispensable extension of vascular assessment, effectively integrating imaging findings with clinical decision-making and contributing to improved prevention of cerebrovascular events and overall patient outcomes.

## TAKAYASU VASCULITIS IN A YOUNG PATIENT PRESENTING WITH VERTIGO: A RARE INITIAL MANIFESTATION - CASE REPORT

**A. G. Vuchinikj**<sup>1</sup>, I. Kuzmanoski<sup>1</sup>, S. K. Anastasova<sup>1</sup>, B. Murtezani<sup>1</sup>, V. Zhaku<sup>2</sup>, M. Bosevski<sup>1</sup>

<sup>1</sup> University Clinic of Cardiology

<sup>2</sup> Faculty of Medicine, University of Tetovo

**Background:** Takayasu arteritis is a chronic large-vessel vasculitis predominantly affecting young women, characterized by granulomatous inflammation of the aorta and its major branches. Due to its nonspecific early symptoms, diagnosis is often delayed. Neurological manifestations such as vertigo are uncommon initial presentations and may obscure the underlying vascular pathology.

**Case:** A 43-year-old female with no significant past medical history presented with vertigo, fatigue, and cervical pain radiating to the left arm. Physical examination revealed asymmetry in upper limb blood pressure and diminished peripheral pulses. Electrocardiography and transthoracic echocardiography were unremarkable. Laboratory analysis demonstrated elevated inflammatory markers (ESR and CRP) and increased D-dimer levels (800 ng/mL). Immunological testing was positive for antinuclear antibodies (ANA, homogeneous pattern).

Carotid duplex ultrasonography revealed complete occlusion of the right common carotid artery and retrograde vertebral flow, along with increased intima-media thickness (~1.5 mm bilaterally). CT angiography confirmed occlusion of the right common carotid artery and left subclavian artery, consistent with large-vessel vasculitis. Based on clinical, laboratory, and imaging findings, a diagnosis of Takayasu arteritis was established.

The patient was treated with high-dose corticosteroids and immunosuppressive therapy, along with anticoagulation due to the high thrombotic burden. At 1-month follow-up, the patient showed significant clinical improvement with resolution of vertigo and reduced inflammatory activity. Repeat ultrasonography demonstrated decreased vessel wall thickness and improved hemodynamic flow.

**Conclusion:** This case highlights vertigo as a rare initial manifestation of Takayasu arteritis and underscores the importance of thorough vascular assessment in patients with unexplained neurological symptoms. Early diagnosis using multimodal imaging and prompt initiation of immunosuppressive therapy are essential to prevent irreversible vascular complications and improve clinical outcomes.

**Keywords:** Takayasu vasculitis, large-vessel vasculitis, carotid occlusion, subclavian artery, pulse deficit.

## **ВЕНСКИ ТРОМБОЕМБОЛИЗАМ КАКО ПРВА МАНИФЕСТАЦИЈА НА КАРЦИНОМ НА БЕЛИТЕ ДРОБОВИ**

**Н. Скрческа, Ј. Јованоска, Е. К. Башуроска, С. Тупаре, Г. Донеvsка, И. Беде, К. Митреска**

Специјална болница за превенција, лекување и рехабилитација на кардиоваскуларни заболувања „Св. Стефан“, Охрид, Северна Македонија

**Вовед:** Карцином-асоцираната тромбоза (CAT) е компликација што доведува до зголемен ризик од создавање тромби кај пациенти со карцином. Околу 4–20% од сите случаи на венски тромбоемболизам (VTE) се поврзани со карцином. VTE претставува втора најчеста причина за смртност кај пациентите со карцином. Тромбоемболиската болест може да биде прва манифестација на скриен малигнитет или почесто, да се

појави во рок од шест месеци по поставување на дијагноза на карцином.

**Приказ на случај:** Пациент на возраст од 69 години примен на оддел за интензивна нега со болка и оток околу десното уво, како и црвенило и оток на десната нога кои започнале 5 дена пред приемот. ЕКГ: синус ритам и блок на десна гранка (RBBB). Аускултаторен наод на белите дробови- нечујно дишење десно базално. Лабораториските анализи - покачени вредности на D-димер (4002 ng/ml). Направен ургентен доплер на вените на десната нога и вените во вратната регија со наод за флеботромбоза на длабоките вени на десната потколеница, како и тромбофлебитис на v.jugularis externa dex. и нејзините гранки кон задниот дел на увото. Ехокардиографијата покажа зголемен десен вентрикул со умерена трикуспидна регургитација. КТ на белите дробови: наод за пулмонална емболија во десната постеробазална регија и нодуларна промена во десниот горен лобус (сомнение за примарна неоплазма на белите дробови).Беше дадена антикоагулантна терапија и по седум дена пациентот беше префрлен на Клиниката за пулмологија за понатамошна дијагностика и лекување.

**Заклучок:** Доплер ултразвукот е прва сликовита дијагностичка метода за откривање на венски тромбоемболизам. Оптималната антикоагулантна терапија претставува голем предизвик за клиничарите поради повторувачки тромбоемболизам, крварења и тромбоцитопенија, кои често се среќаваат кај пациенти со карцином.

**Клучни зборови:** VTE, карцином, доплер ултразвук.

## VENOUS THROMBOEMBOLISM AS FIRST MANIFESTATION OF LUNG CANCER

**N. Skrcheska, J. Jovanoska, E. K. Bashuroska, S. Tupare, G. Donevska, I. Bede, K. Mitreska**

Special hospital for prevention, treatment and rehabilitation on cardiovascular disease - St. Stefan, Ohrid

**Introduction:** Cancer-associated thrombosis(CAT) is a complication that leads to an increased risk of clot formation in cancer patients.About 4-20% of all VTE(venous thromboembolism) cases are associated with cancer. VTE represents the second most frequent cause of mortality in cancer patients. The thromboembolic disease can be the first manifestation of occult malignancy or more commonly occure within six months of a cancer diagnosis.

**Case report:** 69 y.o. patient admitted in ICU with pain and swelling around the right ear, and redness and swelling of the right leg, witch started 5 days ago and most intense was on the day of admission. ECG showed sinus rhythm, RBBB. On lungs auscultation diminished to absent breath sounds in the right basal region. From laboratory analysis high levels of D dimer (4475pg/ml) were found . Urgent doppler of the veins of the right leg and veins of the neck region showed phlebothrombosis of the deep veins of the right lower

leg, and thrombophlebitis of the superficial v.jugularis externa lat.dex et its branches toward the back of the ear. Echocardiography showed enlarged right ventricle with moderate tricuspid regurgitation. CT of the lungs: findings of a pulmonary embolism in the right posterobasal region, and a nodular lesion in the right upper lobe (suspected primary neoplasm of the lungs). Anticoagulant therapy was given and after seven days patient was transferred on the Clinic of pulmonology for further diagnosis and treatment.

**Conclusion:** Doppler ultrasound is the first diagnostic imaging method for detecting VTE. Optimal anticoagulation presents a major challenge to clinicians because of recurrent thromboembolism, bleeding, and thrombocytopenia which are frequently seen in cancer patients.

**Key words:** VTE, cancer, doppler ultrasound.

## ВЕНСКИ ТРОМБОЕМБОЛИЗАМ ВО БРЕМЕНОСТ

**А. Николоска-Ангелеска, Е. Коваческа-Башуроска, Ј. Јованоски, С. Тупаре, Б. Фортомароска-Милеска, М. Размоска, Б. Асани**

Специјализирана болница за Кардиоваскуларни заболувања, Охрид

**Вовед:** Венскиот тромбоемболизам (ВТЕ) ги опфаќа длабоката венска тромбоза (ДВТ) и пулмоналната емболија (ПЕ). Пулмоналната емболија во бременост претставува сериозна медицинска состојба и е една од водечките причини за директна мајчина смртност во развиените земји.

**Приказ на случај:** Пациентка на возраст од 36 години, во 8-ма гестациска недела, беше примена во болница по епизода на синкопа, проследена со диспнеа и тахикардија. На електрокардиограмот беше регистрирана синусна тахикардија со присутен S1Q3T3 образец. Лабораториските анализи покажаа покачени вредности на D-димери (4002), како и зголемени инфламаторни маркери. Трансторакалната ехокардиографија покажа дилатација на десните срцеви шуплини (PLAX RVDd = 33 mm; 2D 4CH RVDd базално = 43 mm). Пациентката високо суспектна за ПЕ. Доплер-ултрасонографијата на вените на долните екстремитети покажа наод конзистентен со длабока венска тромбоза на десната феморална, поплитеална и тибјална вена. Поради бременоста, не беше изведена КТ пулмонална ангиографија, и беше започната терапија со нискомолекуларен хепарин, верапамил и антибиотска терапија. По девет дена, контролна ехокардиографија покажа редукција на димензиите на десните срцеви шуплини (PLAX RVDd = 28 mm; 2D 4CH RVDd базално = 37 mm), проследена со намалување на вредностите на D-димерите (2962). Клинички, пациентката беше значително подобрена, со исчезнување на S1Q3T3 образецот на ЕКГ и нормализација на срцевата фреквенција. Пациентката беше отпуштена со препорака за продолжување на терапијата со нискомолекуларен хепарин и верапамил, како и понатамошно следење на бременоста. При контрола по 40 дена, пациентката беше асимптоматска, со уредна бременост во 14-та гестациска недела. Ехокардиографскиот наод беше во граници на

нормала, а вредностите на D-димерите беа нормализирани.

**Заклучок:** Комбинираните ВТЕ и ПЕ во бременост бара итна дијагностичка евалуација и стандардизиран, но индивидуален терапевтски пристап. Навремена интервенција овозможува оптимизација на мајчиниот и перинаталниот исход.

## VENOUS THROMBOEMBOLISM IN PREGNANCY

**A. Nikoloska-Angeleska, E. Kovaceska-Basuroska, J. Jovanoski, S.**

**Tupare, B. Fortomarovska-Mileska, M. Razmoska, B. Asani**

Special Hospital for Cardiovascular Diseases, Ohrid

**Introduction:** Venous thromboembolism (VTE) includes deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). PE in pregnancy is a critical medical condition that represents a leading cause of direct maternal mortality in developed countries.

**Case report:** A 36-year-old female patient at 8 weeks of gestation was admitted to the hospital following an episode of syncope, accompanied by dyspnea and tachycardia. The electrocardiogram demonstrated sinus tachycardia with an S1Q3T3 pattern. Laboratory findings revealed elevated D-dimer levels (4002) along with increased inflammatory markers. Transthoracic echocardiography showed dilatation of the right heart chambers (PLAX RVDd = 33 mm; 2D 4CH RVDd basal = 43 mm). The patient was highly suspected for PE. Venous duplex ultrasonography of the lower extremities demonstrated findings consistent with deep vein thrombosis in the right superficial femoral, popliteal, and tibial veins. Due to the patient's pregnancy, CT pulmonary angiography was not performed, and treatment with low-molecular-weight heparin, verapamil, and antibiotic therapy was initiated. After nine days, follow-up echocardiography demonstrated a reduction in right ventricular dimensions (PLAX RVDd = 28 mm; 2D 4CH RVDd basal = 37 mm), accompanied by a decrease in D-dimer levels (2962). Clinically, the patient showed significant improvement, with resolution of the S1Q3T3 pattern on ECG and normalization of heart rate. The patient was discharged on low-molecular-weight heparin and verapamil, with recommendations for continued pregnancy monitoring. At the 40-day follow-up, she remained asymptomatic, with a normal pregnancy at 14 weeks of gestation. Echocardiographic findings were within normal limits, and D-dimer levels had normalized.

**Conclusion:** Combined VTE and PE in pregnancy requires prompt diagnostic evaluation and a standardized yet individualized therapeutic approach. Timely intervention enables optimization of both maternal and perinatal outcomes.

## **ТРАНСРАДИЈАЛЕН ЕНДОВАСКУЛАРЕН ТРЕТМАН НА ВЕРТЕБРАЛНА АРТЕРИЈА СО УПОТРЕБА НА БАЛОН ОБЛОЖЕН СО ЛЕК: ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ**

**И. Василев, Б. Шопов, А. Јовковски, Н. Манев, Х. Таравари**

ЈЗУ УК за кардиологија и кардиоваскуларна хирургија –  
Национален центар за кардиоваскуларни заболувања

**Вовед:** Стенозата на вертебралните артерии претставува значајна причина за исхемија во задната циркулација, која клинички се манифестира со вртоглавица, атаксија и нестабилност при одење. Ендоваскуларниот третман сè почесто се применува кај симптоматски пациенти со високостепена стеноза. Иако стентирањето е стандардна стратегија, примената на drug-coated balloon (DCB) ангиопластика е сè уште ограничена, но ветувачка алтернатива.

**Приказ на случај:** Станува збор за 64-годишен пациент со артериска хипертензија, дислипидемија и долготрајна употреба на тутун (>30 години), со анамнеза за коронарна артериска болест (статус пост PCI на LAD во 2017 година) и периферна артериска болест (статус пост аорто-бифеморален бајпас). Пациентот беше примен поради 4-месечни симптоми на вртоглавица, атаксија и нестабилен од. Извршена беше каротидна и вертебрална ангиографија. Каротидните артерии покажаа несигнификантни промени, додека на вертебралната ангиографија беше утврдена критична (95%) стеноза на десната вертебрална артерија.

**Интервенција:** Извршена е перкутана транслуминална ангиопластика (PTA) преку десен радијален пристап. По успешно преминување на лезијата, направена е дилатација со drug-coated balloon. Постигнат е одличен ангиографски резултат со воспоставување на адекватен лумен и проток, без потреба од имплантација на стент.

**Следење и исход:** На контрола по 1 месец, пациентот беше без симптоми, со целосно повлекување на вртоглавицата и нестабилноста при движење.

**Заклучок:** Трансрадијалната DCB ангиопластика претставува изводлива и ефективна терапевтска опција кај изразена стеноза на вертебрална артерија. Потребни се дополнителни студии за утврдување на нејзината улога во цереброваскуларните интервенции.

**Клучни зборови:** Стеноза на вертебрална артерија, балон обожен со лек, трансрадијален пристап, ендоваскуларен третман

## **TRANSRADIAL ENDOVASCULAR TREATMENT OF SEVERE VERTEBRAL ARTERY STENOSIS USING DRUG-COATED BALLOON ANGIOPLASTY: A CASE REPORT**

**I. Vasilev, B. Shopov, A. Jovkovski, N. Manev, H. Taravari**

JZU UK National Center for Cardiovascular Diseases

**Background:** Vertebral artery stenosis is an important cause of posterior circulation ischemia, presenting with vertigo, ataxia, and gait instability. Endovascular treatment is increasingly used in symptomatic high-grade stenosis. While stenting is commonly performed, the role of drug-coated balloon (DCB) angioplasty remains less defined.

**Case Presentation:** A 64-year-old male with hypertension, dyslipidemia, and long-term tobacco use (>30 years), with prior coronary artery disease (status post PCI to the left anterior descending artery in 2017) and peripheral arterial disease (status post aorto-bifemoral bypass), presented with a 4-month history of vertigo, ataxia, and unstable gait. Diagnostic carotid and vertebral angiography was performed. Carotid arteries showed non-significant disease, while vertebral angiography revealed critical (95%) stenosis of the right vertebral artery.

**Intervention:** Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) was performed via right transradial access. After lesion crossing, dilatation of the lesion was done using a drug-coated balloon. The procedure resulted in excellent angiographic outcome with restoration of vessel patency and flow, without need for stent implantation.

**Follow-up and Outcomes:** At 1-month follow-up, the patient was asymptomatic with complete resolution of vertigo and gait instability. Clinical status remained stable with significant functional improvement.

**Conclusion:** Transradial DCB angioplasty represents a feasible and effective treatment option for severe vertebral artery stenosis. This approach avoids permanent implants while achieving favorable short-term outcomes.

**Keywords:** Vertebral artery stenosis, drug-coated balloon, transradial access, endovascular therapy

## **WHEN SIX MONTHS IS ENOUGH: A CASE OF EARLY DRUG ELUTED STENT FAILURE**

**N. Manev<sup>1,2</sup>, B. Shopov<sup>1</sup>, B. Taneva<sup>1,2</sup>, A. Georgiev<sup>1,2</sup>, H. Pejkov<sup>1,2</sup>, M. Boshev<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> PHO University Clinic of Cardiology and Cardiovascular Surgery, National Center for Cardiovascular Diseases

<sup>2</sup> Medical Faculty, University "Ss. Cyril and Methodius"

**Introduction:** Coronary artery disease remains a leading cause of global mortality, and percutaneous coronary intervention with stent implantation is the preferred treatment for obstructive disease. However, in-stent restenosis (ISR) persists as a limitation, occurring in approximately 4% of patients after

drug-eluting stent implantation. ISR is defined as  $\geq 50\%$  luminal narrowing within the stent or adjacent 5 mm, assessed by coronary angiography.

**Case Report** A 75-year-old male presented for routine evaluation reporting exertional angina after walking approximately 500 meters, with symptom relief at rest. Symptoms had begun two weeks prior. Six months prior, the patient underwent percutaneous coronary intervention with drug-eluting stent implantation in the circumflex artery for similar symptoms. At presentation, cardiac troponin levels were elevated. Coronary angiography revealed severe in-stent restenosis ( $\approx 99\%$ ) in the previously treated segment. Optical coherence tomography (OCT) demonstrated significant neointimal proliferation within the stent. Lesion preparation was performed using a cutting balloon to modify the neointimal tissue, followed by high-pressure post-dilatation with a non-compliant balloon. Final treatment was completed with a drug-coated balloon.

**Discussion** DES in-stent restenosis remains a complex and multifactorial process, even in the contemporary era. Biological factors such as drug resistance and hypersensitivity highlight the importance of patient-specific responses to antiproliferative therapy. Mechanical issues, particularly stent underexpansion and fracture, underscore the critical role of optimal lesion preparation and intravascular imaging. In addition, technical factors such as geographic miss and incomplete lesion coverage emphasize the need for meticulous procedural technique. A comprehensive approach addressing all contributing mechanisms is essential to reduce ISR and improve long-term clinical outcomes.

**Conclusion** The mechanisms leading to ISR are often complex and necessitate careful assessment with intravascular imaging, whose parameters represent the most reliable surrogates for predicting favorable outcomes. Imaging should guide each step of ISR-PCI and assist in selecting the optimal therapeutic strategy, including plaque-modifying or plaque-ablative techniques. Only after achieving optimal expansion and restoration of the previously implanted stent should the final decision be made between repeat stenting and drug-coated balloon therapy.

**Keywords:** in stent restenosis, OCT, neointimal proliferation

## **ДИСТАЛНА ЕМБОЛИЗАЦИЈА КАКО ПРВА ПРЕЗЕНТАЦИЈА НА ДЕЛУМНО ТРОМБОЗИРАНА ПОПЛИТЕАЛНА АНЕВРИЗМА КАЈ ПАЦИЕНТКА БЕЗ КЛАСИЧНИ РИЗИК ФАКТОРИ ЗА ПЕРИФЕРНА АРТЕРИСКА БОЛЕСТ**

**Г. Донеvsка**

Специјализирана болница за превенција, третман и рехабилитација на кардиоваскуларни заболувања - „Свети Стефан“, Охрид

**Вовед:** Аневризмата на поплитеална артерија претставува најчеста периферна артериска аневризма .Најчесто е асимптоматска се до појава на компликации, како тромбоза или дистална емболизација. Настанува како резултат на комбинација на дегенеративни, хемодинамички и системски фактори (системски васкулити). Атеросклерозата е најчест етиолошки фактор односно дегенерацијата на артерискиот ѕид доведува до негово слабеење и дилатација. Специфичната анатомска позиција зад коленото доведува до турбулентен проток ,механички стрес при флексија/екстензија што придонесува за оштетување на ѕидот преку хемодинамски фактори .Многу често е асоцирана со други аневризми( абдоминална аортна аневризма ,контралатерална поплитеална аневризма )Поради можноста за сериозни исхемични настани, нејзиното навремено препознавање има значајна клиничка важност.

**Приказ на случај:** Пациентка на 60 години , непушач, без анамнеза за дислипидемија , дијабет и без значајни коморбидитети ,неколку месеци претходно е третирана под дијагноза на Рејно феномен поради интермитентна цијаноза и болка во прстите на левото стапало.Пациентката се јавува во нашата установа поради прогресија на симптомите, со појава на болка во мирување, изразена цијаноза и исхемични промени на прстите на левото стопало. Кардиолошката евалуација покажа ЕКГ со нормален синус ритам, без присуство на атријална фибрилација како потенцијален емболиски извор. Ехокардиографијата беше уредна, со ејекциона фракција од 60%, без интракардијални тромби и без валвуларна патологија, со што се исклучи кардиогената етиологија. Колор доплер ултрасонографијата на артериите на долните екстремитети покажа присуство на емболични тромби во дигиталните артерии, како и оклузија на дисталната половина на артерија тибјалис постериор,но детектирана е и делумно тромбозирана аневризма на левата поплитеална артерија , идентификувана како извор на дисталната емболизација.

**Терапевтски пристап:**Третманот на аневризмата на поплитеална артерија зависи од симптоматологијата и ризикот за компликации. Кај симптоматски пациенти, како во овој случај со дистална емболизација, хируршката реконструкција претставува златен стандард, Навремената хируршка интервенција е клучна за превенција на прогресија кон критична исхемија и губиток на екстремитет. Ендоваскуларниот третман (поставување стент-графт) е алтернатива кај

селектирани пациенти, особено кај оние со висок оперативен ризик. Во акутна фаза на емболизација се применува системска антикоагулантна терапија, со цел превенција на понатамошни тромбоемболиски настани. Долгорочно се препорачува антитромбоцитна терапија, како и строга контрола на ризик факторите, особено дислипидемијата. Нашата пациентката беше третирана со антикоагулантна, антитромбоцитна терапија и високи дози на статини. Поставена е индикација и дадена препорака за понатамошен васкуларно-хируршки третман.

**Дискусија:** Овој случај ја нагласува важноста на широка диференцијална дијагноза кај пациенти со периферна исхемија и атипични или терапевтски резистентни симптоми за Рејно феномен . Поплитеалната аневризма треба да се исклучи како потенцијален извор на емболизација, дури и кај пациенти без изразени класични ризик фактори. Делумно тромбозирани аневризми носат висок ризик за дистални емболиски компликации и бараат навремена дијагноза и соодветен третман.

**Заклучок:** Раното препознавање и соодветниот третман на поплитеалните аневризми се клучни за превенција на сериозни компликации, вклучувајќи критична исхемија и губиток на екстремитет.

**Клучни зборови:** аневризма на поплитеалната артерија; дистална емболизација; феномен на Рејно; периферна артериска болест; тромбоза

## ТРОМБОЗА ПОТТИКНАТА ОД ВОСПАЛЕНИЕ-РЕКУРЕНТЕН ТРОМБОТИЧЕН НАСТАН КАЈ МЛАД ПАЦИЕНТ СО АНКИЛОЗИРАЧКИ СПОНДИЛИТИС- ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ

А. Фазлију, А. Г. Вучиниќ, А. Идризи, А. Бакиу, А. Ферати, А. Георгиев, М. Бошевски

**Вовед:** Анкилозирачкиот спондилитис е автоимунно воспаление со непозната етиологија, која главно ги зафаќа 'рбетните и сакроилијачни зглобови. Болеста обично започнува во втората или трета деценија од животот

**Случај:** Пациентката на 25 годишна возраст се јавува на преглед поради болка и оток на левата подколеница од пред 2 дена. Физикалниот преглед покажува асиметрија во обемот и бојата на двете подколеници. ЕКГ и транстораклната ехокардиографија се без значаен наод. Венскиот доплер во прилог : лево вена феморис комунис и вена поплитеа комплетно некомп्रेसибилни со присуство на оклузивен тромб .Лабораториски анализи со покачени инфламаторни маркери (СЕЕ и ЦРП) и зголемени вредносит на д димери 7412 ng/ml. Анамнестички се добива податок за претходно прележана тромбоза на истиот екстремитет пред 4 години и третиран анкилозирачки спондилитис пред 3 години од страна на ревматолог . За време на хоспиталниот третман и три месеци потоа се земени тестови за антифосфолипиден синдром и истите се позитивни .

Кај пациентката е реализиран контролен доплер за 2 месеци , со доплер наод

на компресибилни вена феморис комунис и вена поплитеа лево , со мала ехогена маса на сидот, наод во подобрување од првиот реализиран доплер

**Заклучок:** Овој приказ на случај ја покажува важноста на темелната анамнеза и поврзаноста на рекурентни длабоки венски тромбози со автоимуно ревматолошко воспаление.

Раната дијагноза и навремено започнатиот третман се клучни да се спречат васкуларни компликации и да се подобри исходот од болеста.

**Клучни зборови:** анкилозирачки спондилитис, Антифосфолипиден синдром, рекурентна длабока венска тромбоза

## **INFLAMMATION DRIVEN THROMBOSIS : RECURRENT THROMBOTIC EVENTS IM A YOUNG PATIENT WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS- A CASE REPORT**

**A.Fazljiu , A.G.Vuchinikj, A.Idrizi, A.Bakiu, A.Ferati . A.Georigev , M.Bosevski**

**Introduction:** Ankylosing spondylitis is an autoimmune inflammatory disease of unknown etiology that primarily affects the spine and sacroiliac joints. The disease most commonly begins in the second or third decade of life.

**Case Presentation:** A 25-year-old female patient presented with pain and swelling of the left lower leg for the past two days. Physical examination revealed asymmetry in the circumference and discoloration of the lower legs. Electrocardiography (ECG) and transthoracic echocardiography showed no significant abnormalities. Venous Doppler ultrasound demonstrated that the left common femoral vein and popliteal vein were completely non-compressible, with the presence of an occlusive thrombus. Laboratory findings showed elevated inflammatory markers (SEE and CRP), as well as significantly increased D-dimer levels (7412). The patient's medical history revealed a previous episode of thrombosis in the same extremity four years earlier, as well as a diagnosis of ankylosing spondylitis made three years ago, for which she was treated by a rheumatologist. During hospitalization and in the following three months, antiphospholipid syndrome tests were performed and were received positive results. A follow-up Doppler ultrasound performed after two months showed compressibility of the left common femoral and popliteal veins, with a small echogenic mass attached to the vessel wall, indicating improvement compared to the initial findings.

**Conclusion:** This case highlights the importance of a thorough medical history and emphasizes the association between recurrent deep vein thrombosis and autoimmune rheumatologic diseases. Early diagnosis and timely initiation of treatment are crucial for preventing vascular complications and improving disease outcomes.

**Keywords:** ankylosing spondylitis, antiphospholipid syndrome, recurrent deep vein thrombosis

## ВЕНСКИ ТРОМБОЕМБОЛИЗАМ СО ПУЛМОНАЛНА ТРОМБОЕМБОЛИЈА И КОМОРБИДИТЕТИ: ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ

С. Јорданова, Р. Трајковска

Одделение за кардиологија, Клиничка болница Штип, Северна Македонија

**Вовед:** Венскиот тромбоемболизам (ВТЕ), кој ги опфаќа длабоката венска тромбоза (ДВТ) и пулмоналната тромбоемболија (ПТЕ), претставува значајна причина за морбидитет и морталитет. Клиничката презентација може да биде варијабилна и често атипична, особено во присуство на коморбидитети. Оваа состојба доведува до дијагностички предизвици и предизвици во третманот.

**Цели:** Да се прикаже комплексна клиничка презентација на венски тромбоемболизам со придружни коморбидитети, со осврт на дијагностичкиот пристап, текот на болеста и клиничкиот исход.

**Материја и методи:** Прикажан е случај на 57-годишна пациентка со фебрилност, кашлица и малаксаност, со дијагностицирани деснострани плевропневмонија, перикарден излив и ерозивен езофагитис при прием. Присутни беа и симптоми на ДВТ на десен долен екстремитет после траума. Лабораториски беа покачени инфламаторни параметри и Д-димери (>6000 ng/mL). КТ пулмоангиографија потврди ПТЕ, перикарден излив потврден со ехокардиографија, а Доплер покажа тромбоза на вена сафена магна. Започната е терапија со нискомолекуларен хепарин со премин на орална терапија.

**Резултати:** Постигнато е клиничко подобрување со намалување на Д-димерите и регресија на промените. Контролите покажаа регресија на плевропневмонијата и перикардниот излив. По 3 месеци нема знаци на ПТЕ, а по 6 месеци има целосна реканализација. Не се забележани хеморагиски компликации. Потврдени се тромбофилни полиморфизми.

**Заклучок:** Комплексната клиничка презентација на венскиот тромбоемболизам може да доведе до дијагностички предизвици, особено во присуство на коморбидитети како плевропневмонија, перикарден излив и гастроинтестинални заболувања. Навремената дијагноза и раниот почеток на антикоагулантна терапија се клучни за повolen исход. Директните орални антикоагуланти овозможуваат ефикасен и безбеден третман и долгорочна превенција, со добра подносливост и клиничка стабилизација на пациентите.

**Клучни зборови:** венски тромбоемболизам, пулмонарна тромбоемболија, тромбофилија

## **VENOUS THROMBOEMBOLISM WITH PULMONARY EMBOLISM AND COMORBIDITIES: A CASE REPORT**

**S. Jordanova, R. Trajkovska**

Clinical Hospital Shtip, Department of cardiology, North Macedonia

**Introduction:** Venous thromboembolism (VTE), including deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE), represents a significant cause of morbidity and mortality. Clinical presentation may be variable and often atypical. Particularly in the presence of comorbidities, which can lead to diagnostic and treatment challenges .

**Aim:** To present a complex clinical case of venous thromboembolism with associated comorbidities, highlighting the diagnostic approach, disease course and clinical outcome.

**Material and methods:** A 57-year-old female was hospitalized with fever, cough, and fatigue, diagnosed with right-sided pleuropneumonia, pericardial effusion, and erosive esophagitis at admission. Symptoms of DVT were present after trauma. Laboratory tests showed elevated inflammatory markers and D-dimer (>6000 ng/mL). CT pulmonary angiography confirmed PE, echocardiography showed pericardial effusion and Doppler showed great saphenous vein thrombosis. Initial LMWH therapy was followed by oral anticoagulation.

**Results:** Clinical improvement was achieved with reduction of D-dimer and regression of findings. Follow-up showed regression of pleuropneumonia and pericardial effusion. After 3 months no PE was detected, and after 6 months complete recanalization was observed. No bleeding complications occurred. Thrombophilia polymorphisms were identified.

**Conclusion:** The complex clinical presentation of venous thromboembolism may pose diagnostic challenges, particularly in the presence of comorbidities such as pleuropneumonia, pericardial effusion, and gastrointestinal disorders. Timely diagnosis and early initiation of anticoagulant therapy are essential for a favorable outcome. Direct oral anticoagulants provide an effective and safe option for both treatment and long-term prevention, with good tolerability and clinical stabilization.

**Keywords:** venous thromboembolism, pulmonary embolism, thrombophilia

## **ВРЕМЕТРАЕЊЕТО НА ПОСТОПЕРАТИВНАТА АТРИЈАЛНА ФИБРИЛАЦИЈА КАКО МАРКЕР НА ТРОМБОЕМБОЛИСКИ РИЗИК ПО КАРДИОХИРУРШКА ОПЕРАЦИЈА**

**А. Марија Тасева Василева, М. Клинчева, Г. Бошевска, Ж. Митрев**  
Факултет за медицински науки, Универзитет „Гоце Делчев“, Штип,  
Северна Македонија  
Клиничка болница Жан Митрев, Скопје, Р. Македонија

**Вовед:** Постоперативната атријална фибрилација (ПОАФ) е честа компликација по кардиохируршка операција и е поврзана со зголемен ризик од тромбоемболиски настани, особено цереброваскуларен инсулт (ЦВИ). Сепак, клиничкото значење на времетраењето на ПОАФ, особено кај краткотрајните епизоди, останува недоволно дефинирано.

**Цел:** Да се процени влијанието на времетраењето на ПОАФ ( $\leq 48$  часа наспроти  $>48$  часа) врз ризикот од цереброваскуларен инсулт во раниот и доцниот постоперативен период.

**Материјали и методи:** Во оваа ретроспективна, опсервациона, моноцентрична кохортна студија беа вклучени пациенти кај кои се развила постоперативна атријална фибрилација по кардиохируршка операција во периодот од јануари 2020–декември 2023. Пациентите беа стратифицирани според времетраењето на ПОАФ ( $\leq 48$  часа и  $>48$  часа). Примарен исход беше појава на цереброваскуларен инсулт во интрахоспиталниот, раниот ( $\leq 6$  недели) и доцниот ( $>6$  недели) период. Дополнително беше анализирана прогностичката вредност на  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$  скорот.

**Резултати:** Во интрахоспиталниот период, пациентите со ПОАФ  $>48$  часа имаа значително повисока инциденца на ЦВИ во споредба со оние со ПОАФ  $\leq 48$  часа (5,41% наспроти 1,55%;  $p=0,0113$ ). Во раниот постоперативен период ( $\leq 6$  недели), инциденцата на ЦВИ беше исклучително ниска, со само еден настан, без статистички значајна разлика меѓу групите и без предиктивна вредност на  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$  скорот ( $p=0,531$ ). Во доцниот период ( $>6$  недели), инциденцата на ЦВИ остана ниска и слична меѓу групите (1,84% наспроти 1,06%;  $p=0,6665$ ). Сепак, кај пациентите со ПОАФ  $>48$  часа,  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$  скорот беше независен предиктор за доцен ЦВИ (OR 4,53; 95% CI 1,44–14,28;  $p=0,010$ ).

**Заклучок:** Времетраењето на ПОАФ е значаен маркер за раниот тромбоемболиски ризик по кардиохирургија, со значително повисока инциденца на цереброваскуларен инсулт кај епизоди подолги од 48 часа. Иако апсолутниот ризик за доцен ЦВИ е низок,  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$  скорот има прогностичка вредност кај пациентите со пролонгирана ПОАФ. Овие наоди сугерираат дека времетраењето на ПОАФ треба да се земе предвид при индивидуализација на тромбоемболиската превенција.

**Клучни зборови:** постоперативна атријална фибрилација, тромбоемболизам, мозочен удар, антикоагулација, кардиохирургија

## DURATION OF POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION AS A MARKER OF THROMBOEMBOLIC RISK AFTER CARDIAC SURGERY

**A. Marija Taseva Vasileva**, M. Klincheva, G. Boshevskva, Z. Mitrev

Faculty of Medical Sciences, Goce Delcev University, Stip, North Macedonia, Zan Mitrev clinic, Skopje, R. Macedonija

**Background:** Postoperative atrial fibrillation (POAF) is a common complication after cardiac surgery and is associated with an increased risk of thromboembolic events, particularly cerebrovascular stroke. However, the clinical significance of POAF duration, especially in short-lasting episodes, remains insufficiently defined.

**Aim:** To assess the impact of POAF duration ( $\leq 48$  hours vs.  $>48$  hours) on the risk of cerebrovascular stroke in the early and late postoperative periods.

**Materials and methods:** This retrospective, observational, single-center cohort study included patients who developed postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery between January 2020 and December 2023. Patients were stratified according to POAF duration ( $\leq 48$  hours and  $>48$  hours). The primary outcome was the occurrence of cerebrovascular stroke during the in-hospital, early ( $\leq 6$  weeks), and late ( $>6$  weeks) follow-up periods. Additionally, the prognostic value of the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score was analyzed.

**Results:** During the in-hospital period, patients with POAF  $>48$  hours had a significantly higher incidence of cerebrovascular stroke compared to those with POAF  $\leq 48$  hours (5.41% vs. 1.55%;  $p=0.0113$ ). In the early postoperative period ( $\leq 6$  weeks), the incidence of stroke was extremely low, with only one recorded event, showing no statistically significant difference between groups and no predictive value of the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score ( $p=0.531$ ). In the late period ( $>6$  weeks), stroke incidence remained low and comparable between groups (1.84% vs. 1.06%;  $p=0.6665$ ). However, in patients with POAF  $>48$  hours, the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score emerged as an independent predictor of late stroke (OR 4.53; 95% CI 1.44–14.28;  $p=0.010$ ).

**Conclusion:** POAF duration represents an important marker of early thromboembolic risk after cardiac surgery, with a significantly higher incidence of cerebrovascular stroke in episodes lasting longer than 48 hours. Although the absolute risk of late stroke is low, the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score demonstrates prognostic value in patients with prolonged POAF. These findings suggest that POAF duration should be considered when individualizing thromboembolic prevention strategies.

**Keywords:** postoperative atrial fibrillation, thromboembolism, stroke, anticoagulation, cardiac surgery

## ОД ХЕМИЈА ДО ФИЗИКА: ШИРОКИОТ СПЕКТАР НА КЛИНИЧКИ СЦЕНАРИЈА КАЈ КАРЦИНОМ-АСОЦИРАНА ТРОМБОЗА

**А. Дервиши,** И. Кузманоски, М. Ендровска Ваклинска, Е. Лазарова, С. Паљошковска Јорданова, М. Бошевски

ЈЗУ УК Национален центар за кардиоваскуларни заболувања, Скопје

**Вовед:** Тромбозата на горен екстремитет е меѓу најретките форми на прокоагулантни манифестации, со 5-10% од вкупниот број на длабоки венски тромбози. Инциденцијата, иако ниска со 1-2 случаи на 100 000 жители, бележи подем кај пациенти со централни венски катетери, периферно инсертирани централни катетери и срцеви електростимулатори. Во секој случај, не е секогаш едноставно да се вклопуваат пациентите во единечна класа и категорично да се демаркира разликата помеѓу различните групи.

**Приказ на случај:** Прикажуваме случај на пациент со метастазирана малигна болест и тромбоза на левата вена супклавија потврдена со ултразвучен доплер. На наше изненадување, на контролен преглед кај пациентот се нотираше туморозна формација во левата супраклавикуларна јама. Ултразвучниот преглед покажа почетна реканализација на претходно опишаната тромботична маса, што ја наложи потребата за продолжување на претходно препишаната антикоагулантна терапија. КТ на променетата анатомска регија покажа зони на остеолита и остеосклероза во средната кон дисталната третина на клучната коска-суспектен метастатски коскен депозит. Овој клинички пресврт актуализираше многу прашања околу мултидимензионалноста на карцином-асоцираната тромбоза. Дали е виновна хемијата на хемотерапевтиците или физиката на механичката компресија? Која е улогата на Bevacizumab-от во вкупната стапка на венски тромбози? Или причината едноставно треба да се бара во клиничкото милје, доминантно со прокоагуланти и богато со цитокини, карактеристично за карцином? Тука, патофизиолошката делинеација се замаглува и научната литература, особено за пациенти без интраваскуларни уреди, е оскудна за да понуди соодветни насоки. Ја разгледавме и улогата на скрининг за длабока венска тромбоза кај пациенти со малигном.

**Заклучок:** Со неколку одговорени прашања и многу други што се уште ја поттикнуваат нашата љубопитност, го одбравме овој случај за да не потсети дека клиничките сценарија неретко преминуваат едни во други и критичкото размислување е нужно за донесување исправни одлуки.

**Клучни зборови:** тромбоза, карцином, хемотерапија, компресија, антикоагулант

## FROM PHYSICS TO CHEMISTRY: THE BROAD SPECTRUM OF CLINICAL SCENARIOS IN CANCER-ASSOCIATED THROMBOSIS

**A. Dervisi**, I. Kuzmanoski, M. Endrovska Vaklinska, E. Lazarova, S. Paljoskovska Jordanova, M. Bosevski

University Clinic National Center for Cardiovascular disease, Skopje

**Introduction:** Upper extremity thrombosis is among the rarest forms of procoagulant manifestations, representing 5-10% of all deep vein thromboses. The incidence, albeit low- with 1 to 2 cases per 100 000 population, features a surge in patients with central venous catheters, peripherally inserted central catheters and pacemakers. Notwithstanding, it is not always easy to fit the patient in one single class and to categorically mark the delineation between different groups. **Case report:** We are presenting a stage IV cancer patient with doppler-ultrasound-verified thrombosis of the subclavian vein of the left arm. To our surprise, the patient came to a follow-up visit a couple of weeks later complaining of a continually growing tumefactive mass in the left supraclavicular groove. The ultrasound showed an initial recanalization of the previously noted thrombotic mass, warranting a continuation of the previously prescribed anticoagulant therapy. A CT of the tumorous anatomical region showed osteolytic and osteosclerotic zones in the mid to distal third of the clavicle, a possible metastatic bone deposit. This clinical twist raised many questions about the multifacetedness of cancer- associated thrombosis. Is the chemistry of chemotherapeutics to blame or the physics of mechanical compression? What role does Bevacizumab play in the overall venous thrombosis rates? Or is the culprit merely the procoagulant-dominant and cytokine-rich clinical setting characteristic for cancer? This is the moment when the pathophysiologic delineation becomes cloudy and the scientific data, especially on patients without indwelling intravascular catheters, is scarce to offer adequate guidance. Along with this, we also investigated the role of screening for deep vein thrombosis in cancer patients. **Conclusion:** With some questions answered and many more still triggering our curiosity, we chose this case report to remind us how clinical scenarios can metamorphose in one another and how critical thinking should guide our decisions.

**Keywords:** thrombosis, cancer, chemotherapy, compression, anticoagulant

## ТРОМБОЗА НА АКСИЛАРНА ВЕНА ПО ИМПЛАНТАЦИЈА НА ПЕЈСМЕЈКЕР: ПРИКАЗ НА СЛУЧАЈ

И. Здравковски Пенко, Е. Кандиќ, Ф. Јанушевски

Универзитетска клиника за кардиологија и кардиоваскуларна хирургија

**Вовед:** Венската тромбоза претставува препознаена, но релативно ретка компликација по имплантација на кардијални уреди. Нејзиното рано препознавање е од клучно значење за спречување на сериозни компликации.

**Цели:** Да се прикаже случај на тромбоза на аксиларна вена по имплантација на пејсмејкер и да се истакнат дијагностичките и терапевтските аспекти.

**Материјали и методи:** Се работи за приказ на случај кај 55-годишен маж со симптоматски третостепен атриовентрикуларен (AV) блок, кај кого е извршена имплантација на двокоморен пејсмејкер преку лева аксиларна вена. Интервентниот и раниот пост-интервентен тек, помина уредно. Клиничката состојба беше следена преку физикален преглед, лабораториски анализи и дуплекс ултрасонографија.

**Резултати:** Две недели по интервенцијата, пациентот се јави со прогресивен оток, болка и лесен еритем на левиот горен екстремитет. При преглед беше утврден едем и дилатација на површинските вени. Дуплекс ултрасонографија потврди тромбоза на левата аксиларна вена со ширење кон вена субјклавија. Лабораториските наоди беа во нормални граници. Пациентот беше третиран со антикоагулантна терапија (нискомолекуларен хепарин, потоа орални антикоагуланси), при што беше постигнато значително клиничко подобрување во рок од две недели. Контролата по три месеци покажа делумна реканализација на вената.

**Заклучок:** Тромбозата на аксиларната вена е потенцијална компликација по трансвенска имплантација на пејсмејкер, поврзана со ендотелно оштетување и венска стаза. Навремената дијагноза со дуплекс ултрасонографија и раното започнување на антикоагулантна терапија се клучни за поволен исход и превенција на компликации како пулмонална емболија.

**Клучни зборови:** тромбоза на аксиларна вена, имплантација на пејсмејкер, длабока венска тромбоза на горен екстремитет

## **AXILLARY VEIN THROMBOSIS FOLLOWING PACEMAKER IMPLANTATION: A CASE REPORT**

**I. Zdravkovski Penko, E. Kandic, F. Janushevski**

University Clinic of Cardiology and Cardiovascular Surgery

**Introduction:** Venous thrombosis is a recognized but relatively uncommon complication following cardiac device implantation. Early recognition is essential to prevent serious complications.

**Objectives:** To present a case of axillary vein thrombosis following pacemaker implantation and to highlight key diagnostic and therapeutic aspects.

**Materials and Methods:** This is a case report of a 55-year-old male with symptomatic third-degree atrioventricular (AV) block who underwent dual-chamber pacemaker implantation via the left axillary vein. The procedure and early post procedural period were uneventful. Clinical evaluation included physical examination, laboratory testing, and duplex ultrasonography.

**Results:** Two weeks after the procedure, the patient presented with progressive swelling, pain, and mild erythema of the left upper extremity. Physical examination revealed non-pitting edema and dilation of superficial veins. Duplex ultrasonography confirmed thrombosis of the left axillary vein extending toward the subclavian vein. Laboratory findings were within normal limits. The patient was treated with anticoagulation therapy (low molecular weight heparin followed by oral anticoagulants), resulting in significant clinical improvement within two weeks. Follow-up at three months demonstrated partial recanalization of the affected vein.

**Conclusion:** Axillary vein thrombosis is a potential complication following transvenous pacemaker implantation, likely associated with endothelial injury and venous stasis. Prompt diagnosis using duplex ultrasonography and early initiation of anticoagulation therapy are essential for achieving favorable outcomes and preventing complications such as pulmonary embolism.

**Keywords:** axillary vein thrombosis, pacemaker implantation, upper extremity deep vein thrombosis

## **ДЛАБОКА ВЕНСКА ТРОМБОЗА НА ГОРНИТЕ ЕКСТРЕМИТЕТИ ПО ИМПЛАНТАЦИЈА НА ТРАЕН ЕЛЕКТРОСТИМУЛАТОР НА СРЦЕТО**

**С. Тодоровски, Ј. Талески, Ф. Јанушевски, Л. Попоска, Е. Кандиќ, И. Здравковски**

ЈЗУ УК за Кардиологија и Кардиоваскуларна хирургија

**Вовед:** Длабока венска тромбоза(ДВТ) на горните екстремитети како компликација по имплантација на траен електростимулатор на срцето е добро позната и неретка состојба. Инциденцата е помеѓу 30-50%, но според достапните податоци повеќе од 70% од случаите се асимтоматски, а само 3-5% клинички манифестни. Во патогенезата е вклучен познатиот Вирхов тријас: ендотелна повреда при имплантација на електродите, стаза поради електродата во луменот на венскиот сад и хиперкоагулабилност поради ефект на страно тело. Ризик фактори се поголем број имплантирани електроди, помала вена искористена за васкуларен пристап, локална инфекција, ревизија или репозиција на електроди и сл. Клинички се манифестира со оток, болка, топлина и промена во бојата на кожата на горниот екстремитет.

**Цел:** Рано препознавање и третман на ДВТ на горните екстремитети по имплантација на траен електростимулатор на срцето со цел спречување понатамошни компликации.

**Приказ на случај:** Пациент 66 години, маж, примен на Клиника за Кардиологија поради оток, болка и топлина на лева надлактица. Кај пациентот 10 дена претходно лево делтопекторално имплантиран траен трокоморен електростимулатор на срцето. При имплантацијата пунктирана лева аксиларна вена и воведени три електроди, во десна преткомора, десна комора и гранка на коронарен синус. Локално имплантиран генератор. *Физикален преглед:* оток и топлина на лева надлактица и подлактица. *ЕКГ на прием:* ритам на траен електростимулатор со фр. 108/мин. *ЕКГ на испис:* ритам на траен електростимулатор со фр. 78/мин. *Лабораторски анализи:* покачени Д-Димери 2346 ng/mL и ЦРП 35.8 mg/L. *Колор-доплер ехосонографијата на прием:* поткожен едем, лева кубитална вена слабо компресибилна, додека во лева аксиларна вена присутен оклузивен тромб и отсутни доплер сигнали. *Колор-доплер ехосонографија по 7 дена:* присутна тромботична маса во левата аксиларна вена во фаза на реканализација. *Третман:* пациентот третиран со директен орален антикоагулант во терапевски дози, антибиотска, гастропротективна и антихипертензивна терапија. Пациентот испишан осмиот ден со препорака да продолжи со директен орален антикоагулант, антибиотик пет дена, гастропротектив и антихипертензив.

**Заклучок:** Раната дијагностика и навремениот третман се клучни за успешно лекување на оваа состојба. За поставување дијагноза потребно е одредување на д-димери, изведување на колор-доплер ехосонографија, КТ венографија или контрасна венографија. Третманот започнува веднаш

по воспоставување на дијагноза со паретерална антикоагулантна терапија или директен орален антикоагулант и треба да продолжи со орален антикоагулант во следните 3 до 6 месеци.

**Клучни зборови:** длабока венска тромбоза, траен електростимулатор.

## DEEP VEIN THROMBOSIS OF THE UPPER EXTREMITIES AFTER PERMANENT CARDIAC PACEMAKER IMPLANTATION

**S. Todorovski, J. Taleski, F. Janushevski, L. Poposka, E. Kandic, I. Zdravkovski**

PHO University Clinic for Cardiology and Cardiovascular surgery

**Introduction:** Deep vein thrombosis (DVT) of the upper extremities as a complication following permanent cardiac pacemaker implantation is a well-known and not uncommon condition. The incidence ranges between 30-50%, but according to available data, more than 70% of cases are asymptomatic, and only 3-5% are clinically manifest. The pathogenesis involves the well-known Virchow's triad: endothelial injury during lead implantation, stasis due to the lead within the lumen of the venous vessel, and hypercoagulability due to the foreign body effect. Risk factors include a higher number of implanted leads, smaller veins used for vascular access, local infection, lead revision or repositioning, etc. It manifests clinically with edema, pain, warmth, and skin discoloration of the upper extremity.

**Objective:** Early recognition and treatment of upper extremity DVT following permanent cardiac pacemaker implantation to prevent further complications.

**Case Report:** A 66-year-old male patient was admitted to the Clinic of Cardiology due to swelling, pain, and warmth in the left upper arm. Ten days prior, a permanent triple-chamber cardiac pacemaker (CRT) was implanted left deltopectorally. During the implantation, the left axillary vein was punctured, and three leads were introduced: into the right atrium, the right ventricle, and a branch of the coronary sinus. A generator was implanted locally. *Physical examination:* Swelling and warmth of the left upper arm and forearm. *ECG at admission:* Paced rhythm with a rate of 108 bpm. *ECG at discharge:* Paced rhythm with a rate of 78 bpm. *Laboratory analysis:* Elevated D-dimers (2346 ng/mL) and CRP (35.8 mg/L). *Color Doppler ultrasonography at admission:* Subcutaneous edema; the left cubital vein was poorly compressible, while an occlusive thrombus was present in the left axillary vein with absent Doppler signals. *Color Doppler ultrasonography after 7 days:* A thrombotic mass was present in the left axillary vein in the recanalization phase. *Treatment:* The patient was treated with therapeutic doses of a direct oral anticoagulant (DOAC), along with antibiotic, gastroprotective, and antihypertensive therapy. The patient was discharged on the eighth day with a recommendation to continue direct oral anticoagulant therapy, antibiotics for five days, gastroprotection,

and antihypertensives.

**Conclusion:** Early diagnosis and timely treatment are crucial for the successful management of this condition. Diagnosis requires D-dimer determination, color Doppler ultrasonography, CT venography, or contrast venography. Treatment begins immediately upon diagnosis with parenteral anticoagulant therapy or a direct oral anticoagulant and should continue with oral anticoagulation for the next 3 to 6 months.

**Keywords:** deep vein thrombosis, permanent cardiac pacemaker.

## **БЕЛОДРОБНА ЕМБОЛИЈА КАКО ПРЕДЗНАК НА МАЛИГНА БОЛЕСТ: СЕРИЈА НА СЛУЧАИ**

**Е. Врајнко, Џ. Иљази, Л. Беќири, Д. Петкоски, Е. Шеху, Д. Петкоска, Е. Чапароска, В. Андова, И. Митевска, М. Бошевски**

ЈЗУ УК за Кардиологија и Кардиоваскуларна хирургија  
“Национален Центар за Кардиоваскуларни болести”, Скопје, Р. С.  
Македонија

Белодробната емболија (БЕ) претставува значајна тромбоемболиска компликација на малигните заболувања и може да се манифестира како иницијална клиничка презентација на претходно недијагностициран неопластичен процес. Во оваа студија прикажуваме серија на случаи кај пациенти кај кои примарно беше поставена дијагноза на акутна белодробна емболија, при што последователната дијагностичка евалуација резултираше со детекција на претходно окултен малигнитет. Сите пациенти беа хоспитално презентирани со радиолошки потврдена белодробна емболија, без анамнестички податок за претходно дијагностициран карцином, додека дополнителните дијагностички испитувања, иницирани врз основа на клинички, лабораториски и радиолошки индикатори, овозможиле идентификација на различни солидни неоплазми. Во анализираните случаи, белодробната емболија беше класифицирана како непровоцирана и претставуваше рана клиничка манифестација на окултен малигнитет. Поставувањето на онколошката дијагноза имаше значајно влијание врз понатамошното клиничко управување, особено во контекст на индивидуализација на антикоагулантната терапија, нејзиното времетраење и индикацијата за мултидисциплинарен терапевтски пристап. Овие наоди ја потенцираат потребата од висок степен на клиничка суспиција за постоење на малигнитет кај пациенти со непровоцирана белодробна емболија. Раната детекција на неопластичниот процес во овој контекст има значајни прогностички и терапевтски импликации и ја нагласува важноста на интегрираниот кардио-онколошки пристап во современата клиничка пракса.

**Клучни зборови:** белодробна тромбемболија; карцином; антикоагулантна терапија

## **PULMONARY EMBOLISM AS A HARBINGER OF CANCER: A CASE SERIES**

**E. Vrajnko**, Dz. Iljazi, L. Bekiri, D. Petkoski, E. Shehu, D. Petkoska, E. Chaparoska, V. Andova, I. Mitevaska, M. Bosevski

University Clinic for Cardiology and Cardiovascular surgery "National Center for Cardiovascular Diseases", Skopje, North Macedonia

Pulmonary embolism (PE) is a frequent thromboembolic complication of malignancy and may represent the first clinical manifestation of an underlying cancer. We present a case series of patients initially diagnosed with acute PE, in whom subsequent diagnostic evaluation revealed previously unrecognized malignancy. All patients presented with imaging-confirmed PE without a known history of cancer, and further investigations, prompted by clinical suspicion and laboratory or imaging abnormalities, led to the diagnosis of various solid tumors. In these cases, PE was considered unprovoked and served as an early indicator of occult malignancy. The identification of cancer significantly impacted clinical management, particularly with regard to anticoagulation strategy, duration of therapy, and the need for multidisciplinary care. These findings underscore the importance of maintaining a high index of suspicion for underlying malignancy in patients presenting with unprovoked PE. Early recognition of cancer in this context has important prognostic and therapeutic implications and highlights the relevance of an integrated cardio-oncology approach.

**Key words:** pulmonary thromboembolism, cancer, anticoagulation treatment

## **ПРЕДИКТИВНА ВРЕДНОСТ НА ОДНОСОТ TAPSE/PAPs ЗА ДЕСНОКОМОРНА ДИСФУНКЦИЈА КАЈ АКУТНА БЕЛОДРОБНА ЕМБОЛИЈА**

**E. Vrajnko**, M. Трајчевска, B. Андова, Љ. Георгиевска Исмаил

ЈЗУ УК за Кардиологија и Кардиохирургија " Национален Центар за Кардиоваскуларни Заболувања" ,Скопје

**Вовед:** Акутната белодробна емболија (БЕ) е сериозна кардиоваскуларна состојба при која десно коморна (ДК) дисфункција претставува клучена детерминанта на прогнозата. Во последниве години, односот TAPSE/PAPs се наметнува како едноставен неинвазивен параметар за проценка на поврзувањето на ДК и ПА како потенцијален прогностички маркер.

**Цел:** Да се процени клиничката и прогностичката вредност на TAPSE/PAPs односот кај пациенти со акутна БЕ, како и неговата поврзаност со ДК дисфункција и ризикот од интрахоспитална смрт.

**Материјали и Методи:** Оваа опсервациона студија опфати 32 пациенти

со компјутерски томографски потврдена акутна белодробна емболија. Пациентите беа поделени во две групи според TAPSE/PAPs односот ( $\leq 0,32$  и  $>0,32$ ). Беа анализирани демографски, клинички, лабораториски и ехокардиографски параметри. Ризикот од смрт беше проценет според препораките на Европското кардиолошко здружение и со PESI/sPESI скор системите. Статистичката анализа вклучи компаративни тестови, корелациска анализа, логистичка регресија и ROC анализа.

**Резултати:** Пациентите со TAPSE/PAPs  $\leq 0,32$  имаа значајно повисок индекс на телесна маса, почеста застапеност на дијабетес мелитус, изразена диспнеа и повисок пулс. Ехокардиографски, кај оваа група беа утврдени значајно поголеми димензии на десната комора (ДК), повисок PAPs, пониски вредности на TAPSE и s'TDI, како и почеста појава на знаци на ДК дисфункција. Ризикот од интрахоспитална смрт беше значајно повисок кај пациентите со понизок TAPSE/PAPs. Односот TAPSE/PAPs се покажа како независен предиктор за ДК дисфункција со висока сензитивност (92,9%) и добра специфичност (81,3%), додека TAPSE како поединечен параметар имаше повисока специфичност.

**Заклучок:** Односот TAPSE/PAPs претставува корисен неинвазивен параметар за проценка на ДК функција и ризик кај пациенти со акутна белодробна емболија. Неговата примена, особено во комбинација со други ехокардиографски и клинички параметри, може да ја подобри раната ризик-стратификација и клиничкото одлучување.

**Клучни зборови:** Акутна белодробна емболија, TAPSE/PAPs, деснокоморна дисфункција, поврзување на ДК и ПА (coupling)

## PREDICTIVE VALUE OF TAPSE/PAPS RATIO FOR RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION IN ACUTE PULMONARY EMBOLISM

**E. Vrajnko, M. Trajchevska, V. Andova, Lj. Georgievska Ismail**

University Clinic for Cardiology and Cardiovascular surgery "National Center for Cardiovascular Diseases" Skopje

**Background:** Acute pulmonary embolism is a serious cardiovascular condition in which right ventricular (RV) dysfunction represents a key determinant of prognosis. In recent years, the TAPSE/PASP ratio has emerged as a simple, non-invasive parameter for assessing right ventricle–pulmonary artery (RV–PA) coupling and as a potential prognostic marker.

**Objective:** To evaluate the clinical and prognostic value of the TAPSE/PASP ratio in patients with acute pulmonary embolism, as well as its association with right ventricular dysfunction and the risk of in-hospital mortality.

**Materials and Methods:** This observational study included 32 patients with computed tomography–confirmed acute pulmonary embolism. Patients were stratified into two groups according to the TAPSE/PASP ratio ( $\leq 0.32$  and  $>0.32$ ).

Demographic, clinical, laboratory, and echocardiographic parameters were analyzed. Mortality risk was assessed according to the recommendations of the European Society of Cardiology and using the PESI/sPESI scoring systems. Statistical analysis included comparative tests, correlation analysis, logistic regression, and receiver operating characteristic (ROC) curve analysis.

**Results:** Patients with TAPSE/PASP  $\leq 0.32$  had a significantly higher body mass index, a higher prevalence of diabetes mellitus, more pronounced dyspnea, and higher heart rate. Echocardiographically, this group demonstrated significantly larger right ventricular dimensions, higher pulmonary artery systolic pressure, lower TAPSE and s'TDI values, and a higher prevalence of signs of right ventricular dysfunction. The risk of in-hospital mortality was significantly higher in patients with lower TAPSE/PASP values. The TAPSE/PASP ratio emerged as an independent predictor of RV dysfunction with high sensitivity (92.9%) and good specificity (81.3%), whereas TAPSE as a single parameter showed higher specificity.

**Conclusion:** The TAPSE/PASP ratio represents a useful non-invasive parameter for assessing right ventricular function and risk in patients with acute pulmonary embolism. Its application, particularly in combination with other echocardiographic and clinical parameters, may improve early risk stratification and clinical decision-making.

**Keywords:** acute pulmonary embolism, TAPSE/PASP, right ventricular dysfunction, right ventricle–pulmonary artery coupling

## АРЦИНОМ АСОЦИРАНА ТРОМБОЗА-ПРЕДИЗВИЦИ ВО ДИЈАГНОСТИКА И ТРЕТМАН

**Е. Лазарова Трајковска**

Национален Центар за Кардиоваскуларни заболувања Скопје,  
Р.Македонија

Карцином-асоцираната тромбоза претставува сериозна и честа компликација кај пациентите со малигни неоплазми, со значајно влијание врз морбидитетот и морталитетот. Патогенезата е комплексна и мултифакторска, вклучувајќи активација на коагулациониот каскаден систем, ендотелна дисфункција и тумор-индуцирани проинфламаторни механизми. Клиничката презентација често е неспецифична, што ја отежува раната и точна дијагноза. Ограничувањата на постојните дијагностички методи, како и недоволната клиничка валидираност на биомаркерите, дополнително го усложнуваат дијагностичкиот процес.

Терапевтскиот пристап кон карцином-асоцираната тромбоза е комплексен и бара индивидуализирана проценка на ризикот од тромбоза и крварење. Антикоагулантната терапија, особено со нискомолекуларни хепарини и директни орални антикоагуланси, претставува основа на третманот, но изборот и времетраењето на терапијата зависат од типот на малигнитетот,

стадиумот на болеста и придружните фактори. Интеракциите со онколошката терапија и варијабилноста во клиничкиот тек претставуваат дополнителни предизвици. Понатамошни истражувања се неопходни за унапредување на дијагностичките алгоритми и оптимизација на терапевтските стратегии.

**Клучни зборови:** карцином-асоцирана тромбоза, малигнитет, коагулација, антикоагулантна терапија, дијагноза, третман

## **CANCER ASSOCIATED THROMBOSIS- CHALLENGES IN DIAGNOSTIC AND TREATMENT**

**E. Lazarova Trajkovska**

National Center for Cardiovascular diseases, Skopje, R.Macedonia

Cancer-associated thrombosis is a frequent and serious complication in patients with malignancies, significantly contributing to morbidity and mortality. Its pathogenesis is complex and multifactorial, involving activation of the coagulation cascade, endothelial dysfunction, and tumor-driven proinflammatory mechanisms. Clinical presentation is often nonspecific, which complicates early and accurate diagnosis. Limitations of current diagnostic modalities, along with insufficient clinical validation of available biomarkers, further hinder the diagnostic process.

The therapeutic management of cancer-associated thrombosis is challenging and requires individualized assessment of both thrombotic and bleeding risks. Anticoagulant therapy, particularly with low-molecular-weight heparins and direct oral anticoagulants, remains the cornerstone of treatment; however, the choice and duration of therapy depend on the type of malignancy, disease stage, and patient-related factors. Interactions with anticancer treatments and variability in clinical course represent additional challenges. Further research is warranted to refine diagnostic algorithms and optimize therapeutic strategies.

**Keywords:** cancer-associated thrombosis, malignancy, coagulation, anticoagulant therapy, diagnosis, treatment

## КОМПЛЕКСЕН СЛУЧАЈ НА ДВТ СО БИЛАТЕРАЛНА ЗАФАТЕНОСТ И ТРОМБОФИЛИЈА КАЈ МЛАД ПАЦИЕНТ

**М. Размоска**, А. Н. Ангелеска, Е. К. Башуроска, Б. Теговска, Ј. Јованоски, Н. Баќрачески, Д. Размоски, Б. Асани, А. Филева, И. Б. Наумовска

СБ за кардиоваскуларни заболувања Св.Стефан-Охрид,  
,Р.С.Македонија

**Вовед:** Длабока венска тромбоза представува сериозна состојба која се карактеризира со формирање на тромби во длабоките вените на долните екстремитети, карличен венски сплет, поретко горни екстремитети со можен развој на пулмонална емболија (ПТЕ).

**Клиничка слика:** Пациент на 19 годишна возраст беше хоспитализиран во нашата болница со оток на долни екстремитети и болка во слабиска регија. Тегобите започнале 3 недели пред прием. Од иследувањата :ЕКГ синус ритам со ХР~80/мин и ТА-120/70ммХг. Од лабораториски наоди- покачени инфламаторни маркерки и Д-Димери 4945нг/Л .Ехокардиографија со ЕФ>60%, лесна TR ,VCI=17mm со респираторна колапсибилност <50%, верифицирана хиперехогена линеарна нишка. Пациентот беше високо суспектен за ДВТ. На венски доплер на долни екстремитети наод за билатерална тромбоза на SFJ, VFC VFS v. poplitea и v. peronea. КТ венографија со наод- дилатирани v. azugos и v. hemiazugos и феморални вени исполнети со тромботични маси со пропација кон илијачни вени и VCI. Веднаш беше отпочнат третман со антикоагулантна терапија. По консултација со интервентен радиолог беше пласиран филтер на VCI. Од спроведено генетско иследување за тромбофилија-хомозигот за Фактор V Leiden, II XIII и бета фибриноген. На контролен венски доплер по 3,6 месеци се следеше делумна реканализација на афектираните вени со присутни резидулни тромби. КТ венографијата покажа дилатирана спланхична хиларна васкулатура бројни дилатирани крвни садови во мала карлица и колатерали мезогастично, перипанкреатично, мезентеријално како и субкутано на преден и латерален сид. По воведување на НОАК кај пациентот не се следеа нови тромботични настани .

**Заклучок:** Навремено дијагностицирање на ДВТ на долни екстремитети и VCI преку повеќе имиџинг модалитети, ја потенцира нивната важност во превенирање на ПТЕ како најчеста компликација. Позитивните генетски иследувања за тромбофилија укажаа на потреба од поставување на филтер на VCI и доживотна антикоагулација .

**Клучни зборови:** ДВТ; тромбофилија; VCI филтер; антикоагулантна терапија

## COMPLEX CASE OF BILATERAL DVT IN YOUNG PATIENT WITH INHERITED THROMBOPHILIA

**M. Razmoska**, A. N. Angeleska, E. K. Bashuroska, B. Tegovska, J. Jovanoski, N. Bakraceski, D. Razmoski, B. Asani, A. Fileva, I. B. Naumovska

Center for cardiovascular diseases St.Stefan –Ohrid,N.Macedonia

**Introduction** :DVT is serious condition characterized by thrombus formation most commonly in deep veins of lower extremities occasionally in pelvic venous system and upper extremities associated with a significant risk of pulmonary embolism ( PTE).

**Clinical presentation:**A 19 years old patient was admitted in our hospital with swelling of lower extemites ,groin pain persisting for 3 weeks.

On admission patient was stable with sinus rhythm on EKG ,HR~80/min,BP-120/70mmHg. Laboratory findings revealed elevated inflammatory markers and D-Dimer levels 4945ng/ml.TTE demonstrated normal EF>60% ,trivial TR and VCI=17mm with reduced respiratory collapsibility <50% ,along with a hyperechogenic linear structure. There was a high suspicion for DVT.Duplex ultrasonography confirmed extensive bilateral DVT involving SFJ,VFC,VFS v.poplitea and v.peronea .CT pulmonary angiography excluded PTE,while CT venography demonstrated dilated azygo and hemiazygos veins as well as thrombotic masses in femoral veins. The patient was treated with anticoagulation therapy and underwent for insertion of an retrievable VCI filter.Genetic testing confirmed inherited thrombophilia -homozygosity for Factor V Leiden,II,XIII,Beta fibrinogen polymorphism. Follow up duplex at 3,6 months of treatment demonstrated partial recanalization with residual thrombi of affected veins.After 4 years significant recanalization of affected veins was observed on duplex.CT venography revealed dilatation of splenic hilar plexus,multiple dilatated vessels in the small pelvis with mesogastic,ple ripancreatic,mesenterial and subcuatenous anterior and lateral wall collateral circulation without new thrombotic events in the following period.

**Conclusion:** Early diagnosis of extensive DVT of lower extremities and VCI by using multimodal imaging is essential in preventing PTE.The presence of inherited thrombophilia imposes the need for retrievable placement of VCI filter and prolonged anticoagulation therapy.

**Key words:** DVT ; thrombophilia ;VCI filter ;anticoagulation therapy

## **КРИТИЧНА ИСХЕМИЈА НА ДОЛНИТЕ ЕКСТРЕМИТЕТИ: СОВРЕМЕН МУЛТИДИСЦИПЛИНАРЕН ДИЈАГНОСТИЧКО-ТЕРАПЕВТСКИ ПРИСТАП**

**С. Паљошковска Јорданова, Д. Петкоска Спирова, И. Кузманоски,  
М. Бошевски**

Национален центар за кардиоваскуларни болести, Скопје

Критична исхемија на долните екстремитети претставува најтешка форма на периферна артериска болест, карактеризирана со критично намалена перфузија на долните екстремитети, присуство на болка во мирување, трофични улцерации и/или гангрена. Оваа состојба е поврзана со висока стапка на ампутации и зголемен кардиоваскуларен морталитет, што ја дефинира како итна клиничка состојба од висок приоритет.

Современиот дијагностички и терапевтски пристап кон критична исхемија на долните екстремитети, со акцент на раната дијагноза и стратегиите за навремена реваскуларизација има важна цел.

Дијагностичкиот пристап се базира на клиничка проценка (болка во мирување, трофични промени и улцерации) и објективна евалуација на перфузијата преку ankle-brachial index (ABI), мерење на притисок на прсти и транскутана кислородна сатурација. Доплер ултразвук, компјутеризирана томографска ангиографија и магнетна резонантна ангиографија овозможуваат прецизна локализација и степенување на оклузивните лезии.

Терапевтскиот пристап е итен и мултидисциплинарен, со примарна цел зачувување на екстремитетот. Тој вклучува оптимална медикаментозна терапија (антитромбоцитни лекови, статини и аналгезија), агресивна контрола на кардиоваскуларните ризик фактори и, најзначајно, реваскуларизација преку ендоваскуларни процедури (ангиопластика, стентирање) или хируршки бајпас, во зависност од анатомската погодност и клиничката состојба. Во напреднати случаи, кога реваскуларизацијата не е возможна, се разгледува ампутација за контрола на инфекцијата и подобрување на квалитетот на живот.

Критичната исхемија на долните екстремитети претставува васкуларна итност која бара рано препознавање, брза дијагностика и интегриран мултидисциплинарен пристап, со цел намалување на ризикот од ампутација и подобрување на преживувањето.

## **CRITICAL LIMB ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES: A CONTEMPORARY MULTIDISCIPLINARY DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH**

**S. Paljoskovska Jordanova, D. Petkoska Spirova, I. Kuzmanoski, M. Bosevski**

National Center for Cardiovascular Diseases, Skopje

Chronic limb-threatening ischemia represents the most severe form of peripheral arterial disease, characterized by critically reduced perfusion of the lower extremities, the presence of rest pain, trophic ulcers, and/or gangrene. This condition is associated with a high amputation rate and increased cardiovascular mortality, defining it as a medical emergency of high priority.

The aim of this paper is to present the contemporary diagnostic and therapeutic approach to critical limb ischemia of the lower extremities, with emphasis on early diagnosis and timely revascularization strategies.

The diagnostic approach is based on clinical evaluation (rest pain, trophic changes, and ulcerations) and objective assessment of perfusion using the ankle-brachial index (ABI), toe pressure measurement, and transcutaneous oxygen pressure. Doppler ultrasound, computed tomography angiography, and magnetic resonance angiography provide precise anatomical localization and grading of occlusive lesions.

The therapeutic approach is urgent and multidisciplinary, with the primary goal of limb salvage. It includes optimal medical therapy (antiplatelet agents, statins, and analgesia), aggressive control of cardiovascular risk factors, and, most importantly, revascularization via endovascular procedures (angioplasty, stenting) or surgical bypass, depending on anatomical suitability and clinical condition. In advanced cases where revascularization is not feasible, amputation may be considered to control infection and improve quality of life.

In conclusion, critical limb ischemia is a vascular emergency requiring early recognition, rapid diagnostic evaluation, and an integrated multidisciplinary approach in order to reduce amputation rates and improve survival outcomes.

## МИОКАРДЕН ИНФАРКТ КАЈ МЛАД ПАЦИЕНТ СО ГЕНЕТСКИ ПОЛИМОРФИЗАМ

**Ц. Иљази-Мемети**, И. Митевска, Е. Врајнко, Е. Шеху, Љ. Беќири

ЈЗУ УК за кардиологија и кардиохирургија, Национален центар за кардиоваскуларни болести, Скопје, ЈЗУ Општа болница Др.Ферид Мурад Гостивар

Миокардниот инфаркт кај млади пациенти претставува околу 6–10% од сите случаи. Покрај традиционалните ризик-фактори, генетската predisпозиција, особено протромботичните полиморфизми, може да игра важна улога и да придонесе за порана појава на болеста.

**Цел:** Приказ на случај на миокарден инфаркт кај млад пациент со генетски полиморфизми.

**Материјал и методи:** Пациент на 25-годишна возраст беше донесен на нашата клиника поради силна градна болка. ЕКГ наодот беше во прилог на ST-елевационен миокарден инфаркт. Постоеше податок за вентрикуларна фибрилација во текот на транспортот, при што пациентот бил успешно дефибрилиран. Пациентот нема податок за претходни заболувања, но е присутна позитивна фамилијарна анамнеза и е активен пушач -три кутии дневно. Итната коронарографија покажа 99% стеноза на rLAD, по што беше изведена примарна PCI со имплантација на стент. Ехокардиографијата покажа намалена систолна функција на левата комора (ЕФ 45%) со хипокинезија на предниот ѕид, септумот и апикалните сегменти. Лабораториските наоди беа во нормални граници, освен покачен тропонин. Поради младата возраст беа извршени трансфузиолошки анализи, при што беа утврдени хетерозиготни (F13, ITGA2, ITGB3, MTHFR C1298) и хомозиготен PAI-1 полиморфизам.

**Резултати:** Овие генетски полиморфизми се поврзани со зголемен тромботичен ризик преку зголемена тромбоцитна агрегација (ITGA2, ITGB3), нарушена фибринолиза (PAI-1), изменета стабилизација на фибринот (F13) и нарушувања во метаболизмот на хомоцистеин (MTHFR). Нивниот заеднички ефект најверојатно придонел за коронарна тромбоза и појава на STEMI кај овој пациент.

**Заклучок:** Генетските полиморфизми треба да се земат предвид кај млади пациенти со миокарден инфаркт, особено со присутни ризик фактори. Иницијалниот третман е како кај сите акутни коронарни синдроми, а секундарната превенција вклучува контрола на липиди, антиагрегациона терапија, промена на животен стил и генетско тестирање кај фамилијата.

**Клучни зборови:** STEMI, млад пациент, генетски полиморфизам, пушење

## MYOCARDIAL INFARCTION IN A YOUNG PATIENT WITH GENETIC POLYMORPHISM

X. Iljazi-Memeti, I. Mitevska, E. Vrajnko, E. Shehu, L. Bekjiri

PHI University Clinic for Cardiology and Cardiac Surgery, National Center for Cardiovascular Diseases, General Hospital Dr.Ferid Murad Gostivar

**Introduction.** Myocardial infarction in young patients represents around 6–10% of all cases. Besides traditional risk factors, genetic predisposition, particularly prothrombotic polymorphisms, may play an important role and contribute to earlier disease presentation.

**Objective.** Case report of myocardial infarction in a young patient with genetic polymorphisms.

**Materials and Methods.** A 25-year-old patient was admitted due to severe chest pain. ECG findings were consistent with ST-elevation myocardial infarction. There was a history of ventricular fibrillation during transport, and the patient was successfully defibrillated. The patient has no history of previous diseases, but he have positive family history and he is an active smoker -three packs per day.

Urgent coronary angiography revealed a 99% stenosis of the pLAD, followed by primary PCI with stent implantation. Echocardiography showed reduced left ventricular systolic function (EF 45%) with hypokinesia of the anterior wall, septum, and apical segments.

Laboratory findings were within normal limits, except for elevated troponin. Due to the patient's young age, transfusion-related analyses were performed, revealing heterozygous polymorphisms (F13, ITGA2, ITGB3, MTHFR C1298) and homozygous PAI-1 polymorphism.

**Results.** These genetic polymorphisms are associated with increased thrombotic risk through enhanced platelet aggregation (ITGA2, ITGB3), impaired fibrinolysis (PAI-1), altered fibrin stabilization (F13), and disturbances in homocysteine metabolism (MTHFR). Their combined effect most likely contributed to coronary thrombosis and the occurrence of STEMI in this patient.

**Conclusion.** Genetic polymorphisms should be considered in young patients with myocardial infarction, especially with additional risk factors. Initial management is similar to other acute coronary syndromes, while secondary prevention includes lipid control, antiplatelet therapy, lifestyle modification, smoking cessation, and genetic screening in family members.

**Keywords:** STEMI, young patient, genetic polymorphism, smooking

## ULTRASOUND AS DIAGNOSTIC TOOL FOR PULMONARY EMBOLISM AND DEEP VEIN THROMBOSIS

**M Bosevski, E. Srbinovska Kostovska**

National Centre for Cardiovascular Disease, Faculty of Medicine, Skopje

This review tends to discuss diagnostic opportunities for diagnosis of two entities of venous thromboembolism: echocardiography for pulmonary embolism and venous ultrasound for deep vein thrombosis. Direct and indirect signs as well as specificity and sensitivity will be noticed in this workshop and application of novel guidelines for use of ultrasound

**Key words:** ultrasound, diagnosis, venous thromboembolism

## ПЕРЗИСТЕНТЕН ТРОМБ ВО ЛЕВАТА КОМОРА КАЈ ПАЦИЕНТ СО ГАСТРИЧЕН NON-HODGKIN ЛИМФОМ: ТЕРАПЕВТСКА ДИЛЕМА ВО ДОЛГОТРАЈНАТА АНТИКОАГУЛАЦИЈА

**И. Котлар, Е. Брајнко**

Универзитетска клиника за кардиологија

**Вовед:** Оптималната стратегија и времетраењето на антикоагулантната терапија кај тромб во левата комора (ЛК) се сè уште недоволно дефинирани, особено кај пациенти со тромб кој перзистира повеќе од 6 месеци. Иако традиционално се препорачуваат антагонисти на витамин К, сè поголем број на студии укажуваат на потенцијална улога на директните орални антикоагуланти (ДОАК) кај пациенти со тромб во лева комора.

**Цел:** Да се прикаже случај на перзистентен тромб во ЛК и да се нагласи клиничката дилема околу продолжената антикоагулантна терапија и употребата на ДОАК.

**Приказ на случај:** Прикажуваме пациент на 75годишна возраст, со претходен миокарден инфаркт и новооткриен гастричен Non-hodgkin лимфом. Во тек на онколошките иследувања за staging на лимфомот, на КТ на граден кош случајно беше детектирана маса во апексот на левата комора. Трансторакалната ехокардиографија потврди присуство на овална хиперехогена формација (13×12 мм), суспектна за тромб. Поради онколошкиот контекст и зголемениот ризик од крварење, беше започната антикоагулантна терапија со апиксабан 5мг два пати дневно. По 6 месеци беше забележана делумна регресија, но се уште суспектна мурална тромботична маса од околу 10мм. Поради нејасен ехокардиографски наод во понатамошниот тек и лоша ехогеност, беше извршена магнетна резонанца на срце, која потврди резидуален мурален апикален тромб (~10

мм) со придружен перфузиски дефект.

**Резултати:** Во услови на тромбоцитопенија (тромбоцити  $110 \times 10^9/L$ ) и малигнитет, беше донесена одлука за промена на терапијата. Врз основа на новите податоци за употреба на ДОАК кај ЛК тромб и индивидуалниот ризик за крварење, терапијата беше продолжена со апиксабан во редуцирана доза (2.5 mg двапати дневно). Пациентот останува под внимателно клиничко и имиџинг следење.

**Заклучок:** Овој случај ги истакнува недоволно јасните насоки во третманот на перзистентен тромб во ЛК. Кај пациенти со стабилен мурален тромб и без емболиски настани, придобивката од продолжена антикоагулација останува неизвесна. ДОАК, вклучително и апиксабан, може да претставуваат разумна алтернатива кај селектирани пациенти со висок ризик од крварење. Неопходен е индивидуализиран пристап и понатамошни проспективни студии за дефинирање на оптималното времетраење и избор на терапија.

**Клучни зборови:** лева комора, тромб

## **PERSISTENT LEFT VENTRICULAR THROMBUS IN PATIENT WITH GASTRIC NON-HODGKIN LYMPHOMA: A DILEMMA IN LONG-TERM ANTICOAGULATION**

**I. Kotlar, E. Vrajnko**

University Clinic of Cardiology, Skopje

**Introduction:** The optimal strategy and duration of anticoagulant therapy in patients with left ventricular (LV) thrombus remain insufficiently defined, particularly in cases where the thrombus persists for more than 6 months. Although vitamin K antagonists have traditionally been recommended, an increasing number of studies suggest a potential role of direct oral anticoagulants (DOACs) in this setting.

**Aim:** To present a case of a persistent LV thrombus and highlight the clinical dilemma regarding prolonged anticoagulant therapy and the use of DOACs.

**Case presentation:** We present a 75-year-old patient with a history of myocardial infarction and newly diagnosed gastric Non-Hodgkin lymphoma. During oncological staging work-up, a chest CT incidentally detected a mass at the apex of the left ventricle. Transthoracic echocardiography confirmed the presence of an oval hyperechoic formation (13 × 12 mm), suspicious for thrombus. Given the oncological context and increased bleeding risk, anticoagulant therapy with apixaban 5 mg twice daily was initiated. After 6 months, partial regression was observed; however, a residual mural thrombotic mass of approximately 10 mm persisted. Due to unclear echocardiographic findings during follow-up and poor echogenicity, cardiac magnetic resonance imaging was performed, confirming a residual mural apical thrombus (~10 mm) with an associated perfusion defect.

**Results:** In the setting of thrombocytopenia (platelets  $110 \times 10^9/L$ ) and malignancy, a decision was made to modify the therapy. Based on emerging data on the use of DOACs in LV thrombus and the individual bleeding risk, treatment was continued with apixaban at a reduced dose (2.5 mg twice daily). The patient remains under careful clinical and imaging follow-up.

**Conclusion:** This case highlights the lack of clear guidance in the management of persistent LV thrombus. In patients with stable mural thrombus and no embolic events, the benefit of prolonged anticoagulation remains uncertain. DOACs, including apixaban, may represent a reasonable alternative in selected patients with high bleeding risk. An individualized approach is required, along with further prospective studies to define optimal treatment duration and therapeutic choice.

**Keywords:** left ventricle, thrombus

## **PULMONARY EMBOLISM AFTER GYNECOLOGICAL SURGERY**

**M. Trajchevska, I. Kuzmanoski, E. Jangelovska, E. Vraynko, E. L. Trajkovska, M. Bosevski**

National Center for Cardiovascular Diseases- Skopje

**Introduction:** Pulmonary embolism (PE) is the most severe manifestation of venous thromboembolism and a major cause of postoperative morbidity and mortality. Patients undergoing gynecological surgery are at increased risk due to tissue trauma, operative factors, and postoperative immobilization. In addition to traditional risk factors, systemic inflammation and intra-abdominal infection can significantly enhance the prothrombotic state, even in young patients without prior comorbidities.

**Case Presentation:** A 27-year-old woman presented to our Clinic with dyspnea and chest discomfort five days after emergency surgery for a ruptured left ovarian endometrioma complicated by suppurative peritonitis. Intraoperative findings included extensive adhesions and purulent peritonitis requiring adhesiolysis and abdominal drainage. The postoperative course was marked by reduced mobility and a pronounced inflammatory response. The patient received antibiotics, supportive therapy, transfusion and thromboprophylaxis. On admission, the patient was tachycardic (heart rate 110 bpm), tachypneic (22 breaths/min), and mildly hypoxemic ( $SpO_2$  92%), while her blood pressure remained within normal limits. Pulmonary examination revealed bilaterally reduced breath sounds at the lung bases. Laboratory analysis showed markedly elevated D-dimer levels (7300 ng/L) and increased inflammatory markers. Arterial blood gas analysis demonstrated mild hypoxemia with respiratory alkalosis. Electrocardiography revealed sinus tachycardia without ischemic changes. Computed tomography pulmonary angiography revealed bilateral pleural effusions with compressive atelectasis and a filling defect in a segmental branch of the right lower lobe pulmonary artery, confirming

PE. Transthoracic echocardiography showed no right ventricular strain. Therapeutic anticoagulation with low molecular weight heparin was initiated, followed by transition to DOAC. The patient also received supportive therapy, including fluid and electrolyte management, as well as antibiotic treatment for the underlying infection. The patient improved clinically and was discharged after one week in stable condition.

**Conclusion:** PE may occur despite appropriate thromboprophylaxis in young patients undergoing complex gynecological surgery. In this case, extensive surgical trauma, intra-abdominal infection, systemic inflammation, transfusion, and immobilization likely contributed to a marked hypercoagulable state, overcoming standard preventive measures. This highlights the limitations of conventional risk stratification and the need for increased vigilance in high-inflammatory settings. It also raises the question of whether standard-dose thromboprophylaxis is sufficient in patients with severe intra-abdominal infection and extensive surgical trauma.

**Key Words:** Pulmonary embolism, thromboprophylaxis, inflammation, peritonitis, endometriosis

## **КОМПЛЕКСНО ТРИО : СРЦЕВА СЛАБОСТ: ТРОМБ НА ЛЕВАТА КОМОРА И БЕЛОДРОБНА ТРОМБЕМБОЛИЈА КАЈ МЛАД ПАЦИЕНТ**

**Д. Петковски, Е. Шеху, И. Бојовски, М. Јовановски, И. Митевска**  
Универзитетска Клиника за кардиологија и кардиоваскуларна хирургија „Национален центар за кардиоваскуларни заболувања“ Скопје, Северна Македонија

### **Вовед :**

Тромбемболиските компликации се чести кај срцева слабост, но истовремена појава на тромб во левата комора (ЛК) и белодрона емболија (БЕ) кај млад пациент без познати ризик фактори е невообичаена и е клинички предизвик.

### **Приказ на случај:**

Прикажуваме млад пациент кој иницијално се жалел на болки во абдомен и е реализиран КТ на абдомен каде е како случаен наод виден тромб во пуимонална циркулација и е дијагностицирана белодробна емболија (БЕ). Во текое на понатамошната евалуација на трансторакална ехокардиографија е новодијагностицирана тешка систолна дисфункција на левата комора со истисна фракција (ИФ) 21 % со десносрцева дисфункција и присуство на тромб во левата комора. Пациентот немаше претходна историја за кардиоваскуларни или тромбемболиски заболувања. Пациентот е третиран со антикоагулантна терапија и

терапија за срцева слабост според водичите за третман на срцева слабост, што резултираше со клиничка стабилизација.

### **Дискусија:**

По едномесечно следење беше документирана комплетна резолуција на левокоморниот тромб со значително подобрување на истисната фракција (ИФ) по 4 месечно следење од 21 на 45 %. Кај пациентите со пулмонална емболија (БЕ) и новодијагностицирана тешка дисфункција на левата комора, потребно е активно да се бара присуство на интракардијални тромби. Раната дијагностика и навремена антикоагулантна терапија се клучни за превенција на понатамошни емболиски настани.

**Клучни зборови:** лева комора (ЛК); истисна фракција (ИФ); белодробна емболија (БЕ)

## **COMPLEX TRIO: HEART FAILURE, LV THROMBUS AND PULMONARY EMBOLISM IN YOUNG**

**D. Petkovski**, E. Shexu, I. Bojovski, M. Jovanovski, I. Mitevaska

University Clinic of Cardiology and cardiovascular surgery „National center for cardiovascular disease“ , Skopje , North Macedonia

### **Background:**

Thromboembolic complications are recognized in heart failure, but the simultaneous occurrence of left ventricular ( LV) thrombus and pulmonary embolism ( PE ) in young patients without known risk factors is uncommon and clinically challenging.

### **Case presentation:**

We report a young patient initially presenting with acute abdominal symptoms. After realizing CT of abdominal organs , demonstrated a thrombus in pulmonary trunk, diagnosing pulmonary embolism. During further evaluation, transthoracic echocardiography revealed newly diagnosed severe left ventricular systolic dysfunction with an ejection fraction (EF) 21% and the presence of a left ventricular (LV) thrombus. The patient had no prior history of cardiovascular or thromboembolic disease. Anticoagulation and guideline-directed heart failure therapy were initiated , resulting in clinical stabilization .

### **Discussion:**

This case illustrates a rare sequence of venous thromboembolism followed by arterial thrombosis in the setting of newly diagnosed heart failure. The underlying mechanism may involve a combination of systemic hypercoagulability and hemodynamic stasis due to severe left ventricular dysfunction.

**Conclusion:**

At one-month follow up , complete resolution of the left ventricular thrombus was documented, and five-month follow up with improvement in EF from 21 to 45% In patients with pulmonary embolism and newly diagnosed severe left ventricular dysfunction, clinicians should actively search for intracardiac thrombi. Early imaging and prompt anticoagulation are essential to prevent further embolic events.

**Key words:** left ventricular ( LV ) ; ejection fraction ( EF ) ; pulmonary embolism (PE)

**ИНДЕКС НА АВТОРИ / AUTHOR INDEX**

**A**

- A. Bakiu 17, **27**, 56  
 A. Dervisi **62**  
 A. Fazliju **56**  
 A. Fazliu 22, 27  
 A. Ferati 56  
 A. Fileva 73  
 A. Fileva-Mladenova **16**, 32  
 A. Georgiev 35, 53, 56  
 A. Georgieva 34  
 A. Gjorgievski **25**, 40  
 A. Gulevska-Vucinikj 4, **22**, 35, **47**,  
 56  
 A. Idrizi 17, 56  
 A. Ilieva 30  
 A. Jovkovski 52  
 A. Marija Taseva Vasileva **60**  
 A. Milenkoska 32  
 A. Nikoloska-Angeleska **50**, 73

**B**

- B. Asani 50, 73  
 B. Basbug Koca **17**, 27  
 B. Dimitrovska 3  
 B. Fortomarovska-Mileska 50  
 B. Gjorgjievaska 15, 43  
 B. Koleva **15**, **43**  
 B. Murtezani 35, 47  
 B. Pocesta **19**  
 B. Shopov 34, 46, 52, 53  
 B. Taneva 53  
 B. Tegovska 11, 21, 73  
 B. Zafirovska 47

**D**

- D. Jovanovski **23**  
 D. Manchevski **29**  
 D. Petkoska **47**, 68  
 D. Petkoska Spirova 1, 22, 45, 75

- D. Petkoski 68, **82**

- D. Petkovski 42  
 D. Razmoski 73  
 D. Zarevska 46  
 Dz. Iljazi 68

**E**

- E. Antova 3  
 E. Chaparoska 68  
 E. Jangelovska 13, 81  
 E. Jashari 35  
 E. Kandic 1, 64, 66  
 E. Kovaceska-Basurovska 48, 50, 73  
 E. Lazarova Trajkovska 13, 17, 27,  
 62, **71**, 81  
 E. Nechevska 38  
 E. Shehu 68, 77, 82  
 E. Srbinovska-Kostovska 3, 21  
 E. Vrajnko 19, **68**, **69**, 77, 79, 81

**F**

- F. Janushevski 64, 66  
 F. Raka 35

**G**

- G. Boshevska 60  
 G. Donevska **11**, 21, 48, **55**  
 G. Kamcheva Mihailova 15, 43

**H**

- H.C. Sheshoska 36  
 H. Leskaroska 15, 43  
 H. Pejkov 53  
 H. Taravari **46**, 52

**I**

- I. Bajlozova 39  
 I. Bede **36**, 48  
 I. B. Naumovska 45, 73

I. Bogeska 21  
I. Bogevska-Naumovska 16  
I. Bojovski 82  
I. Dohcheva Karajovanov **10**  
I. Gigovska Dimova **38**  
I. Kotlar **79**  
I. Kuzmanoski **1, 6, 13, 16, 17, 23,**  
32, 42, 47, 62, 75, 81  
I. Mistic 1, 32, **42, 45**  
I. Mitevska 15, 42, 43, 68, 77, 82  
I. M. Peovska 25, 40  
I. Vasilev 46, **52**  
I. Zdravkovski Penko **64**  
I. Kuzmanovski 27

## J

J. Jovanoska 48  
J. Jovanoski 50, 73  
J. Taleski 66

## K

K. Mitreska 36, 48  
K. Terzievska 38  
K. V. Kolevski 36

## L

L. Bekiri 68, 77  
L. Crvenkova **4, 6**  
Lj. Georgievska Ismail 19, 69  
L. Kostovski **21**  
L. Poposka 19, 66

## M

M. Bosevski 13, 16, 17, 19, 22, 23,  
25, 32, 35, 40, 42, 47, 62, 68,  
75, 81  
M. Boshev 15, 34, 43, 53  
M. Endrovska Vaklinska 62  
M. Endrovska-Vaklinska 16  
M. Geceska **13**  
M. Jankuloska-Smilanovska 38  
M. Jovanovski 82  
M. Klincheva 60  
M. Lazarov **8**  
M. Otljanski 32  
M. Razmoska 16, 50, **73**  
M. Stojanovska 23

M. Temelkoska 32  
M. Trajchevska 69  
M. Trajchevska **81**  
M. T. Stefanoska 22

## N

N. Bakraceski 73  
N. Gureva-Gjorgievska 40  
N. Hadzi Nikolova 42  
N. Manev **34, 46, 52, 53**  
N. Skrcheska 36, **48**  
N. Taneska 11, **21**

## P

P. Zafirovska 21

## R

R. Trajkovska 58

## S

S. Jovcevska **3, 21**  
S. Kedev 47  
S. Kjaeva-Anastasova 4, 6, 16, 22,  
45, 47  
S. Mitreski 11, 21, **44**  
S. Paljoskovska Jordanova 1, 6, 22,  
47, **58, 62, 75**  
S. Spasevska 23  
S. Todorovski 32, **66**  
S. Tupare 21, 48, 50

## T

T. Angjusheva **30**  
T. Konjanovski 16, **32, 45**

## V

V. Andova 3, 21, 45, 68, 69  
V. Simeonovski **9**  
V. Zhaku **35, 47**

## X

X. Iljazi-Memeti **77**

## Z

Z. Donevski 11  
Z. Mitrev 30, 60