

CEREBROVASKULÁRNE OCHORENIA V AMBULANCI PRAKTICKÉHO LEKÁRA

Miroslav Brozman

Neurologická klinika FN Nitra, Nitra

Praktický lekár má nezastupiteľné miesto v starostlivosti o pacientov s hroziacim alebo prekonaným mozgovým iktom. Pre zabezpečenie adekvátnej starostlivosti je potrebné poznať základné klinické typy akútnych mozgových iktov, ich patogenézu, diagnostiku a liečbu. Zobrazovacie metódy umožňujú dôležitú diferenciálnu diagnostiku mozgových infarktov a intrakraniálnych hemorágií. Rozpoznanie a okamžitá diagnostika tranzitórnych ischemických atakov je základom prevencie recidívy mozgových infarktov. Kľúčové miesto v prevencii mozgových iktov má liečba ovplyvniteľných rizikových faktorov, najmä hypertenzie, kardiálnych ochorení, diabetu, hyperlipidémie a karotickej stenózy. Nemenej dôležitá je zmena životného štýlu, dostatok pohybu, stop fajčeniu a obmedzenie alkoholu. V práci sa rozoberajú zásady organizácie akútnej zdravotnickej starostlivosti, ale aj následnej starostlivosti a rehabilitácie postihnutých pacientov. Očakáva sa, že rozšírenie trombolytickej liečby a nové intervenčné a neuroprotektívne metódy liečby zmiernia neurologické následky a zlepšia osud pacientov po mozgových infarktoch.

Kľúčové slová: mozgový iktus, mozgový infarkt, trombolýza, rizikové faktory.

CEREBROVASCULAR DISEASES IN PRACTITIONER'S OFFICE

The general practitioner role in the management of patients with threatening or completed stroke is outstanding. The knowledge of basic clinical subtypes of acute strokes, their pathogenesis, diagnosis and therapy is crucial for their adequate treatment. Imaging methods enable to differentiate ischemic and hemorrhagic strokes. Immediate recognition and diagnosis of transient ischemic attacks is the precondition for successful prevention of recurrent strokes. The key role in the prevention of strokes is the management of modifiable risk factors, such as hypertension, cardiac diseases, diabetes, hyperlipidemia and carotid stenosis. The lifestyle changes, physical exercise, cessation of smoking and restriction of alcohol intake play a very important role, too. The author analyzes the organization of acute medical services for stroke patients, as well as the methods of subsequent care and rehabilitation. It is expected that broader implementation of thrombolysis and new interventional and neuroprotective therapeutic measures will reduce neurologic sequelae and improve the prognosis of patients suffering from strokes.

Key words: stroke, ischemic stroke, thrombolysis, risk factors.

Via pract., 2007, roč. 4 (10): 459–464

Úvod

Cerebrovaskulárne ochorenia (CVO) sú stále závažným celosvetovým problémom. Akútne cievne mozgové príhody (ACMP, syn. NCMP – náhle cievne mozgové príhody, mozgové iktus, mozgová porážka, angl. *stroke*) patria medzi štyri najčastejšie príčiny smrti vo väčšine krajín sveta a zapríčiňujú vysoké percento ťažkej neurologickej invalidity. Napr. v USA prežívajú viac ako 4 milióny postihnutých po NCMP a vyskytuje sa viac ako 750 000 mozgových iktov ročne. Na Slovensku môžeme odhadovať viac ako 100 000 postihnutých a výskyt 15 000 – 30 000 nových iktov ročne. Riziko mozgového iktu narastá exponenciálne s vekom, s najvyššou incidenciou vo veku nad 65 rokov. Muži sú častejšie postihnutí než ženy (1,5 : 1), ale smrteľné mozgové iktusy sú častejšie u žien. V skutočnosti viac žien zomiera na mozgové iktusy než na rakovinu prsníka. Incidencia mozgových iktov kolíše podľa príslušnosti k rozdielnej rase, je vyššia u černochoch a hispánskej populácie, než u belochov (1).

Svetová zdravotnícka organizácia (SZO, WHO – *World Health Organisation*) definuje mozgový iktus ako „rýchlo sa vyvíjajúci klinický fokálny deficit mozgových funkcií (zriedka globálny), trvajúci dlhšie ako 24 hodín, alebo vedúci k smrti, ktorého príčina je cievna (resp. nie je známa iná príčina). Mozgový

Tabuľka 1. Základné typy a subtypy NCMP a TIA.

Typ	Subtyp	Lokalizácia / príčina
Tranzitórny ischemický atak (TIA)	Kardioembolický Aterosklerotický Hypoperfúzný Kryptogénny	Hemisferálny Infratentoriálny Retinálny (Amaurosis fugax)
Mozgový infarkt	Kardioembolický	Atriálna fibrilácia Dilatačná kardiomyopatia Infarkt myokardu Chlopňové chyby PFO, atď.
	Aterosklerotický	Arterio-arteriálna embolizácia Trombóza tepny Perfúzne zlyhanie pri nedostatočnom kolaterálnom obeh
	Lakunárny	Lipohyalinóza penetrujúcich artérií
	Kryptogénny	Nezistí sa priama príčina
	Iná definovaná príčina	Arteriálna disekcia Vaskulitída Poruchy hemokoagulácie
Intrakraniálna hemorágia	Mozgová hemorágia	Typická, hlboká Atypická, povrchová
	Subarachnoidálna hemorágia (SAH)	Aneurizma Arterio-venózna malformácia

iktus zahŕňa tri veľké skupiny akútnych cerebrovaskulárnych ochorení (tabuľka 1): ložiskovú ischémiu mozgu (LIM) resp. mozgový infarkt, primárnu mozgovú hemoráziu a spontánne subarachnoidálne krvácanie (SAK, syn. SAH – subarachnoidálna hemorágia). Ischemický mozgový iktus, mozgový in-

farkt je najčastejší, predstavuje 70 – 80 % všetkých mozgových iktov (1).

Tranzitórny ischemický atak (TIA) predstavuje epizódu fokálnej ložiskovej ischémie, pri ktorej odoznejú všetky príznaky počas 24 hodín. Väčšina TIA sa upravuje počas 1 – 2 hodín. TIA v trvaní

dlhšie ako 3 hodiny sú obvyčajne už krátkotrvajúce mozgové infarkty, čo potvrdzuje pozitívny ložiskový nález pri vyšetrení magnetickou rezonanciou (MRI – *Magnetic Resonance Imaging*). Po manifestácii príznakov TIA postihne 10 – 15 % pacientov mozgový infarkt počas nasledujúcich 3 mesiacov; najvyššia incidencia mozgových infarktov po TIA je počas prvých 48 hodín (2). Preto platí, že TIA aj mozgový infarkt predstavujú závažné riziko, zaraďujú sa medzi urgentné stavy (*Medical Emergencies*), a majú sa liečiť rovnako urgentne a na rovnakej úrovni ako hrudná bolesť a akútny infarkt myokardu.

Mozgové infarkty

Patogenéza

Mozgový infarkt zapríčiňuje ložisková ischémia mozgu, t. j. redukcia mozgového prietoku, ktorá spôsobí poruchu neuronálneho metabolizmu a funkcie. Ak sa nepodarí zvrátiť túto ischémiu počas kritickej periódy, nastáva ireverzibilné poškodenie na bunkovej úrovni, ktorého dôsledkom je mozgový infarkt. Patologickým korelátom mozgového infarktu je ložisková nekróza neurónov, glie a cievnych štruktúr. Perfúzia mozgového tkaniva je najnižšia v centre ischémie, v okolí sa vytvára zóna ischemického prstenca a oligémie. Čím skôr dôjde k rekanalizácii postihnutej cievy a reperfúzi ischemickej zóny, tým menší je definitívny rozsah mozgového infarktu.

Patogenetické mechanizmy, vedúce k vzniku mozgového infarktu, sú rozdielne a používajú sa na kategorizáciu mozgových infarktov do rozdielnych etiologických subtypov (tabuľka 1).

Kardioembolický infarkt

Kardiálne emboly zapríčiňujú 15 – 30 % mozgových infarktov, a predstavujú pravdepodobne najčastejšiu príčinu ložiskovej ischémie mozgu. Kardiálne emboly putujú mozgovou cirkuláciou a okludujú mozgovú artériu v mieste, kde sa lúmen artérie rovná rozmeru embolického materiálu. Najčastejšie príčiny kardioembolizmu sú: predsieňové alebo nástenné (murálne) tromby vznikajúce pri fibrilácii predsiení (AF – atriálna fibrilácia), dilatáčnej kardiomyopatii s redukovanou ejekčnou frakciou, alebo pri poruchách srdcovej motility po prekonaní infarktu myokardu. Ďalšou častou príčinou kardioembolizácie sú chlopňové chyby, najmä reumatického pôvodu, ťažká mitrálna regurgitácia alebo stenóza, umelé chlopne a endokarditída. Zriedkavou príčinou kardiálnej embolizácie je predsieňový myxóm, u ktorého embolický materiál obsahuje neoplastické bunky.

Ako paradoxná embolizácia sa označuje patologický skrat, pri ktorom sa trombus z venóznej cirkulácie dostáva cez srdcový defekt, najčastejšie otvorené foramen ovale, do arteriálnej cirkulácie.

Aterosklerotický infarkt

Aterosklerotický proces je príčinou približne 25 % mozgových infarktov, je približne dvakrát častejší u mužov než u žien. Akumulácia aterosklerotických plakov sa vyskytuje na ktoromkoľvek mieste od aortálneho oblúka po Willisov okruh, ale najčastejšie miesta lokalizácie aterosklerózy sú v karotickej bifurkácii, vo vetvení artéria cerebri anterior a media a v odstupe vertebrálnych artérií. Výskyt extrakraniálnej a intrakraniálnej aterosklerózy je približne rovnako častý, i keď extrakraniálna ateroskleróza ako príčina mozgových infarktov sa popisuje častejšie u belochov, a intrakraniálna ateroskleróza je častejšia u černochoch, hispáncoch a ázijcov (1). Aterosklerotické mozgové infarkty sú zapríčinené niektorým z troch mechanizmov: 1. embolický materiál sa uvoľní z aterosklerotického plaku a okluduje distálnejšiu mozgovú tepnu (arterio-arteriálna embolizácia), 2. aterosklerotický plak spôsobuje progredujúcu stenózu až oklúziu tepny a mozgový infarkt vzniká v dôsledku tejto lokálnej trombózy, a 3. mozgová ischémia sa vyvíja ako dôsledok progredujúceho perfúzneho zlyhania pri závažnej aterosklerotickej okluzívnej chorobe a nedostatočnom kolaterálnom obehu.

Lakunárny infarkt

Lakunárny mozgový infarkt, resp. infarkt z malých mozgových artérií predstavuje 15 – 30 % mozgových infarktov. Tieto infarkty sú obvyčajne menšie než 1 cm v priemere. Zapríčiňuje ich oklúzia malej penetrujúcej artérie, ktorá zásobuje hlboké štruktúry mozgu, napr. vnútornú kapsulu, bazálne gangliá, corona radiata, thalamus a mozgový kmeň. Príčinou oklúzie malých artérií býva endotelálne poškodenie pri dlhotrvajúcej hypertenzii alebo cukrovke, ktoré sa manifestuje ako lipohyalinóza alebo mikroateróm, s progresiou až do trombózy artérie. Približne u 25 % lakunárnych infarktov môže byť aj iná etiológia, napr. ateroskleróza veľkých artérií mechanizmom arterio-arteriálnej embolizácie alebo kardioembolizácia (3).

Kryptogénny infarkt

Vo väčšine publikovaných správ ostáva 20 – 40 % mozgových infarktov s neobjasnenou etiológiou, tzv. kryptogénou. Tieto infarkty majú najčastejšie embolickú príčinu, ale napriek komplexnému diagnostickému prešetreniu sa zdroj embolizácie nenájd. Transezofageálna echokardiografia (TEE) môže odhaliť otvorené foramen ovale alebo aortálny aterosklerotický plak. V niektorých prípadoch môžeme supponovať hyperkoagulačné stavy, napr. pri antifosfolipidovom syndróme alebo gémovej mutácii Leidenovho faktora V.

Iné príčiny

Iné zistené príčiny spôsobujú 5 % mozgových infarktov. Patrí sem arteriálna disekcia, najmä karo-

tických a vertebrálnych artérií, zapríčiňuje celkovo 2 % mozgových infarktov, ale býva príčinou 20 % infarktov u pacientov mladších než 30 rokov. Arteriálne disekcie môžu byť spontánne alebo traumatické a zapríčiňujú mozgový infarkt mechanizmami arterio-arteriálnej embolizácie, lokálnej trombózy alebo perfúzneho deficitu. Ďalšie zriedkavé príčiny sú: fibromuskulárna dysplázia, ochorenie moya-moya, trombózy sínov a intrakraniálnych vén, kosáčikovitá anémia, polycytémia vera, vaskulitída, drogové abúzy, najmä kokaínové, kontraceptíva, homocystinúria, migréna, atď.

Klinické prejavy

Základným klinickým prejavom mozgového infarktu je **náhly vznik ložiskového neurologického deficitu**. Typicky sa klinické príznaky vyvíjajú počas niekoľkých sekúnd až minút, alebo sú prítomné pri prebudení zo spánku. Bolesť hlavy môže byť sprievodným javom približne u 25 % pacientov, ale je častejšia u pacientov s mozgovou alebo subarachnoidálnou hemorágiou. Nauzea a zvracanie sú sprievodným znakom kmeňových a cerebelárnych ischémií. Porucha vedomia je zriedkavá pri vzniku mozgovej ischémie, s výnimkou kmeňových infarktov s postihnutím ascendentného retikulárneho aktivačného systému (ARAS). Hypertenzia je prítomná u 75 % mozgových infarktov, ale postupne sa tlak normalizuje v priebehu niekoľkých nasledujúcich dní.

Špecifické neurologické príznaky sú determinované danou oblasťou mozgu, v ktorej došlo k ischémií. Závisia od toho, ktorá mozgová tepna je okludovaná, aký je kolaterálny obeh a či je prítomná niektorá z anatomických variácií. Rozdielne sú príznaky pri oklúzii artéria cerebri media v M1 a M2 úsekoch, artéria cerebri anterior, artéria carotis interna, artéria cerebri posterior, pri postihnutí vertebrobazilárneho cievného systému a pri lakunárnych syndrómoch (detailnejší popis typických neurologických syndrómov je nad rámec tohto článku a záujemcov odkazujeme na špeciálnu neurologickú literatúru). Veľmi zjednodušene je možné definovať neurologické prejavy tzv. **supratentoriálnych** mozgových infarktov ako náhly vznik hemiparézy, poruchy reči a oslabenia tvárového svalstva na strane hemiparézy, na rozdiel od **infratentoriálnych** mozgových infarktov, pri ktorých je častejšia náhla porucha rovnováhy v postoji a pri chôdzi, poruchy zraku v zmysle dvojitého videnia (diplopia), býva prítomná nauzea a vomitus, bolesti hlavy a porucha vedomia.

Ďalší rozvoj neurologických príznakov závisí od mechanizmu vzniku ischémie a od stupňa kolaterálneho obehu. Všetky typy mozgových infarktov môžu mať fluktuujúci priebeh na začiatku, ktorý je najpravdepodobnejšie odrazom prítomnosti a stupňa

kolaterálnej cirkulácie v oblasti mozgovej ischémie. Približne u 10 – 30 % pacientov sa neurologický deficit progresívne zhoršuje počas prvých 24 – 48 – 72 hodín; tento priebeh charakterizuje progredujúci mozgový infarkt (*progressing stroke, stroke in evolution*). Na druhej strane sa stretávame aj s prípadmi, keď sa iniciálne ťažký neurologický deficit rýchlo zlepšuje. Predpokladá sa, že príčinou je zmenšenie a migrácia embolu z veľkej proximálnej mozgovej artérie distálne do menších arteriálnych vetiev, z čoho rezultuje výsledný miernejší neurologický syndróm.

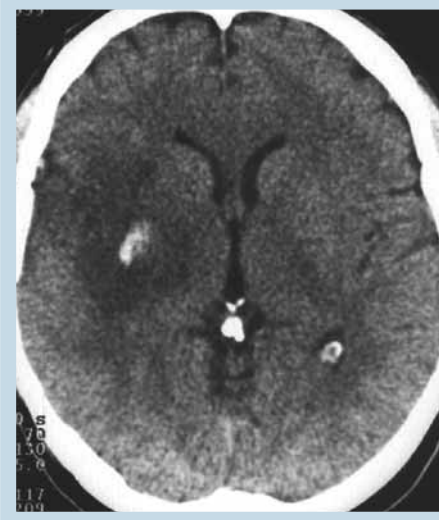
Laboratórne nálezy

V súčasnosti neexistuje žiadny laboratórny nález, ktorý by bol diagnostický pre mozgový infarkt (alebo pre mozgovú hemorágiu či SAH). Všetci pacienti majú mať vyšetrený kompletný krvný obraz vrátane trombocytov, protrombínový čas (PT, Quick, INR) a parciálny protrombínový čas (PPT), základné biochemické testy (urea, kreatinín, Na, K, Cl), glykémii (z prsta) a kardiálne enzýmy (troponín, CK-MB).

Zobrazovacie metódy

Mozgové zobrazovacie štúdie poskytujú najdôležitejšiu diagnostickú informáciu pre vyhodnotenie a liečbu pacientov s akútnym mozgovým infarktom. Vyšetrenia počítačovou tomografiou (CT) a/alebo magnetickou rezonanciou (MRI) definitívne potvrdzujú, že vznikol mozgový infarkt, a súčasne vylúčia prítomnosť hemorágie alebo iného patologického procesu (obrázok 1). Poskytujú informáciu o veľkosti a mieste infarktu, aj o pravdepodobnej etiológii, čo ovplyvňuje terapeutické rozhodnutia. Akútne CT alebo MRI zobrazenie mozgu je rozhodujúce pre selekciu pacientov pre trombolytickú liečbu. Základnou odporúčanou zobrazovacou diagnostickou metódou ostáva **urgentné, nektrastné, tzv. natívne CT mozgu**. CT mozgu spoľahlivo vylúči intrakraniálnu hemorágiu, ale je relatívne málo senzitivné pre detekciu včasných alebo malých infarktov. Je však najdostupnejšie a relatívne lacné. Konvenčná magnetická rezonancia mozgu (MRI) je takisto relatívne málo senzitivná pre detekciu včasnej ischémie. Senzitivitu MRI v detekcii včasnej ischémie mozgu zvyšuje tzv. **difúzne väžené MRI (DWI-MRI)** až na 90 % (4). Nevýhodami MRI je relatívna nedostupnosť pre emergentnú diagnostiku, vyššia cena, dlhšie trvanie vyšetrenia a viacero kontraindikácií, ako sú kardiostimulátory, kovové implantáty a klaustrofóbia. **Diagnostický ultrazvuk** je užitočný pre neinvazívnu diagnostiku najmä karotickej aterosklerózy (duplexný Doppler). Transkraniálny Doppler (TCD) je možné využiť pre monitorovanie okluzívneho procesu a rekanalizácie kmeňových mozgových artérií. Najnovšie poznatky preukazujú, že kontinuálna TCD insonácia uzavretej mozgovej artérie počas trombolytickej lieč-

Obrázok 1. Natívny CT obraz mozgového infarktu (tmavšia, hypodenzná zóna) v oblasti capsula interna a bazálnych ganglií pravej mozgovej hemisféry s malou centrálnou hemoragickou transformáciou.



by zvyšuje pravdepodobnosť včasnej rekanalizácie (5). Kardiálny ultrazvuk (TTE, TEE) je užitočný pre detekciu zdroja kardioembolizácie.

Liečba

Trombolýza s intravenóznym rekombinantným tkanivovým plazminogénovým aktivátorom (rtPA, altepláza) bola prvýkrát schválená americkou *Food and Drug Administration* (FDA) v roku 1996 pre liečbu akútneho mozgového infarktu do 3 hodín od vzniku, a do dnešného dňa predstavuje jedinú schválenú liečbu akútneho mozgového infarktu. V Európe bola podmienene schválená Európskou medicínskou agentúrou (EMA) v roku 2002 a bola potvrdená v roku 2007 po publikácii výsledkov epidemiologickej štúdie SITS-MOST (6). Odporúčaná dávka rtPA je 0,9 mg/kg, maximálne 90 mg na pacienta, z ktorej sa 10 % podáva ako iniciálny bolus. Pred rozhodnutím o liečbe je potrebné analyzovať všetky známe indikácie a kontraindikácie. Počas prvých 24 hodín liečby i. v. rtPA je potrebný prísny monitoring vitálnych funkcií, najmä systémového krvného tlaku, ktorý nesmie počas liečby prekročiť 180/105 mm Hg. Neurologický status pacienta musí byť objektívne monitorovaný podľa niektorej z klinických neurologických škál, napr. podľa škály NIHSS (pri prijíme, po 2 a 24 hodinách od podania rtPA). V prípade zhoršenia klinického stavu (podľa škály NIHSS ≥ 4 body) sa uskutočňuje urgentné kontrolné CT mozgu. Počas najmenej 24 hodín od podania rtPA sa nesmie zavádzať centrálny venózný katéter, nemá sa podávať heparín, preparáty kyseliny acetylsalicylovej (ASA) ani iné antitrombotiká. Rutinné kontrolné CT mozgu sa uskutočňuje po uplynutí 24 hodín od rtPA liečby. Pri dodržiavaní týchto predpokladov sa v bežnej klinickej praxi dosahujú porovnateľne dobré alebo lepšie výsledky ako v randomizovaných klinických

štúdiách. Celkovo 40 – 50 % pacientov sa po i. v. rtPA liečbe dostáva do veľmi dobrého klinického stavu, bez zrejme neurologického deficitu (tzv. mRS ≤ 2 podľa modifikovanej Rankinovej škály). V rámci klinických štúdií sa uskutočňuje aj intraarteriálna (i. a.) alebo kombinovaná i. a. + i. v. rtPA liečba, ako aj mechanická extrakcia trombov z intracerebrálnych artérií.

Prevenčia

Základom účinnej primárnej alebo sekundárnej prevencie mozgových infarktov je poznanie a liečba ovplyvniteľných rizikových faktorov.

Hypertenzia

Hypertenzia je najčastejší a najdôležitejší rizikový faktor mozgových iktov po vekovom faktore. Akceleruje progresiu aterosklerózy a ochorenie malých mozgových tepien. Pre každých 10 mm Hg vzostupu systolického TK sa zvyšuje relatívne riziko mozgového iktu 1,7 a 1,9-krát. Antihypertenzívna liečba, predovšetkým s ACE-inhibítormi, je prospešná pre pacientov po prekonaní mozgovej ischémie alebo infarktu myokardu, aj pri neprítomnosti zjavnej hypertenzie. V štúdiách PROGRESS, HOPE alebo LIFE sa dokumentovalo zníženie incidencie rekurentných mozgových príhod o 28 – 30 %, ak pacienti pravidelne užívali ACE-inhibitor alebo sartan (7, 9).

Kardiálne ochorenia

Riziko mozgového iktu sa zvyšuje dvojnásobne u pacientov s koronárnym srdcovým ochorením a štvornásobne pri kardiálnom zlyhávaní. Fibrilácia predsiení (AF) je zodpovedná za vznik prinajmenej 50 % embolických mozgových infarktov. Antikoagulačná liečba s warfarínom (orfarínom) je preferovanou liečbou pre pacientov s AF. Intenzita liečby musí byť zodpovedne monitorovaná pomocou PT a INR, s hodnotami INR 2,0 – 3,0. Pre nízkorizikovú populáciu pacientov s AF, mladších ako 65 rokov, je alternatívou liečby podávanie preparátov kyseliny acetylsalicylovej (ASA).

Diabetes

Diabetes zvyšuje riziko mozgového iktu 1,5 až 6,0-násobne, v závislosti od sledovanej populácie a typu diabetu. Je nebezpečný najmä v kombinácii s hypertenziou, a hyperglykémia v iniciálnom štádiu mozgového iktu predstavuje nepriaznivý prognostický faktor (8).

Hyperlipidémia

Abnormality sérových lipidov sú veľmi silne asociované s rizikom koronárneho ochorenia, ale menej s rizikom mozgových iktov. Na druhej strane sa postupne preukazuje vysoká účinnosť statínov

v primárnej aj sekundárnej prevencii mozgových infarktov. Priaznivý efekt statínov je pravdepodobne multifaktoriálny (stabilizujú aterosklerotické plaky, zlepšujú endotelálne funkcie, majú protizápalové, antitrombotické a neuroprotektívne účinky).

Fajčenie

Fajčenie je závažný rizikový faktor pre mozgový iktus. Biologické účinky fajčenia zahŕňajú zvýšenie agregácie krvných doštičiek, zníženie elasticity ciev a zníženie hodnôt HDL-lipidov. Zvýšené riziko platí nielen pre aktívnych, ale aj pre pasívnych fajčiarov. Na druhej strane sa riziko mozgových iktov znižuje o 50 % už počas prvého roka po ukončení fajčenia, a po 5 rokoch sa približuje k riziku nefajčiarov.

Karotická stenóza

Aterosklerotické karotické ochorenie so stenózou > 50 % sa vyskytuje u 10 % mužskej a u 7 % ženskej populácie staršej ako 65 rokov. Riziko mozgového infarktu sa zvyšuje so stupňom stenózy, pri progresii stenózy, pri prítomnosti kontralaterálnej stenózy alebo oklúzie a pri slabej kolaterálnej cirkulácii v mozgu. Rozdielne riziko platí pre pacientov s asymptomatickou karotickou stenózou oproti symptomatickým karotickým stenózam. Pre ženskú populáciu s asymptomatickou stenózou sa nepotvrdil prínos karotickej endarterektómie oproti aspirínu. Pre pacientov so symptomatickou 70 – 99 %-nou karotickou stenózou sa karotická endarterektómia odporúča, pretože významne redukuje riziko rekurentného mozgového infarktu (10).

TIA

Tranzitórny ischemický atak (TIA) predstavuje významné riziko vzniku mozgového infarktu, najmä počas prvých 48 hodín. Vysoké riziko sa udržiava aj počas nasledujúcich 3 mesiacov po TIA. Pacienti s preknaným TIA majú vyššie riziko mozgového infarktu aj počas nasledujúcich rokov oproti zdravej populácii. Preknaný a rozpoznávaný TIA je preto imperatívom pre okamžitú a dôslednú komplexnú diagnostiku, vrátane 12-zvodového EKG, prípadne Holterovho monitoringu, laboratórnych parametrov (hemokoagulačný skrining), sonografie karotíd a srdca, CT alebo lepšie MRI vyšetrenia mozgu (tabuľka 2 a 3). Najnovšie práce preukazujú užitočnosť okamžitej kombinovanej antitrombotickej liečby (ASA + klopidogrel) v prevencii vzniku mozgového infarktu po TIA (tabuľka 4), obdobne ako u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom (3).

Intrakraniálne hemorágie

Spontánne intrakraniálne hemorágie predstavujú 20 % všetkých mozgových iktov, ale zapríčiňujú značné percento následnej morbidita a mortality. Rozlišujeme dva typy hemoragických iktov: **mozgová (intraparen-**

Tabuľka 2. Základný diagnostický program u TIA.

- KO, trombocyty, FW
- Biochemické vyšetrenie (cholesterol a lipidový profil, glukózotolerancia)
- Hemokoagulačné vyšetrenie (fibrinogén, PTT (Quick, INR), APTT)
- EKG (12-zvodové)
- CT mozgu (príp. MRI)
- Duplexné UZV vyšetrenie karotických a vertebrálnych artérií

Tabuľka 3. Následný diagnostický program u TIA.

- TTE, TEE
- TCD ev. TCCS
- MRA ev. CTA_g
- DSA (pri podozrení na závažnú karotickú stenózu)
- Antifosfolipidové protilátky
- Holter, ergometria, príp. tháliev scintigrafia myokardu
- Cievne vyšetrenie DK + Doppler

Tabuľka 4. Odporúčaný liečebný postup po TIA.

1. ASA – Anopyrin: iniciálne 200 – 400 mg denne, udržiavacia dávka 100 mg denne
2. ASA + dipyridamol: 50 mg ASA + 400 mg ER-dipyridamol denne
3. Klopidogrel – Plavix: iniciálne 300 mg denne, udržiavacia dávka 75 mg denne
4. Warfarin, Orfarin: u fibrilácie predsiení (FP) + ak zlyhá 1. a 2.
5. CEA: stenóza ACI > 70 % + TIA
6. CEA: stenóza ACI 50 – 69 % + opakované TIA

chýmová) hemorágia znamená krvácanie do vnútra mozgu, kým **subarachnoidálna hemorágia (SAH)** je charakterizovaná ruptúrou aneuryzmy alebo krvácaním z artério-venózne malformácie do subarachnoidálneho priestoru okolo mozgu (tabuľka 1). Najdôležitejším ovplyvňiteľným rizikovým faktorom mozgové hemorágie je hypertenzia. Ďalšími dôležitými rizikovými faktormi sú fajčenie a ťažký alkoholizmus. Približne u 10 % pacientov sa uplatňujú aj genetické faktory (napr. prítomnosť APOE alel). Subarachnoidálne hemorágie majú vysokú mortalitu, celkovo medzi 25 – 50 %. 10 % pacientov zomiera ešte pred dosiahnutím nemocničného ošetrovania, a viaceré štúdie dokazujú až 25 %-né riziko smrti počas prvých 24 hodín. Ďalších 25 % pacientov zomiera počas nasledujúcich 3 mesiacov. Je známou pravdou, že pacienti s SAH sú testom kvality technológie neurochirurgov, intervenčných rádiológov a neurologickej intenzívnej starostlivosti. V klinických prejavoch neexistuje spoľahlivý diagnostický znak, ktorý by odlišil mozgovú hemorágiu od mozgového infarktu. Niektoré ukazovatele sú pomocné: u pacientov s hemorágiou je typické zhoršovanie stavu v priebehu minút, obvyčajne združené s akútnou hypertenziou. Vznik počas spánku je zriedkavý. Bolesť hlavy je častejšia. Diagnosticky

Obrázok 2. Natívny CT obraz mozgové hemorágie (svetlá, hyperdenzná zóna) v ľavej mozgové hemisfére.



hodnotný je údaj o bolesti hlavy u pacientov s akútnym subarachnoidálnym krvácaním: najčastejšie ju popisujú ako „najhoršiu bolesť môjho života“ alebo ako „bolesť hlavy, akú som v živote nikdy predtým nemal“. Rizikový profil intrakraniálnych hemorágií je až na malé odlišnosti podobný ako u mozgových infarktov a TIA. V diagnostickom procese sa rozhodujúcou mierou uplatňujú zobrazovacie vyšetrenia (CT a MRI) – obrázok 2. Liečba mozgových hemorágií a SAH má svoje špecifické odlišnosti, ktoré sú nad rámec tohto článku (záujemcov odkazujeme na špeciálne neurologické publikácie).

Zásady starostlivosti o akútne mozgové iktu

Základnou požiadavkou akútnej starostlivosti o cievne mozgové príhody je klasifikovať mozgový iktus (mozgovú porážku) ako **urgentný klinický stav**, vyžadujúci okamžitú diagnostiku a liečbu (12). Laická verejnosť, operátori aj posádky RLP/RZP musia včas rozpoznať, že sa jedná o vznik NCMP, iktu, apoplexie (I 64) a organizovať urgentný prevoz do určenej regionálnej nemocnice, prípadne do cerebrovaskulárneho centra.

Všetci pacienti s NCMP musia ihneď po prevoze do nemocnice absolvovať diagnostický program, s požiadavkou zistiť presnú diagnózu NCMP. Diagnostický program musí stanoviť, či sa jedná o subarachnoidálne krvácanie (I 60), mozgové krvácanie (I 61), alebo mozgový infarkt (I 63), aby sa mohla začať okamžitá a adekvátna liečba.

Subarachnoidálne krvácanie, mozgová hemorágia a mozgový infarkt si vyžadujú špecifické spôsoby liečby, ktoré sú veľakrát diametrálne odlišné. Spoločným menovateľom je nutnosť urgentnej diagnostiky, v ktorej má dlhodobou vedúce postavenie **CT vyšetrenie**. Pokrok v rozvoji nových zobrazovacích metód umožňuje použitie predovšetkým magnetické rezonancie (MRI) pre akútnu diagnostiku mozgových iktov.

Diagnostický a liečebný program je multidisciplinárnu záležitosťou. Odborníci z oblasti neurológie, urgentnej medicíny, vnútorného lekárstva, rádiológie, neurochirurgie, rehabilitácie a geriatrickej by mali tvoriť spoločný tím špecialistov pre cievne mozgové príhody, ktorý rozhoduje o možnostiach konzervatívnej alebo invazívnej liečby. Invazívna neurorádiologická, angiokirurgická a neurochirurgická intervencia by mala byť dostupná okamžite a počas celých 24 hodín.

Jednoznačne sa preukázalo, že **multidisciplinárna starostlivosť** o pacientov s NCMP na **intenzívnej jednotke**, kde pracuje tím špecialistov na NCMP, je efektívnejšia ako všeobecná starostlivosť na bežnom nemocničnom oddelení.

Najdôležitejší obrat v myslení nielen laickej, ale aj lekárskej verejnosti predstavuje zmena v náhľade na mozgovú ischémiu, mozgový infarkt a tranzitórny ischemický atak (12). Zjednodušeným vyjadrením zmeny náhľadu na problematiku mozgových infarctov je nasledujúca rovnica: **mozgový infarkt = srdcový infarkt**. Ak by lekári aj pacienti venovali mozgovým iktom toľko pozornosti a takú úroveň starostlivosti ako sa venuje srdcovým infarktom, mohli by sme byť v súčasnosti spokojní.

Neskoré komplikácie akútneho cerebrovaskulárneho ochorenia

Typickými následkami prekonaných mozgových iktov bývajú motorické a senzorické deficity, najčastejšie typu **hemiparézy**, poruchy reči typu **afázie** alebo **dysartrie**, **poruchy prehĺtania**, **poruchy rovnováhy** a **chôdze**, rozmanité **symbolické poruchy** a prejavy **organického psychosyndrómu**. Značným problémom môže byť postiktálna **deprezia**, ktorá si preto vyžaduje okamžitú diagnostiku a symptomatickú liečbu. CT a MR diagnostika akútneho CVO odhaľuje veľakrát viacpočetné ložiskové zmeny v mozgovom parenchýme, ktoré sú korelátom prekonaných manifestných alebo tzv. tichých mozgových infarctov alebo drobných hemorágií. K týmto ložiskovým nálezom sa priraduje periventriculárna leukoaraióza, ktorej etiológia je pravdepodobne multifaktoriálna. Tieto nálezy na zobrazovacích vyšetreniach spolu s klinickými znakmi potvrdzujú diagnózu **vaskulárnej demencie**, ktorá je druhou najčastejšou demenciou v populácii. Niektorí pacienti po prekonaní viacpočetných mozgových iktov v oblasti bazálnych ganglií majú klinický obraz tzv. **vaskulárneho parkinsonizmu**. Zriedkavejšou komplikáciou býva sekundárna postiktálna **epilepsia**.

Prognóza a rehabilitácia

Riziko smrti po prekonaní mozgového iktu je najvyššie počas prvého mesiaca a je nižšie po prekonaní mozgovej ischémie ako hemorágie. 30-dňo-

vá mortalita po prekonaní iktu predstavuje približne 20 %. Príčinou smrti bývajú celkové zdravotné alebo orgánové komplikácie, častejšie u pacientov s ťažkým neurologickým deficitom (tromboembolická choroba, pneumónia, sepsa, srdcový infarkt), vo vyššom veku, s prítomným kardiovaskulárnym ochorením a hyperglykémiou. Priemerná ročná mortalita je 5 – 8 % a ostáva 3 – 5-krát vyššia než u kontrolnej populácie.

Recidivujúci mozgový iktus je najzávažnejšou príčinou dlhodobej morbidít a mortality. Riziko je najvyššie ihneď po prekonaní mozgového iktu alebo TIA a dosahuje 3 – 10 % počas 30 dní.

Okamžitá a dlhodobá rehabilitácia je rozhodujúca pre prognózu pacientov po prekonaní mozgového iktu. Podstatná časť zotavovania prebieha počas prvých 3 – 6 mesiacov po ikte, ale kognitívne a rečové deficity sa zlepšujú dlhodobejšie počas na-

sledujúcich 2 rokov. Základnými súčasťami rehabilitácie musia byť: fyzická rehabilitácia, pracovná rehabilitácia, najmä nácvik nevyhnutných hygienických funkcií a návykov, rehabilitácia reči a prehĺtania, neuropsychologické testovanie a tréning. Prevencia a liečba depresie je nevyhnutnou súčasťou dlhodobej starostlivosti o postihnutých pacientov.

Bez ohľadu na závažnosť iniciálnej neurologickej symptomatológie musia byť lekári, pacienti a rodinní príslušníci presvedčení o význame včasnej a agresívnej rehabilitácie. Počas 3 – 6 mesiacov po prekonaní mozgového iktu bude 85 % pacientov schopných samostatnej chôdze (i keď časť z nich s pomocou francúzskej barly), dve tretiny sú nezávislí v aktivitách denného života a jedna tretina nemá zistiteľný neurologický deficit. Očakávame, že vplyvom rozšírenej liečby intravenóznym rtPA a vývojom nových intervenčných a neuroprotektívnych stratégií

URČENÉ PRE ODBORNÚ VEREJNOSŤ. SKRÁTENÁ INFORMÁCIA O LIEKU:

Liečivo: CAVINTON FORTE 1 tableta obsahuje vinpocetinum 10 mg. **Terapeutické indikácie:** CAVINTON FORTE je indikovaný na liečbu následkov cirkulárnych porúch centrálného nervového systému. Používa sa na liečbu psychických a neurologických príznakov obehových porúch CNS (poruchy pamäti, afázia, apraxia, motorické poruchy, závraty, bolesti hlavy, atď.). Je indikovaný pri všetkých formách akútnej achronickej insuficiencie mozgových ciev, ako napr. pri tranzitórnych ischemických príhodách, prechodných ischemických neurologických poruchách, progresívnom ikte, kompletnom ikte, pri postapoplektických stavoch, pri multinfarktovej demencii, pri cerebrálnej artérioskleróze, pri posttraumatických stavoch, hypertenznej encefalopatii, vertebrálnej insuficiencii, atď. V oftalmológii sa môže použiť na liečbu vaskulárnych porúch chorioidy aštriocefalových arterioskleróz alebo cievnych spazmov, na liečbu degenerácie makuly a sekundárneho glaukómu vyvolaného paracitálnymi trombózami a cievnyimi ťažkosťami. V otológií je indikovaný na liečbu porúch sluchu vaskulárneho alebo toxického (otrogénneho) pôvodu, senzorineurálneho straty sluchu, závratov labirintového pôvodu vrátane Meniereovej choroby atnitiu. V gynekológii sa používa u žien s ťažkosťami v klimakteriu (návaly horúčavy, potenie, bolesti hlavy, závraty a pod.). Liek je určený pre dospelých a mladistvých. **Dávkovanie a spôsob podávania:** Zvyčajné dávkovanie je trikrát denne 1 tableta, tj. denná dávka je 30 mg. Tablety sa užívajú po jedle. Nie je potrebná úprava dávkovania u pacientov s renálnym alebo hepatálnym ochorením. **Kontraindikácie:** Precitlivosť na vinpocetinum alebo iné zložky lieku. Gravidita, laktácia. **Liekové a iné interakcie:** Interakcie vinpocetinu s inými liečivami dosiaľ nie sú známe. Predpokladá sa, že by mohol vzácnne zosilňovať účinky liekov, ktoré rozširujú cievy alebo znižujú krvný tlak. **Nežiaduce účinky:** Srdcové (0,1%), ich spojitosť s liečbou vinpocetinom je neistá vzťahom na ich spomínaný výskyt. Cievne (0,8%), začervenanie, CNS (0,9%), poruchy spánku (insomnia, somnolencia), Žažďavosť (0,6%). Alergické kožné reakcie sa vyskytujú u 0,2%. **Predávkovanie:** Na základe literárnych údajov je bezpečné aj dlhodobé podávanie 60 mg vinpocetinu denne. Žiadny významný nežiaduci účinok nebol popísaný ani po jednotazovom podaní 10 násobku dávky použivanej v klinickej praxi (300 mg p.o.). **Farmakodynamické vlastnosti:** ATC skupina: N06BX18. Farmakoterapeutická skupina: psychostimulans, nootropikum. Liek je viazaný na lekárske predpis a je čiastočne hradený zdravotnými poisťovňami. Pred predpisovaním preparátu si prosím preštudujte príloženú informáciu o produkte. **Posledná revízia textu:** november 2006.

Gedeon Richter, o.z., Šoltésovej 12, 811 08 Bratislava 1, tel.: 02/50 20 58 01, fax: 02/50 20 58 13, e-mail: richtergedeon@richterg.sk, www.richter.sk

sa zvýši počet pacientov s dobrým funkčným výsledkom po prekonaní mozgových infarktov.

Postavenie a úloha praktického lekára v starostlivosti o pacienta s mozgovým iktom alebo TIA

1. Nezastupiteľné miesto má v edukácii pacienta a jeho rodiny o význame rizikových faktorov, o primárnej a sekundárnej prevencii cerebrovaskulárnych ochorení, o kardinálnych klinických príznakoch mozgových iktov (TIA, mozgových infarktov, hemorágií a SAH).
2. Podmienkou je dostatočné poznanie príznakov, patogenézy, diagnostiky a liečby pacientov s jednotlivými typmi mozgových iktov alebo TIA.
3. Má rozhodujúcu úlohu v rozpoznaní príznakov TIA a v organizácii okamžitého diagnostického a terapeutického procesu.
4. Má rozhodujúcu úlohu v liečbe rizikových faktorov cerebrovaskulárnych ochorení (hypertenzia, kardiálne ochorenia, diabetes, hyperlipidémia) a v zlepšení životného štýlu svojich pacientov (stop fajčenie, obmedzenie alkoholu, pravidelný pohyb). V medikamentóznej liečbe využíva mo-

derné antihypertenzíva (ACE-inhibítory, sartany), anti trombotiká (Anopyrin, Aggrenox, Plavix), anti koagulantia u fibrilácie predsiení, a statíny (simvastatin, atorvastatin).

5. Má rozhodujúce miesto v dlhodobej starostlivosti o pacienta a jeho rodinu po ikte, v organizácii rehabilitácie, logopedickej a neuropsychologickej starostlivosti. Zabezpečuje potrebné hygienické

pomôcky, v spolupráci s rehabilitačným lekárom predpisuje potrebné lokomočné pomôcky a plánuje kúpeľnú liečbu.

doc. MUDr. Miroslav Brozman, CSc.

Neurologická klinika FN Nitra
Špitálska 6, 949 01 Nitra
e-mail: brozman@fnnitra.sk

Literatúra

1. Sacco RL et al. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 259–268.
2. Johnston SC et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901–2906.
3. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 1982; 32: 871–876.
4. Lee LJ et al. Impact on stroke subtype diagnosis of early diffusion-weighted magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Stroke* 2000; 31: 1081–1089.
5. Alexandrov AV et al. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute stroke. *N Engl J Med* 2004; 351: 2170–2178.
6. Wahlgren N et al for the SITS-MOST investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an Observational Study. *Lancet* 2007; 369: 275–282.
7. Chapman N et al. Effect of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history. *Stroke* 2004; 35: 116–121.
8. Adler AJ et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UPKDS 36): A prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 412–419.
9. Sacco RL, Adams R, Albers G et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Stroke* 2006; 37: 577–617.
10. Barnett HJ et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415–1425.
11. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A et al, on behalf of the Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. *Lancet* 2007; 370: 1432–1442.
12. Brozman M. Národný cerebrovaskulárny program. II. Liečba. II. Časť. *Neurologia* 2007; 2 (2): 89–99.

Viliam Dobiáš a kolektív PREDNEMOCNIČNÁ URGENTNÁ MEDICÍNA

Existujú knižky o naliehavých situáciách v rôznych medicínskych špecializáciách. Táto kniha však ako prvá na Slovensku opisuje liečbu naliehavých situácií bez ohľadu na špecializáciu. Dáva návod, ako stanoviť diagnózu a zvládnuť situáciu buď bez akéhokoľvek vybavenia, alebo s minimálnym diagnostickým a liekovým vybavením na úrovni pohotovostného lekárskeho kufríka alebo s kompletnou výbavou vozidla Ambulancia záchranej zdravotnej služby. Ambíciou autorov bolo napísať kompendium najčastejších stavov vyskytujúcich sa v prednemocničnej urgentnej starostlivosti: od opitosti a kolapsu cez epilepsiu až po mozgové krvácanie, od epistaxy cez zlomeninu po polytraumu, od stenokardie cez kardiogénny šok po zastavenie srdca, od neurózy cez depresiu až po psychózu, od zlomeniny rebra po zasypanie a zmliaždenie, náhle stavy vyskytujúce sa niekoľkokrát za deň až po stavy, s ktorými sa lekár záchranej služby stretne raz za rok. Jednotlivé kapitoly sú písané tak, aby poskytl jednoduchý, účinný a pritom najnovším výskumom vedy (Evidence Based Medicine) odobrený postup na zvládnutie náhlych stavov lekármi záchranných zdravotných služieb, ale aj lekármi iných špecializácií. Všetci zdravotníci sa môžu stretnúť s akútnym ochorením a úrazom kdekoľvek mimo nemocničného alebo iného zdravotníckeho zariadenia vo voľnom čase alebo pri zabezpečovaní rôznych kultúrnych a športových podujatí. Usilovali sme sa, kde sa to len dalo, pridať aj súhrn zdravotníckej pomoci bez pomôcok, pretože vieme, ako zúfalo osamotený si pripadá špecialista s vedomosťami, ale bez vybavenia v kontakte s neočakávanou situáciou. Budeme radi, ak po knihe siahnu aj pregraduálni študenti medicíny a ošetrovateľstva. Bude dobrou pomôckou pre lekárov nemocničnej urgentnej starostlivosti, ktorí preberajú do svojej starostlivosti pacientov z terénu, aby pokračovali v liečbe, na lepšie pochopenie sily a slabín, možností a limitov neodkladnej prednemocničnej starostlivosti. Postupy a farmakologická liečba sú v súlade s odporúčaniami medzinárodných a národných lekárskech združení (ILCOR, ERC, WHO, AHA, ECS a i.) a začiatkom vytvorenia národných odporúčaní na liečbu v prednemocničnej urgentnej medicíne, pretože zatiaľ sa dosť často lieči viac podľa vlastnej úvahy ako podľa medicíny založenej na dôkazoch.

Učebnica je určená pre pregraduálne a postgraduálne vzdelávanie lekárov, lekárov zaradených do prípravy na špecializáciu v urgentnej medicíne, lekárov iných špecializácií pracujúcich v záchranej službe a študentov lekárskech fakúlt.

Vydavateľstvo OSVETA, 2007, ISBN 8080632557, 381 s.

