

NÁSLEDNÁ TERAPIE PO PRODĚLANÉM ISCHEMICKÉM IKTU

MUDr. David Školoudík¹, MUDr. Michal Bar¹, MUDr. Daniel Václavík², MUDr. Ondřej Škoda³

¹Neurologická klinika FNŠP Ostrava-Poruba

²Neurologické oddělení VN BMA Ostrava

³Neurologické oddělení nemocnice Pelhřimov

V článku jsou shrnuty současné poznatky a jednotlivé terapeutické postupy u pacientů po ischemické cévní mozkové příhodě. Správná terapie po prodělaném iktu obsahuje všechny následující postupy, tedy farmakologickou i nefarmakologickou sekundární prevenci a zároveň správnou léčbu následků iktu. V první části je probrána sekundárně preventivní péče. Podle etiopatogeneze iktu jsou zde rozebrány jednotlivé indikace antiagregační, antikoagulační a chirurgické terapie. Nezbytnou součástí sekundární prevence je diagnostika a terapie ovlivnitelných rizikových faktorů. V další části se zabýváme léčbou následků iktu, tedy především rehabilitační, logopedickou, psychologickou a symptomatickou terapií.

Klíčová slova: ischemie mozku, antiagregace, antikoagulace, endarterektomie, rehabilitace, sekundární prevence.

MANAGEMENT OF PATIENTS AFTER ISCHEMIC STROKE

The article summarizes current knowledge and particular therapeutic approaches in management of patients after stroke. Correct management of patients after stroke consists of both pharmacological and nonpharmacological secondary prevention and, at the same time, of appropriate treatment of stroke consequences. The first part of this article concentrates onto secondary preventive care. Due to etiopathogenesis of stroke, the indications of antiplatelet therapy, anticoagulant therapy and surgical treatment are discussed here. The essential part of the secondary prevention involves diagnosis and treatment of affectable risk factors. The other part deals with the therapy of stroke sequelae, that comprises of rehabilitation, logopedics, psychological and symptomatic therapy.

Key words: cerebral ischemia, antiplatelet therapy, anticoagulant therapy, endarterectomy, rehabilitation, secondary prevention.

V posledních letech dochází díky publikacím výsledků velkých mezinárodních randomizovaných studií ke změně v pohledu na sekundární prevenci ischemické cévní mozkové příhody (iCMP). Ischemická cévní mozková příhoda je z etiopatogenetického hlediska heterogenní skupinou onemocnění. Stále více se ukazuje naléhavá potřeba přesného určení patogenetické příčiny a na tomto základě zvolení optimálního postupu léčby i sekundární prevence. Pro správnou strategii preventivní terapie je nutno zároveň detekovat přítomnost rizikových faktorů iCMP u každého pacienta.

Z praktického hlediska rozdělíme terapii po prodělaném iktu na sekundární prevenci a terapii důsledků iCMP. V prvním bodě se budeme věnovat prevenci recidivy iCMP podle její etiopatogeneze, tedy především léčbou antiagregační, antikoagulační a chirurgickou. Druhý bod zahrnuje léčbu terapeuticky ovlivnitelných rizikových faktorů. V oddíle popisujícím léčbu důsledků iktu se zmíníme o nefarmakologických postupech, tedy rehabilitační, logopedické a psychologické terapii a také farmakologické, tedy symptomatické terapii.

Bod I

Z hlediska sekundární prevence je vhodné rozdělit příčiny cévní mozkové příhody do následujících skupin (tabulka 1):

a) Kardiální embolizace

Doporučenou terapií je zde především *antikoagulace* (1, 2). Lékem první volby je v současné době *Warfarin*, náhradním postupem je použití *Pelentanu*. Tato terapie je indikována u všech pacientů s fibrilací či flutterem síní (13, 14, 22),

náhradou mitrální nebo aortální chlopně (6) a u dalších kardiálních příčin embolizace s velkým rizikem recidivy iCMP (jiná závažná srdeční arytmie, průkaz srdečního trombu, revmatická chlopenní vada, srdeční selhání s ejekční frakcí pod 20 %, myxom levé síně, stav po infarktu myokardu s akinetickou zónou). Jelikož tato terapie může mít závažné nežádoucí účinky, především intrakraniální a systémové krvácení, musí pacienti zároveň splňovat podmínky pro nasazení antikoagulační léčby (spolupráce pacienta, event. rodiny, nepřítomnost těžké angiopatie drobných mozkových tepen, krvácivé stavy, trombocytopenie, apod.). Terapii je nutné pravidelně monitorovat a korigovat dávku podle hodnot protrombinového času (INR). Optimální je udržovat INR v rozmezí 2,0–3,0, u pacientů nad 75 let 1,8–2,3.

Tabulka 1. Rozdělení ischemických cévních příhod dle etiopatogeneze

etiopatogenetická příčina	zastoupení
kardiální embolizace	20–30 %
paradoxní embolizace z pánevních a končetinových žil přes otevřené foramen ovale	5–10 %
embolizace z aterosklerotických plátů přívodných mozkových tepen	10–15 %
aterosklerotická trombóza přívodné mozkové tepny	5 %
embolizace z aterosklerotických plátů intrakraniálních tepen	5–15 %
trombóza drobných penetrujících mozkových tepen (lakunární infarkt)	20–30 %
disekce karotické či vertebrální artérie	2–5 %
trombóza venózního splavu	2 %
koagulopatie	2–5 %
vaskulitidy	1–2 %
geneticky podmíněné	1–5 %
kryptogenní iCMP (příčina nezjištěna)	5–20 %

U pacientů, kteří nesplňují kritéria pro nasazení antikoagulace, je nutné zahájit *antiagregační terapii*. Lékem první volby je zde *acetylsalicylová kyselina* (Anopyrin 100–400 mg/den). Další možnosti antiagregační terapie jsou podrobněji rozebrány v bodě c).

Podle kardiologických indikací je u některých pacientů doporučena *speciální kardiologická léčba* jako kardioverze, implantace kardiostimulátoru či farmakologická léčba srdečních arytmií.

b) Paradoxní embolizace z pánevních a končetinových žil přes otevřené foramen ovale

Základem je zde *prevence flebotrombózy*, v případě prokázaného onemocnění je nutná adekvátní *léčba (antikoagulace, antiagregační terapie)*. U významného pravolevého zkratu (defekt septa nad 4 mm) je indikováno *uzavření foramen ovale*.

c) Embolizace z aterosklerotických plátů přívodných mozkových tepen (karotické a vertebrální arterie, a. subclavia, truncus brachiocephalicus) (1,2)

V sekundární prevenci zde lze využít farmakologickou a chirurgickou léčbu. Z farmakologické léčby je na prvním místě *antiagregace*. Lékem první volby je *acetylsalicylová kyselina* (Anopyrin). Indikovaná je tato léčba u pacientů s první iCMP, u nichž není kontraindikováno podání acetylsalicylové kyseliny (gastroduodenální vřed, alergie na lék, apod.). Doporučené dávkování je 100–400 mg/den (1, 2, 20).

U pacientů, kteří mají recidivu iCMP při terapii acetylsalicylovou kyselinou nebo netolerují její vyšší dávky je indikována *kombinace acetylsalicylové kyseliny s dipyridamolem* (Aggrenox). Doporučené dávkování je dvakrát denně 1 tableta (9).

Pokud pacienti vůbec netolerují acetylsalicylovou kyselinu nebo je prokázána neúčinnost této léčby, je doporučena terapie *ticlopidinem* (Ticlid, Tagren) v denní dávce 2 × 250 mg nebo *clopidogrel* (Plavix) v dávkování 1 × 75 mg (7, 11).

Z chirurgické léčby je na prvním místě *karotická endarterektomie* (CEA). Indikace CEA je závislá na procentu 30denní morbidit a mortality (chirurgické riziko) daného chirurgického pracoviště. V současné době existuje pouze jedna indikace s jasně prokázaným benefitem pro pacienta za podmínky chirurgického rizika daného pracoviště nižšího než 6 %. Touto indikací je více než 70 % stenóza vnitřní karotidy (ACI) u pacientů, kteří měli v posledních 6

měsících minimálně jednu tranzitorní ischemickou ataku (TIA) nebo lehký iktus v povodí této tepny (3).

Indikací s předěpodobným benefitem pro pacienta je více a jsou opět závislé na chirurgickém riziku daného pracoviště. Na pracovišti s rizikem pod 6 % lze indikovat pacienty se stenózou ACI nad 50 %, kteří měli v posledních 6 měsících alespoň jednou TIA, lehký nebo středně těžký iktus v povodí této tepny. Další možnou indikací je stenóza ACI nad 70 % u pacientů s progredujícím iktem v povodí této tepny nebo unilaterální či bilaterální stenóza ACI nad 70 % u pacientů s TIA, pokud je v plánu aortokoronární by-pass.

Pokud má chirurgické pracoviště riziko 6–10 % jsou v této skupině k endarterektomii indikováni pacienti s 1 nebo více TIA v posledních 6 měsících a stenózou ACI > 70 %, pacienti s rekurentní TIA na antiagregační léčbě se stenózou ACI > 50 % s exulcerovaným plátem nebo stenózou > 70 % i bez ulcerací. Dalšími indikacemi jsou crescendo TIA při stenóze ACI > 50 %, lehký nebo středně těžký iktus se stenózou ACI > 70 % a progredující iktus při restenóze ACI > 70 % s velkými ulceracemi (3).

V posledních letech se rozšiřuje další možnost intervenční terapie karotických, subklaviálních nebo vertebrálních stenóz. Jedná se o *perkutánní transluminární angioplastiku* (PTA) s eventuálním zavedením stentu (12). U stenóz karotických arterií jsou indikováni k této terapii jen pacienti, kteří splňují kritéria pro CEA, ale z určitého důvodu ji nelze provést (chirurgicky nepřístupné umístění stenózy, vysoké riziko operace, restenózy apod.). PTA s eventuálním zavedením stentu lze také indikovat u pacientů se symptomatickou stenózou a. subclavia, oboustrannými stenózami vertebrálních arterií nebo symptomatickou stenózou vertebrální arterie při hypoplazii, aplazii či okluzi druhostranné vertebrální arterie.

U hemodynamicky významných symptomatických stenóz a okluzí proximálního úseku společné krkavice lze provést *subklaviokarotický by-pass*, u okluzí brachiocefalického trunku *aortokarotickosubklaviální by-pass*. U proximálních stenóz vertebrálních arterií je možno provést *reimplantaci vertebrální arterie* do společné krkavice nebo arteria subclavia, a to v případě, že nelze provést PTA nebo *subklaviovertebrální by-pass*. Pro indikaci těchto výkonů je nutná spolupráce zkušeného neurologického (neurosonologického) pracoviště se specializovaným chirurgickým nebo invazivně radiologickým centrem.

d) Aterosklerotická trombóza přívodné mozkové tepny (karotické či vertebrální arterie)

Z medikamentózní léčby je zde indikovaná u všech pacientů *antiagregační terapie*. Indikace, výběr léku a dávkování je stejné jako v bodě c). Z možností chirurgické léčby lze u přísně selektovaných pacientů provést *extrakraniální-intrakraniální (EC-IC) by-pass* (21). V současné době se jedná o experimentální metodu, určenou jen pro pacienty s okluzí vnitřní karotidy a vyčerpanou cévní rezervní kapacitou dle zátěžového SPECT vyšetření či transkraniální dopplerometrie (TCD). Vzácnou indikací tvoří *endarterektomie vnější*

Tabulka 2. Rankinova škála

skóre 0	žádné příznaky
skóre 1	lehké příznaky neovlivňující obvyklé denní aktivity
skóre 2	lehká nemohoucnost, pacient není schopen zvládnout všechny předchozí své aktivity, ale je plně soběstačný bez cizí pomoci
skóre 3	střední nemohoucnost, pacient vyžaduje pomoc, ale je schopen chůze bez pomoci
skóre 4	střední až těžká nemohoucnost, pacient je schopen chůze jen s pomocí, není schopen bez cizí pomoci zvládnout své tělesné potřeby
skóre 5	těžká bezmocnost, pacient je inkontinentní, upoután na lůžko a vyžaduje trvalou péči
skóre 6	úmrtí

krkavice při její hemodynamicky závažné stenóze a stejnostranné okluzi vnitřní krkavice.

e) Embolizace z aterosklerotických plátů intrakraniálních tepen

Lékem první volby je zde *antiagregace* – indikace, výběr léku a dávkování je stejné jako v bodě c). V posledních letech je doporučována u pacientů se stenózou intrakraniální tepny nad 50% *antikoagulační terapie*. Optimální je udržovat INR v rozmezí 2,0–3,0 (8). Z invazivních metod se u přísně selektovaných pacientů začíná jako experimentální metoda zkoušet *PTA s ev. zavedením stentu*.

f) Lakunární infarkty způsobené trombózou drobných penetrujících mozkových tepen

U lakunárních infarktů způsobených trombózou drobných penetrujících mozkových tepen je indikována *antiagregační terapie* (1, 2) s indikací, výběrem a dávkováním léku jako v bodě c).

g) Vzácnější příčiny iCMP

U **disekce karotické či vertebrální arterie** nebo **trombózy venózního splavu** je doporučena plná heparinizace s převodem na *Warfarin* na dobu 3-6 měsíců s INR v rozmezí 2,0–3,5. U přísně selektovaných pacientů s disekcí tepny je indikována *PTA se zavedením stentu*. Vzácnou příčinu iCMP tvoří **koagulopatie**, léčba se zde řídí typem koagulační poruchy. Obvykle je indikována *antiagregační terapie* či *antikoagulace* (antifosfolipidový syndrom, deficit proteinu C nebo proteinu S, Leidenská mutace). V terapii **vaskulitidy** je především nutná terapie základní příčiny (*kortikosteroidy, imunosupresiva, intravenózní imunoglobuliny (IVIG), plazmaferéza*), u **geneticky podmíněné iCMP** (MELAS, CADASIL) je doporučena *antiagregace*. Pokud není určena příčina ischemie (**kryptogenní iCMP**) je indikována *antiagregační terapie* – indikace, výběr a dávkování léku stejné jako v bodě c).

Bod II

Kromě zjištění příčiny cévní mozkové příhody je nutné pro úspěšnou sekundární prevenci také vyšetřit a léčit jednotlivé rizikové faktory (4):

Hypertenze

Cílové hodnoty krevního tlaku nemají přesáhnout 140/85 mm Hg, k čemuž je možné použít jak nefarmakologickou terapii (dieta, omezení přívodu soli apod.), tak farmakoterapii. Lékem první volby jsou v současné době *ACE inhibitory*. Podle současných

znalostí je doporučeno snižování krevního tlaku od 5. dne po iCMP. Je nutné léčit také izolovanou systolickou hypertenzi (18).

Diabetes mellitus

V současné době neexistují speciální doporučení pro pacienty po iCMP, terapie se řídí obecnými zásadami, tedy režimovým opatřením a *kompensací* diabetu s udržováním glykémie na lačno pod 7,5 mmol/l (4).

Kouření

Doporučen je *zákaz kouření* (4).

Abúzus alkoholu a drog

U mužů je nutno *omezení alkoholu* na maximálně 2 jednotky alkoholu denně a u žen na 1 jednotku denně (1 jednotka alkoholu = 9 g etanolu, toto odpovídá 1 stopce alkoholu, 1 skleničce vína nebo 0,3 l piva) (19). Samozřejmě je *zákaz drog*.

Hyperlipidémie

U pacientů s hypercholesterolemii je pravděpodobně vhodné nasazení *statinu* (5), jiná hypolipidemika nemají prokázaný benefit (5).

Obezita

K obecným opatřením patří *redukce váhy* a dostatečná *fyzická aktivita*.

Fyzická inaktivita

Doporučeno je *zvýšení fyzické aktivity*, minimálně 30 minut cvičení či chůze denně (15).

Hyperhomocysteinémie

Zde neexistuje prokázaná efektivní terapie, obecně se doporučují *dietní opatření a farmakoterapie*, podává se *kyselina listová, vitamín B6 a B12*.

Dietní opatření

Je prokázáno snížení rizika cévních příhod při redukci živočišných tuků a při konzumaci minimálně 5 kusů ovoce nebo zeleniny denně.

Bod III

Nedílnou součástí léčby pacientů po iCMP je *rehabilitační, logopedická, psychologická a lázeňská péče* (16, 17, 23). Tato terapie je zásadní pro zlepšení kvality života pacientů s přetrvávajícím neurologickým deficitem. Cílem rehabilitace je návrat běžných denních činností a aktivního pohybu k dosažení maximální soběstačnosti. Při trvalém hybném postižení lze návratem substitučních mechanismů, použitím pomůcek a motivací k aktivnímu přístupu výrazně zlepšit kvalitu života a zároveň zabránit vzniku sekundárních poruch.

Pro návrat chůze není nutný návrat funkce všech svalů dolní končetiny, důležitá je funkce extenzorů kyčle, jež zároveň stabilizují koleno. K návratu chůze lze využít různých pomůcek, například chodítko, berle či hole. Návrat funkce horní končetiny bývá obvykle pomalejší, v těchto případech je vhodná facilitační terapie a ergoterapie. I zde lze použít vhodné pomůcky jako například kartáč na mytí s přísavkami a návrat činností jednou rukou. S výhodou se používají dlahy na předloktí a ruku, jež udržují správné postavení končetiny a brání zkracování spastických svalů. Do péče o tyto pacienty patří také prevence pádů a sekundárních změn jako bolesti a ztuhlosti ramene či prevence periferních paréz.

Typ rehabilitační péče je závislý na tíži postižení. Jednou z obvyklých klasifikací postižení pacienta po iktu je Rankinova škála (tabulka 2). Pacienti se skórem 1 a 2 jsou indikováni k ambulantní rehabilitaci, při skóre do 3 je indikována také lázeňská terapie do dvou let od iktu. Pacienti se skórem 3 a 4 jsou indikováni k ústavní rehabilitaci (lůžková rehabilitace, rehabilitační ústav). Pacienti se skórem 5 a nespoupracující pacienti jsou obvykle indikováni k rehabilitaci v léčebnách pro dlouhodobě nemocné.

Pacienti s teritoriálním infarktem v dominantní hemisféře mají často kromě hybné poruchy také poruchu řeči.

I lehká porucha řeči působí pacientům velké psychické a sociální potíže. Z řečových poruch je třeba se věnovat nejen fatickým poruchám, ale také dysartrii, praktickým a gnostickým funkcím. Návrat řeči provádí logoped pomocí slovníku pro afatiky a dalších pomůcek. Pro úspěšný návrat fatických a kognitivních funkcí je velmi důležitá také spolupráce rodiny, především trpělivá a aktivní podpora pacienta při pokusech o řeč s návratem speciálních způsobů komunikace. Při návratu soběstačnosti se na úpravě řečových funkcí může podílet také ergoterapeut.

V některých případech, především u kmenových ischemií, dochází k poruchám polykání. Tato porucha významně limituje soběstačnost pacienta a často bývá lékaři přehlížena. V řadě zemí se této problematice věnují logopedi. U nás se tomuto problému kromě některých logopedů věnují také ergoterapeuti, především návratem a reflexní stimulací polykacího aktu. Dietní sestry se zde podílejí na péči výběrem vhodných jídel.

V posledních letech se dostává do popředí také diagnostika a léčba kognitivních funkcí. Významná část pacientů po iktu má kognitivní poruchy, především poruchy paměti, orientace, učení, poznávání a konstrukčních schopností. Vyšetření těchto poruch spadá do kompetence neuropsychologa. Jejich rehabilitaci se kromě psychologů zabývají ergoterapeuti, případně speciální pedagog. Z medikamentózní terapie se zkouší více léků, především inhibitory acetylcholinesterázy (GAL-INT-17). I zde je velmi důležitá spolupráce rodiny, především každodenní aktivace pacienta, rozhovory, návštěvy přátel, společenské hry či luštění křížovek.

Poruchy kognitivních funkcí jsou někdy spojeny s výraznější psychickou deteriorací, amentními stavy, depresemi, agresivitou či halucinacemi. Zde je nutná péče psychiatra. Psychické poruchy vznikají nejen vlivem mozkového postižení, ale také senzickou deprivací. U pacientů s těžším postižením je nutno se věnovat také vylučovacím funkcím, především inkontinenci a zácpě, u mladších lidí se také často objevují sexuální poruchy.

Ačkoli kauzální medikamentózní léčba důsledků iktu neexistuje, můžeme kvalitu života pacientů zlepšit pomocí symptomatické léčby. Léčba bolesti *analgetiky* patří k základním terapeutickým opatřením. Její vedení a výběr léku se neliší od jiných indikací. Snížením bolesti lze dosáhnout lepší spolupráce umožňující intenzivnější rehabilitaci.

Spasticita je velmi nepříjemně vnímána všemi pacienty a při nedostatečné péči vede až k ireverzibilním kontrakturám. K léčbě lze použít *myorelaxancia a botulotoxin* (10). Farmakologickou léčbou spolu s facilitačními rehabilitačními metodami lze výrazně snížit tento negativní důsledek iktu. U pacientů po iCMP se také často objevují symptomy deprese, v jejíž léčbě lze využít mimo psychoterapie také *antidepresiva a anxiolytika*.

Diskuze

Terapie pacienta po cévní mozkové příhodě je mezioborovou záležitostí. Podílí se na ní praktický lékař, neurolog, internista, kardiolog, lipidolog, diabetolog, cévní chirurg

či neurochirurg, invazivní radiolog, psycholog, psychiatr a rehabilitační lékař. Incidence iCMP je v Evropské unii 78–135/100 000 obyvatel ročně, v ČR je incidence dle posledních údajů z databáze Ikta 285/100 000 obyvatel ročně. Toto nelichotivé číslo svědčí pro dosud ne zcela optimální péči o pacienty s CMP, především nedostatečnou primární a sekundární prevenci.

Antiagregační terapie (1, 2)

Acetylsalicylová kyselina je nejvíce prostudovaným lékem v prevenci cévní mozkové příhody. Její účinek je založen na ireverzibilní inhibici cyklooxygenázové cesty v aktivaci destiček. Výsledkem metaanalýzy 145 studií s 511 44 pacienty léčenými acetylsalicylovou kyselinou bylo snížení rizika ischemické CMP o 25%. Zatím neexistuje kompromis v dávkování Anopyrinu, to se pohybuje od 30 mg do 1 200 mg denně. Výsledky jednotlivých studií se různí, některé ukazují lepší účinnost nižších dávek (The Dutch TIA Trial Study Group), v jiných jsou zase doporučeny dávky vyšší (NASCET). Nejčastěji užívané dávky v jednotlivých studiích se pohybovaly mezi 160 a 325 mg denně. V současné době probíhají srovnávací studie, porovnávající účinnost a nežádoucí účinky nízkých (30–160 mg), středních (160–325 mg) a vysokých dávek (500–1 500 mg) acetylsalicylové kyseliny (1, 2, 20).

Ticlopidin je inhibitor adenosin difosfátové cesty agregace destiček. Ve studiích s placebem bylo prokázáno snížení rizika cévních příhod o 23,3%, ve srovnání s Anopyrinem to bylo snížení rizika iCMP o 21% (11). Pro větší počet nežádoucích účinků – neutropenie, raš, průjem – je v současné době více preferován clopidogrel. Ve srovnání s 325 mg acetylsalicylové kyseliny vykazuje snížení rizika iCMP o 7,7% a celkově kardiovaskulárních příhod a vaskulární smrti o 8,7%. Vyjádřeno v počtu pacientů, které je nutno léčit, aby se předešlo jedné kardiovaskulární příhodě, je třeba léčit jeden rok 200 pacientů clopidogrelem (7). Po úspěšném testování kombinace clopidogrelu a acetylsalicylové kyseliny v kardiologii se tato kombinovaná terapie zkouší i u pacientů po iCMP (studie MATCH).

Dipyridamol je inhibitor fosfodiesterázy v destičkové aktivační kaskádě. V současné době je kombinace dipyridamolu s acetylsalicylovou kyselinou nejúčinnější prokázanou sekundárně preventivní terapií. Ve srovnání s acetylsalicylovou kyselinou je tato kombinace účinnější o 23,1% (9).

Antikoagulační terapie

V současné době je lékem první volby warfarin. Přesvědčivě je jeho efekt prokázán

v sekundární prevenci iCMP u pacientů s fibrilací síní (13, 14, 22) a mechanickou náhradou srdeční chlopně (6). Pravděpodobný benefit lze očekávat od antikoagulační terapie u pacientů s prokázaným kardiálním zdrojem embolizace, jako je trombus v oušku levé síně, srdeční myxom apod.

Menší retrospektivní studie prokázaly určitý benefit antikoagulační terapie u pacientů s atheromem v aortě, stenózou intrakraniálních tepen a dolichoektázií bazilární arterie (8). Malý počet pacientů v těchto studiích však nedovoluje s jistotou doporučit tuto terapii. Obdobně ani v terapii disekce karotické či vertebrální tepny nejsou dostupná data z většího souboru pacientů.

Intervenční terapie

Možnosti *chirurgické terapie* stenóz a okluzí přívodných mozkových tepen stejně jako *PTA a zavedení stentu* jsou velmi široké, avšak jsou určeny jen pro velmi úzký okruh pacientů (3, 12). Pro rozsáhlost složitých indikačních kritérií patří tyto indikace pouze do rukou zkušeného neurologa.

Karotická endarterektomie je doporučena jen na erudovaném pracovišti, jež má provedeno minimálně 50 karotických

endarterektomií s morbiditou a mortalitou pod 6% u symptomatických a pod 3% u asymptomatických pacientů. Jedinou jasně prokázanou indikací dle AHA (American Heart Association) je operace pacientů s 1 nebo více TIA za posledních 6 měsíců nebo lehkým iktem v posledních 6 měsících za přítomnosti >70% stenózy a to jen na pracovišti s 30denní morbiditou a mortalitou pod 6%. Ostatní indikace uvedené výše mají pouze velmi pravděpodobný benefit pro pacienta. Zde je nutno přihlídnout k celkovému zdravotnímu stavu pacienta, stavu ostatního cévního řečiště a podobně (3).

U pacientů s asymptomatickou stenózou vnitřní karotidy jsou kritéria ještě přísnější. Není zde žádná jistá indikace, jsou zde pouze indikace, které mají pravděpodobný benefit pro pacienta. Na pracovišti s chirurgickým rizikem <3% jsou indikovány 70% stenózy, na pracovišti s chirurgickým rizikem 3–5% to jsou 70% stenózy za přítomnosti >70% stenózy nebo okluze druhé karotidy (3).

Antihypertenzivní terapie

Výsledky studií HOPE a PROGRESS jasně prokázaly snížení rizika recidivy iCMP při léčbě hypertenze ACE inhibitory až o 28%. Tyto studie jsou průlomem v terapii pacientů po iCMP. Otázkou zůstává především doba začátku přidání antihypertenzivní terapie po iCMP. Zatím zde neexistuje žádný konsensus, bezpečné se zdá nasazení této léčby 5 dní od začátku příznaků (18).

Hypolipidemická léčba

Jako vedlejší výsledek kardiologických sekundárně preventivních studií bylo i snížení rizika iCMP až o 32% (4S, CARE). Díky těmto nadějným výsledkům probíhají v současné době sekundárně preventivní studie u pacientů

po iCMP s hypercholesterolémií (SPARCL a další), jež mají potvrdit tento efekt. Účinnost ostatních hypolipidemik, především fibrátů v sekundární prevenci iCMP, zatím nebyla prokázána (5).

Vazodilatační terapie, neuroprotektiva a nootropika – zatím neexistují dostatečné údaje o oprávněnosti této terapie. Jedná se o léky, jež jsou předepisovány většině pacientům po CMP. Je však nutno si uvědomit, že můžeme touto léčbou pacienta také poškodit. Opakovaně bylo možno pozorovat zhoršení neurologických příznaků u pacientů s okluzí vnitřní karotidy při terapii vazodilatačními léky. Tato terapie rozhodně není určena pro neselektované pacienty. Zatím nejsou k dispozici data, prokazující jasný benefit této léčby u žádné podskupiny pacientů s iCMP. Neuroprotektivní léčba a nootropika přes svou teoretickou účinnost také nemají prokázaný významnější efekt u neselektovaných pacientů.

Závěr

Ischemická cévní mozková příhoda je z etiopatogenetického hlediska heterogenní skupinou onemocnění. Z tohoto důvodu je nutno u každého pacienta individuálně zvolit terapeutický postup. Základem je snížení rizika recidivy iCMP na minimum vhodnou sekundární prevencí. K využívaným postupům patří léčba antiagregační, antiokoagulační a chirurgická. Nezbytnou součástí je diagnostika a léčba rizikových faktorů, především hypertenze.

U velké části pacientů po iCMP přetrvává neurologický deficit, a to motorický, fatický nebo kognitivní. Pro tyto pacienty je stěžejní rehabilitační, logopedická, psychologická a symptomatická farmakologická léčba. Nedílnou součástí úspěšného návratu pacientů domů a do společnosti je sociální zázemí, především zájem rodiny.

Literatura

- Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Chest* 2001; 119(suppl.1): 309–320.
- Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81–106.
- Biller J, Feinberg W, Castaldo J, Whittemore A, Harbaugh R, Dempsey R, Caplan L, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1998; 97: 501–509.
- Bogousslavsky J, Kaste M, Olsen TS, Hacke W, Orgogozo JM. Risk factors and stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10(suppl.3): 12–21.
- Blaw G, Lagay A, Smelt A, Westerndorp R. Stroke, statins and cholesterol: A meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials with HMC-CoA Reductase inhibitors. *Stroke* 1997; 28: 946–950.
- Cannegieter S, Rosendaal F, Witzen A, van der Meer F, Vandenbroucke J, Briët E. Optimal oral anticoagulation therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 1995; 333: 11–17.
- CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329–1339.
- Chimowitz M, Kokkinos J, Strong J, Brown M, Levine S, Silliman S. The warfarin-aspirin symptomatic intracranial disease study group. *Neurology* 1995; 45:1488–1493.
- Diener H, Cunha L, Forbes C, Silvenius J, Smets P, Lowenthal A. European stroke prevention study 2, dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996; 143: 1–13.
- Ehler E. Současná terapie spasticity se zaměřením na lokální aplikaci Botulotoxinu. *Neurologie pro praxi* 2001; 3: 128–132.
- Gent M, Blakely J, Easton D, Ellis D, Hachinski W, Harbison J, et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thrombotic stroke. *Lancet* 1989; i: 1215–1220.

- Gil-Peralta A, Mayol A, Marcos J, Gonzales A, Ruano J, Boza F, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries, results, complications and follow up. *Stroke* 1996; 27: 2271–2273.
- Hart R, Sherman D, Easton D, Cairns J. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: View and reviews. *Neurology* 1998; 51: 674–681.
- Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Jacobson A, Singer D. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998; 114: 579–589.
- Lee I, Hennekens C, Berger KI, Buring J, Manson J. Exercise and risk of stroke in male physicians. *Stroke* 1999; 30: 1–6.
- Pfeiffer J. Facilitační metody v léčebné rehabilitaci. *Avicenum Praha* 1976: 267.
- Pfeiffer J. Ergoterapie II. *Avicenum Praha* 1990: 169.
- PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–1041.
- Sacco R, Elkind M, Boden-Alba B, Lin I, Kargmann D, Hauser W, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 1999; 281: 53–60.
- The Dutch TIA Trial Study Group. A comparison of two doses of aspirin (30mg vs. 283mg a day) in patients after transient ischemic attack or a minor ischemic stroke. *N Engl J Med* 1991; 325: 1261–1266.
- The IC/EC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke, results of an international randomized trial. *N Engl J Med* 1985; 313: 1191–1200.
- The European Atrial Fibrillation Study Group. Optimal oral anticoagulation therapy with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 5–10.
- Votava J. Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě. *Neurologie pro praxi* 2001; 4: 184–189.