

ISCHEMICKÉ IKTY

MUDr. Dagmar Holá, MUDr. Jaromír Chlumský
I. Interní klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Zhodnocení anamnestických a klinických dat u pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou (CMP) v závislosti na srdečním rytmu.

Úvod

CMP je velmi časté a nesmírně závažné onemocnění, které po kardiovaskulárních onemocněních a zhoubných nádorech představuje třetí nejčastější příčinu úmrtí ve vyspělých zemích. Její incidence významně stoupá s věkem. Lze odhadnout, že ročně je v naší republice tímto onemocněním postiženo přibližně 40 000 osob. Z toho tedy vyplývá, jak závažný medicínský, ale i socioekonomický problém CMP představují. Proto veškeré úsilí se soustřeďuje na primární prevenci, rychlou diagnostiku a terapii akutních případů ve specializovaných centrech (součástí je i zřizování jednotek intenzivní péče, tzv. iktových jednotek) a důležitou úlohu má i sekundární prevence, neboť riziko recidivy CMP u pacientů, kteří již jednu CMP prodělali, je 2 × vyšší než riziko první příhody.

Rizikové faktory CMP můžeme rozdělit na:

- a) neovlivnitelné:
 - vyšší věk
 - mužské pohlaví
 - genetická dispozice
- b) ovlivnitelné faktory jako je:
 - hypertenze
 - diabetes mellitus (DM)
 - kouření
 - srdeční onemocnění (ischemická choroba srdeční (ICHS), dysfunkce levé komory (LK), srdeční vady hl. porevmatické mitrální vady, arytmie – nejčastěji fibrilace síní)
 - stenóza karotid
 - hyperlipidémie a endoteliální dysfunkce
 - předchozí tranzitorní ischemická ataka (TIA)
 - tělesná inaktivita a obezita.

Studovány jsou i další podezřelé faktory, které se mohou na CMP podílet, jako migréna, perorální antikoncepce, abúzus alkoholu, stres, hyperhomocysteinémie, deficit proteinu C a S, mutace Leidenského faktoru a další.

V případě postižení pacienta CMP je důležitá všeobecná informovanost obyvatel o možných příznacích CMP a včasné vyhledání odborné lékařské péče, urychlený transport pacienta do specializovaného zařízení a rychlé provedení diferenciální diagnostiky příčiny samotného iktu. To spočívá ve správné anamnéze, zhodnocení rizikových faktorů, provedení klinického a neurologického vyšetření, změření tlaku krve (TK), natočení EKG a odběru krve na vyšetření krevního obrazu (KO), Quick, aPTT, základních biochemických parametrů: urey, kreatininu, iontogramu, glykémie a lipidogramu. Následuje akutní vyšetření počítačovou tomografií (CT)

mozku (odlišení hemoragické CMP), s výhodou i sonografické vyšetření karotid. V budoucnosti bude jistě ideální vyšetření mozku magnetickou rezonancí (MR), a to metodou difúzního vážení, které dokáže zobrazit čerstvou ischemickou lézi již za několik minut po jejím vzniku, dále v kombinaci s perfúzním MR vyšetřením gadoliniem, které ukáže rozdíl mezi ischemickou lézí na cestě k nekróze a ischemickým polostínem. MR angiografie pak ukáže vlastní cévní uzávěr.

Cílem této klinické, neuroradiologické a ultrasonografické diagnostiky je rychlá diferenciální diagnóza příčiny ischemického iktu, z níž pak vyplývá možnost účinné terapie.

Dle příčiny můžeme ischemické CMP dělit do čtyř skupin:

1. embolické (kardioembolické nebo z proxim. tepen)
2. trombotické (stenózy karotid nebo jejich hlavních větví)
3. hemodynamické (ICHS s dysfunkcí LK, metabolické a hyperkoagulační stavy)
4. lakunární (lipomatóza drobných, hlavně penetrujících tepen báze mozku).

V již dříve publikovaných studiích bylo zastoupení ischemických iktů na principu kardioembolickém 31 %, na podkladě aterotrombózy karotických tepen a jejich větví 15 %. Se stoupajícím věkovým průměrem postižených stoupá podíl nemocných s fibrilací síní.

Fibrilace síní je jednou z častých, zpravidla hemodynamicky významných poruch srdečního rytmu. Fibrilace síní postihuje 0,5 % populace a její prevalence stoupá od 40 let věku, velmi prudce pak po 65. roce věku, kdy je její výskyt 7–14 %. S věkem zároveň roste riziko embolizace. Ve 40 letech je u nemocného s fibrilací síní riziko CMP 1,5 %, ale v 80 letech již 23 % ročně. Fibrilace síní 2–4krát zvyšuje mortalitu a 4–7krát riziko CMP (2).

Tabulka 1. Riziko embolizace při fibrilaci síní

typ fibrilace síní	roční riziko embolizace
lone fibrilace síní	1 %
nerevmatická fibrilace síní	5 %
fibrilace síní při porevmatické vadě	5–15 %

Tabulka 2. Léčba nemocných s fibrilací síní (rizikové faktory: mitrální stenóza, hypertenze, anamnéza TIA nebo CMP, srdeční selhání nebo dysfunkce levé komory, věk nad 75 let) (5)

věk	rizikové faktory	léčba
pod 65 let	nepřítomny	ASA
65–75 let	nepřítomny	ASA nebo warfarin
jákýkoli věk	jeden a více	warfarin

Důležité je zjištění, co je příčinou fibrilace síní.

Rozlišujeme totiž:

1. Tzv. lone fibrilaci síní – tj. fibrilace síní, která se vyskytuje asi u 3 % nemocných a je bez prokazatelné strukturní poruchy srdce (tedy musíme vyloučit ICHS, dysfunkci LK, hypertenzi, plicní choroby). Je způsobena zřejmě fokální fibrózou v síních, která vede k predispozici k supraventrikulárním arytmiím a zvýšení citlivosti k autonomním podnětům (4).
Riziko embolizační CMP u této lone fibrilace síní je 1 %, tedy velice nízké a léčebně postačuje podávání kyseliny acetylosalicylové (ASA) 100 mg/den.
2. Nerevmatická fibrilace síní – je nejčastější, má riziko embolizační CMP 5 % ročně. Důležité je posoudit rizikové faktory (tj. předcházející CMP či TIA, diabetes mellitus, hypertenzi a vyšší věk), které určí individuální riziko nemocného. Tam, kde jsou rizikové faktory přítomny, pacienty antikoagulujeme, kde nikoli, léčíme ASA. Ve studiích nebyl prokázán rozdíl mezi rizikem embolizace u paroxysmální a chronické fibrilace síní.
3. Fibrilace síní při chlopenní vadě – tou je nejčastěji porvematická mitrální vada, zde je riziko embolizace vyšší, 5–15 % a antikoagulační terapie je jednoznačně indikována (nejsou-li kontraindikace).

Zásadní význam na tomto poli diagnostiky má echokardiografie (ECHO), a to jak transtorakální, tak jícnová. Transtorakální ECHO nám zhodnotí velikost levé síně, funkci LK a stav chlopenního aparátu. Jícnové ECHO nám pak je schopno zobrazit ouško LS, což je místo, kde se nejčastěji tvoří tromby, event. přítomnost tzv. spontánního echoktrastu, což je obraz pretrombotického stavu, rovněž i možnost trombu v LK u pacientů po rozsáhlém IM s aneurysmatem či přítomnost trombů nebo nestabilních aterosklerotických plátů v descendntní aortě.

Antikoagulační léčbu warfarinem provádíme k cílovým hodnotám INR 2,0–3,0, což je bezpečné terapeutické rozme-

zí. Metaanalýza 16 studií ukázala snížení rizika CMP o 62 % při antikoagulační terapii warfarinem. Absolutní riziko embolizace bylo v primární prevenci sníženo o 2,7 %, v sekundární prevenci o 8,4 % ročně. Kyselina acetylosalicylová snížila riziko embolizace o 2 %, což v absolutních číslech znamená v primární prevenci snížení o 1,5 % a v sekundární prevenci o 2,5 % ročně. Znamená to, že nemocné s nižším rizikem embolizace léčíme ASA, vyšší riziko embolizace je indikací k plně antikoagulační léčbě.

Riziko závažného krvácení je u antikoagulovaných pacientů 0,5–1 % ročně (1). U pacientů nad 75 let je zřejmě výhodnější udržovat INR v hodnotách 1,7–2,5, které zaručují nižší riziko krvácení při zachování antikoagulačního efektu. Kombinace warfarinu a ASA nesnížila riziko embolizace, ale naopak výrazně zvýšila riziko intracerebrálního krvácení. Pokud se u antikoagulovaných pacientů v terapeutickém rozmezí INR 2,0–3,0 objeví krvácení z gastrointestinálního traktu (GIT) či urogenitálního traktu, je to vždy důvod k vyšetření a vyloučení organické léze (tumorózní).

S antiagregační terapií je obecně možno začít již v akutní fázi iktu (po vyloučení hemoragické CMP na CT mozku). Antikoagulační léčbu při fibrilaci síní u závažnější mozkové ischemie odkládáme o 2–3 týdny, neboť riziko hemoragické infarkce ischemického ložiska je v těchto případech větší než riziko časně reemolizace (3).

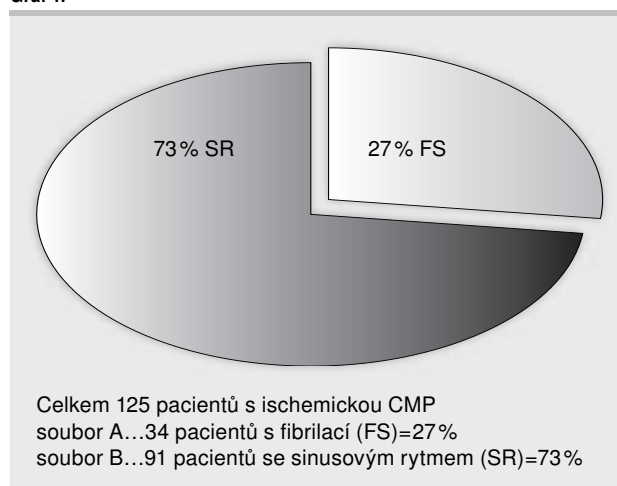
Důležitá je samozřejmě i intervence dalších rizikových faktorů, jako je hypertenze, hypercholesterolémie, DM a kouření.

Metodika

V našem souboru jsme retrospektivně hodnotili 125 pacientů s ischemickým iktem, kteří byli hospitalizováni na Interní klinice FN Motol během jednoho roku. Byli rozděleni podle srdečního rytmu při přijetí na soubor A – 34 pacientů s fibrilací síní (FS) tj. 27 % a soubor B – 91 pacientů se sinusovým rytmem (SR) tj. 73 %.

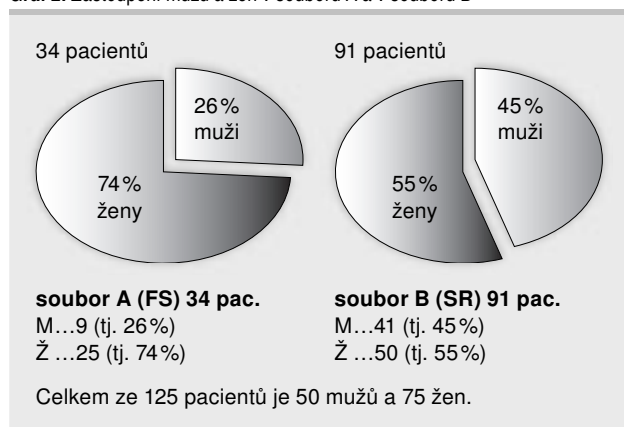
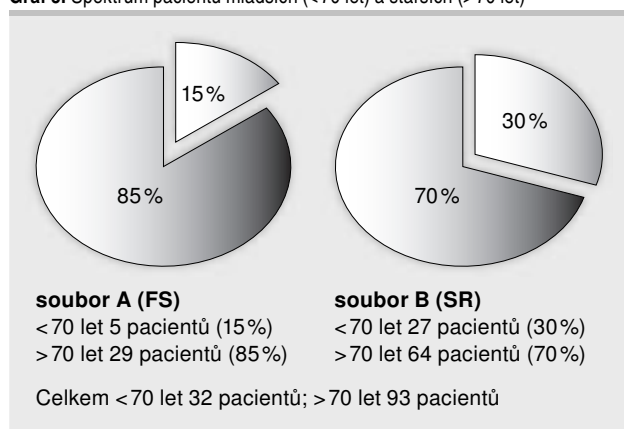
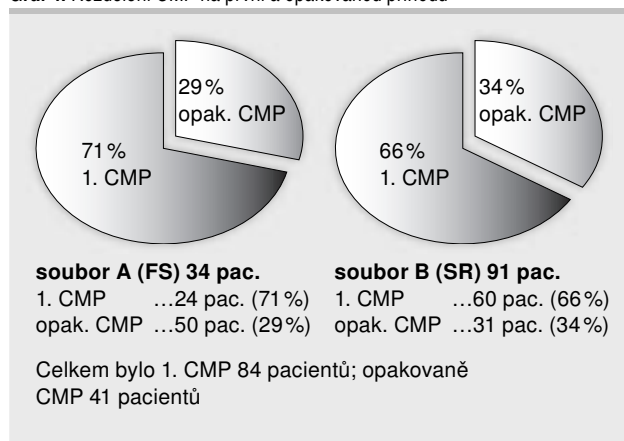
Výsledky

Graf 1.

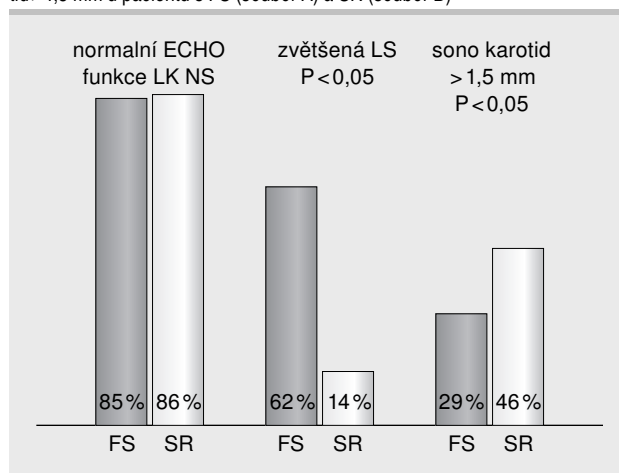
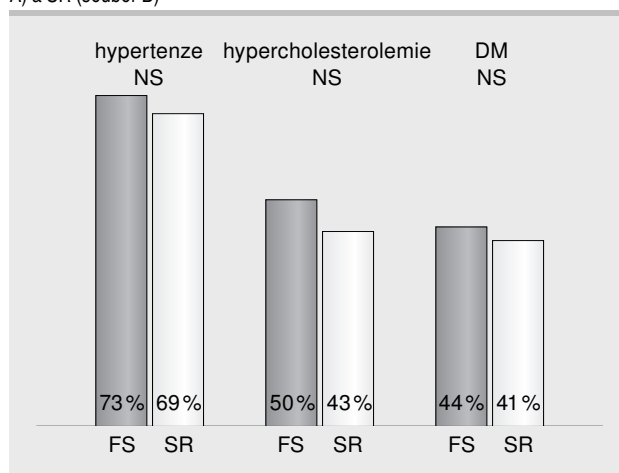


Obrázek 1.



Graf 2. Zastoupení mužů a žen v souboru A a v souboru B**Graf 3.** Spektrum pacientů mladších (<70 let) a starších (>70 let)**Graf 4.** Rozdělení CMP na první a opakovanou příhodu**Literatura**

1. Berge E, et al. Lowmolecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation: a double-blind randomised study. HAEST study group. Lancet 2000; 355: 1205-1210.
2. Falk RH. Atrial fibrillation. N Eng J Med 2001; 344: 1067-1078.
3. Gage BF, Fihn SD, White RH. Warfarin therapy for an octogenarian who has atrial fibrillation. Ann Intern Med 2001; 134: 465-474.

Graf 5. Echokardiologická funkce LK, velikost LS a sonografie (sono) karotid >1,5 mm u pacientů s FS (soubor A) a SR (soubor B)**Graf 6.** Výskyt hypertenze, hypercholesterolémie a DM u pacientů s FS (soubor A) a SR (soubor B)**Závěr**

1. V souboru pacientů s ischemickou CMP byla fibrilace síní přítomna v 27%.
2. Pacienti s fibrilací síní měli srovnatelný výskyt hypertenze, hypercholesterolémie a DM jako pacienti se sinusovým rytmem.
3. Pacienti s fibrilací síní se nelišili ve funkci LK od pacientů se sinusovým rytmem.
4. Ve skupině s fibrilací síní měli pacienti častěji dilatovanou LS a méně závažný aterosklerotický nálezn na sono karotid.

4. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and thromboembolism: a decade of progress in stroke prevention. Ann Intern Med 1999; 131: 688-695.
5. Chlumský J. Antikoagulační léčba v primární a sekundární prevenci embolizace ze srdce. Kardiologická revue 2001; 4: 179-183.