

Časopis pro prevenci
a léčbu cévních
mozkových příhod

CMP

JOURNAL

1/2018



Prevence cévních
mozkových příhod

Výživa u pacientů s CMP
s následnou poruchou
polykání

pr⁺Lékaře.cz

největší informační zdroj pro lékaře



Vzdělávací projekt **proLékaře.cz**
Vám pravidelně přináší odborné články
napříč specializacemi.

Zpravodaj si můžete přihlásit
na adrese

www.prolekare.cz/zpravodaj

Registrovat se můžete na

www.prolekare.cz/registrace

REGISTRACE A VSTUP JE ZDARMA



**Potřebujete pomoci
s registrací?**

Napište nám na info@prolekare.cz.

Vyzkoušejte další možnosti

- + Zdarma je vstup i celá služba
- + Fulltextové vyhledávání ve více jak 60 časopisech včetně archívu
- + Kreditované kurzy ČLK a SLK
- + Specializované zpravodaje napříč nejnovějšími studii
- + Kongresové zpravodajství

REDAKČNÍ SKUPINA

ŠÉFREDAKTOR:

prim. MUDr. Aleš Tomek, Ph.D., FESO
Neurologická klinika 2.LF UK a FN Motol

REDAKČNÍ RADA:

prof. MUDr. Miloslav Roček, CSc.
Klinika zobrazovacích metod
2. LF UK a FN Motol

doc. MUDr. Daniel Šaňák, Ph.D.
Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.
3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

doc. MUDr. František Charvát, Ph.D., EBIR
Neurologické oddělení ÚVN v Praze

prim. MUDr. Ondřej Škoda, Ph.D.
Neurologické oddělení Nemocnice Jihlava

MUDr. Martin Polák
Interní oddělení Oblastní nemocnice Příbram

Mgr. Petr Jaššo, MBA
Vzdělávací a výcvikové středisko
ZZS Moravskoslezského kraje

Partneři:

Medtronic



**Boehringer
Ingelheim**

OBSAH

Editorial

Tomek A. | str. 4

Vývoj vzdělávání zaměstnanců přednemocniční péče v problematice CMP

Jaššo P. | str. 5–7

Čas je mozek!

Tomek A. | str. 8–9

Prevence cévních mozkových příhod

Vrablík M. | str. 10–19

Nejčastější endovaskulární výkony pro léčbu iCMP – část 1: Léčba stenóz krkavic

Lacman J., Roček M.,
Vrána J., Charvát F. | str. 20–23

Výživa u pacientů s CMP s následnou poruchou polykání

Polák M. | str. 24

CMP JOURNAL

Vedoucí redaktor:

prim. MUDr. Aleš Tomek, Ph.D., FESO

Odpovědný redaktor:

Mgr. Martin Čermák

Vydavatel:

MeDitorial s. r. o., Lékařský dům,
Sokolská 31/490, 120 26 Praha 2

Tisk:

H.R.G., spol. s r. o., Litomyšl

Vychází: 2× ročně

Rukopis byl předán do výroby 30. 6. 2018.
Časopis je souběžně publikován on-line na
webu: www.prolekare.cz/casopisy/cmp-journal

Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována za účelem dalšího rozšiřování v jakékoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým nebo elektronickým, včetně pořizování fotokopíí, nahrávek, informačních databází na mechanických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

Léčba ischemické cévní mozkové příhody se v posledních pěti letech dramaticky změnila. Od naprostého nihilismu počátku 90. let, kdy jedinou terapií byla výživa, léčba edému mozku a následná rehabilitace, mají dnes naši pacienti velmi významnou šanci se úplně uzdravit díky rekanalizační léčbě i při uzavěru velké mozkové tepny. Aby se však naši pacienti uzdravili, musí zafungovat v každém jednotlivém případě a v každou denní dobu kompletní řetězec přežití. CMP už dávno přestala být doménou neurologických či interních lůžkových oddělení nemocnic a stala se vzorným příkladem mezioborové spolupráce, která navíc podle všech indikátorů kvality péče opravdu funguje a pacientům pomáhá.

Pokud uvažuji o komplikovaném pacientovi, může a musí se dnes na péči o něj podílet tým i několika desítek lidí – sester, laborantů a lékařů s více než deseti odbornostmi (záchranář, urgentista, neurolog, radiolog, intervenční radiolog, anesteziolog, neurochirurg, kardiolog, internista, rehabilitační lékař, fyzioterapeut, logoped, ergoterapeut, sociální pracovník a mnoho dalších).

CMP journal, který právě otevíráte, by chtěl právě této mezioborové komunikaci pomáhat. Každá naše odbornost má svůj vlastní český časopis, ale asi nikdo z nás nečte jiný než ten svůj. v našem novém periodiku byste měli najít rovněž články autorů ostatních spolupracujících odborností.

Ústav zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS) publikuje každý rok přehled zemřelých v ČR. V roce 1995, kdy byla vydána první publikace potvrzující intravenózní trombolýzu jako účinnou léčbu, byla CMP příčinou úmrtí 18 137 obyvatel ČR. v posledním publikovaném roce, tedy 2016, kdy už pátým rokem existovala fungující síť iktových center a rekanalizační léčba byla standardem, zemřelo na CMP jen 8795 osob. To je neuvěřitelný pokles na 48,5 % za 20 let. Myslím, že v posledních letech je jen málo nemocí, kde by došlo k tak markantnímu a jasnému poklesu mortality. Doufám, že tento trend bude i nadále pokračovat a že CMP journal se na něm bude podílet.

Aleš Tomek

Mgr. Petr Jaško MBA

Zdravotnická záchranná služba Moravskoslezského kraje, p.o.



Přednemocniční péče a možnosti diagnostiky se již několik let pohybují ve špičkovém prostředí technického a materiálního vybavení. Vozidla ZZS v České republice tak bývají označována jako mobilní jednotky intenzivní péče a pro technické zdokonalení již příliš prostoru nezbývá. Pro zkracování času a zpřesňování diagnostiky kritických onemocnění, mezi něž se CMP řadí, je tak zásadním faktorem 21. století vzdělávání personálu v moderních trendech.

Následující článek pojednává o rozvoji vzdělávání v iktové problematice u členů záchranných služeb v České republice a na konkrétním případu jakožto pilotním projektu v rámci ČR ukazuje implementaci dvou metod v Moravskoslezském kraji.

Časové faktory ovlivňující péči o cévní mozkové příhody se v nemocničním prostředí posledních let těší nadstandardní pozornosti. Sleduje se čas od prvního přijetí informace o příjmu pacienta, čas dosažení diagnostiky, podání léčby a další časové údaje, jejichž zkracováním významně ovlivňujeme následnou kvalitu života pacientů.

Přednemocniční péče však ve většině metodických doporučení, včetně českého Doporučeného postupu pro diagnostiku a léčbu pacientů s mozkovým infarktem (Mikulík, Neumann, Školoudík, Václavík), stála vždy v postavení „nutnosti“ disponovat dostatečným

technickým vybavením, personálem (lékař a SZP a řidič) a léčebnými možnostmi (zajištění vitálních funkcí, podání antihypertenziv či dalších léčiv). Posledním bodem bývalo správné směřování pacienta na pracoviště schopné diagnostiky a léčby trombolýzou. Sledování časů PNP, zpětný reporting či selektivní výuka neurologické problematiky se u 14 českých záchranných služeb realizovaly spíše individuálně, a pokud, tak bez nastavené jednotné struktury výuky.

Neurologická obec v ČR zaznamenala přechod typu vysílaných posádek, kdy okolo let 2010–2013 postupně

na indikaci cévní mozková příhoda, případně příbuzné indikace oslabení končetiny, poruchy řeči či porucha pohybu, téměř přestaly vyjíždět posádky rychlé lékařské pomoci (RLP). Vlivem rozvoje vzdělávání nelékařských zdravotnických pracovníků a celkově vyššího počtu posádek typu RZP (rychlá zdravotnická pomoc) se tak o pacienty, kteří mají zachované vědomí, v současné době starají zdravotničtí záchranáři či sestry se specializací anestezie, resuscitace a intenzivní péče. Tyto posádky jsou schopny diagnostiky, včetně základního neurologického vyšetření, zajištění periferních vstupů a podání léčiv, tak jak stanoví doporučení cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti JEP. S vyšším sledováním času v nemocničním prostředí vyvstaly pro záchranné služby dvě zásadní otázky: jak při vzdělávání a osobním rozvoji zaměstnanců zajistit co možná nejvyšší správné směřování a léčbu (výjezdoví záchranáři) a jak zajistit kvalitní rozpoznání výzvy při příjmu tísňového volání (dispečerů ZZS).

Moravskoslezská záchranná služba (ZZS MSK) proto od roku 2014 významnou měrou pomocí lektorů vzdělávacího střediska pracovala na vzdělávání výjezdových zaměstnanců v obecné iktové problematice. Nedařilo se však zkracovat čas dosažení péče komplexního cerebrovaskulárního centra (KCC) u pacientů s těžkým iktem, kteří byli přijati pro mechanickou trombektomií, kdy část pacientů končila v lokálních iktových centrech a až sekundárně byla transportována do ostravského KCC. V roce 2016 nalezla ZZS MSK pomoc Iniciativy Angels, která se podílí na reportingu a hodnocení kvality péče o pacienty s CMP ve většině českých iktových center. Prostřednictvím docenta Michala Bara, přednosta Neurologické kliniky Fakultní nemocnice Ostrava (FNO), došlo ke kontaktu mezi českým zastoupením Angels (Lakomá) a řešiteli ZZS MSK (Jaššo, Holeš), kdy se dohodla pilotní zkouška velmi specifické, avšak odborně významné spolupráce v projektu vzdělávání. Edukace zaměstnanců se věnuje dodržování kvalitní triáže pacientů s CMP dle platného klinického standardu a tím i kvalitnějšímu rozpoznání těžkých iktů indikovaných k mechanické trombektomii. Důvodem, proč spolupráci s Angels doporučil přednosta FNO, byl fakt, že společně s primářem Iktového centra nemocnice Vítkovice dr. Danielem Václavíkem v předchozích letech úspěšně spolupracovali na implementaci tzv.

iktové karty u posádek ZZS MSK. V době testování iktové karty se jednalo o jednoduchý papírový formulář postavený na kombinaci anamnézy pacienta, aktuálních obtíží a základního neurologického vyšetření. Výsledkem každé iktové karty, jejíž vyplnění na místě trvá přibližně minutu, bylo kvalifikování pacientů dle závažnosti aktuálního neurologického postižení.

Prvotní fáze vzdělávání zaměstnanců záchranné služby tak spočívala ve zmapování prostředí odborné přípravy zaměstnanců a vytvoření výukových materiálů pro opakované použití. Vzhledem k faktu, že ZZS MSK zaměstnává více než 600 výjezdových zaměstnanců, z nichž 2/3 vykonávají pozici vedoucího výjezdové skupiny RLP či RZP, bylo nutno výuku připravit v několika desítkách termínů, tak aby informace byly podávány jednotně. V režii lékařů iktových center tedy byla připravena poměrně obsáhlá prezentace, která obsahovala základní informace o CMP a léčebných možnostech na území MSK a podrobný návod k vyplnění iktové karty. Prezentace byla doplněna o výuková videa a kazuistické protokoly ověřující správné pochopení teoretického výkladu. Materiály byly ve druhé fázi předneseny lektory vzdělávacího střediska ZZS MSK na pravidelném půlročním vzdělávacím setkávání a v roce 2017 se projekt posunul do třetí části. Tato finální část spočívala v uspořádání několika tzv. webinářů (on-line seminářů se živými spíkrky).

Posлуchači vzešli z předchozí výuky. Necelým dvěma stovkám zaměstnanců ZZS MSK přednášeli problematiku přednosta KCC FNO (doc. Bar) a primář IC VN (dr. Václavík). Po každém z webinářů následovala praktická diskuse a zpětná vazba k iktové kartě, neurologické problematice, problematice primární triáže pacientů s těžkým iktem směřovaných na KCC i k běžným provozním otázkám. Každý z webinářů trval vždy okolo 2–3 hodin a ve většině termínů se dostalo na obrovské kvantum informací, jež se cestou opakovaných dotazů a odpovědí dále předaly všem dalším zaměstnancům záchranné služby. Díky roční práci tak počet nevhodněji a rychle směřovaných pacientů s CMP vzrostl o desítky procent. Stejný model vzdělávání, včetně masivního využívání iktové karty, se rozhodly postupně implementovat další záchranné služby v České republice a výsledkem je skvělé sjednocení doporučované iktové karty, ale zejména jednání zástupců cerebrovaskulární sekce ČNS

a předsedkyně Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof ČLS JEP dr. Jany Šeblové v roce 2016, kde byl dohodnut společný koordinovaný postup při edukaci záchranářů pro rozpoznání symptomů CMP. Na relativně malém území ČR je nyní postup při řešení podezření na CMP téměř unifikovaný a otevírá možnosti nového zkracování časů k další terapii. Jedním z kroků je zdokonalení dispečerské práce a využití poznatků zemí, které se například výuce a výcviku dispečerů věnují již mnohem déle.

Zdravotnická záchranná služba MSK má v současné době za cíl využít poznatky tří významných souvisejících studií z USA, které se věnují problematice přednemocniční péče (PNP) a zkracování času předání pacientů do nemocnice.

První se realizovala na Pensylvánské univerzitě, kde kolektiv autorů Jia, Band, Abboud et al. publikoval výsledky tříleté studie realizované v místní záchranné službě a univerzitní nemocnici. Sběr dat (725 pacientů) proběhl v období 9/2009 – 10/2012, kdy hlavním cílem bylo ověřit zpřesnění diagnostiky CMP dispečery záchranné služby a jejími výjezdovými zaměstnanci. V případě kvalitní práce dispečerů se ukázalo, že jsou mnohdy schopni u „jasných případů“ diagnostikovat CMP v krátkém čase s minimální chybovostí a pomoci tím výjezdové skupině například s časným kontaktem iktového centra.

Druhou podobnou studii, která v následujícím časovém období zahrnuje obdobný počet pacientů (cca 600), zpracovali v *International Academies of Emergency Dispatch* v období 6/2012 – 12/2013 ve státě Utah.

Stejný institut, který se řadí mezi špičková pracoviště edukace dispečerů, pracoval se zjištěnými daty nadále od roku 2014 do 2017, kdy postupnou úpravou tzv. *stroke diagnostic tool* ověřil funkčnost a reálnou implementovatelnost vybudovaného mnemotechnického nástroje do dispečerské práce. Jedná se tak o univerzální metodu raného zapojení dispečerů do zjišťování příznaků CMP, kterým se daří zvyšovat senzitivitu triáže a zejména následně zkrátit čas předání pacienta na maximálně 1 hodinu od volání ZZS do finální nemocniční péče.

Jednou z myšlenek je na ZZS MSK selektivní rozbor hovorů pacientů, kteří jsou označeni za kandidáty pro zvážení mechanické trombektomie (Kašičková, Václavík, Holeš a kol., 2017), další metodou je implementace

jednotných *stroke diagnostic tools* do pilotní praxe vybrané skupiny dispečerů a porovnání efektivity v časové ose (Jaššo), podobně jako tomu bylo v úspěšných projektech z prostředí čistě paramedického systému USA, vybudovaného na různých kvalifikacích zdravotnických záchranářů a dispečerů. *

Literatura:

1. Gardett I., Olola C., Scott G. et al. Comparison of emergency medical dispatcher stroke identification and paramedic on-scene stroke assessment. *Ann Emerg Dispatch Response* 2017; (5)1: 6–10.
2. Jia J., Band R., Mullen M. et al. Accuracy of emergency medical services dispatcher and crew diagnosis of stroke in Clinical Practice. *Front Neurol* 2017; 8: 466.
3. Gipson C. Does using the stroke diagnostic tool matter. *Ann Emerg Dispatch Response* 2017; 7(1).
4. Kašičková L., Václavík D., Holeš D. et al. The change of triage significantly shortens prehospital time interval for mechanical thrombectomy candidates. *Eur Stroke J* 2017; 2: IS 98–476.
5. Šaňák D. Zápis ze schůze výboru cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP dne 23. 3. 2016 v Praze. Dostupné online: www.cmp.cz/jnp/cz/o_nas/zapisy-zapis_01_2016.html
6. Mikulík R., Neumann J., Školoudík D., Václavík D. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu pacientů s mozkovým infarktem. Cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP. Dostupné online: www.cmp.cz/jnp/cz/doporucene_postupy_pro_lecbu_cmp
7. Lakomá J. Webinars and feedback loop, 2017. Dostupné online: www.angels-initiative.com/angels-community/stories/webinars-and-feedback-loop

prim. MUDr. Aleš Tomek, Ph.D., FESO
Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Neurologie prodělala spolu s léčbou ischemické cévní mozkové příhody (CMP) překotnou změnu. Z oboru, který byl známý pečlivou, detailní a mnohaletou observací pacienta s většinou zcela nevléčitelným neurodegenerativním onemocněním, se stal dynamický obor, který má za cíl stanovit diagnózu a zahájit léčbu do 10 minut. Samozřejmě se radikálně změnily i jiné neurologické diagnózy a subspecializace, jako jsou léčba roztroušené sklerózy nebo epilepsie, ale důraz na čas má jediné cerebrovaskulární neurologie.

Mozek je energeticky nejnáročnější tkáň v lidském těle. I když váží jen zhruba 2 % tělesné hmotnosti, spotřebuje asi 20 % všeho kyslíku a energie, které přijímáme.¹ Zásoby energie po přerušení dodávky krve navíc neuronům vystačí jen na několik málo desítek vteřin plného provozu. Pak startuje závod o čas a přežití neuronů. Ischemická mozková tkáň přerušuje svou elektrickou aktivitu, přechází do jakéhosi „standby režimu“ a stává se tkání penumbry. Penumbra neboli ischemický polostín je definována jako mozková tkáň, která podlehne nekróze, pokud nedojde k reperfuzi.

Víme, že nenávratné odumírání neuronů v penumbrální tkáni začíná kolem páté minuty od uzávěru tepny. U pacienta s okluzí střední mozkové tepny během prvních tří hodin trvání ischemie odumře každou minutu 1 900 000 neuronů, 14 000 000 000 synapsí a 12 000 metrů myelinizovaných nervových vláken.² Porovnáme-li rychlost odumírání neuronů během CMP se stárnutím, každou hodinu bez rekanalizační léčby ztratí pacient skoro čtyři roky života. Nemluvě o tom, že je poměrně vysoká šance, že CMP vůbec nepřežije.

Výsledný stav pacienta po rekanalizační léčbě je závislý nejen na vlastní efektivitě rekanalizace, ale zejména na jejím čase. Počet pacientů, jež musíme léčit intravenózní trombolýzou, aby byl 1 vyléčený (schopen samostatného života po 3 měsících, mRS 0–2), je za 1,5 hodiny od vzniku CMP 2, za 4,5 hodiny již 14. Vezmeme-li porovnání trombolýzy a placebo z metaanalýzy 8 studií, pak šance trombolyzovaných v prvních 3 hodinách na

dobrý výsledný stav byla 1,75× vyšší (OR 1,75; 95% CI 1,35–2,27), a pokud byli léčeni mezi 3. a 4,5. hodinou, již jen 1,26× vyšší (OR 1,26, 95% CI 1,05–1,51).³ U trombektomie platí stejné pravidlo, že čas je mozek, a navíc přidává větší šanci na úspěšnou rekanalizaci i dobrý výsledný klinický stav. Porovnáme-li trombektomii s trombolýzou, stačí léčit 5 pacientů trombektomii, abychom u 1 dosáhli dobrého výsledného stavu.⁴

Právě proto jsou všechny snahy v akutním managementu ischemické CMP podřízeny co nejrychlejšímu zahájení rekanalizační léčby a záchraně penumbry. Následující přehled ukazuje, jak a kde může neurolog iktového centra ušetřit čas, aniž by ohrozil život pacienta.

Edukace potenciálních pacientů

Řetězec přežití začíná u pacientů samotných, kdy musí pacient sám nebo jeho blízcí správně rozpoznat příznaky CMP a zavolat linku 155. Nejvíce času do zahájení léčby je ve většině analýz promeškáno ještě před zavoláním záchranky, pokud je vůbec volána. Proto by každý z nás měl jako specialista aktivně působit ve svém okolí, městě či kraji na zdravotnickou osvětu. Stačí neustále připomínat veřejnosti a hlavně novinářům, jaké jsou příznaky CMP obsažené v testu FAST, návod a pomoc můžete najít třeba na webu www.casjemozek.cz.

Zrychlení v přednemocniční fázi

Zásadní je být vždy na příjmu iktového telefonu. Než půjdete o službě spát, nastavte režim na hlasitý a zkontrolujte stav baterie telefonu. Výhodou jsou starší modely telefonů s nižší spotřebou energie. Při přijetí aviza pokládejte cílené dotazy na čas, tíži nálezu a možné kontrindikace. Optimálně se ptejte dle strukturované iktové karty. Zapište si osobní data pacienta a zadejte ho do nemocničního systému. Vytiskněte si dopředu žádanky. Avizujte pacienta na CT pracovišti a urgentním příjmu.

Zrychlení při příjmu pacienta

Na pacienta vždy čekat v prostorách, kam záchranáři přijíždějí. Vyšetřovat nemocného a zpovídat záchranáře můžete už během vykládání ze sanitky. Pacienta pak dopravte ze sanitky přímo na CT. Velmi rychlé neurologické vyšetření omezte na odhad tíže nálezu NIHSS a určení, která tepna je nejspíše uzavřená. Definitivní a detailní NIHSS doplníte, až zahájíte trombolýzu. Iniciálně stačí odhad přibližné hodnoty. Údaje o krevním tlaku a pulzu použijte z přenosného monitoru ze sanitky, nenatačejte 12svodové EKG, stačí křivka z monitoru. Sestra by měla nabírat krev k laboratornímu vyšetření

současně s vaším vyšetřením. Pokud nelze nabrat krev prvním vpichem, je dobré zapojit dvě a více sester současně, každou na jiné končetině. Stačí mít jednu funkční kanylu, kanyla speciálně pro trombolitikum není nutná. Pacienta necévkujeme, vše lze doplnit po odeznění efektu trombolýzy.

Indikace a zahájení rekanalizační léčby

Domluvte si s vaším CT pracovištěm, že pacienta budou do přístroje zadávat, ještě než přijede. Laborant by neměl před nativním CT napojovat i. v. kanylu k pumpě na kontrastní látku. Během vyšetření CT zhodnoťte snímky ihned v ovládací konzoli CT přístroje, nečekejte na upload do systému PACS. Radiolog by měl být optimálně spolu s vámi přítomen během vyšetření v ovládací CT. Pokud není okamžitě dostupný, zhodnoťte snímky sami. Pro indikaci trombolýzy stačí spolehlivý časový údaj a vyloučení krvácení, což by měl spolehlivě umět každý neurolog. Pokud je nejasný časový údaj nebo vidíte významnější časné ischemické změny, než odpovídá anamnéze, raději si snímky prohlédněte dvakrát.

Sestra již může mít připravenou a napíchnutou vodu k ředění rtPA, povel jí dejte ihned po zhodnocení CT. Stačí ředit první lahvičku léku, zbytek dávky se dořídí později. V centrech, kde se provádí > 1 trombolýza denně, nebo v případech, že je vaše centrum ekonomicky silné, můžete mít léčivo již nařazené dopředu, ušetříte zhruba 2 minuty, nicméně riskujete znehodnocení trombolýtika, nebude-li lék v příštích 24 hodinách podán.

Trombolýzu vždy zahajte ještě v CT přístroji po nativním skenu. Pak teprve doplňte CT angiografii. Stačí podat jen bolus rtPA, většinou máte stejně jen jednu i. v. kanylu, lineární dávkovač napojte až po CT angiografii. CT angiografii by měl mít každý trombolyzovaný pacient. Naopak CT perfuzi indikujte jen výjimečně u pacientů s neznámým časem vzniku. Není nutná u pacientů se známým časem vzniku do 4,5 hodiny.

Intervenční tým aktivujte ihned při nálezů okluze velké tepny na CT angiografii, nečekejte na efekt trombolýzy. Ke zvážení je i volání angiotýmu již při avízu pacienta v okně s hemiplegií nebo jasně kontraindikovaného pro trombolýzu (užívání antikoagulační léčby); s > 50% pravděpodobností bude stejně indikován k výkonu.

Zrychlení zahájení endovaskulární léčby můžeme opět dosáhnout využitím řady postupů. V mimopracovní době je klíčový rychlý příjezd týmu na pracoviště, ke zvážení je pak určení alespoň jednoho člena týmu, který má za úkol

připravit sál. Pro přípravu sálu je možné využít předpřipravené sterilní sety se všemi nutnými pomůckami.

Monitorování kvality péče

Za posledních 5 let došlo v ČR k výraznému a celosvětově unikátnímu poklesu celkové doby do zahájení léčby, medián *door-to-needle* času (DNT) poklesl ve třetině center koncem roku 2017 pod 20 minut, dvě třetiny center jsou pak pod 30 minutami. Faktorů podílejících se na tomto zkrácení DNT je jistě řada, ale za jeden z hlavních v posledních 2 letech považují rigorózní monitorování časů centry a hlavně zveřejňování časů všech center s měsíční frekvencí pomocí e-mailů rozesílaných do iktových center cerebrovaskulární sekci ČNS ČLS JEP ve spolupráci s Iniciativou Angels. Moment, kdy si v daném centru všichni uvědomí, že ve srovnání s ostatními jsou o 10 minut pomalejší, může spustit zásadní změny algoritmu péče s následným zrychlením všech procesů. Pro změnu a vůbec správné fungování centra je nutné vypracovat lokálně upravený protokol, který můžeme testovat třeba i simulací. V ČR jsou aktuálně používány jednak simulace mimo vlastní iktové centrum (simulační centrum FN u sv. Anny) nebo on-site simulace přímo v centru, které již druhým rokem pořádá Iniciativa Angels.

Jediným závěrem tohoto krátkého přehledu musí být, že čas je opravdu mozek a každé zkrácení zahájení rekanalizační léčby může pacientovi zlepšit kvalitu života, nebo život dokonce zachránit. *

Literatura

1. Clark D., Sokoloff L. *Circulation and energy metabolism of the brain*. In: Siegel G., Agranoff B., Albers R., Fisher S., Uhler M. (eds.). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Lippincott, Philadelphia, 1999: 637–670.

2. Saver J. L. *Time is brain – quantified*. *Stroke* 2006; 37: 263–266.

3. Emberson J., Lees K. R., Lyden P. et al. *Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials*. *Lancet* 2014; 384(9958): 1929–1935.

4. Hussain M., Moussavi M., Korya D. et al. *Systematic review and pooled analyses of recent neurointerventional randomized controlled trials: setting a new standard of care for acute ischemic stroke treatment after 20 years*. *Interv Neurol* 2016; 5: 39–50.

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

Centrum preventivní kardiologie, 3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Prevence cévních mozkových příhod (CMP) zahrnuje široký okruh témat, což odráží mnohočetnou etiopatogenezi iktu. Proto ani následující text neberte jako vyčerpávající přehled všech možností prevence různých typů CMP, ale spíše jako poukaz na spektrum možností ovlivňujících riziko vzniku či recidivy tohoto typu cévní příhody. Přitom si musíme uvědomit, že prevence cévních mozkových příhod je účinná – mortalita na CMP klesla mezi lety 1985 a 2011 o 70 % u obou pohlaví a velká část tohoto úspěchu byla výsledkem preventivních opatření (1).

Cévní mozková příhoda je náhle vzniklý ložiskový neurologický deficit způsobený poruchou cévního zásobení mozkové tkáně – poklesem krevního průtoku v přívodné mozkové tepně (ischemické CMP [iCMP] 80–85 %) nebo rupturou mozkové tepny a následným krvácením buď intraparenchymálně, nebo subarachnoidálně (hemoragické CMP [hCMP] 12–15 %). S ohledem na omezené možnosti prevence hemoragických cévních mozkových příhod, v níž se v konečném důsledku uplatní společné postupy s těmi pro profylaxi cerebrální ischemie, se v dalším textu zaměříme na možnosti předcházení ischemickému iktu.

Prevence ischemické CMP

Ischemické CMP lze dělit z časového hlediska. Dojde-li k úpravě neurologického deficitu do 24 hodin, jde o tranzitorní ischemickou ataku (TIA). Trvá-li deficit i po 24 hodinách, jedná se o CMPi (mozkový infarkt). Dle délky příznaků rozlišujeme reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND) – příznaky odezní do 14 dnů – a dokonanou CMP – příznaky trvají i po 14 dnech. Z léčebného hlediska přistupujeme k těmto jednotkám

identicky. Určení etiologie iCMP je nezbytné pro správně vedenou sekundární prevenci. Klasifikace iCMP do 5 skupin podle kritérií, která byla definována pro studii TOAST, byla nahrazena systémem CCS, podle nějž rozlišujeme 4 typy iCMP (2):

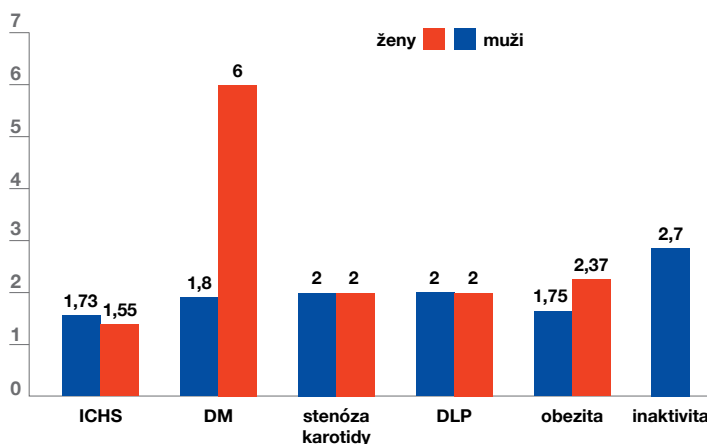
1. kardioaortální embolizace,
2. ateroskleróza velkých tepen,
3. uzávěr malých tepen,
4. jiné.

Rizikové faktory ischemických cévních mozkových příhod

Ischemické CMP vznikají zejména na podkladě aterosklerózy, a také rizikové faktory jsou tedy podobné jako u ostatních aterosklerotických cévních komplikací (obr. 1).

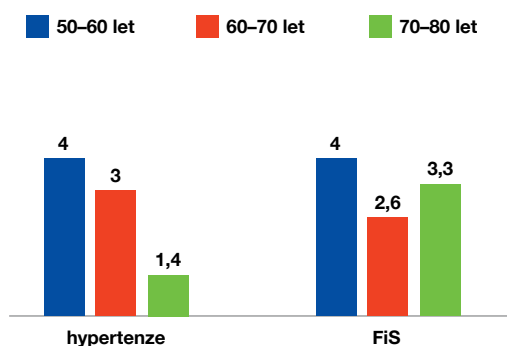
Obr. 1 – Rizikové faktory ischemických cévních mozkových příhod

(dle: Bojar M., Tomek A. Preventivní medicína. Maxdorf, Praha, 2008)



Mezi **neovlivnitelné** faktory patří **věk** (zdvojnásobení rizika iCMP za každou dekádu po 55. roce), **mužské pohlaví** (mimo věku 35–44 a nad 85 let), **pozitivní rodinná anamnéza** (významná zejména u vzácných genetických příčin iCMPi – Fabryho nemoci, trombofilní mutace) a kvůli rozdílnému životnímu stylu i specifickému genetickému pozadí **rasa** (vyšší výskyt iCMPi u černochů a Hispánců, vyšší incidence intrakraniálních stenóz a krvácení u Asiátů).

Mezi nejdůležitější **ovlivnitelné** rizikové faktory patří arteriální hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus 2. typu, kouření a samozřejmě přítomnost fibrilace síní (FiS). Jejich význam se může mírně lišit v různých věkových skupinách, jak ukazuje *obr. 2*.



Obr. 2 – Význam vybraných ovlivnitelných rizikových faktorů iCMP podle věku

(dle: Bojar M., Tomek A. *Preventivní medicína*. Maxdorf, Praha, 2008)

Režimová a dietní opatření: obecně účinná v prevenci aterosklerotických cévních příhod

Režimová opatření představují i z hlediska prevence iktu základní úroveň prevence. Z hlediska populačního mají větší význam než prevence medikamentózní a připomeňme, že dodržování pravidel zdravého životního stylu ovlivňuje všechny známé (a jistě i ty ještě nepoznané) ovlivnitelné rizikové faktory. Doporučení pro úpravu diety a zvýšení pohybové aktivity se v posledních letech nezměnila. Nadále nabádáme k co nejvyšší pohybové aktivitě (nejméně 30 minut denně) a úpravě diety (snížení příjmu nasycených tuků záměnou za tuky nenasycené, omezení konzumace jednoduchých sacharidů, zvýšení spotřeby zeleniny nebo ovoce na nejméně 5 porcí denně).

Základem doporučení zůstává i úplné zanechání kouření, protože z hlediska rizika cévních komplikací neexistuje bezpečná dávka tabákového kouře. Diskutovanou otázkou bývá příjem alkoholu a riziko cévních komplikací. Na základě výzkumů z poslední doby snížila poslední doporučení pro prevenci cévních onemocnění maximální tolerovanou dávku alkoholu na 20 g denně u mužů a 10 g u žen (4).

Medikamentózní prevence ischemických cévních mozkových příhod

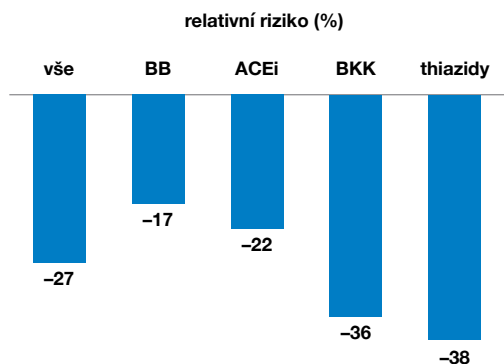
Tato otázka má široké překryvy s obecnými úvahami o prevenci aterosklerotických komplikací a zahrnuje medikamentózní intervenci hlavních rizikových faktorů aterosklerózy. Kromě toho do této kategorie zahrnujeme i farmakologickou prevenci kardioembolizačního iktu – antitrombotickou terapii.

Léčba arteriální hypertenze z hlediska prevence cévní mozkové příhody

Možnosti snížení rizika první CMP prostřednictvím snížení krevního tlaku byly sledovány v řadě klinických hodnocení. Z výsledků jednotlivých studií byly zpracovány metaanalýzy, které jednoznačně demonstrovaly přínos léčby arteriální hypertenze pro prevenci první CMP. Největší metaanalýza 147 randomizovaných studií s antihypertenzivy, publikovaná v roce 2009, ukázala, že pro snížení rizika CMP je nejdůležitější pokles krevního tlaku dosažený kterýmkoli ze základních antihypertenziv. Pro pokles systolického TK o 10 mmHg a diastolického TK o 5 mmHg autoři vypočetli snížení relativního rizika (RR) iktu o 41 %. Pokles relativního rizika iktu při léčbě různými antihypertenzivy shrnuje *obr. 3*. Pro nedostatečné zastoupení v metaanalýze nejsou zahrnuty sartany.

Obr. 3 – Vliv léčby antihypertenzivy na relativní riziko iktu ve 147 randomizovaných studiích

BB – beta blokátory, ACEi – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, BKK – blokátory kalciových kanálů, thiazidy – thiazidová diuretika



Subanalýza 49 studií v této práci porovnávající různé antihypertenzivní režimy zjistila, že nejvýznamnější vliv mají blokátory kalciových kanálů (BKK; pokles RR o 33 %) a nejmenší byl prospěch z léčby hypertenze při použití beta-blokátorů (pokles RR iktu o 19 %). Kromě této poslední práce máme k dispozici shrnutí řady dalších studií dokumentujících účinnost prevence CMP při systolicko-diastolické i izolované systolické hypertenzi. Víme, že přínos antihypertenzivní léčby v prevenci iktů je významně vyšší než v prevenci kardiovaskulárních příhod. Známý je i fakt, že léčba arteriální hypertenze ve vyšším věku snižuje cerebrovaskulární mortalitu přibližně dvakrát účinněji než ve středním věku (5, 6). Zatímco shromáždění velkého množství dat a robustní závěry metaanalýz jsou jejich zřejmou výhodou, kombinace údajů získaných z často heterogenních populací bez možnosti přesné charakteristiky konkomitantní medikace a souběžných onemocnění jsou nezřídka jejich významnou limitací.

Jak důležitá je volba antihypertenziva pro prevenci CMP?

V předchozím odstavci jsme zopakovali, že nejdůležitějším opatřením v prevenci CMP je snížení krevního tlaku a že základní třídy antihypertenziv jsou přibližně stejně efektivní. V každodenní praxi potřebujeme konkrétnější návod pro vedení antihypertenzivní léčby a ten budeme hledat ve výsledcích jednotlivých klinických studií. Zde však můžeme narazit na různá úskalí. Například studie ALLHAT ukázala, že léčba hypertenze založená na thiazidovém diuretiku je z hlediska prevence iktu účinnější než léčba inhibitorem angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEi). Tento výsledek je možné pravděpodobně zpochybnit rozdílem v cílovém krevním tlaku, jenž byl v „diuretické větvi“ studie v průměru o 2 mmHg nižší než u osob léčených ACEi (7). Podobná situace nastala i ve studii ASCOT, v níž byla kombinace ACEi a blokátoru kalciového kanálu spojena s významně větším snížením rizika iktu ve srovnání s léčbou betablokátelem a diuretikem – mezi porovnávanými intervencemi byl ovšem opět významný rozdíl v dosaženém systolickém TK, který se lišil o 3 mmHg ve prospěch první uvedené kombinace (8). Ani v dalším srovnání ACEi v kombinaci s BKK nebo thiazidovým diuretikem ve studii ACCOMPLISH nebyl TK na konci studie zcela identický (rozdíl 1 mmHg ve prospěch kombinace ACEi + BKK) a je možné, že i zde byl příznivý efekt kombinace ACEi a BKK způsobem „pouhou“ vyšší antihypertenzivní účinností (9). Na druhé straně si musíme připomenout dnes již klasické výsledky studií s ACEi. Ve studii HOPE bylo u vy-

soce rizikových nemocných demonstrováno snížení rizika všech typů ischemických i hemoragických iktů při léčbě ramipilem o jednu třetinu, přestože krevní tlak klesl pouze o 3/2 mmHg. Je pravděpodobné, že za výrazný efekt ACEi ramiprilu ve studii HOPE byly zodpovědné další vaskuloprotektivní mechanismy, které na snížení TK přímo nezávisí (10).

Dalším významným zdrojem dat o vlivu inhibice ACE na rekurenci CMP u nemocných po iktu byla studie PROGRESS s perindopilem. Samotná monoterapie perindopilem vedla k mírnému poklesu krevního tlaku (-4,9/2,8 mmHg) a riziko iktu se snížilo o nevýznamných 5 %. Naproti tomu léčba kombinací indapamidu a perindoprilu, redukující TK o 12/5 mmHg, snížila riziko všech iktů o 43 % (11).

Opět je nutné připomenout, že populace studií HOPE a PROGRESS se lišily, a je možné, že za rozdílný výsledek obou studií je částečně zodpovědná i použitá dávka ACEi (plná dávka ramiprilu v HOPE a poloviční dávka perindoprilu ve studii PROGRESS). Mají-li se uplatnit příznivé účinky ACEi, je třeba je titrovat do maximálních tolerovaných dávek.

V kontextu řady dalších příznivých účinků inhibitorů ACE na riziko vaskulárních příhod, diabetu, mikrovaskulárních komplikací diabetu, hypertrofii levé komory srdeční a jiná rizika není překvapením, že inhibitory ACEi jsou i u nemocných se zvýšeným rizikem CMP považovány za základ léčebných strategií (12).

Jinou široce diskutovanou otázkou je léčba antagonisty receptorů AT₁ – sartany – a jejich přínos pro prevenci CMP. V rozsáhlé metaanalýze 26 prospektivních randomizovaných studií s více než 200 tisíci pacienty bylo zjištěno, že medikace snižující hladiny angiotenzinu II (betablokáteři, ACEi) snižovala riziko CMP o 17 % méně než léčba, jež koncentrace angiotenzinu II zvyšuje (sartany, BKK, thiazidová diuretika; 13).

Spolu se závěry některých menších studií s ACEi, v nichž nebyl jednoznačný prospěch ve smyslu snížení rizika CMP léčbou prokázán (AIRE s ramipilem, TRACE s trandolapilem, SAVE s kaptopilem), vedlo toto pozorování k názoru, že sartany budou lepší v prevenci CMP než inhibitory ACE.

Částečné řešení otázky, který způsob inhibice systému renin – angiotenzin – aldosteron (RAAS; ACEi, nebo sartan) je lepší, přinesla až přímá srovnání. Ve studii ONTARGET byla léčba telmisartanem srovnatelně účinná jako referenční ramipril při hodnocení primárního složeného cíle. Ačkoliv terapie telmisartanem snižovala riziko CMP o dalších 9 % ve srovnání s ramipilem, nebyl tento rozdíl statisticky významný (14). Souběžně se studii ONTARGET probíhalo hodnocení

vlivu podávání telmisartanu na výskyt kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních příhod u osob netolerujících ACEi. Tato studie s názvem TRANSCEND přinesla překvapivě negativní výsledek – snížení krevního tlaku aktivní léčbou neovlivnilo ve srovnání s placebem výskyt vaskulárních příhod (15).

Třetí studie s telmisartanem (PROFESS), která sledovala kohortu nemocných netolerujících ACEi v sekundární prevenci iktu, zjistila, že ve studované populaci během průměrně 2,5 roku trvajících sledování nebyl významný rozdíl ve výskytu sledovaných příhod (8,7 % v telmisartanové větvi, 9,2 % u osob léčených placebem). Ačkoliv výsledky vypadají sugestivně, musíme si opět všimnout několika důležitých aspektů. Studie PROFESS byla relativně krátká a při zpracování výsledků se zdálo, že se „nůžky“ počtu příhod začínají rozevírat až ve 2. roce sledování – studie tedy mohla být ukončena příliš brzy. Nemocní byli léčeni intenzivní antihypertenzivní léčbou podle platných *guidelines*, a proto byl rozdíl v hodnotách TK na konci studie relativně malý (o 3,8/2,0 mmHg nižší průměrný TK v telmisartanové větvi). Autoři také připouštějí relativně vyšší podíl špatné adherence k léčbě ve studii PROFESS, který byl významně odlišný od studie ONTARGET (16). Uvedené faktory dokreslují nesnadnou situaci, v níž se často ocitáme ve snaze zjistit, co z klinických studií vyplývá pro klinickou praxi.

V odpovědi na otázku z úvodu této stati a ve shodě s platnými doporučeními odborných společností lze konstatovat, že pro prevenci CMP je možné použít léčiva ze základních skupin antihypertenziv (ACEi/sartany, BKK, diuretika a betablokátory) a nejdůležitější je dosažení významného poklesu krevního tlaku (17).

CMP a léčba dyslipidémie

Snížení výskytu cévních mozkových příhod bylo pozorováno již v prvních klinických studiích se statiny (18). Ve všech následujících statinových hodnoceních byl dokumentován obdobně příznivý vliv léčby. Proto metaanalýza statinových studií publikovaná již v roce 2005 mohla konstatovat, že relativní riziko CMP klesá při terapii statinem o 21 % (19).

Vliv léčby statinem závisí přímo na míře snížení LDL-c (pokles LDL-c o 10 % snižuje riziko iktu o 13,2 %) a není závislý na koncentraci cholesterolu před léčbou (20). V hodnocených studiích nebylo podávání statinů spojeno se zvýšením rizika hemoragické CMP a bylo doloženo, že statiny jsou v prevenci iktu stejně účinné bez ohledu na pohlaví, věk, přítomnost diabetu či vyšší krevního tlaku.

Také klinická sledování účinnosti statinů srovnávající agresivní léčbu vysokými dávkami se standardně dávkovanou terapií potvrdila, že i v prevenci cerebrovaskulárních příhod platí, že čím nižší LDL-c, tím lépe. Agresivní léčba u nemocných s koronární aterosklerózou snižuje pravděpodobnost iktu o 17 % ve srovnání s méně intenzivním přístupem, aniž by bylo ovlivněno riziko hemoragické CMP (21).

Zajímavý byl pohled na subanalýzy některých statinových studií sledujících vliv léčby statinem na výskyt rekurentních mozkových příhod. Například v simvastatinové *Heart Protection Study* činilo riziko opakované CMP u nemocných léčených simvastatinem 10,3 %, zatímco u těch, kteří dostávali placebo, to bylo 10,4 % (22).

Žádná ze studií dokumentujících uvedený nálezný zjištění hodnocení vlivu léčby na opakování CMP stanovené jako primární sledovaný cíl. Proto byla provedena studie SPARCL, ve které byl srovnán vliv 80 mg atorvastatinu a placeba na opakování CMP u nemocných s anamnézou mozkové příhody v 6 měsících před zařazením do studie. Při léčbě statinem bylo dosaženo průměrné hladiny LDL-c 1,9 mmol/l a relativní riziko opakování CMP kleslo o 16 % ($p = 0,03$), přestože 25 % nemocným v placebové větvi byl v průběhu studie předepsán statin (23).

K omezení případného zkreslení výsledků tímto vysokým zastoupením uživatelů statinu v placebové větvi autoři studie provedli následnou analýzu, v níž se zaměřili na rozdíly mezi pacienty s výrazným (> 50%) a méně zřetelným snížením hladiny LDL-c na konci studie ve srovnání s počáteční hodnotou. Výrazné snížení koncentrace LDL-c bylo spojeno s 31% poklesem výskytu CMP bez zvýšení rizika mozkové hemoragie (24). Studie SPARCL tak mimo jakoukoliv pochybnost dokumentovala příznivý vliv terapie vysokou dávkou statinu u nemocných v sekundární prevenci cerebrovaskulárních příhod.

Další dávku údajů o vlivu podávání statinů na výskyt cerebrovaskulárních příhod přinesla studie JUPITER (25). Obrovské klinické sledování účinnosti a bezpečnosti 20 mg rosuvastatinu u 17 802 nemocných s relativně nízkou hladinou LDL-c (průměrná hodnota při randomizaci byla 2,7 mmol/l) a zvýšeným C-reaktivním proteinem (průměrně 4,3 mg/l) bylo předčasně ukončeno po uplynutí 1,9 roku pro výrazně pozitivní vliv aktivní léčby na sledované ukazatele. Jedním z nich byl i výskyt cévních mozkových příhod, jejichž počet byl aktivní léčbou rosuvastatinem snížen o 48 % ve srovnání s placebem. V rosuvastatinové větvi bylo 6 a v placebové 9 pacientů, kteří v průběhu sledování

prodělali hemoragickou CMP; tento rozdíl nebyl statisticky významný ($p = 0,44$).

Jak zdůvodnit příznivé působení statinů na výskyt ischemických cévních mozkových příhod? Hlavní je (stejně jako v případě ostatních vaskulárních povodí) snižování hladiny LDL-c. Pro účinnou prevenci CMP statinem je nejdůležitější dosáhnout cílové koncentrace LDL-c $< 1,8$ mmol/l. Významnou roli jistě hrají i tzv. nelipidové účinky statinů. Protizánětlivé, antitrombogenní, antioxidantní a další dokumentované vlastnosti jsou – stejně jako LDL-c snižující efekt – u různých statinů vyjádřeny různě, což je možným zdůvodněním rozdílů v nálezech klinických studií (26).

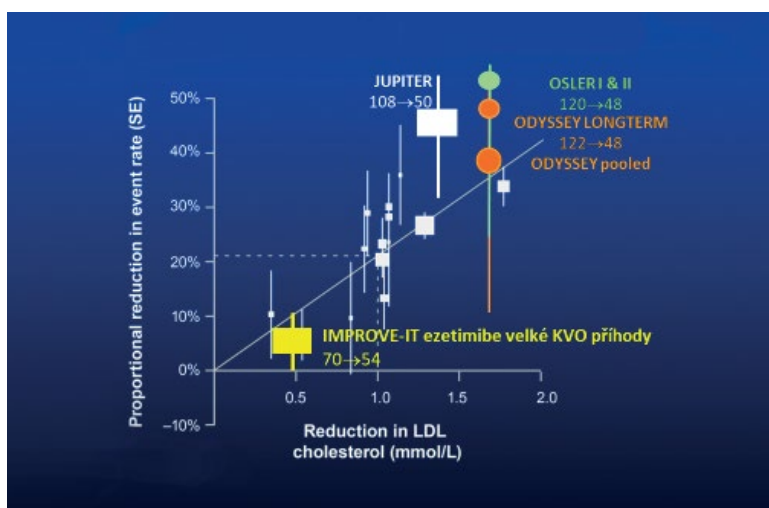
Na základě nashromážděných důkazů můžeme uzavřít, že statiny jsou účinné v prevenci ischemických cévních mozkových příhod u nemocných s manifestním kardiovaskulárním onemocněním (KVO), po proběhlé TIA nebo kompletním ischemickém iktu, ale i u osob se zvýšeným celkovým kardiovaskulárním rizikem bez anamnézy KVO.

Ostatní hypolipidemika (pryskyřice, fibráty, omega-3 mastné kyseliny ve farmakologických dávkách) mají nesrovnatelně menší dokumentaci svého vlivu na riziko iktu a nelze formulovat univerzální doporučení pro jejich použití v tomto kontextu.

Zmínit musíme selektivní blokátor intestinální absorpce cholesterolu ezetimib. Studie IMPROVE-IT s více než 18 tisíci pacienty po akutním koronárním syndromu přinesla jasná data o vlivu této medikace nejen na lipidogram, ale zejména na riziko sledovaných cévních příhod včetně CMP (27). Testována byla kombinace 40 mg simvastatinu a 10 mg ezetimibu proti monoterapii simvastatinem. Primárním cílovým ukazatelem studie IMPROVE-IT je složený parametr zahrnující úmrtí z KV příčin, IM nevedoucí k úmrtí, nefatální CMP a hospitalizaci pro nestabilní AP či koronární revaskularizaci vyskytující se nejméně 30 dní po randomizaci. Během 7 let trvání studie došlo u 32,7 % pacientů užívajících kombinaci léčby k manifestaci primárního cíle ve srovnání s 34,7 % pacientů užívajících monoterapii simvastatinem (poměr rizik [HR] 0,936; $p = 0,016$). Tento statisticky významný rozdíl prokazuje, že přidání ezetimibu k terapii statinem redukuje KV riziko, respektive snižuje výskyt KV příhod.

Pro správné hodnocení výsledků IMPROVE-IT si musíme připomenout hladiny LDL-c v obou léčených ramenech: střední hladina LDL-c 1,4 mmol/l u případě kombinací léčby proti 1,8 mmol/l u monoterapie statinem (resp. kombinace statin + placebo).

Výsledek studie IMPROVE-IT tedy není „hubený“, jak uváděli někteří komentátoři, ale přesně v souladu s předchozími intervenčními projekty, jež dokumentovaly pokles rizika aterosklerotických příhod o přibližně 20 % na každý mmol poklesu LDL-c (obr. 4).



Obr. 4 – Vztah míry snížení LDL-c léčbou a kardiovaskulárního rizika

V souladu s dlouho platnými názory byl nejmarkantnější přídavný benefit z dalšího snižování LDL-c ve studii IMPROVE-IT pozorován u pacientů s extrémně zvýšeným cévním rizikem. Tuto subpopulaci reprezentovali zejména nemocní s diabetem 2. typu. Při analýzách předdefinovaných podskupin studie IMPROVE-IT byl statisticky významný účinek kombinací léčby u podskupiny diabetiků významně větší než u pacientů bez diabetu (pokles KV příhod o 14 % vs. nevýznamný pokles rizika o 2 %).

Zajímavé je, že kombinace statin + ezetimib ve studii IMPROVE-IT snížila u diabetiků riziko ischemického iktu o 39 %, což byl ještě významnější pokles rizika než při hodnocení vlivu intervence na výskyt koronárních příhod. Kombinace statinu s ezetimibem však ovlivňovala riziko v celém spektru KV příhod, jak dokumentuje tab. 1.

			HR	P/S*	E/S*	Pint
KVO úmrtí	DM	–	1,03	5,3	5,3	0,57
		+	0,96	11,2	11,7	
infarkt myokardu	DM	–	0,93	12,7	12,0	0,028
		+	0,96	20,8	16,4	
iCMP	DM	–	0,91	3,4	3,2	0,031
		+	0,61	6,5	3,8	
KV úmrtí, MI iCMP	DM	–	0,96	17,7	17,0	0,016
		+	0,8	29,9	24,9	

Tab. 1 – Analýza výskytu sledovaných příhod u pacientů ve studii IMPROVE-IT podle přítomnosti DM2

Zdá se pravděpodobné, že diabetes ve studii IMPROVE-IT nebyl specifickou podmínkou úspěchu intervence, ale spíše reprezentoval jednu ze situací spojených s extrémním navýšením kardiovaskulárního rizika. U takových pacientů může vést snižování LDL cholesterolu i k hladinám nižším, než jsou dnešní cílové hodnoty LDL-c, a přinést další pokles kardiovaskulárního rizika. To podporují následné analýzy studie IMPROVE-IT dokládající, že lepších výsledků při kombinaci léčby statinem s ezetimibem se dosahuje u nejvíce rizikových osob. Nositelé alespoň 3 dalších rizikových charakteristik (např. věk > 75 let, hypertenze, anamnéza CMP, diabetes, renální onemocnění) sledovaní ve studii IMPROVE-IT dosáhli při léčbě kombinací statinu + ezetimibu snížení rizika dokonce o 19 %.

K použití ezetimibu v prevenci cerebrovaskulárních příhod lze shrnout, že u nemocných se zvýšeným rizikem CMP nedosahujících cílové hodnoty celkového a LDL cholesterolu při maximální tolerované dávce statinu je vhodné zahájit léčbu kombinací statinu s ezetimibem.

Význam snižování koncentrací LDL-c z hlediska prevence iktu potvrzují studie s inhibitory proprotein konvertázy subtilisin-kexin 9 (PCSK9) z poslední doby. Používané monoklonální protilátky mají pronikavý efekt a koncentrace LDL-c při jejich použití klesají o 50–70 % nad rámec dosažitelný ostatními používanými terapiemi. Máme k dispozici výsledky morbiditních-mortalit-

ních studií hodnotících vliv podávání dvou zástupců PCSK9i na riziko cévních příhod včetně ovlivnění rizika iktu. Jak studie ODYSSEY Outcomes s alirocumabem, tak hodnocení FOURIER s evolocumabem přinesly jednoznačné doklady o účinném snížení rizika ischemické CMP při použití těchto terapií, jak shrnuje *tab. 2* (28, 29).

Tab. 2 – Vliv alirocumabu a evolocumabu na sledované ukazatele včetně výskytu CMP v mortalitních studiích

KV – kardiovaskulární, IM – infarkt myokardu, CMP – cévní mozková příhoda, n. s. – nesignifikanční

	ODYSSEY Outcomes	p-hodnota	FOURIER	p-hodnota
Primární endpoint	–15 %	0,0003	–15 %	< 0,0001
Úmrtí z KV příčin	–12 %	n.s.	+5 %	n. s.
Nefatální IM	–16 %	0,006	–27 %	< 0,0001
Ischemická CMP	–27 %	0,01	–21 %	0,01
Celková úmrtnost	–15 %	0,026	+4 %	n. s.

Antitrombotická léčba v prevenci CMP

Antitrombotická léčba patří mezi pilíře farmakologických opatření prevence ischemického iktu. Možnosti jsou v zásadě dvě: použití antiagregační nebo antikoagulační terapie. Antiagregancia podáváme akutně při vzniku iktu (v případě kontraindikace nebo nemožnosti provedení trombolýzy či mechanické rekanalizace) i dlouhodobě u těch, kteří nejsou indikováni k léčbě antikoagulancii v kontextu velmi vysokého cévního rizika, jednoznačně pak při anamnéze atherotrombotické cévní příhody. Protidestičkové léky mají několik mechanismů účinku (30):

- inaktivace destičkové cyklooxygenázy,
- inhibice fosfodiesterázy E₅ s následným vzestupem cyklického guanosin- a adenosinmonofosfátu,
- inhibice trombocytových receptorů pro adenosindifosfát,
- inhibice exprese glykoproteinových receptorů při aktivaci adenosindifosfátem a tromboxanem.

V dalším textu se zmíníme o nejčastěji používaných protidestičkových lécích v prevenci iCMP.

Kyselina acetylsalicylová (ASA) inhibuje cyklooxygenázu 1 a v konečném důsledku omezuje přeměnu kyseliny arachidonové na tromboxan A₂. Kyselina acetylsalicylová tak ireverzibilně inhibuje aktivaci glykoproteinových receptorů na membráně trombocytů. Jedná se o nejrozšířenější a nejvíce prověřenou metodu sekundární prevence mozkového iktu.

Metaanalýza z roku 2002 zahrnovala 287 studií vyhodnocujících 135 000 tisíc proti placebo a 77 tisíc při srovnání různých antiagregačních režimů (31). V agregovaném hodnocení frekvence vaskulárních příhod (infarkt myokardu, iCMP, vaskulární smrt) docílila kyselina acetylsalicylová zhruba 25% redukce. Potlačení nefatálních infarktů myokardu bylo intenzivnější než snížení počtu nefatálních iktů mozkových. Počet léčebných osob nezbytný k prevenci jedné příhody (NNT – *number needed to treat*) je pro infarkt myokardu 73, pro mozkový iktus 246. Aktuálně používané dávky do 100 mg ASA denně mají příznivý poměr rizika krvácivých komplikací při zachované antitrombotické účinnosti.

Další skupinou antiagregancí jsou **antagonisté destičkového receptoru pro ADP (P2Y₁₂ antagonisté)**. Potlačení trombocytových receptorů pro adenosindifosfát dosahují ireverzibilně po 4–5denním podávání de-

riváty thienopyridinu tiklopidin a klopidogrel. Ve studii TASS prokázal tiklopidin v kategorii iktů a fatálních iktů redukcí rizik proti ASA dokonce o 21 % vyšší (32).

Pro vzácné komplikace s neutropenií byl později uveden na trh modernější klopidogrel. Ten ve studii CAPRIE redukoval recidivy iktu, infarktu myokardu či vaskulární smrti proti ASA ještě o 8,7 % navíc. V retrospektivní studii u pacientů s ischemickým iktem vzniklým při užívání ASA vedla změna protidestičkové léčby na klopidogrel ke snížení rizika recidivy ischemického iktu (33). Hemoragické komplikace jsou zcela minimální, i ostatní komplikace se vyskytují nečetně.

Tikagrelol je nethienopyridinovým přímým inhibitorem ADP receptorů typu P2Y₁₂. Na rozdíl od thienopyridinů je účinnou látkou samotný lék, nikoliv jeho aktivní metabolit. V subanalýzách studie SOCRATES byl tikagrelol účinnější než ASA jednak v asijské populaci, jednak u pacientů s atherotrombotickou etiologií iktu (34).

Naděje byly vkládány do duální antiagregační léčby ASA + klopidogrel v sekundární prevenci ischemického iktu, zejména u pacientů s vyšší mírou cévně-ischemického rizika. Klinické studie dokumentovaly větší, než očekávanou vyšší míru antitrombotické ochrany „vykoupenou“ zvýšením rizika krvácivých komplikací. Poslední z mnoha metaanalýz uzavírá, že správe vedená duální antiagregační terapie ASA s klopidogrelem je bezpečná (35). Stále však dlouhodobá duální antiagregační léčba v prevenci iktu zůstává vyhrazena specifickým situacím (významné symptomatické intrakraniální stenózy).

Všem pacientům v sekundární prevenci iktu nevyžadujícím antikoagulaci má být podávána antiagregační terapie. V dnešní době v této indikaci dominuje klopidogrel. Alternativně je možno ordinovat samostatně ASA.

U pacientů s rozvojem iktu na antiagregační terapii je doporučeno nové posouzení patofyziologie a rizikových faktorů; obecně se preferuje výměna antiagregans za jiné, a nikoli zvyšování dávky.

Antikoagulační léčba v prevenci CMP

Antikoagulační léčbu dnes považujeme za samozřejmou součástí prevence ischemické cévní mozkové příhody u pacientů s vyšším rizikem kardioembolického iktu při nevalvulární fibrilaci síní podle skórovacího systému CHA₂DS₂-VASc, který uvádí *tab. 3* (36).

Rizikový faktor	Skóre CH ₂ DS ₂ -VAsC
Srdeční selhání / dysfunkce levé komory srdeční	1
Hypertenze	1
Věk ≥ 75 let	2
Diabetes mellitus	1
Prodělaná CMP / TIA	2
Cévní onemocnění (prodělaný infarkt myokardu, periferní arteriální onemocnění, aortální sklerotický plát)	1
Věk 65–74 let	1
Ženské pohlaví	1
Maximální skóre	9

Tab. 3 – Stratifikace rizika CMP podle skóre CH₂DS₂-VAsC

CMP – cévní mozková příhoda;

TIA – tranzitorní ischemická ataka

Volíme v zásadě mezi warfarinem a indikací newarfarinových orálních antikoagulačních přípravků (NOAC). Skupina NOAC se rozrůstá – v současné době můžeme používat 4 molekuly této lékové skupiny a další přibývají (tab. 4).

Perorální antikoagulace (s cílovým INR 2,0–3,0 při použití warfarinu) se naléhavě doporučuje u pacientů s fibrilací síní (FiS). Omezením jsou zde pouze kontraindikace u pacientů s komorbiditami, jako jsou pády, špatná spolupráce, nekontrolovaná epilepsie nebo gastrointestinální krvácení. Samotný vyšší věk není kontraindikací perorální antikoagulace; naopak, profit z této léčby s vyšším věkem pacienta stoupá (i když se zároveň zvyšuje i riziko krvácivých komplikací; 36). Dále je doporučeno podávat antikoagulancia pacientům po prodělaném kardioembolickém iktu bez spojitosti s FiS, pokud je vysoké riziko jeho recidivy (to se týká zejména pacientů do 3 měsíců po infarktu myokardu). Další skupinou pacientů indikovaných k antikoagulační léčbě jsou nemocní s ateromy aorty, fuziformním aneurysmatem bazilární tepny, cervikální arteriální disekcí nebo s PFO (*foramen ovale patens*) za přítomnos-

	dabigatran	rivaroxaban	apixaban	edoxaban
Cíl inhibice	F IIa	F Xa	F Xa	F Xa
Biologická dostupnost	6–7 %	66 %	50 %	62 %
Vazba na plazmatické proteiny	35 %	92–95 %	87 %	40–59 %
T _{max} (hod)	2	2–4	1–3	1–2
Metabolismus přes CYP450	< 2 %	57 %	< 32 %	< 25 %
Renální exkrece	> 80 %	66 %	25 %	35 %
T _{1/2} (hod)	12–14	9–13	8–15	9–11

Tab. 4 – Srovnání farmakologického účinku NOAC

T_{max} – čas potřebný k dosažení vrcholné koncentrace

v plazmě po 1 dávce; T_{1/2} – konečný poločas léku;

hod – hodiny; CYP450 – cytochrom P450

ti potvrzené hluboké žilní trombózy nebo aneurysmatu septa síní (37).

Přímé inhibitory trombinu (gatran) a koagulačního faktoru Xa (xabany) – souhrnné NOAC – mají s warfarinem srovnatelnou nebo vyšší míru antitrombotické ochrany při významně vyšší bezpečnosti a komfortu léčby pro pacienta.

Pro tyto léky je – na rozdíl od warfarinu – typický rychlý nástup účinku, krátký poločas (viz tab. 4), fixní dávkování a málo interakcí s jinými léky a potravinami. Není proto nutné pravidelné monitorování koagulačních parametrů. Všechny tyto léky přitom mají prokázanou non-inferioritu pro vznik CMP nebo systémové embolizace vůči warfarinu: dabigatran ve studii RE-LY, rivaroxaban ve studii ROCKET AF, apixaban ze studie ARISTOTLE a poslední, edoxaban, prostřednictvím studie ENGAGE (38–41).

Při preskripci nových antikoagulancií je nutno respektovat platná omezení, která zahrnují ještě doložení selhání efektu warfarinu (recidiva iktu či krvácivá komplikace) nebo potvrzení výrazné fluktuační hladiny INR při léčbě warfarinem.

V případě život ohrožujícího krvácivého stavu nebo nutnosti urgentního operačního výkonu lze antikoagulační efekt dabigatranu ze skupiny přímých inhibitorů trombinu vertovat monoklonální protilátkou idarucizumabem, která účinek dabigatranu selektivně a kompletně ruší. To ověřila studie REVERSE-AD a dále to prokazuje především klinická praxe použití idarucizumabu u nás i v zahraničí (42). U xabanů jsou přímá antidota ve fázi klinického testování.

Prevence cévní mozkové příhody je možná

Přestože toto sdělení komentuje pouze vybrané důležité aspekty prevence ischemické cévní mozkové příhody, není rozsah článku malý. A to nejsou informace v jednotlivých odstavcích zdaleka kompletní. Jistě bychom mohli – a měli – toto pojednání rozšířit o roli kontroly diabetu při prevenci CMP, případně o chirurgické postupy a další, ale není smyslem „kopírovat učebnici“. Spíše bychom chtěli připomenout, že prevence iktu je možná, ale musí být komplexní. Podat jednoduchý a přitom úplný přehled opatření, jež bychom měli mít na paměti, asi možné není. Zatímco režimová opatření účinkují univerzálně, farmakoterapii volíme individuálně podle konstelace rizikových faktorů a dalších charakteristik pacienta. *

Literatura

1. Cífková R., Wohlfahrt P., Krajčovicchová A. a kol. Stav léčby CMP v ČR: pohled epidemiologa. *Postgraduální medicína* 2016; 3: 45–49.
2. Ay H., Benner T., Arsava E. M., Furie K. L. et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke* 2007; 38(11): 2979–2984.
3. Bojar M., Tomek A. Prevence chorob nervového a muskuloskeletálního systému. In: *Preventivní medicína*. 2. vydání. Maxdorf, Praha, 2010.
4. Piepoli M. F., Hoes A. W., Agewall S. et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis* 2016; 252: 207–274.
5. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood pressure lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000; 355: 1955–1964.
6. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2008; 336: 1121–1123.
7. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic. *JAMA* 2002; 288: 2981–2997.
8. Dahlöf B., Sever P. S., Poulter N. R. et al.; the ASCOT investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895–906.
9. Jamerson K., Weber M. A., Bakris G. L., et al.; the ACCOMPLISH trial investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359: 2417–2428.
10. HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–153.
11. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–1041.
12. Bultas J. Blokátory systému renin – angiotenzin – aldosteron v sekundární prevenci cévních mozkových příhod. *Remedia* 2009; 19: 138–142.
13. Boutitie F., Oprisiu R., Achard J. M. et al. Does a change in angiotensin II formation caused by antihypertensive drugs affect the risk of stroke? A meta-analysis of trials according to treatment with potentially different effects on angiotensin II. *J Hypertens* 2007; 25(8): 1543–1553.
14. The ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547–1559.
15. The Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1174–1183.

16. Yusuf S., Diener H. C., Sacco R. L. et al. the PROFESS study group. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2008; 359: 1225–1226.
17. Widimský J., Cífková R., Ceral J. a kol. Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze ČSH 2017. *Hypertenze a KV prevence 2018; 7(Supplementum): 1–20.*
18. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383–89.
19. Cholesterol Treatment Trialists' Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: retrospective meta-analysis of data from 90 056 participants of 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005; 366: 1267–1278.
20. Amarenco P. The effects of statins in stroke prevention. *Curr Opin Lipidol* 2005; 16: 614–618.
21. Mazighi M., Lavallée P. C., Labreuche J. et al. Statin therapy and stroke prevention: what was known, what is new and what is next? *Curr Opin Lipidol* 2007; 18: 622–625.
22. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 2005–2016.
23. Amarenco P., Bogousslavsky J., Callahan A. et al.; the SPARCL investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549–555.
24. Amarenco P., Goldstein L. B., Szarek M. et al.; the SPARCL Investigators. Effects of intense LDL-C reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke* 2007; 38: 3198–3204.
25. Ridker P. M., Danielson E., Fonseca F. A. H. et al.; the JUPITER study group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med* 2008; 359: 2159–207.
26. Nassief A., Marsh J. D. Statin therapy for stroke prevention. *Stroke* 2008; 39: 1042–1048.
27. Cannon C. P., Blazing M. A., Giugliano R. P. et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015; 372: 2387–2397.
28. Wendling P. ODYSSEY Outcomes: Alirocumab cuts CV events, all-cause death post-ACS. *Medscape Medical News > Conference News*, 2018 Mar 10.
29. Sabatine M. S., Giugliano R. P., Wiviott S. D. et al. Efficacy and safety of evolocumab in reducing lipids and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2015; 372: 1500–1509.
30. Bultas J., Karetová D. Protidestičková léčba – kde jsme a co můžeme očekávat. *Remedia* 2012; 2: 104–114.
31. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324(7329): 71–86.
32. Hass W. K., Easton J. D., Adams H. P. jr. et al.; the Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. *N Engl J Med* 1989; 321: 501–507.
33. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996; 348(9038): 1329–1339.
34. Johnston S. C., Amarenco P., Albers G. W. et al.; SOCRATES Steering Committee and Investigators. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient Ischemic attack. *N Engl J Med* 2016; 375(1): 35–43.
35. Zhou X., Tian J., Zhu M. Z., He C. K. A systematic review and meta-analysis of published randomized controlled trials of combination of clopidogrel and aspirin in transient ischemic attack or minor stroke. *Exp Ther Med* 2017; 14(1): 324–332.
36. Čihák R., Haman L., Táborský M. Doporučené postupy ESC 2016 pro léčbu fibrilace síní formulované ve spolupráci s EACTS. *Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností. Cor et Vasa* 2016; 58: 728–771.
37. Bultas J., Karetová D. *Farmakoterapie tromboembolických stavů. Maxdorf, Praha, 2015.*
38. Connolly S. J., Ezekowitz M. C., Yusuf S. et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361(12): 1139–1151.
39. Patel M. R., Mahaffey K. W., Garg J. et al.; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 883–891.
40. Granger C. B., Alexander J. H., McMurray A. C. et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365(11): 981–992.
41. Giugliano R. P., Ruff C. T., Braunwald E. et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013; 369(22): 2093–2104.
42. Pollack C., Reilly P. A., van Ryn J. et al. Idarucizumab for dabigatran reversal – full cohort analysis. *N Engl J Med* 2017; 377(5): 431–441.

¹MUDr. Jiří Lacman, Ph.D., ²prof. MUDr. Miloslav Roček, CSc.,
¹MUDr. Jiří Vrána, Ph.D., ³doc. MUDr. František Charvát, Ph.D.

¹Radiodiagnostické oddělení ÚVN Praha, ²Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN Motol,
³Komplexní cerebrovaskulární centrum ÚVN Praha

Problematiku endovaskulárních výkonů při ischemické cévní mozkové příhodě (iCMP) jsme rozdělili do dvou částí. V tomto článku se chceme věnovat léčbě karotických stenóz, v dalším čísle CMP Journalu bude zmíněna problematika mechanické trombektomie.

Ischemická cévní mozková příhoda je v současné době celosvětově třetí nejčastější příčinou úmrtí a nejčastější příčinou dlouhodobé invalidity. Vzhledem ke stárnutí populace je předpoklad, že počty pacientů, i přes rozvoj preventivních opatření a farmakologické léčby, se nejspíše dalších několik desetiletí nebudou snižovat.

Ischemická cévní mozková příhoda tak stále zůstává významným medicínským, ale i ekonomickým problémem. Nejčastější příčinou iCMP jsou srdeční onemocnění provázená tvorbou trombu v levé srdeční síni či komoře. **Stenózy extrakraniálních úseků vnitřních karotických tepen se na vzniku iCMP podílejí až ve 20 % případů. Rozsáhlé populační studie prokazují prevalenci karotické stenózy v šesté dekádě na úrovni 0,5 %, s vyšším věkem stoupá až na 10 % v osmé dekádě.**

Eliminace významné stenózy na karotické tepně, ať z důvodů hemodynamických či pro svůj embolizační potenciál, představuje efektivní způsob prevence ischemické cévní mozkové příhody.

Cíl léčby

Cílem implantace karotického stentu je minimalizovat reziduální stenózu, ošetřit rizikový plát a zabránit elastickému rekoilu. Díky novým a dostupným pomůckám lze endovaskulárním přístupem při minimálním riziku ošetřit více než 95 % karotických stenóz (obr. 1 a 2).

Nejnovější studie

CREST

S nástupem léčby karotických stenóz pomocí stentů byly provedeny i první randomizované studie srovnáva-

Obr. 1 – DSA pravé ACC s ulcerovanou stenózou odstupu ACI – před implantací stentu

Obr. 2 – DSA pravé ACC – stav po implantaci stentu do pravé ACI



jící výsledky chirurgické endarterektomie (CEA) a karotického stentování (CAS). Nedokonale designované studie s mnoha limitacemi měly nízkou výpovědní hodnotu, ale upozornily na slabiny jednotlivých technik. S ohledem na zjištěné nedostatky předchozích studií byla vypracována studie **CREST** (*Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial*), publikovaná v roce 2010. Studie proběhla ve 117 centrech USA a Kanady na 2502 pacientech. Pečlivý výběr center a zkušených chirurgů i intervenčních radiologů vedl k výsledku noninferiority karotického stentování. Ve 4letém sledování bylo v obou skupinách dosaženo statisticky srovnatelných výsledků – mortalita i morbidita souboru léčeného CEA činily 6,8 vs. 7,2 % u CAS. Studie také prokázala lehce vyšší výskyt neinvalidizujícího iktu u stentované skupiny a vyšší procento infarktu myokardu u operované skupiny. Vzhledem k věku byly výsledky pro CAS lepší u pacientů mladších než 70 let a u starších pacientů byla výhodnější CEA. Následná analýza výsledků prokázala, že procento komplikací po CAS i CEA není ovlivněno pohlavím ani symptomaticností nebo asymptomaticností stenózy.

Ani po 10letém sledování pacientů z této studie nebyl nalezen rozdíl mezi pacienty podstoupivšími CAS a CEA, riziko ipsilaterálního iktu činilo 6,9 % u stentované skupiny a 5,6 % u operované skupiny.

ACT 1

K obdobnému závěru dospěla i jiná recentní studie u asymptomatických pacientů **ACT 1** (*The Asymptomatic Carotid Trial 1*). Karotický stenting nebyl horší než chirurgická endarterektomie u asymptomatických pacientů mladších 80 let s významnou stenózou.

ICSS

I čerstvě publikovaná studie **ICSS**, která probíhala v 50 centrech po celém světě, prokázala u 1713 pacientů stejný dlouhodobý klinický výsledek i riziko závažné mrtvice u skupiny pacientů léčených endarterektomií i stentováním pro symptomatickou stenózu karotidy.

Lze říci, že při správném výběru pacientů – vzhledem k jejich rizikovosti a možným komplikacím – jsou CEA a CAS porovnatelné.

Indikace CAS

* Správná indikace k ošetření karotidy má zcela zásadní význam pro následný osud pacienta. Je potřeba vždy zvážit riziko pro pacienta při přirozeném průběhu neošetřené stenózy v porovnání s rizikem jejího ošetření.

* Intervence je doporučována jen v případě benefitu převažujícího nad rizikem.

* **Doporučení k intervenci by mělo být vždy rozhodnutím pacienta a multidisciplinárního týmu (neurologa, cévního chirurga či neurochirurga a intervenčního radiologa).**

* **Výkon by měl být prováděn jen v centrech, která mají zkušenosti s oběma léčebnými alternativami, kde jsou schopni zohlednit klinické a anatomické rizikové faktory jednotlivých výkonů a mají dostatečný počet pacientů a nízké počty komplikací.**

Výkon je indikován u symptomatických pacientů se stenózou > 70 % diagnostikovanou neinvazivní metodou nebo při stenóze > 50 % diagnostikovanou při angiografii, u asymptomatických pacientů se stenózou > 70 % dle angiografie.

Tab. 1 – Indikace CAS

ošetření pacientů s obtížným chirurgickým přístupem (vysoké uložení karotické bifurkace)
ošetření tandemových stenóz
restenóza po předchozí CEA
ošetření pacientů po ozařování krku
ošetření pacientů s kontralaterální stenózou či uzávěrem karotidy
stenóza na podkladě disekce tepny
stenóza na podkladě fibromuskulární dysplazie

Tab. 2 – Kontraindikace CAS

Absolutní kontraindikace
· stenóza vysokého stupně, na kterou nelze bez problémů dosáhnout ani jí nelze endovaskulárním výkonem proniknout
Relativní kontraindikace
· stenóza vysokého stupně u nemocného, jehož symptomy lze připisovat jinému zdroji embolie, tzn. fibrilaci síní, otevřenému <i>foramen ovale</i> , umělým srdečním chlopním apod.
· symptomatická stenóza vysokého stupně u nemocného s kontraindikací angiografie
· symptomatická stenóza vysokého stupně spojená s AV malformací intrakraniálních tepen

Tab. 3 – Rizikové faktory provedení CAS

Anatomické
· výrazně vinutý aortální oblouk
· masivně kalcifikovaná stenóza
· dlouhá léze
· intraluminální trombus
Klinické
· vysoký věk
· renální insuficience
· porucha koagulace
· předchozí CMP

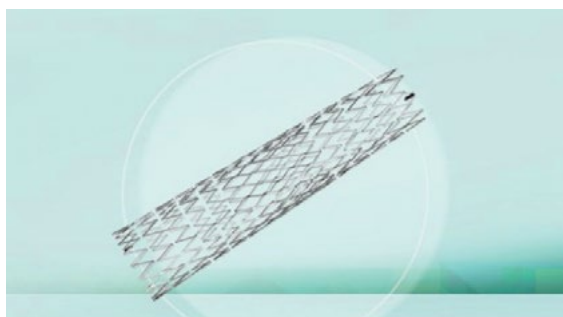
Tab. 4 – Komplikace CAS

Malé
· hematom v třísle
· spasmus ACI
· stenóza či uzávěr ACE
· dočasná bradykardie
· encefalopatie z kontrastní látky
· TIA
· amaurosis fugax
· hyperperfuzní syndrom
Velké
· disekce ACI
· perforace ACI
· akutní trombóza stentu
· velká CMP
· mozková hemoragie
· smrt

Obr. 3 – Typ karotického stentu s „uzavřenými“ buňkami (Wallstent, Boston Scientific)



Obr. 4 – Typ karotického stentu s hybridním designem (Cristallo Ideale, Medtronic)



Typy karotických stentů

Konstrukce stentu zásadním způsobem rozhoduje o jeho klinických i fyzikálních vlastnostech. Na základě konstrukčního řešení se dělí na stenty s tzv. „otevřenými“ či „uzavřenými“ buňkami:

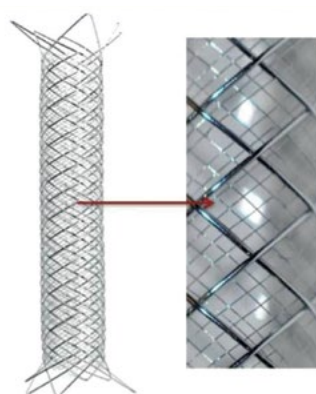
* Stenty s „otevřenými“ buňkami (*open-cell*) – helikální struktury stentu jsou po obvodu spojeny jen několika spojovacími můstky.

* Stenty s „uzavřenými“ buňkami (*closed-cell*) – jednotlivé helikální struktury stentu jsou navzájem pospojovány tak, že tvoří ucelenou síť (obr. 3).

Výhodou stentu s „otevřenými“ buňkami je jeho ohebnost, ale na druhé straně stent ztrácí radiální sílu a zhoršuje se pokrytí a stabilizace aterosklerotického plátu. Výhodou stentu s „uzavřenými“ buňkami je větší odolnost proti tlaku zvenčí, mají podstatně lepší schopnost pokrytí aterosklerotického plátu, ale na druhé straně jsou málo flexibilní, a tudíž nejsou vhodné do vinutých úseků tepen.

* Hybridní stent obsahuje spojení částí s „otevřenými“ a „uzavřenými“ buňkami. Díky takové konstrukci

Obr. 5 – Karotický stent s dvojitým výpletem (Casper, MicroVention)



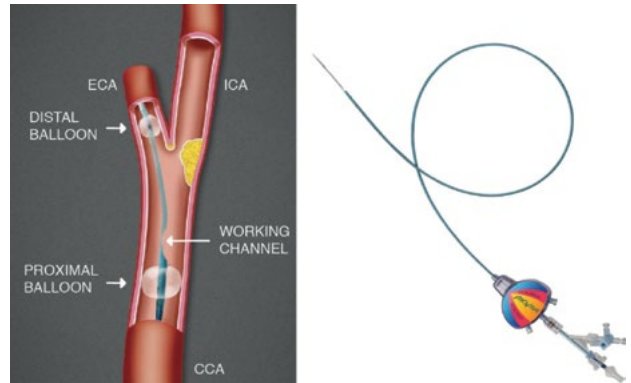
je dosaženo dostatečné ohebnosti, radiální síly i překrytí plátu (obr. 4).

* Nejnovější generaci karotických stentů reprezentují stenty s dvojitým výpletem, který výrazně redukuje riziko uvolnění trombu, resp. embolu z aterosklerotického plátu během implantace (obr. 5).

Obr. 6 – Distální protekce (filtr), polopropustný košíček s póry 110 µm (FilterWire EZ, Boston Scientific)



Obr. 7 – Proximální protekce (Mo.Ma Device, Medtronic)



Protektivní systémy

Pomůcky ke snížení rizika embolizace částí plátu do mozkového řečiště (obr. 6, obr. 7).

Pracují na principu filtru (košíčku) – tzv. distální protekce – umístěném během výkonu nad stenózou nebo na principu proximální okluze společné a zevní karotidy balónky – tzv. proximální protekce.

Jejich používání při KAS je již zcela standardní a vysoce doporučované.

Tab. 5 – Protektivní systémy

Filtr – distální protekce, nejčastěji využívaná metoda protekce
· výhoda – zachování toku krve karotidou
· nevýhoda – nutná manipulace systému skrz stenózu
Proximální protekce
· výhoda – není nutný průchod rizikovou stenózou
· nevýhoda – zastavení toku v karotidě, technicky náročnější

Závěr

KAS je minimálně invazivní způsob léčby pacientů se stenózou karotických tepen. V současné době je považován za rovnocennou alternativu chirurgické endarterektomie. Výkony by měly být prováděny jen na pracovištích využívajících všech způsobů léčby karotického postižení, s vysokou úspěšností a nízkým rizikem komplikací a s fungující multioborovou spoluprací. *

Literatura:

1. Donnan G. A., Fisher M., Macleod M. et al. Stroke. *Lancet* 2008; 371(9624): 1612–1623.
2. Špaček M., Veselka J. Karotický stenting – vývoj, trendy a inovace. *Vnitřní lékařství* 2014; 60(12): 1072–1075.
3. CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11–23.
4. Macdonald S. Carotid artery stenting trials: conduct, results, critique, and current recommendations. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35: 15–29.
5. Brott T. G., Howard G., Roubin G. S. et al. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1021–1031.
6. Rosenfield K., Matsumura J. S., Chaturvedi S. et al. ACT 1 – randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1011–1020.
7. Bonati L. H., Dobson J., Featherstone R. L. et al. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet* 2015; 385(9967): 529–538.
8. Beneš V., Netuka D., Charvát F. a kol. Stenóza vnitřní krkavice – endarterektomie nebo stent? *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* 2008; 71/104: 388–399.
9. Bradáč O., Mohapl M., Kramář F. et al. Carotid endarterectomy and carotid artery stenting: changing paradigm during 10 years in a high-volume centre. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156(9): 1705–1712.
10. Vitek J. J., Iyer S. S., Roubin G. S. Endovaskulární léčba karotických stenóz. In: Krajina A., Peregrin J. H. a kol. *Intervenční radiologie. Miniinvazivní terapie*. Olga Čermáková, Hradec Králové, 2005: 355–371.

MUDr. Martin Polák
JIP interních oborů, Oblastní nemocnice Příbram

Cévní mozkové příhody (CMP) představují v ČR druhou nejčastější kardiovaskulární příčinu úmrtí a výrazně se podílejí na nemocnosti a invalidizaci zejména starší populace. A to i přes významný pokrok v primární prevenci, která představuje zlepšení péče u pacientů s arteriální hypertenzí a zlepšení diagnostiky a terapie u pacientů s fibrilací síní, především díky účinné antikoagulační terapii, ať už tradičně podávaným warfarinem nebo přímým antikoagulačním látkám (DOAC).

Problematika primární i sekundární prevence CMP je opakovaně diskutována jak na kongresech domácích i zahraničních, tak na stránkách odborných i laických periodik. Naše pozornost však musí být také zaměřena na pacienty s dokončenou CMP, jak ischemického, tak hemoragického původu. Jedním ze zásadních problémů spojených s dalším osudem těchto pacientů je hrozící malnutrice, nebo dokonce již malnutrice existující v době vzniku CMP, případně stav, kdy se velmi rychle rozvine. Přitom malnutrice významným způsobem zvyšuje morbiditu a mortalitu pacientů s CMP.

Příčiny malnutrice u pacientů s CMP

Pacienti s dokončenou CMP jsou ve většině případů po odeznění akutní fáze odkázáni na péči druhé osoby, a to jak po stránce léčebné, rehabilitační, tak především ošetrovatelské. Příjem stravy je nedílnou součástí péče o pacienty s CMP. Je nutné mít na paměti, že zvýšené riziko malnutrice je u všech pacientů s CMP až ve 21 % případů. Prevalence malnutrice u pacientů s CMP se pohybuje mezi 8 a 34 %.

Malnutrice může u pacientů s CMP vzniknout buď z důvodu snížené či úplné ztráty schopnosti sebeobsluhy, nebo z důvodu poruchy příjmu potravy. Nejzávažnější příčinou poruchy příjmu potravy je porucha polykání (dysfagie). Podle dostupných údajů se dysfagie objevuje až u 67 % pacientů s CMP. Dysfagie je příčinou

nejenom malnutrice, ale může být příčinou také dalších závažných komplikací, které mohou vést k dalšímu zhoršení klinického stavu pacientů s CMP, prodloužit dobu jejich hospitalizace nebo zvýšit jejich mortalitu. Jedná se především o zvýšené riziko vzniku aspirační pneumonie. Proto musí být součástí diagnosticko-léčebného procesu aktivní pátrání po existenci dysfagie a při jejím zjištění aktivní přístup k jejímu řešení.

Diagnostika malnutrice u pacientů s CMP

U všech pacientů s CMP je nutné hned na začátku vyšetřit nutriční stav pacienta pomocí známých screeningových metod. Optimálním screeningovým testem ke zhodnocení rizika malnutrice u pacientů s CMP je např. nástroj MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*). Na základě vyhodnocení tohoto testu je pak stanoveno riziko vzniku malnutrice jako nízké (skóre 0), střední (skóre 1) či vysoké (skóre ≥ 2). Součástí vyšetření nutričního stavu pacientů s CMP je také diagnostika dysfagie. Na základě výsledků těchto vyšetření je pak nutné sestavení nutričního plánu jako nedílné součásti celkového terapeutického plánu.

Vyšetření dysfagie je nedílnou součástí vyšetření pacienta s CMP. Ke screeningové detekci dysfagie nejčastěji používáme tzv. test GUSS (*Gugging Swallowing Screen Test*) (viz příloha č. 1), alternativně lze provést test WST (*Water Swallowing Test*). Někdy je vhodným doplňkem SPT (*Swallowing Provocation Test*) prováděný pomocí bolusu 0,4 ml vody prostřednictvím speciální nosní kanyly do orofaryngu. Test GUSS se provádí v průběhu 24 hodin od začátku příhody. Testy se opakují 1× týdně.

Pokud screeningový test nepřinese dostatečné informace k vyloučení dysfagie, pacient je indikován k provedení např. vyšetření FEES (*Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing*), které je realizováno specialisty ORL. Na základě výsledků testu GUSS (viz příloha č. 2), eventuálně FEES je pacient zařazen do jedné z kategorií (stadií) dysfagie a je rozhodnuto o způsobu nutriční intervence. Jiným testem, který dokonale zhodnotí závažnost poruchy polykání a jasně stanoví úroveň poruchy při polykacím aktu, je WFSS (*Video-fluoroscopic Swallowing Study*). Na základě provedení testu FEES je u pacienta stanoveno stadium dysfagie FEDSS (viz příloha č. 3 a 4). Hodnocení dysfagie se 1. týden provádí denně, pokud porucha polykání přetrvává, pak 2× týdně. Při jakémkoliv zhoršení dysfagie je třeba provést test FESS. Dlužno však říci, že test FESS není v ČR běžně dostupná metoda a že její dosažitelnost jistě neodpovídá výskytu dysfagie u pacientů s CMP.

Příloha č. 1 GUSS (Gugging Swallowing Screen) – Trapl M. et al. 2007

Jméno:

Datum:

Čas:

1. Předtestové vyšetření / Nepřímý test polykání

		ANO	NE
Bdělost	Pacient musí být bdělý nejméně 15 minut	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Kašel a/nebo odkašlávání	Volný kašel Pacient by měl zakašlat nebo odkašlat dvakrát	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Polykání slin:		1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
· Polykání úspěšné			
· Drooling		1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
· Změna hlasu	Chrapot, kloktavý hlas, zastřený hlas, slabý hlas	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Celkem:		(5)	
		1-4 = zastavte vyšetřování a pokračujte později 5 = pokračujte s částí 2	

2. Přímý test polykání (materiál: čistá voda, plochá čajová lžička, zahušťovadlo, chléb)

V následujícím pořadí	1 →	2 →	3 →
	ZAHUŠTĚNÁ TEKUTINA *	TEKUTINA **	PEVNÁ STRAVA ***
POLYKÁNÍ:			
· Polykání není možné	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
· Polykání opožděné (>2 sec.) (pevné konzistence >10 sec.)	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
· Polykání úspěšné	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
KAŠEL (bezděčný): před, v průběhu nebo po polknutí – se zpožděním do 3 min			
· Ano	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
· Ne	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
DROOLING:			
· Ano	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
· Ne	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
ZMĚNA HLASU: (poslechněte hlas před a po polknutí – pacient by měl říkat „O“)			
· Ano	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
· Ne	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Celkem:	(5)	(5)	(5)
	1-4 = zastavte vyšetřování a pokračujte později ¹ 5 = pokračujte tekutinami	1-4 = zastavte vyšetřování a pokračujte později ¹ 5 = pokračujte pevnou konzistencí	1-4 = zastavte vyšetřování a pokračujte později ¹ 5 = norma
Celkem: (Součet výsledků nepřímého a přímého testu polykání)(20)			
*	První administrace 1/3 až 1/2 čajové lžičky vody se zahušťovadlem (konzistence pudinku). Pokud nejsou patrné žádné symptomy, aplikujte 3 až 5 lžiček. Hodnoťte po 5. lžičce.		
**	3, 5, 10, 20 ml vody – pokud nejsou žádné přítomny, pokračujte s 50 ml vody (Daniels et al. 2000; Gottlieb et al. 1996). Hodnoťte a ukončete vyšetření, jakmile zpozorujete jedno z kritérií		
***	Klinicky: suchý chléb; FEES; suchý chléb namočený do zbarvené tekutiny		
¹	Užijte funkční vyšetřovací metody jako VFS, FEES		

Příloha č. 2

Výsledky		Stupeň	Doporučení
20	Zahuštěná tekutina / tekutina i pevná konzistence úspěšná	Lehké nebo žádné příznaky dysfagie, minimální riziko aspirace	<ul style="list-style-type: none"> – Normální dieta. – Běžné tekutiny (poprvé pod dohledem klinického logopeda nebo specializované sestry).
15–19	Zahuštěná a tekutá konzistence úspěšná a pevná konzistence neúspěšná	Lehký stupeň dysfagie s nízkým rizikem aspirace	<ul style="list-style-type: none"> – Dysfagická dieta (pyré a měkké konzistence jídla). – Tekutiny velmi pomalu – po jednom doušku. – Funkční vyšetřovací metody jako FEES nebo VFS. – Upozornit klinického logopeda.
10–14	Zahuštěná konzistence úspěšná, tekutiny neúspěšné	Střední stupeň dysfagie s vysokým rizikem aspirace	<p>Dysfagická dieta:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Začínající zahuštěnými konzistencemi jako přesnídávka a doplnění parenterální výživou. – Všechny tekutiny musejí být zahušťovány! – Léky musejí být drceny a smíchány se zahuštěnou tekutinou. – Žádná medikace v tekuté formě konzistence. – Další funkční vyšetřovací metody jako FEES nebo VFS. – Upozornit klinického logopeda. <p>Doplnění nazogastrickou sondou nebo parenterální výživou</p>
0–9	Předtestové vyšetření neúspěšné nebo zahuštěná konzistence neúspěšná	Těžká dysfagie s vysokým rizikem aspirace	<ul style="list-style-type: none"> – Žádná strava <i>per os</i>. – Další funkční vyšetřovací metody jako FEES nebo VFS. – Upozornit klinického logopeda. <p>Doplnění nazogastrickou sondou nebo parenterální výživou.</p>

Příloha č. 3 – Stadia dysfagie, jejich charakteristika a vliv na nutriční intervenci

Stadium	Charakteristika
Žádná dysfagie	<ul style="list-style-type: none">- žádná aspirace- normální polykací a kašlací reflex- normální motilita dutiny ústní
Mírná orofaryngeální dysfagie	<ul style="list-style-type: none">- žádná aspirace- normální polykací a kašlací reflex- mírně abnormální motilita dutiny ústní
Mírná dysfagie	<ul style="list-style-type: none">- náhodné riziko aspirace- normální polykací a kašlací reflex- mírná porucha motility dutiny ústní
Středně těžká až těžká dysfagie	<ul style="list-style-type: none">- riziko aspirace- abnormální nebo prodloužený polykací a kašlací reflex- narušená motilita dutiny ústní
Těžká dysfagie	<ul style="list-style-type: none">- vysoké riziko aspirace- nedostatečný nebo nekonzistentní polykací a kašlací reflex- omezená ústní motilita- chybění kontroly polykání sousta
Velmi těžká dysfagie	<ul style="list-style-type: none">- přítomnost aspirace- chybí kašlací reflex- nezbytné opakované endotracheální odsávání- chybění jakékoliv ústní/faryngeální polykací aktivity

Nutriční intervence u pacientů s dysfagií

Nutriční intervenci je nutné zahájit neprodleně především u pacientů s BMI < 18,5 kg/m² nebo u pacientů se ztrátou hmotnosti ≥ 10% za posledních 6 měsíců. V akutní fázi CMP u pacientů s dysfagií a s vysokým rizikem malnutrice a aspirace je nutné do 24 hodin zavést nazogastrickou sondu (NGS). Je tomu tak asi u 20 % z nich. Podle současných poznatků nemá zavedení nazojejunální sondy (NJS) oproti NGS žádnou výhodu a nevede k nižšímu výskytu aspirace. U 73–86 % pacientů dochází k úpravě dysfagie do 7–14 dnů.

Asi u 8 % z nich je však nutné dlouhodobé podávání sondové enterální výživy (EV) po dobu delší než 6 měsíců. Pokud dysfagie přetrvává a nutnost podávat enterální výživu trvá déle než 28 dní, je třeba pacientům zavést perkutánní endoskopickou gastrostomii (PEG), a to po 14–28 dnech ve stabilizovaném stavu. U pacientů, kteří vyžadují ventilační podporu, je nutné zavedení PEG již v časném období. Při aplikaci EV preferujeme podávání enterální pumpou, lze však jistě akceptovat i bolusové podávání 6x denně po 3 hodinách s noční pauzou. U části pacientů, kteří nebudou

Příloha č. 4 Kategorie FEDSS (Fiberoptic Endoscopic Dysphagia Severity Score)

Skóre	Opatření
6	Nic <i>per os</i> , NGS, NJS, zvážit intubaci pacienta
5	Nic <i>per os</i> , NGS, NJS
4	NGS, NJS, gelovitá strava jen při rehabilitaci polykání
3	Strava s upravenou texturou (ztužovadlo), tekutiny i. v.
2	Strava s upravenou texturou (ztužovadlo), tekutiny <i>per os</i>
1	Měkká strava, tekutiny <i>per os</i>

EV tolerovat pro výskyt průjmu (výskyt u 8–41 % pacientů) nebo velké reziduum, bude nutný přechod na úplnou parenterální výživu (PV). Jestliže EV nepokryje nutriční potřebu pacienta, lze EV a PV kombinovat (v podobě doplňkové PV). Způsob nutriční intervence u různých stadií dysfagie je uveden v *příloze č. 4 a 5*. U pacientů v kategorii FEDSS 0 a GUSS 20 je možné podávat normální stravu. U pacientů v kategorii FEDSS 3 a GUSS 10–14 je nutné vycházet ze zhodnocení nutričního stavu, např. dle nástroje MUST. Při již existující malnutrici je nutné podávat upravenou stravu pomocí ztužovadla spolu se sippingem a tekutinou podávanou i. v.

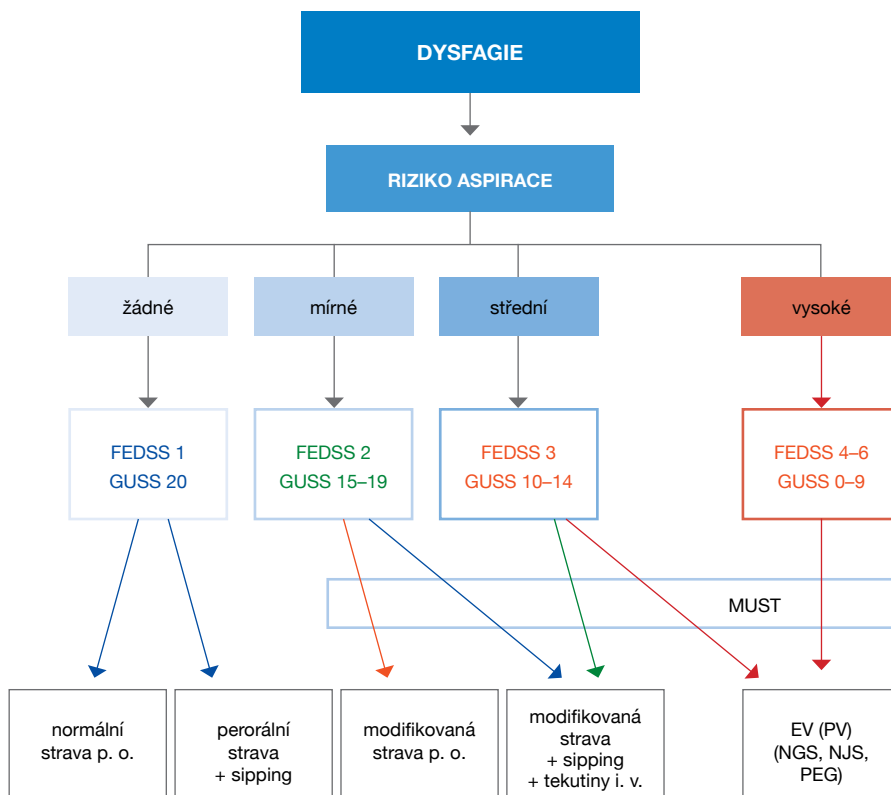
Energetická potřeba u pacientů s akutní CMP je asi o 10 % vyšší než u zdravého pacienta. Může se lišit podle komplikací, které mohou CMP provázet, a to především u septických stavů, při pneumonii, dekompenzaci diabetu mellitu, při nutnosti ventilační podpory apod. Energetická potřeba u pacientů s CMP tak u malnutričního pacienta činí 35–40 kcal/kg/den, v riziku malnutrice 30–35 kcal/kg/den. Pacientům je třeba podávat

chemicky a nutričně definovanou výživu s obsahem kvalitního proteinu (a to v množství 1–1,5 g/kg/den), stopových prvků, mikronutrientů a vlákniny. Nesmíme samozřejmě zapomínat ani na adekvátní hydrataci, v průměrné dávce 30–40 ml/kg/den s úpravou dle aktuálního klinického stavu a stavu vnitřního prostředí.

Závěr

CMP je devastující onemocnění, které může vést k dlouhodobé invalidizaci. Malnutrice je u těchto pacientů častým nálezem, přičemž velmi častou příčinou jejího vzniku je dysfagie. Řešení dysfagie zároveň vede k řešení malnutrice. Řešení dysfagie je komplexní proces zahrnující jak nutriční intervenci, tak intenzivní rehabilitaci polykání. Léčení tedy vyžaduje interdisciplinární spolupráci intenzivistů, nutričních specialistů, neurologů, otolaryngologů a logopedů. Dysfagie nemusí být trvalým stavem. Adekvátní nutriční podpora vede ke snížení mortality a zlepšuje jak z krátkodobého, tak dlouhodobého pohledu kvalitu života pacientů postižených CMP. *

Příloha č. 5 Algoritmus opatření u dysfagie



Intenzivní trénink polykání

Literatura:

1. Ojo O., Brooke J. The use of enteral nutrition in the management of the stroke. *Nutrients* 2016; 8(12): 827.
2. Wirth R. et al. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Exp Transl Stroke Med* 2013; 5(1):14.
3. Corrigan M. L., Escuro A. A., Celestin J., Kirby D. F. Nutrition in stroke medicine. *Nutr Clin Pract* 2011; 26(3): 242–252.
4. Dennis M. Nutrition after Stroke. *Br Med Bull* 2000; 56(2): 466–475.
5. Černý M., Kotulek M., Chrobok V. FEES – flexibilní endoskopické vyšetření polykání. *Endoskopie* 2011; 20(2): 70-75. Dostupné online na: www.casopisendoskopie.cz
6. Kasper H. Výživa v medicíně a dietetika. 11. vydání. Grada, Praha, 2015.

Jedná o subjekty soustřeďující se na následnou péči o lidi, kteří již nějaký mozkový problém prodělali. Pomáhají jim překonat s tím spojené problémy (ať již fyzické či psychické).

www.ergoaktiv.cz

– neurorehabilitace pro pacienty s mozkovým onemocněním

www.sdruzenicmp.cz

– sdružení pro rehabilitaci po CMP

www.ictus.cz

www.protimrtvici.cz

– rehabilitace a rekondiční pobyty pro pacienty s CMP

www.casjemozek.cz

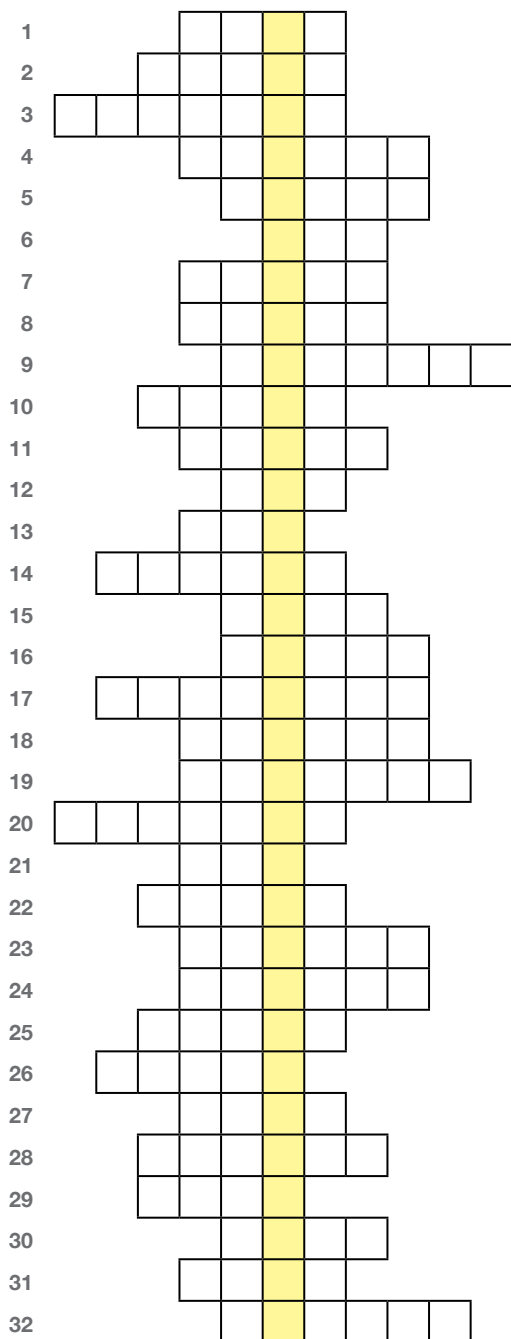
– osvěta a prevence CMP a akutní léčba mozkového infarktu.

pr  Lékaře.cz

www.prolekare.cz | info@prolekare.cz

Pacient se ptá doktora: „*Pane doktore, ta nemoc, co mám, to je něco vzácného?*“

Odpověď najdete v tajence.



1. Dopravní prostředek využívající koleje
2. Na čem se sedí
3. Orgán v těle
4. Místo, kde se vaří nebo se připravují jídla
5. Nádobka na vodu
6. Násep
7. Kmen poraženého stromu
8. Stavba služící k modlitbám
9. Nejtěžší had světa
10. Materiál získaný odřezáním kůry dubu korkového
11. Místo, kde žijeme
12. Bílý brodivý pták
13. Česky anglické slovo „flat“
14. Kyselý a žlutý plod
15. Pozdrav
16. Prostor malých rozměrů používaný jako věznice
17. Sport s míčem
18. Slovní výraz pro písmeno „Y“
19. Obuv do deště
20. Pokrývka hlavy
21. Část hřídele uložená v ložisku umožňující otáčivý pohyb
22. Dioptrická pomůcka
23. Ženské jméno začínající na X (dlouhá varianta)
24. Lidově „obývací pokoj“
25. Svazek papírů (listů)
26. Používáme ke stolování
27. Skákající zelený živočich
28. Školní předmět v laboratořích
29. Dopravní stavba převádějící přes vodní tok
30. Produkt včel
31. Zvíře s domovem stále u sebe
32. Oblečení na spaní

BOJUJEME PROTI MOZKOVÉ MRTVICI

NADAČNÍ
FOND



ČAS JE!
MOZEK



POKLES KOUTKU



OCHRNUTÍ KONČETIN



PORUCHA ŘEČI

PŘIDEJTE SE K NÁM!



Roadshow v nemocnicích
Finanční podpora pacientům

Charitativní běhy



On-line školení
Osvěta v médiích

