

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Neurologická klinika FNKV

Eva Lukáčová

**Kardiologické parametry u pacientů s akutním
ischemickým iktem**

*Cardiological parameters of the patients with acute
ischemic stroke*

Diplomová práce

Praha, květen 2008

Autor práce: **Eva Lukáčová**
Studijní program: Magisterské studium

Vedoucí práce: **MUDr. Tomáš Peisker**
Pracoviště vedoucího práce: Neurologická klinika FNKV
Datum a rok obhajoby: 21. května 2008

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze, dne 21. května 2008

Eva Lukáčová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucímu mé diplomové práce MUDr. Tomášovi Peiskerovi za jeho odborné konzultace, připomínky a námět diplomové práce a dále za poskytnutý materiál a podklady, které jsem využila při psaní této práce.

1 Obsah

2	Úvod.....	7
2.1	Hypotéza	7
2.2	Cíl práce	8
2.3	Metodologie	8
3	Epidemiologická fakta.....	9
4	Základní patofyziologická fakta.....	10
5	Klasifikace cévních mozkových příhod	11
5.1	Cévní mozkové příhody hemoragické.....	11
5.2	Cévní mozkové příhody ischemické	12
5.3	Klasifikační schémata ischemických iktů	14
6	Klinický obraz CMP.....	15
7	Vyšetřovací metody	17
8	Terapie ischemické CMP	19
9	Kardioembolická CMP.....	21
9.1	Strukturální srdeční defekty	23
9.1.1	Kardiomyopatie	23
9.1.2	Akutní infarkt myokardu	24
9.1.3	Foramen Ovale Patens.....	24
9.1.4	Myxom levé síně	25
9.2	Dysrytmie.....	25
9.2.1	Fibrilace síní.....	25
9.2.2	Sick Sinus Syndrome	28
9.3	Chlopenní vady	29
9.3.1	Chlopenní náhrady	29
9.3.2	Mitrální stenóza.....	29
9.3.3	Infekční endokarditida.....	29
9.4	Další chlopenní vady	30
9.4.1	Mitrální insuficience	30
9.4.2	Stenóza aorty	30
9.4.3	Prolaps mitrální chlopně.....	31

10	Klinické a echokardiografické charakteristiky u pacientů s trombem v levé síni a sinusovým rytmem	32
11	Praktické parametry: recidivující iktus s foramen ovale patens a aneurysmatem síňového septa	34
12	Dosažené výsledky při výzkumu akutních ischemických iktů na neurologické klinice FNKV	38
13	Závěr	40
14	Souhrn	41
15	Summary	41
16	Seznam použité literatury	42
17	Seznam příloh.....	43
18	Přílohy	44

2 Úvod

Součástí státnice z preventivního lékařství v rámci magisterského studia všeobecného lékařství je vypracování a prezentace diplomové práce. Já jsem si vybrala téma z oblasti neurologie – kardiologické parametry u pacientů s akutním ischemickým iktem. V téhle práci jsem se snažila zaměřit se na odhalení a definování kardiologických parametrů a charakteristik srdečních onemocnění, které jsou vysokým rizikem pro kardioembolickou cévní mozkovou příhodu. To znamená vyselektovat skupinu pacientů s prodělanou cévní mozkovou příhodou a pomocí zobrazovacích vyšetření, EKG a dalších diagnostických vyšetření zjistit u této skupiny pacientů strukturální vady srdce, arytmie a další poruchy rytmu a původ embolu způsobujícího iktus.

Podle statistických údajů ČR patří cévní mozková příhoda k nejčastějším příčinám úmrtí. Je třetí nejčastější příčinou smrti. Proto je nutné se zvláštní pozorností sledovat každou novou možnost, která může přispět ke zlepšení léčebných úspěchů. Významné postavení v neurologii má prevence a minimalizování rizikových faktorů. I když základní definice o kardioembolických iktech už byly formulované, stále se objevují nové poznatky, které je možné v klinické praxi využít a tím ovlivnit další vývoj pacienta.

2.1 Hypotéza

Embolizmus z jakéhokoliv ložiska tvoří 15-70 % všech ischemických iktů. Jak se klinicky projevuje cévní mozková příhoda a jakým způsobem můžeme odlišit ischemickou a hemoragickou cévní mozkovou příhodu? Jakým způsobem a vyšetřovacími metodami můžeme diagnostikovat původ embolu? Které strukturální srdeční vady jsou nejčastěji přítomny u pacientů s prodělaným ischemickým iktem? Mohou embolii ze srdce zapříčinit i srdeční arytmie? Jak léčíme a jaká je prevence cévních mozkových příhod? Na všechny tyto a mnohé další otázky jsem se snažila najít odpověď v mé diplomové práci.

2.2 Cíl práce

Zhodnocení klinických, zobrazovacích a kardiologických parametrů u pacientů, u nichž byla diagnostikována kardioembolická etiologie ischemického iktu v roce 2007, jelikož se domníváme, že tito pacienti bývají nedostatečně diagnostikováni a tedy nejsou indikováni k účinné preventivní terapii. Zvláštní pozornost byla věnována nálezům na transthorakální echokardiografii se záměrem určení známek pravděpodobné kardiální embolizace u pacientů se sinusovým rytmem na EKG, provedeném během hospitalizace.

2.3 Metodologie

Nejdůležitější pro psaní mé diplomové práce byl výzkum uskutečněný na neurologické klinice FNKV v Praze. Retrospektivně jsme vybrali všechny pacienty s pravděpodobnou a možnou kardioembolickou příčinou ischemického iktu, hospitalizovaných v roce 2007 na neurologické klinice FNKV. Do přehledu byli zahrnuti pouze ti pacienti, u nichž jsme dohledali výsledek echokardiografického vyšetření. Sledované parametry byly následující – věk, anamnéza kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních onemocnění, nález na EKG, nález na CT/MR zobrazení mozku, nález na echokardiografickém vyšetření, ultrasonografie magistrálních tepen, časná recidiva iktu.

Další poznatky použité ke psaní mé diplomové práce jsem čerpala z bibliografických zdrojů, článků v časopisech, internetových portálů, vyhledávačů a internetových knihnic a využila jsem i své poznatky z praxe.

3 Epidemiologická fakta

Léčba ischemického postižení mozku od začátku byla a je doposud v rukou především neurologů a internistů. Od padesátých let minulého století však začíná hrát významnou roli i chirurgie.

Incidence cévní mozkové příhody dosahuje u nás i ve světě vysokých hodnot a CMP patří k nejčastějším příčinám smrti či těžké invalidizace nemocného. Je třetí nejčastější příčinou smrti. V cévních mozkových příhodách dosahuje Česká republika stále jedněch z nejvyšších čísel na světě. Roční incidence ischemického iktu se u nás pohybuje mezi 550-570/100 000 obyvatel. K tomu je třeba přičíst dalších 100-110 pacientů na 100 000 obyvatel, kteří jsou hospitalizováni pro následky iktu nebo s iktem primárně v jiných než nemocničních zařízeních. Roční úmrtnost na ischemický iktus je 70-80 na 100 000 obyvatel. Systém vyhledávání nemocných, jejich transfer na specializovaná pracoviště a eventuální operace jsou často víceméně nahodilé a závisí nejvíce na informovanosti jak odborné, tak laické veřejnosti.

4 Základní patofyziologická fakta

Iktus je náhle vzniklá mozková porucha, především ložisková, která je způsobena poruchou cerebrální cirkulace, ischemií nebo hemoragií.

Ačkoli mozek tvoří jen 2 % celkové váhy lidského těla, požaduje 15 % srdečního výdeje (cca 750 ml krve/min), spotřebuje 20 % veškerého kyslíku dodaného organismu a celou produkci glukózy vytvořenou játry v době hladovění, protože mozek sám nemá žádné rezervní možnosti.

Průtok krve mozkovou tkání (CBF) dosahuje v průměru 50ml/100 g tkáně/min. Oxidativní fosforylací využívá mozková tkáň 90-100 % dodávané glukózy. Spotřeba glukózy za normálních podmínek dosahuje 4,5-5,5 mg/100 g mozkové tkáně/min, čili asi 80 mg glukózy/min pro celý mozek. Při poklesu glykémie pod 2 mmol/l již v mozku prakticky žádná glukóza není přítomna. Spotřeba kyslíku dosahuje 3,0-3,5 ml O₂/100 g mozkové tkáně/min – celkem asi 50 ml kyslíku/min pro celý mozek, což činí cca 20 % veškeré tělesné spotřeby O₂. Nejcitlivější nervové buňky (oblast hippocampu) jsou bez kyslíku schopny přežít pouze 3-5 minut, již po tak krátké době lze v těchto buňkách najít morfologické změny. Na druhé straně z anatomie cévního zásobení mozku je na první pohled patrné, že organismus má právě pro mozek vytvořen poměrně dokonalý cévní systém s výkonnými kolaterálami. Čtyři hlavní tepny se na bázi spojují ve Willisův okruh, který dokáže za určitých podmínek distribuovat krev do celého mozku i v případě, že ze čtyř tepen je průchodná pouze jedna. Tento systém je dále podpořen kolaterálami mezi extra- a intrakraniálním řečištěm.

5 Klasifikace cévních mozkových příhod

Všechny cévní mozkové příhody můžeme v podstatě rozdělit na dvě základní skupiny: na cévní příhody hemoragické, na cévní příhody ischemické a na příhody další.

5.1 Cévní mozkové příhody hemoragické

Tvoří asi 20-30 % z CMP. Dále se dělí na krvácení intracerebrální a subarachnoidální. Nejčastější příčinou je arteriální hypertenze, ruptura malých perforujících arterií. Ke krvácení dojde nejčastěji buď v počátku hypertonické nemoci, kdy menší tepénky a arterioly nejsou ještě chráněny hypertrofií střední svalové vrstvy cév, a náhlé stoupnutí krevního tlaku vede pak k jejich prasknutí. Zadruhé dochází často ke krvácení v pokročilém stadiu hypertenzní angiopatie, kdy jsou cévy změněny hyalinózou, fibrinoidní nekrózou či mikroaneurizmaty, a pak při náhlém zvýšení tlaku dojde k prasknutí porušené cévy. Méně častými příčinami jsou arteriovenózní malformace, hemoragické diatézy (nejčastěji iatrogenní při terapii dikumarolovými preparáty), hemoblastózy, mozková žilní trombóza a krvácení do mozkového tumoru. Vzácnější jsou mozková krvácení při krevních chorobách a pak u mladých hypertoniků lékově závislých na kokainu a amfetaminu.

Raritní ale velmi závažné je mozkové krvácení při endokarditidě, kdy včasné stanovení diagnózy s nasazením antibiotické léčby a vyloučením antikoagulační medikace může být život zachraňující postup.

Krvácení většího rozsahu bývají tříštivá, mají expanzivní charakter a destruuji mozkovou tkáň. Kromě těžkého neurologického deficitu jsou spojena často s alterací celkového stavu, bolestí hlavy, zvracením a poruchou vědomí, která je způsobena edémem mozku a nitrolební hypertenzí. Prognóza těchto nemocných je velmi vážná a značná část jich umírá.

Menší krvácení mozkovou tkáň nedestruují, pouze komprimují a působí expanzivně (jde o hematoma). Celkový stav nebývá alterován a dominantní jsou ložiskové příznaky podle lokalizace krvácení.

5.2 Cévní mozkové příhody ischemické

Zaujímají asi 70 % z CMP. Lze je diferencovat podle různých kritérií:

a) podle *mechanismu vzniku* na **obstrukční (okluzivní)**, kdy dojde k uzávěru cévy trombem nebo embolem a **neobstrukční**, které vznikají hypoperfuzí z příčin regionálních i systémových.

V současné době se rozlišují 4 základní subtypy mozkových infarktů:

- aterotromboticko-embolický okluzivní proces velkých a středních artérií
- arteropatie malých cév
- embolizace ze srdce (mitrální stenóza, fibrilace síní, foramen ovale patens)
- ostatní, kam řadíme koagulopatie, hemodynamické – hypoxicko-ischemické příčiny, neaterosklerotické poruchy a infarkty z nezjištěné příčiny.

b) podle *vztahu k tepennému povodí* na **infarkty teritoriální** (v povodí některé mozkové tepny), **interteritoriální** (na rozhraní povodí jednotlivých tepen) a **lakunární** (postižení malých perforujících artérií).

c) podle *časového průběhu* na **tranzitorní ischemické ataky** (TIA), (někdy ještě reverzibilní ischemický neurologický deficit – RIND), **vyvíjející se** (progredující, pokračující) příhoda a **dokončené ischemické příhody**.

Riziko vzniku ischemické CMP závisí na přítomnosti rizikových faktorů, jejich přítomnost u daného nemocného logicky toto riziko zvyšuje. Tyto faktory můžeme rozdělit na ovlivnitelné a neovlivnitelné.

Neovlivnitelné faktory:

- věk
- pohlaví

- genetická predispozice
- rasa

Ovlivnitelné faktory:

- hypertenze
- srdeční onemocnění
- ateroskleróza
- diabetes mellitus
- hypercholesterolemie/dyslipoproteinémie
- kouření
- alkohol
- obezita
- polycytémie

Znalost rizikových faktorů je důležitá především z hlediska možnosti ovlivnění daného faktoru, a tedy snížení incidence CMP. Jedná se o aktivní prevenci vzniku ischemického iktu.

Postižení malých perforujících tepen mozku

Ischemické projevy v důsledku uzávěru a stenóz malých perforujících arteriol se projeví vznikem solitárních nebo vícečetných malých infarktů. Po lézi zůstává malá dutina (lakuna) a proto se tento typ nazývá lakunární infarkt. Podkladem lakunárních infarktů je nejčastěji hypertenzní angiopatie, kdy hyalinóza a fibrinoidní degenerace ztlušťuje arteriální stěnu malých perforujících arteriol a dochází k ischemickým projevům. Jinou možnou příčinou je nonhypertenzní stenózující arterioloskleróza (hyalinóza), diabetická angiopatie a vzácně i mozková amyloidní angiopatie. Lakunární infarkty se vyskytují hlavně v oblasti bazálních ganglií, bílé hmotě hemisfér a pontu.

Tromboembolické mozkové léze

Podkladem stenóz a okluzí jsou obvykle intimální aterosklerotické pláty s následným rozvojem trombu. Stenózující a obliterující procesy bývají na odstupech z arteriálního oblouku, odstupu a.vertebralis z a.subclaviae a na

a.carotis. V intrakraniálním průběhu se pláty nejčastěji lokalizují v karotickém sifonu, počátečním segmentu a.cerebri media a distálním úseku a.vertebrales a.basilaris. Typická lokalizace trombózy a.carotis je bifurkace a výstup vnitřní karotidy. Prvními projevy bývá TIA nebo obraz lehkého iktu.

5.3 Klasifikační schémata ischemických iktů

Etiologie, terapie a prognóza ischemických iktů je ve srovnání s kardiovaskulárními příhodami více heterogenní. Proto bylo v minulé dekádě vypracováno několik klasifikačních schémat. Nejpoužívanější je klasifikace TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment), vzniklá jako vedlejší produkt studie, testující přínos antikoagulační léčby v časné fázi ischemického iktu. Základními dělicími pilíři v tomto schématu jsou klinický obraz, nález na zobrazovacích metodách mozku, vyšetření přívodných mozkových tepen a vyšetření potenciálního embolizačního zdroje ze srdce a cév pod karotickou bifurkací. Problémem může být nedostatečný rozsah provedeného vyšetřovacího postupu, jenž se může týkat jak metody zobrazovacího vyšetření mozku a mozkových tepen tak i způsobu průkazu zdroje eventuální kardioembolizace.

6 Klinický obraz CMP

Klinický obraz náhlé cévní příhody mozkové lze těžko popsat. Protože ani jeden pacient není stejný jako druhý, bude také vznik, obraz a průběh cévní mozkové příhody pokaždé trochu jiný.

Záleží na lokalizaci postižení, jestli se jedná o cévy zásobující životně důležité oblasti, nebo naopak cévy vyživující méně podstatné úseky centrálního nervového systému. Klinický obraz záleží i na rychlosti vzniku. Pozvolný vývoj má vždy lepší možnosti kompenzace. Neméně důležitý je i krevní tlak a činnost srdeční, věk pacienta a příčina poruchy.

Klinický obraz může být asymptomatický, nebo se může projevit jako krátkodobý pocit závratí a nejistoty, přechodné brnění ruky, bezvědomí až ochrnutí poloviny těla. Při hemoragii do bazálních ganglií, vnitřního pouzdra a do talamu pacient udává bolesti hlavy a závratě, při náhlém vzniku dochází ke změnám dechu, tepové frekvence, krevního tlaku, druhostranné hemiparéze až hemiplegii. Současně bývá i porucha vnímání doteku a bolesti. Při trombóze mozkové cévy může jít o dlouhodobější proces vyvíjející se postupně, obvykle pozvolna. Nemocný již předtím pocítuje přechodné projevy v místě budoucího postižení. Popisuje pocit brnění, mravenčení, oslabení hybnosti, poruchy řeči. Při embolii na rozdíl od trombózy je začátek bleskový, většinou bez prodromů. Embolus se buď rozpadne, nebo se jeho částičky posunou v cévním řečišti dál a uzavřou drobnější cévy. Podle toho se vyvíjí i klinický obraz.

Pro postižení **karotické** (přední cirkulace) je typická hemisferální léze (hemiparéza, hemiplegie, poruchy čítí hemicharakteru, afázie, paréza pohledu s konjugovanou deviací, někdy i epileptické paroxysmy, u těžkých iktů porucha vědomí). Při postižení a.cerebri media má hemiparéza větší postižení HK, a.cerebri anterior větší postižení DK a často současně psychické poruchy. Pro lézi a.cerebri posterior jsou typické poruchy zraku (homonymní hemianopsie nebo i komplexnější zrakové poruchy – alexie, zraková agnózie aj.).

Pro postižení **VB** (zadní cirkulace) povodí je typická kmenová a cerebelární symptomatologie (závratě, zvracení, porucha rovnováhy, nystagmus, ataxie, diplopie, dysartrie, parestázie v obličejí i končetinách, poruchy vědomí). Opakované krátkodobé ischémie jsou v tomto povodí poměrně časté a označují se jako vertebrobazilární insuficience. Spolupůsobí i mechanismus komprese a.vertebralis v krajině krční páteře.

Psychické poruchy a stavy zmatenosti (amentní stavy) vznikají při cirkulačních poruchách jednak v temporo-parieto-okcipitální krajině – povodí a.cerebri posterior, jednak ve frontální oblasti a části limbického systému – povodí a.cerebri anterior.

Svébytnou jednotkou jsou tzv. **lakunární syndromy**, jež se manifestují při postižení perforujících tepen v oblasti bazálních ganglií, thalamu a mozkového kmene. Nejčastější jsou následující 4 typy: izolovaný motorický deficit, způsobený lakunou v capsula interna, izolovaná senzitivní porucha, vzniklá následkem lakunární léze thalamu, syndrom dysarthria-clumsy hand, jež má svůj ortotopický původ v přední části předního raménka capsula interna nebo v ponto-bulbárním přechodu, a poslední je ataktická hemiparéza, jež je způsobená postižením mozečkových drah na úrovni pontu.

7 Vyšetřovací metody

Jako v celé medicíně i při cévních mozkových příhodách je rozhodující anamnéza a klinický nález. Běžným ale zároveň důležitým vyšetřením je změření krevního tlaku a zhodnocení elektrokardiografického nálezu. Z jednoduchých radiodiagnostických metod používáme ještě nativní rentgenové snímky lbi, případně na přání internisty snímky plic a srdce. Téměř vždy vyšetřujeme oční pozadí.

Ultrazvuk s angiografií je nejdůležitějším screeningovým vyšetřením. Dopplerovsky se ve vnitřní krkavici setkáváme s výrazně nízkoodporovým průtokem. Nespornou výhodou ultrasonografie je neinvazivnost, jednoduchost, rychlost, nízká cena, možnost častého opakování. Podává nám i informace o charakteru plátu. V současné době se ještě více zlepšila kvalita ultrazvukových metod zavedením kontrastní látky. UZ metody mají svůj nenahraditelný význam v určení místa zdroje embolů. U všech nemocných, u nichž si nejsme jisti, zda emboly pocházejí ze srdce či z karotidy, je plně indikována jícnová echokardiografie, která s větší přesností potvrdí, nebo vyloučí kardiální zdroje embolizací.

Další neinvazivní metodikou je CT angiografie. Stenózu zobrazíme na scanech v axiální rovině, vidíme i její tvar, dá se určit i charakter plátu, podíl kalcifikací. Rekonstrukce lze získat v 2D nebo 3D obraze. Je možno zobrazit i intrakraniální řečiště. CTA je dostatečná k indikaci operace u nemocných. K DSA se uchylujeme pouze tam, kde považujeme za nezbytné získat další, detailnější informace.

MR angiografie je opět výhodná pro svoji neinvazivnost. Dokáže podat i informace o intrakraniálním řečišti. Použijeme ji tam, kde nelze provést DSA, především u nemocného alergického na kontrastní látky.

Dosud nepřekonanou metodou je však DSA- digitální subtrakční angiografie. Záporem angiografie je invazivita, a tedy určité procento komplikací. Kladem je dokonalé zobrazení celého řečiště včetně oblouku a intrakrania. Další velkou výhodou je možnost konverze diagnostického výkonu v terapeutický. Na závěr DSA doplňujeme vyšetření aortálního oblouku.

Pro informace o morfologii mozku použijeme CT či MR vyšetření. Získáme tak představu o rozsahu proběhlého iktu, jeho stáří a vyloučíme jiné onemocnění mozku (nádor, chronický subdurální hematom). Pomocí CT diagnostikujeme také onemocnění malých cév (status lacunaris). Významné a zcela nezbytné je CT či MR v akutní fázi iktu. V prvních hodinách může být CT normální, často však vidíme diskrétní nález ve smyslu vyhlazených sulků, změn denzity, obtížného rozlišení šedé a bílé hmoty, lehkou expanzi. Typickým nálezem u velkých iktů je arteriální hyperdenzita, nejčastěji v MCA. Ta je obrazem trombu či embolu v tepně.

Dnešní diagnostika umožňuje nejen morfologické zobrazení mozku a jeho tepen, ale je schopna podat i informace o průtokových parametrech v klidu a při zátěži. Pomocí TCD (transkraniální doppler) lze velmi dobře posoudit, nakolik je vyvinut kolaterální oběh. V mnoha případech je nezbytné vyšetřit tzv. cerebrovaskulární reverzní kapacitu (CVRC), jejíž porucha upozorní na vyčerpané kapacity mozkové cirkulace. TCD sleduje změny rychlosti proudění krve v mozkových arteriálních kmenech. Druhou nejčastější metodou je zobrazení jednofotonovou emisní výpočetní tomografií – SPECT. Vhodným zpracováním umožní zobrazit distribuci radionuklidu v jednotlivých vrstvách (řezech). Úroveň kumulace v mozkových strukturách je přímo úměrná hodnotě regionálního krevního průtoku. V poslední době využíváme rovněž zobrazení dynamickým CT vyšetřením, pozitronovou emisní tomografií, perfuzní PET. Všechny tyto metodiky jsou vyšetřeními elektivními, v akutní fázi nejsou využitelné. Elektrofyziologické vyšetření (EEG či evokované potenciály) jako jediné poskytuje obraz o aktuální funkci, indikační či diagnostický význam je však zatím nedocenen.

8 Terapie ischemické CMP

Výsledný efekt léčby akutního stadia ischemické CMP záleží na rozsahu vlastní léze a možnostech kolaterálního oběhu. Kolem vlastního infarktu je vždy zóna funkčního deficitu, ischémie nebo edém. Důležitý je časový faktor: začít léčbu co nejdříve, ve fázi, kdy ještě nedošlo ke strukturálním změnám a je zachován metabolismus. Celková léčba je důležitou součástí celého komplexu. Zajištění respirace, dostatečná ventilace, oxygenace, monitorování EKG, zajištění oběhu, dostatečná hydratace, iontová bilance a adekvátní nutrice. Vzhledem k časté hyperglykémii v prvním období iktu, nepodáváme nikdy glukózu. Hyperglykémie rozšiřuje rozsah ischemického ložiska. Pro úpravu hyperglykémie užíváme inzulín s využitím i jeho neurotrofních vlastností. Je důležité udržet dostatečný tlak krve pro cerebrální perfuzi, proto v akutním stadiu většinou nepodáváme hypotenziva. Pouze u vysoké hypertenze používáme látky s minimálním účinkem na mozkovou cirkulaci (labetalol, ACE inhibitory s krátkodobým účinkem).

K tlumení neklidu používáme haloperidol a tiapridal. Zásadní je i úprava hyperpyrexie (včetně fyzikálních opatření) a další preventivní opatření minimalizujících vznik průvodních komplikací CMP (aspirace, bronchopneumonie, plicní embolie, žilní trombóza aj.).

Protitrombotickou léčbu protidestičkovou zahajujeme co nejdříve po vzniku iktu. Jejím cílem je ovlivnění tvorby a následné embolizace trombu. Používá se kyselina acetylosalicylová – aspirin v dávkách kolem 400 mg/den. Protitrombotická léčba antikoagulační znamená podávání nízkých dávek heparinu 2x 5000 j. denně nebo nízkomolekulárního heparinu – fraxiparinu.

Cílem trombolytické léčby je rozpuštění trombu pomocí trombolyticky aktivní substance a recirkulace. Používá se r-tPA (rekombinantní tkáňový aktivátor plasmonigenu). Tuto léčbu je nutno zahájit do 3 hodin od začátku iktu. Hlavním rizikem je možnost krvácení.

Do léčby akutního stadia ischemické cévní mozkové příhody patří i léčba protiedémová, podávání hemoreologik ke zlepšení tokových vlastností krve a užívání vazoaktivních látek ke zlepšení celkové i regionální cirkulace, např. podávání pentoxifylinu (v perorální formě) má nejen pozitivní reologické a antiagregační účinky, ale podporuje i fibrinolýzu a stabilizaci aktivovaných leukocytů a endotelií.

Nezbytná je ošetrovatelská péče imobilních pacientů, prevence dekubitů, kontraktur, algických kloubních afekcí, prevence hluboké žilní trombózy (elatické punčochy, časná mobilizace, farmakologická léčba), udržování hygieny nemocných. Velmi důležitá je prevence, ev. ovlivňování psychického dyskomfortu a deprese u nemocného a rodinných příslušníků. Nedílnou součástí je léčba rehabilitační, se kterou začínáme hned po odeznění alterace celkového stavu.

Důležitá je sekundární prevence se snahou o ovlivnění všech zjištěných rizikových faktorů. U všech nemocných je indikována antideštičková terapie, která brání agregaci trombocytů a tvorbě destičkových trombů. Jde především o podávání kyseliny acetylosalicylové. U nemocných s vysokým rizikem mozkové embolizace je indikována antikoagulační léčba pomocí Warfarinu. Hypolipidemika jsou indikována u některých hypelipidemií.

9 Kardioembolická CMP

Embolizmus z jakéhokoliv ložiska tvoří 15-70 % všech ischemických iktů. Většina embolů zasáhne oblast MCA. Největším klinickým problémem je určit původ embolu. Embolizmus byl diagnostikován v mnoha studiích hlavně při přítomnosti fibrilace síní, nebo chlopenní vadě srdce. Nestabilita materiálu embolu je hlavním bodem v klinických a angiografických studiích. Nové diagnostické metody (transezofageální echokardiografie, magnetická rezonance srdce) umožnily klinikům lépe charakterizovat zdroj embolizmu a odhalit další potenciální etiologie kardioembolického iktu. Mechanismus kardioembolického infarktu mozku se děje uzávěrem mozkových tepen útržkami trombu srdečního původu. Embolus může pozůstat z agregátu krevních destiček, trombu, cholesterolu, kalcifikovaného trombu, bakterií atd. Embolus, který dosáhl mozkové cirkulace, způsobuje obstrukci a následnou ischemii mozkové tkáně.

Embolický uzávěr tepny má spontánní tendenci k rekanalizaci. Mnoho studií v TCD ultrasonografii demonstrovalo rekanalizaci ve více než 50% případů v prvních 48 hodinách od začátku iktu. Emboly kardiologického původu mají větší tendenci ke spontánní rekanalizaci, než emboly pocházející z arterií. Reperfuze poškozených kapilár a arteriol umožní, aby krev prosakovala do okolní tkáně poškozené mozkovým infarktem. Tak dochází k hemoragické konverzi iktu. U většiny pacientů s hemoragickou konverzí ischemického iktu však nedochází ke zhoršení klinických příznaků, protože krvácení zahrnuje nekrotickou tkáň. Dalším důležitým faktorem ke spontánní nebo farmakologické rekanalizaci je i velikost embolu. Embolický materiál se zastaví v lumen cévy tak malé, která mu již nedovolí dále pokračovat. Nejčastějším místem usazování embolů jsou bifurkace a ateromové pláty v ohybech arterií. Charakteristickým místem pro kardioembolii je postižení arteria cerebri media, arteria basilaris, arteria cerebri anterior. Nejběžnějším terapeutickým postupem při odbourávání embolické obstrukce je použití fibrinolytik.

Klinický obraz embolického iktu je ve většině případů podobný, s náhlým začátkem nástupu příznaků, i když v 5 – 6 % případů může být klinický obraz vyjádřen pozvolně. U pacienta nacházíme různým stupněm závažnosti vyjádřenou hemiparézu, poruchu čítí, hemianopii, senzoricou i motorickou afázií, motorickou apraxii, a typické výpadky funkce v závislosti na postižené oblasti. Charakteristickým obrazem pro embolii MCA je slabě vyjádřena hemiparéza a Wernickeova afázie. U pacientů s kardioembolickým iktem se často nachází porucha vědomí. Na CT vyšetření nacházíme ve většině případů rozsáhlou zónu hypodensity, mnohočetné infarkty v oblasti více tepen. Ve 30 – 50 % případů CT scan nebo MRI ukáže přítomnost hyperdensní MCA. Dalším vyšetřením používaným k potvrzení embolie je angiografie. Odhalit kardioembolický původ embolizmu není vždy jednoduché. V praxi se nejčastěji setkáváme se:

- strukturálními onemocněními srdečních chlopní (mitrální stenóza, mitrální regurgitace, revmatické onemocnění srdce, kalcifikující aortální stenóza, bikuspidální aortální chlopeň)
- intrakardiálním trombem v levé komoře (nástěnný trombus) po předním infarktu myokardu, nebo v levé síni u pacientů s fibrilací síní, fluttrem síní, sick sinus syndromem, aneurysmatem v levé síni
- aneurysmatem stěny komory nebo mezikomorového septa
- kardiomyopatií, vedoucí ke stagnaci krve a tím k většímu sklonu formování intrakardiálního trombu
- foramen ovale patens zapříčiňující paradoxní embolii

Dalšími možnostmi vedoucími ke kardioembolizmu jsou:

- srdeční tumory (myxom síní, srdeční sarkom, endokardiální fibroelastom, metastázy)
- paradoxní embolie (defekty síňového septa, foramen ovale patens)
- sešlá endokarditida
- prolaps cípu mitrální chlopně
- trauma srdce (kontuze myokardu)
- antifosfolipidové protilátky

- difúzní intravaskulární koagulace
- esenciální trombocytémie a myeloproliferativní onemocnění
- katetrizace srdce

Diagnostiku kardioembolické CMP začínáme EKG vyšetřením, při kterém zjišťujeme přítomnost fibrilace síní, proběhlý infarkt myokardu, a další arytmie. 24 hodinové Holterovské monitorování je občas nevyhnutné k odhalení paroxysmální fibrilaci síní. Identifikace původu srdečního embolu obzvláště závisí na transthorakální a transezofageální echokardiografii, která je citlivější pro detekci abnormalit v levé srdeční síni, na síňovém septu, mitrální chlopni a oblouku aorty. Bohužel v mnoha případech je embolický materiál tak malý, že se ho nepodaří detekovat ani pomocí echokardiografie. Transkraniální Dopplerovská ultrasonografie (TCD) se užívá při identifikaci mikroembolů přítomných při fibrilaci síní, infekční endokarditídě, kardiomyopatii, aortální stenóze, mitrální stenóze a při foramen ovale patens.

V porovnání s dalšími podtypy cévní mozkové příhody je prognóza kardioembolického iktu nedobrá. Recidiva se objevuje až v 6,5 % případů v následujících sedmi dnech. Je to také období největšího rizika hemoragické konverze. Afroameričané a Hispánci na rozdíl od bělochů mají nižší frekvenci kardioembolického mozkového infarktu. Pravděpodobně to odráží nižší prevalenci fibrilace síní v této populaci. Riziko kardioembolického iktu narůstá s věkem, odrážejíc zvýšenou prevalenci fibrilace síní u starších žen.

9.1 Strukturální srdeční defekty

9.1.1 Kardiomyopatie

Jsou to onemocnění srdečního svalu spojená s poruchou srdeční funkce. Dělí se na dilatační, hypertrofické, restriktivní kardiomyopatie, dále arytmogenní kardiomyopatii pravé komory a skupinu neklasifikovaných kardiomyopatií. Pro dilatační kardiomyopatii je typická porucha systolické ejekční funkce s dilatací srdečních oddílů, především levé komory. Při hypertrofické kardiomyopatii dochází k poruše diastolického plnění levé komory. Typická je hypertrofie myokardu a septa. Restriktivní kardiomyopatie je kombinace obou předchozích

typů. Patří sem i srdeční amyloidóza. Riziko CMP je spojeno s ejekční frakcí, která u pacientů s dilatační kardiomyopatií klesá. Podstatné riziko CMP má pacient s ejekční frakcí méně než 35 %. Riziko u pacienta s EF méně než 28% stoupá na 2,5 % /rok.

9.1.2 Akutní infarkt myokardu

Jedná se o akutní ložiskovou ischemickou nekrózu srdečního svalu vzniklou na podkladě uzávěru či extrémního zúžení věnčité tepny zásobující příslušnou oblast. V 95% je příčinou koronární ateroskleróza s rupturou intimy a trombózou v místě plátu. Jako komplikace IM se udávají arytmie, srdeční insuficience, nitrosrdeční tromby a systémové embolizace, dysfunkce papilárních svalů, kardiogenní šok, ruptura myokardu, žilní trombóza a plicní embolie, perikarditida a infarkt pravé komory. Iktus se objeví až u 2,5 % případů s překonaným IM. Pro následnou CMP mají největší riziko pacienti s infarktem přední stěny. Až u 40 % těchto pacientů se objeví trombus levé komory. Nejvíce rizikové jsou první dva týdny po proběhlém IM. Proto se u těchto pacientů zavádí antikoagulační terapie.

9.1.3 Foramen Ovale Patens

Defekt septa síní je nejčastější vrozenou vadou u dospělých. Často se chová asymptomaticky a jeho zjištění bývá náhodné. Jeho klinický význam spočívá v riziku paradoxní embolie, která vzniká zvýšením tlaků v pravé síni, většinou současně s plicní embolií. Dojde tak k proniknutí embolu z pravé síně do levé síně. Touto cestou tedy může být hluboká žilní trombóza nebo pánevní žíly příčinou cévní mozkové příhody. Proto je tady důležitá sekundární prevence. Riziko CMP je přímo úměrné velikosti defektu PFO. PFO s průměrem větším než 4mm je spojeno s vyšším výskytem TIA, ischemického iktu a mnohočetných iktů. Pro potvrzení diagnózy PFO se užívá transtorakální echokardiografie, citlivější avšak invazivní je transezofageální echokardiografie. Pacienti s mozkovými ischemickými symptomy by měli podstoupit neinvazivní vyšetření hlubokých žil nohou. Terapií zůstává podávání warfarinu a aspirinu a transkatetrální uzavření foramen ovale patens.

9.1.4 Myxom levé síně

Je to vzácné onemocnění, nejlíp detekovatelné pomocí echokardiografie. Jedná se o pohyblivé ovoidní útvary, stopkou spojené se síňovým septem. Manifestují se především dušností, vznikem plicního edému, hemoptýzou, kašlem, vzácně synkopami a systémovými embolizacemi v 3-50 % případů pacientů s myxomem. Terapií je chirurgická resekce.

9.2 Dysrytmie

9.2.1 Fibrilace síní

Fibrilace síní patří mezi supraventrikulární tachyarytmie s primární poruchou srdečního rytmu v síních. Jde o arytmii vznikající nejčastěji u ICHS, mitrální stenózy, hypertyreózy, konstriktivní perikarditidy, u defektu síňového septa, plicní embolie, obstrukční choroby bronchopulmonální. FS však může být provokována pouze neurovegetativními vlivy (převaha sympatiku nebo parasympatiku). V některých případech je vlastním provokujícím nebo spouštěcím faktorem jiná arytmie (bradykardie u tzv. tachy – brady syndromu, flutter síní, síňová tachykardie nebo Wolf – Parkinson – Whiteův syndrom). Asi 30 – 40% nemocných s FS síní nemá žádnou zjištěnou příčinu arytmie a v těchto případech hovoříme o idiopatické fibrilaci síní.

Její výskyt v celkové populaci se udává kolem 2 %, u starších 60 let pak kolem 5 %. Je následkem nekoordinované depolarizace síňového myokardu. Obě, paroxysmální i chronická fibrilace síní, jsou spojeny se zvýšeným rizikem cévní mozkové příhody. Elektrofyziologickým podkladem jsou většinou mnohočetné reentry okruhy v obou síních. Chybí efektivní síňová kontrakce. Místo vln P lze na EKG nalézt nepravidelné fibrilační vlnky o frekvenci cca 450 až 650/min. Zcela nepravidelné jsou i vzdálenosti R-R, frekvence komor bývá vždy vysoká (120-200/min). Komplexy QRS však mají normální tvar. Pomalá komorová frekvence u fibrilace síní vzbuzuje podezření na abnormality v oblasti A-V uzlu. Při fibrilaci síní s pravidelnou vzdáleností mezi komorovými komplexy máme podezření na vznik kompletní A-V blokády s idioventrikulárním rytmem a příslušným zpomalením komorové frekvence. Fibrilace síní s sebou přináší

hemodynamické změny, jejichž hlavní příčinou je ztráta síňového příspěvku a zrychlená nepravidelná komorová frekvence. Zvláště při současném postižení diastolické funkce levé komory dochází k poklesu minutového objemu a vzestupu konečného diastolického tlaku v levé komoře.

Protože chybí systola síní, dochází většinou k poklesu minutového objemu. Nemocní mohou arytmiu pociťovat jako palpitace, které jsou při cíleném dotazu popisovány jako rychlé a nepravidelné bušení srdce, dále dušnost, únavnost, nevykonnost a zhoršení tolerance námahy. U nemocných se strukturálním onemocněním srdce vedoucím ke zhoršené funkci levé komory (hypertenze, stp. infarktu myokardu, dilatační kardiomyopatie) může být tachyfibrilace spouštěcím faktorem těžší levostranné srdeční slabosti až edému plicního, projevujícího se extrémní dušností a ortopnoí, vznikající bez námahové provokace. Presynkopy a synkopy se nevyskytují tak často jako palpitace a dušnost, častěji však vznikají u nemocných s mitrální nebo aortální stenózou, nebo jen vagovou reakcí na vznik FS. Může však probíhat zcela asymptomaticky.

Mezi nejčastější komplikace z krátkodobého hlediska patří synkopa a rychle vzniklá levostranná srdeční slabost nebo zvýraznění symptomů koronární nedostatečnosti. Mezi dlouhodobé komplikace patří vzácnější tachykardická kardiomyopatie projevující se srdeční dilatací, zhoršenou systolickou funkcí levé komory a hlavně levostrannou srdeční slabostí s dušností a sníženou tolerancí námahy. Nejzávažnější a nejčastější dlouhodobou komplikací fibrilace síní je však nesporně periferní embolizace jako následek uvolnění se nástěnných trombů vznikajících ve fibrilujících nekontrahujících se síních. Je to nejběžnější příčina embolického iktu tvořící 25-30% všech embolických iktů. Mladší pacienti s fibrilací síní, kteří nemají jinou strukturální srdeční vadu, diabetes mellitus, hypertenzi, mají extrémně nízký výskyt CMP (1,3 %). Po dosažení 65 let věku riziko iktu stoupá od 3 do 5 % za rok a po 80 roku věku je toto riziko větší než 10 % za rok. Mezi hlavní rizikové faktory tromboembolie patří věk nad 65 let, hypertenze, levostranná srdeční slabost v průběhu posledního měsíce, anamnéza ischemické mozkové příhody, ženské pohlaví a diabetes mellitus.

Při terapii fibrilace síní je na prvním místě nutno vyloučit přechodné a reverzibilní příčiny FS (perikarditida, tyreotoxikóza), v případě potvrzení této diagnózy FS vymizí s jejich léčbou. V léčbě fibrilace síní rozeznáváme tři cíle: normalizace srdeční frekvence, prevence tromboembolických příhod, verze na sinusový rytmus s jeho stabilizací. Pro zpomalení komorové frekvence, a to bez ohledu na formu fibrilace síní, používáme tři skupiny léků, jejichž společnou vlastností je negativně dromotropní efekt na vedení AV uzlem. Jsou to digoxin, antagonisté kalcia typu fenylalkylaminů (verapamil) nebo benzothiazepinů (diltiazem) a betablokátory sympatiku. Cílem léčby je dosáhnout frekvence v rozmezí 80-90 tepů/min námahová frekvence by neměla přesahovat 120-150 tepů/min podle velikosti zátěže. Betablokátory mohou snižovat výskyt paroxysmů u dosti vzácné katecholaminově závislé paroxysmální fibrilace síní, která typicky vzniká při fyzické nebo psychické zátěži. Naopak nejsou vhodné u vagově závislé fibrilace síní, typicky vznikající v nočních hodinách. Antagonisté kalcia i betablokátory jsou kontraindikovány u sinoatriální a atrioventrikulární blokády neléčené kardiostimulací. Preferuje se podávání retardovaných preparátů.

Nejdůležitější prevencí iktu je podávání warfarinu všem pacientům s fibrilací síní. Optimální hodnota INR (international normalized ratio) by u fibrilace síní nereumatického původu měla být mezi 2-3, u revmatické chlopenní vady mezi 3 až 4. Poté dojde až k 68 % redukce ischemických iktů. Intracerebrální hemoragické komplikace jako následek antikoagulační terapie při správném vedení činí míň než 1 %/rok. Naopak při nedostatečném dávkování (INR 1,5) roste riziko tromboembolie až dvojnásobně. Podávání warfarinu bylo demonstrováno jako dostačující prevence mozkového infarktu u pacientů s fibrilací síní. U nemocných s kontraindikací antikoagulace a u nemocných bez rizikových faktorů postačuje antiagregační prevence tromboembolie např. anopyrinem v denní dávce nad 300 mg denně. Verze na sinusový rytmus by měla být vždy prováděna v nemocnici s kontinuálním monitorováním rytmu a s možností resuscitace, a to pro riziko proarytmického efektu nejčastěji používaných antiarytmik I. a III. třídy, např. propafenonu, sotalolu nebo amiodaronu. Tyto léky jsou po verzi (jak farmakologické, tak elektrické) většinou doporučovány k dlouhodobému udržení sinusového rytmu, resp. k prevenci

recidivy arytmie. Amiodaron je jediným vhodným lékem v této indikaci u nemocných s výraznými projevy srdeční slabosti. Je účinnější než propafenon nebo sotalol, má však o něco více nekardiálních vedlejších účinků. Nemocný léčený amiodaronem by měl mít pravidelně monitorovanou funkci štítné žlázy a jaterní testy. Při známkách dušnosti je vhodné provést RTG plic a spirometrii pro vzácně se vyskytující plicní fibrózu. Oftalmologická kontrola s použitím šterbinové lampy je indikována pouze při výskytu poruchy zraku (mlhavé vidění, halo efekt), které vznikají z korneálních depozit amiodaronu. Jsou zcela reverzibilní a nikdy neohrozí zrak trvale. Nemocní s FS rezistentní na farmakoterapii (permanentní fibrilace síní s rychlou frekvencí komor nebo paroxysmální forma arytmie s výraznou symptomatologií přes adekvátní farmakoterapii) jsou indikováni ke katetrizační ablacii AV uzlu s implantací kardiostimulátoru. U správně indikovaných nemocných se po výkonu zvyšuje kvalita života nemocných a v případě tachykardické kardiomyopatie i funkce levé komory.

Zhoršená funkce levé komory je dalším rizikovým faktorem v prevenci CMP s FS. Zvětšený průměr levé síně zjištěný na echokardiografii je dalším nepříznivým faktorem pro CMP. Pokud se na TEE vedle jiných abnormalit levé síně objeví ateromový plát v oblouku aorty, zvyšuje to riziko iktu o 20 % za rok.

9.2.2 Sick Sinus Syndrome

Jde o stav spojený především s poruchami vedení a tvorby vzruchu v sinusovém uzlu. Jeho etiologie je zejména degenerativní, event. ischemická, postihuje tedy většinou starší osoby. Nejčastěji se projevuje epizodickou nebo přetrvávající sinusovou bradykardií, epizodami zástavy sinu nebo sinoatriálními bloky. Bradyarytmie se mohou střídat s tachyarytmiemi, především fibrilace a flutter síní, ale i komorovými tachykardiemi. Důsledkem střídání rytmů mohou být synkopy a systémové embolizace. Embolizace se vyskytují přibližně v 16 %, především u forem tachykardicko-bradykardických. Terapie je přísně individuální. Asymptomatictí nemocní ji většinou nevyžadují nebo se léčí pouze medikamentózně. Úpornější symptomatické formy, zapříčiněné výše uvedenými

poruchami rytmu, vyžadují kardiostimulaci. U pacientů s paroxysmální fibrilací síní je doporučována terapie warfarinem.

9.3 Chlopenní vady

9.3.1 Chlopenní náhrady

Ideální chlopenní náhrada by měla mít optimální hemodynamické vlastnosti vyjádřené minimálním transvalvulárním gradientem a minimálním regurgitačním objemem, měla by mít dlouhou životnost, měla by být zcela netrombogenní, rezistentní vůči infekci, lehce implantovatelná, snadno dostupná ve všech velikostech, a pokud možno levná. V současné době jsou k dispozici tři druhy chlopenních náhrad- mechanická chlopeň, biochlopeň a homograft. Všechny umělé chlopně jsou však náchylné k formaci trombu, který může následně embolizovat. Z tohoto důvodu všechny mechanické chlopně vyžadují trvalou antikoagulační terapii.

9.3.2 Mitrální stenóza

Jde o nejčastější porevmatickou vadu. Postihuje více ženy. Revmatická endokarditida vede ke srůstům komisur, ztlustění cípů, dále ke změnám šlašinek. V dalším průběhu dochází ke kalcifikacím. Krev se hromadí před zúženým ústím, tedy v levé síni, která postupně dilatuje následkem zvýšeného tlaku v ní. Vážně jak fáze rychlého plnění, tak po vzniku fibrilace síní (která je u mitrální stenózy velmi častá) i systola síní, zkrácení diastolického plnění při tachyfibrilaci síní dále zhoršuje poruchu diastolické funkce. Zvýšený tlak v levé síni se přenáší do plicních žil a přes kapiláry i do řečiště a.pulmonalis a na pravé srdce. Vzniká plicní hypertenze. Následkem všech uvedených dějů dochází k zvětšení zátěže pravé komory, její hypertrofii a dilataci s projevy selhávání. Hlavní obtíží bývá námahová dušnost, palpitace při fibrilaci síní a systémová embolizace. V levé síni dochází k formování nástěnného trombu v 15-17 % případů. Celkově se mitrální stenóza podílí 2% na kardioembolických iktech. Terapie warfarinem je doporučována při výskytu fibrilace síní.

9.3.3 Infekční endokarditida

Jedná se o zánět srdeční nitroblány, postihující především chlopně. Postihuje především starší osoby mužského pohlaví. Riziko IE je vysoké především u chlopenních náhrad, aortálních vad, mitrální insuficience, ductus Botalli apertus, A-V píštěle, dále u defektu komorového septa, koarktace aorty, Marfanova syndromu, mitrální stenózy a prolapsu cípu mitrální chlopně, defektu septa síní. Závažnou komplikací u IE je systémová embolizace. CMP se vyskytuje v 15-20 % IE. Avšak účinná antibiotická léčba dramaticky redukuje riziko iktu a embolie na 5%. Neurologické komplikace infekční endokarditidy jsou ischemické a hemoragické cévní mozkové příhody, toxická encefalopatie, arteritidy, meningitidy a subarachnoidální hemoragie. Infekční endokarditida může být komplikována mykotickým aneurysmatem s rizikem ruptury a následným subarachnoidálním krvácením. Kvůli riziku subarachnoidálního krvácení není doporučováno užívání antikoagulancií.

9.4 Další chlopenní vady

9.4.1 Mitrální insuficience

Jde o vadu, jejíž podstatou je skutečnost, že mitrální chlopeň v systole nedostatečně uzavírá ústí a krev v různé míře regurgituje z levé komory do levé síně. Etiologie mitrální insuficience je většinou porevmatická, postižení mitrálního prstence, dysfunkce papilárního svalu, prolaps mitrální chlopně, ruptura mitrálního aparátu z různých příčin. Náplň levé síně se v systole zvětšuje o krev regurgitující z levé komory. Dochází k jejímu objemovému přetížení s následnou dilatací. Mitrální regurgitace je často spojena s fibrilací síní a dochází ke zvýšení rizika CMP.

9.4.2 Stenóza aorty

Nejčastější příčinou izolované valvulární stenózy je vrozený nebo degenerativně-sklerotický původ. V důsledku vyprazdňování levé komory proti většímu odporu dochází k jejímu tlakovému přetížení. To se projeví koncentrickou hypertrofií levé komory, která se vyprazdňuje pomaleji. Stenóza aorty může být další příčinou iktu embolizací kalcifikovaného materiálu.

9.4.3 Prolaps mitrální chlopně

Jedná se o zvláštní systolické vydouvání chlopního cípu nebo jeho části do levé síně, často spojené s mitrální insuficiencí. Nachází se hlavně u mladých lidí, kteří prodělali iktus nebo TIA.

10 Klinické a echokardiografické charakteristiky u pacientů s trombem v levé síni a sinusovým rytmem

Trombus v levé síni není často detekován v přítomnosti sinusového rytmu a v těchto případech je obvykle asociován s přidruženými kardiálními patologiemi nebo s předešlou fibrilací síní. Trombus v levé síni je dobře patrný pomocí transezofageální echokardiografie. Vysoce rizikové znaky pro trombus v levé síni u pacientů se sinusovým rytmem byly definované následovně:

- chlopenní vady, mitrální stenóza, předchozí operace na mitrální chlopní, aortální regurgitace těžkého stupně
- dysfunkce levé komory: těžká systolická dysfunkce, těžká diastolická dysfunkce
- historie fibrilace síní

Při studii na klinice Mayo byl průměrný věk pacientů 69+/-13 let. 40% tvořili muži. Hypertenze byla přítomna v 85% případů, neméně častá byla i nemoc koronárních tepen a selhání srdce. Trombus byl nejčastěji detekován v obou srdečních síních. Polovina pacientů byla v době echokardiografického vyšetření léčena pomocí antikoagulancií. 75% pacientů mělo vysoce rizikové strukturální srdeční defekty, nejčastěji náhradu mitrální chlopně, mitrální stenózu nebo systolickou dysfunkci levé komory srdeční. Kombinace trombu v levé síni a přítomnost sinusového rytmu byla detekována v 0,1% z 20 000 transezofageálních vyšetření provedených během jedenáctileté periody. Avšak tato frekvence je očividně nižší než frekvence u více selektované skupiny pacientů s akutní neurologickou příhodou.

Závažné strukturální a funkční srdeční abnormality jsou asociovány se stáží krve v levé síni, která může vést k formování trombu v levé síni dokonce i v přítomnosti sinusového rytmu. Hemodynamicky významná mitrální stenóza, náhrada mitrální chlopně a aortální regurgitace zvyšují stáží krve v levé síni.

Zatímco mitrální insuficience pravděpodobně snižuje stázi krve v levé síni a tím ji ochraňuje před vytvářením trombu. Signifikantní systolická a diastolická dysfunkce levé komory je dalším predisponujícím faktorem pro formování trombu v levé síni. Pacienti se srdeční amyloidózou představují specifickou vysoce rizikovou skupinu, ve které se trombus může objevit i v přítomnosti sinusového rytmu jako výsledek restrikce srdeční komory infiltrací amyloidem. K vysoce rizikovým řadíme i pacienty v časném poinfarktovém období, obzvláště s infarktem přední stěny. Paroxysmální fibrilace síní může mít za následek síňovou dysfunkci během arytmie a po konverzi na sinusový rytmus. Síňová dysfunkce predisponuje k formaci síňového trombu.

Transezofageální echokardiografie je běžně prováděná při vyhledávání srdečních zdrojů embolizmu. Ačkoli četné zdroje jsou opakovaně demonstrovány echokardiograficky, terapeutický význam mnoha těchto objevů není dobře definován. Tohle je výsledek vysoké prevalence potencionálních zdrojů embolizmu v široké populaci. Na rozdíl od mnoha potencionálních zdrojů embolizmu, trombus v levé síni je vyléčitelný zdroj embolizmu a jeho detekce může ovlivnit další pacientovo vedení.

11 Praktické parametry: recidivující iktus s foramen ovale patens a aneurysmatem síňového septa

Defekt septa síní je nejčastější vrozenou vadou u dospělých. Nachází se přibližně u 25% běžné populace. Diskutováním se v poslední době stává fakt jeho zvýšeného výskytu u pacientů, zejména mladších 55 let, po prodělaném kryptogenním mozkovém infarktu a rovněž u pacientů trpících migrénou s aurou. Po narození persistuje potenciální shunt mezi pravou a levou srdeční síní. Pomocí transezofageální echokardiografie byl defekt septa síní přítomen u 25,6% pacientů.

Aneurysma síňového septa vzniká, když nadbytečná tkáň v oblasti fossa ovalis má za následek nadměrný pohyb septa během respirace (obvykle definován jako více než 10 – 15 mm exkurze). Prevalence aneurysmatu síňového septa v populaci pacientů vyšetřovaných pomocí transezofageální echokardiografie je 2,2%. Až u 83% pacientů s aneurysmatem byl přítomen pravolevý zkrat.

Některé mozkové infarkty zůstávají etiologicky neobjasněné a nazývají se kryptogenní. Je tomu tak tehdy, pokud se při rutinním vyšetřovacím postupu nezjistí žádný ze známých rizikových a potažmo tedy etiologických faktorů infarktu jako jsou:

- rizikové faktory aterotrombózy (kouření, porucha lipidového spektra, diabetes mellitus, arteriální hypertenze)
- významnější aterosklerotické postižení mozek zásobujících tepen (dle UZ, CT, MR angiografie, digitální subtrakční angiografie)
- kardioembolie a hypoperfuze (závažnější arytmie, nízká ejekční frakce, intrakardiální trombus, umělá chlopeň)
- hemokoagulační porucha (tato ovšem může také zvyšovat riziko paradoxní embolizace tvorbou žilních trombů)
- imunologická porucha (vaskulitis)

- arteriopatie při arteriální hypertenzi – lakunární iktus.

Procento kryptogenních příhod vzrůstá s nižším věkem pacientů. Mezi pacienty mladších 55 let až 40% cévních mozkových příhod bylo popsanych jako kryptogenní, s neidentifikovaným kardioembolickým nebo makroangiopatickým zdrojem a nejsou v souladu s mikroangiopatiemi. Jak již bylo nastíněno, prevalence PFO v běžné populaci je přibližně 25% a někdy bývá jeho nález sdružen s výskytem další septální vady, kterou je hypermobilní mezisíňová přepážka tzv. átriální septální aneurysma. Koincidence těchto dvou abnormalit v populaci se udává 1%, ve skupině pacientů s PFO mají ASA asi 4%. Prevalence samostatného ASA je asi 2%. U pacientů s kryptogenním mozkovým infarktem se nachází PFO až v 46%, na rozdíl o skupiny pacientů, kteří prodělali etiologicky objasněnou příhodu s výskytem PFO pouze v 11%. Je zde tedy nějaká etiologická souvislost PFO (popř. ASA) a mozkového infarktu?

Jako mechanismus se nabízí paradoxní embolizace za předpokladu trombózy ve venózním řečišti. Je ale možný i vznik trombu „in situ“, zvláště u tunelovitých PFO se stagnací krve či při PFO indukovaných síňových arytmiích s následnou formací trombu obdobně jako je tomu u fibrilace síní. Na otázku zda je PFO sdruženo se zvýšeným rizikem první příhody se snažily doposud odpovědět dvě prospektivní studie, které ukazují, že ve skupině s PFO bylo roční riziko prvního mozkového infarktu 1,1% a ve skupině bez PFO 0,97%. V současné době tedy PFO není považováno za rizikový faktor prvního mozkového infarktu a není doporučována medikamentózní ani intervenční primární prevence u pacientů se zjištěným PFO.

Publikovaných prací zabývajících se rizikem recidivy infarktu u pacientů se vzpomínanými septálními defekty je velké množství a souhrnné zhodnocení ukazuje, že roční relativní riziko recidivy u pacientů se samostatným PFO versus bez PFO je 0,95. Jiná situace však vyplývá ze stejných analýz pro pacienty s kombinací PFO + ASA versus pacienti bez PFO. Zde byl již zjištěn statisticky signifikantní rozdíl v riziku recidivy mozkového infarktu - roční relativní riziko 2,98. Jinými slovy má pacient s kombinací PFO + ASA 3x větší pravděpodobnost

recidivy než pacient bez septální vady. Velikost rizika paradoxní embolizace je ovlivňována jednak charakteristikou PFO + ASA (velikostí, exkurzibilitou, tvarem), také dalšími anatomickými variacemi pravé síně a pak hemodynamickými poměry (různé příčiny zvýšení tlaku v pravé síni – plicní hypertenze, chlopenní vady).

Zlatým standardem detekce patens foramen ovale je jícnové ECHO srdce (transezofageální echokardiografie – TEE), jehož senzitivita a specificita se pohybuje mezi 90-95%. Transthorakální ECHO srdce není při pátrání po PFO dostatočně validním vyšetřením. Druhou metodou detekce je vyšetření transkraniálním dopplerem pomocí tzv. TCD buble testu. Principem testu je simulace paradoxní embolizace prostřednictvím aplikace suspenze vzduchu a fyziologického roztoku v poměru 1:9 do periferní žíly a následná monitorace jedné nebo více mozkových tepen pomocí TCD. Pokud se některé bubliny ze suspenze dostanou přes PFO do levé síně a následně do monitorované tepny, zobrazí se díky odrazu ultrazvukového signálu na TCD záznamu jako tzv. HITS (high intensity transient signal). Zachycené HITS v prvních 30 sekundách svědčí o pravolevém zkratu. Falešná pozitivita tohoto vyšetření je možná při výskytu jiné pravolevé komunikace (defekt intraventrikulárního septa, intrapulmonální A-V zkrat), event. iatrogeně při příliš dlouhé monitoraci (bubliny projdou přes plicní oběh). Zjištění počtu HITS má rovněž určitou prediktivní hodnotu, neboť jejich množství koreluje s rizikem recidivy iktu. Roční absolutní riziko recidivy se při zachycení více jak 10 HITS udává až 8,2% na rozdíl od 0,66% u méně jak 10 HITS, což tedy představuje přibližně 17 krát větší riziko. Transkraniální doppler je tedy dostatečně senzitivní k diagnostice pravolevého zkratu a lze jej používat samostatně i společně s TEE, přičemž kombinované vyšetření má nejvyšší přesnost.

Terapeutický přístup v problematice PFO a mozkového infarktu v podstatě představuje postoj k sekundární prevenci. Ta může být konzervativní (medikamentózní), nebo intervenční v podobě uzávěru tohoto pravolevého zkratu. Konzervativní postup je identický se sekundární prevencí etiologicky odlišných typů infarktů. Je volen u všech ostatních pacientů s PFO, kteří nejsou indikováni

k uzávěru. Důležité je zmínit, že v případě volby konzervativní terapie není PFO důvodem warfarinizace. Pokud se tedy neobjeví jiná skutečnost, která by byla jinak indikací k warfarinizaci (fibrilace síní, intrakardiální trombus, prokázaná hluboká žilní trombóza apod.), pak je léčba aspirinem zcela na místě. Souhrnná analýza literatury ukazuje roční riziko infarktu u pacienta léčeného antiagregačně či antikoagulačně 2%. Aspirin je statisticky signifikantně bezpečnější ze stran výskytu hemoragických komplikací léčby. Pro indikaci intervenční terapie nejsou zatím ovšem stanovena jednoznačná kritéria. Kardiochirurgická operační okluze PFO je v dnešní době limitována vzhledem ke své výrazné invazivnosti jen jako eventuální součást jiného výkonu na srdci. V ostatních intervenčních případech je uzávěr prováděn pomocí PFO okludéru, který se zavádí perkutánně přes femorální žílu do pravé síně, dále přes PFO do levé síně.

Medikamentózní ani intervenční primární prevence mozkového infarktu není v případě nálezu PFO indikována. U kryptogenního mozkového infarktu je třeba myslet na možnost paradoxní embolizace přes septální defekt a v rámci etiologického pátrání provést nejlépe obě screeningové metody (TCD a TEE) na existenci pravolevého zkratu. Společný výskyt PFO a ASA zvyšuje riziko recidivy mozkového infarktu u pacientů pod 55 let, což dle dostupných dat zatím neplatí pro PFO samotné. Výskyt PFO není důvodem k warfarinizaci pacienta, neboť není prokázán větší efekt na snížení rizika recidivy ve srovnání s kys. acetylsalicylovou. Warfarin má navíc větší riziko krvácivých projevů. Zatím nedostatečně je stanoven vzájemný poměr efektivity konzervativní a intervenční terapie. Je tedy nutno zdůraznit, že indikace k uzávěru PFO se musí zvažovat případ od případu s přihlédnutím k podpůrným faktorům a určením individuálního poměru rizika a prospěchu oproti konzervativní terapii.

12 Dosažené výsledky při výzkumu akutních ischemických iktů na neurologické klinice FNKV

Cílem této diplomové práce je zhodnocení klinických, zobrazovacích a kardiologických parametrů u pacientů, u nichž byla diagnostikována kardioembolická etiologie ischemického iktu v roce 2007. Tito pacienti bývají nedostatečně diagnostikováni a tedy nejsou indikováni k účinné preventivní terapii. Ve výzkumu byla zvláštní pozornost byla věnována nálezům na transthorakální echokardiografii se záměrem určení známek pravděpodobné kardiální embolizace u pacientů se sinusovým rytmem na EKG, provedeném během hospitalizace. Do výzkumu byli vybráni všichni pacienti s pravděpodobnou kardioembolickou příčinou mozkového infarktu. Do přehledu byli zahrnuti pouze ti pacienti, u nichž byl dohádatelný výsledek echokardiografického vyšetření. Dalšími sledovanými parametry byli věk pacientů, anamnéza kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních onemocnění, nález na EKG, nález na CT/MR mozku, nález na echokardiografickém vyšetření, časná recidiva iktu.

Výsledky: Celkem bylo v roce 2007 na neurologické klinice FNKV hospitalizováno 354 pacientů s diagnózou ischemického iktu. Z nich jsme vyhledali 58 pacientů odpovídajících vstupnímu kritériu, 13 z nich jsme však pro nedostupnost echokardiografického vyšetření z přehledu vyřadili. Zbýlých 45 pacientů jsme pro přehlednost rozdělili do čtyř skupin.

1. pacienti s FS, prokázanou během hospitalizace na EKG – 27 pacientů
2. pacienti u nichž byla kardioembolická etiologie určena na základě echokardiografického nálezu a anamnestických dat – 8 pacientů
3. pacienti s defektem septa síní – 4 pacienti
4. pacienti, u nichž bylo podezření kardioembolické etiologie vysloveno, ale na základě dalších vyšetření byla stanovena jiné etiologie – 6 pacientů

16 Seznam použité literatury

Monografie:

- [1] Káš, S., Országh, J. Cévní příhody mozkové. 3. vyd. Praha: Brána, spol. s. r. o., 1995. 142s. ISBN 80-901783-8-3.
- [2] Beneš, V. et.al. Ischémie mozku. Chirurgická a endovaskulární terapie. Praha: Galén, 2003. 205s. ISBN 80-7262-186-6
- [3] Gregor, P., Widimský, P. et.al. Kardiologie, druhé, přepracované a rozšířené vydání. 2.vyd. Praha: Galén, 1999. 595s. ISBN 80-7262-021-5
- [4] Ambler, Z. Neurologie pro studenty lékařské fakulty. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2002. 399s. ISBN 80-246-0080-3
- [5] Lukl, J. Moderní léčba arytmií. Praha: Grada, 2001. 212s. ISBN 80-7169-998-5

Kapitola z knihy:

- [6] Mohr, J.P. et.al. Cardiac Diseases. In Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. Philadelphia: Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier Inc., 2004. s.747 – 759. ISBN 0-443-06600-0

Článek v časopise:

- [7] Agmon, Y. et.al. Clinical and Echocardiographic Characteristic of Patients With Left Atrial Thrombus and Sinus Rhythm. Circulation, 2002, vol.66, no.1, s. 27-31.
- [8] Messé, S.R. et.al. Practice Parameter: Recurrent stroke with patent foramen ovale and atrial septal aneurysm. Neurology, 2004, no.62, s. 1042 – 1050

Webové stránky:

- [9] <http://www.atlas.cz>, dne 6.5.2008

- [10] <http://www.medvik.cz>, dne 6.5.2008
- [11] <http://www.neurology.org>, dne 6.5.200
- [12] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=journals>, dne 6.5.2008
- [13] <http://www.kardio-cz.cz>, dne 5.5.2008
- [14] <http://www.solen.sk>, dne 8.5.2008
- [15] <http://www.emedicine.com/neuro>, dne 9.5.2008
- [16] <http://www.cls.cz>, dne 9.5.2008

17 Seznam příloh

Příloha 1: Kauzální vztah fibrilace síní a kardioembolické cévní mozkové příhody.

Příloha 2: Možné příčiny cévních mozkových příhod.

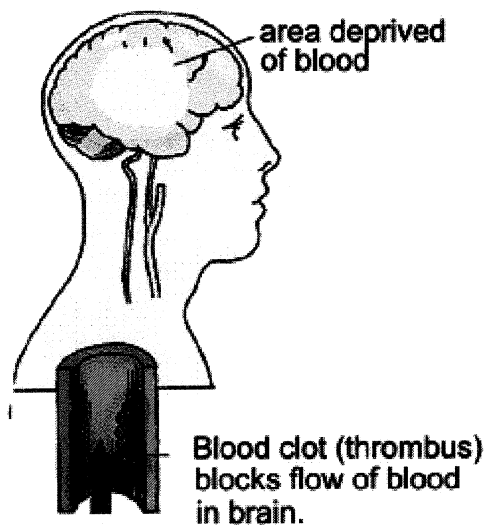
Příloha 3: CT scan mozku v průběhu 24 hod a) uzávěr a.cerebri media, b) uzávěr a.cerebri media po transformaci.

Příloha 4: Akutní ischemická cévní mozková příhoda v průběhu 6 hod – zobrazení pomocí NMR.

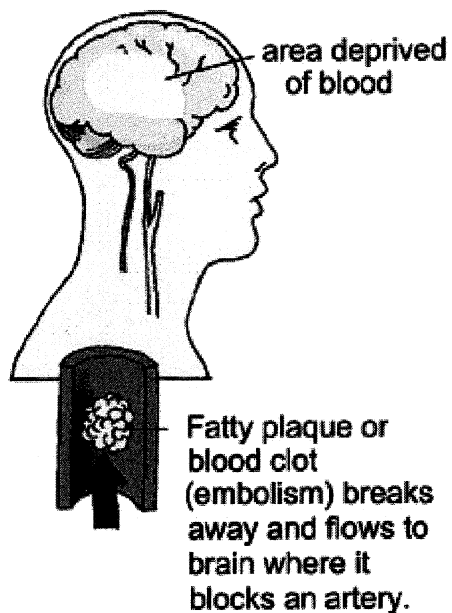
Příloha 2:

Možné příčiny cévních mozkových příhod.

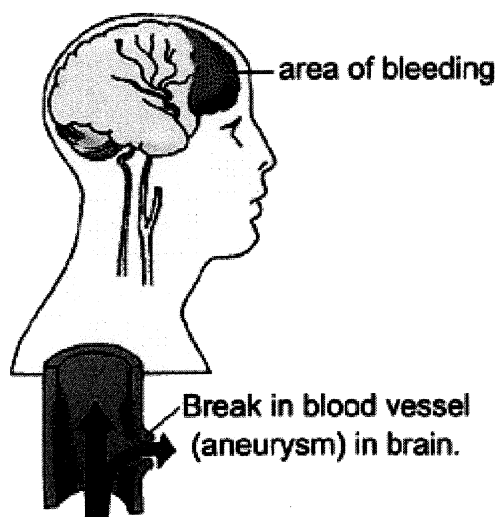
Thrombotic Stroke



Embolic Stroke



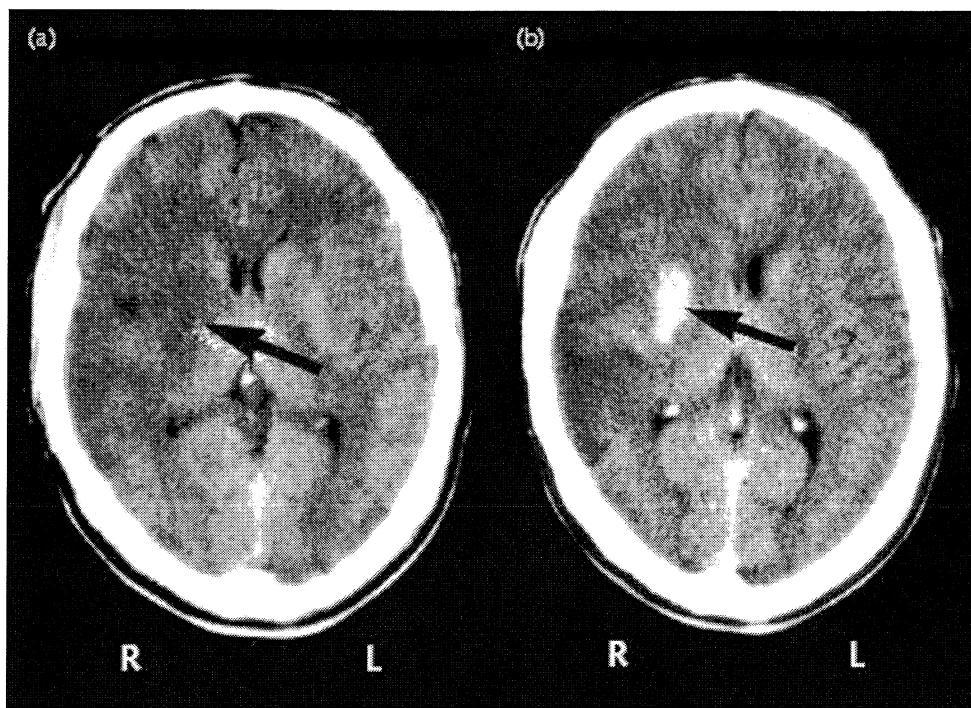
Cerebral Hemorrhage



Zdroj (14.5.2008): http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/af/tr_stroke.html

Příloha 3:

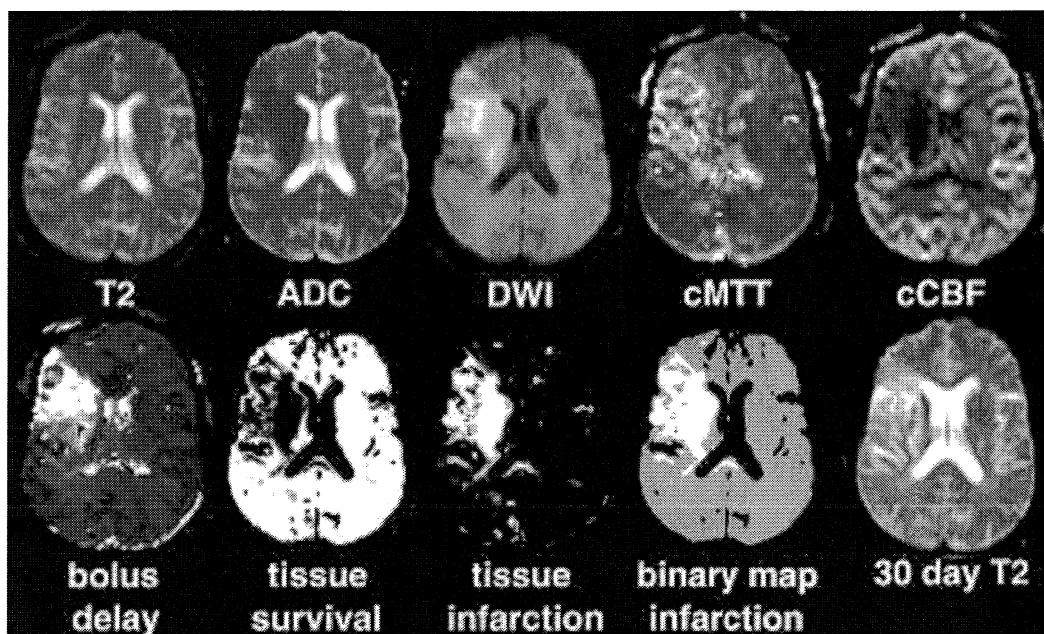
CT scan mozku v průběhu 24 hod a) uzávěr a.cerebri media, b) uzávěr a.cerebri media po transformaci.



Zdroj (14.5.2008): <http://www.answers.com/topic/stroke>

Příloha 4:

Akutní ischemická cévní mozková příhoda v průběhu 6 hod – zobrazení pomocí NMR.



Zdroj (14.5.2008): http://www.cmr.uq.edu.au/Research_Imaging_Stroke.htm