

Ischemický iktus/PGS/diagnostika



Tento článek je určen pro postgraduální studium

Prosíme, neprovádějte věcné editace, nemáte-li potřebnou kvalifikaci. Editujte s rozvahou. Věcné změny nejprve projednejte v diskusi.

Definice

Následující dělení je možné ve většině případů až se znalostí následného vývoje stavu. Léčbu zahajujeme v okamžiku, kdy často nemůžeme iktus kategorizovat.

Dokončený iktus:

rychle se rozvíjející klinické známky ložiskového mozkového postižení, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, pokud klinické, laboratorní a základní zobrazovací vyšetření nesvědčí pro jinou příčinu neurologického deficitu.

Tranzitorní ischemická ataka (TIA):

rychle rozvinuté klinické známky ložiskového mozkového postižení nebo poruchy monokulárního vizu, které typicky trvají méně než 1 hodinu, maximálně však 24 hodin, pokud klinické, laboratorní a zobrazovací vyšetření nesvědčí pro jinou příčinu neurologického deficitu.

Klinický obraz

Náhlý rozvoj ložiskové neurologické symptomatiky centrálního původu projevující se podle teritoria postižené mozkové tepny (slabostí až ochrnutím a/nebo poruchou citlivosti poloviny těla, poruchou symbolických funkcí, deviací hlavy a očních bulbů, pohledovou parézou, výpady zorného pole, diplopií, náhle vzniklou závratí nebo náhlým pádem ve spojení s předchozími centrálními neurologickými příznaky, amaurózou, poruchou koordinace event. dalšími symptomy dle lokalizace léze.)

Lakunární infarkty se manifestují zejména izolovaným motorickým a/nebo senzitivním deficitem, ataktickou hemiparézou, dysartrií, „neobratnou rukou“. Vzácněji se ischemický iktus manifestuje bolestí hlavy, úvodním zvracením, poruchou vědomí, ještě vzácněji je úvodním příznakem epileptický paroxysmus.

Malé a velké příznaky iktu

Příčiny

Na uzávěru či zúžení mozkové cévy se snížením průtoku krve a následné ischemizaci části mozkové tkáně se může etiologicky podílet řada onemocnění (Tab. 1).

Tab. 1 - Přehled příčin ischemického iktu

Nejčastější příčiny ischemického iktu
<ul style="list-style-type: none">▪ Ateroskleróza s postižením krčních či intrakraniálních tepen▪ Embolizace (kardiální či jiný centrální zdroj)▪ Paradoxní embolizace (otevřené foramen ovale)▪ Mikroangiopatie perforujících arteriol▪ Disekce krční tepny▪ Trombofilní stavy▪ Trombóza mozkového žilního splavu▪ Vaskulitidy a angiopatie▪ Vasospasmy při subarachnoidálním krvácení▪ Útlak cévních struktur při nitrolební expanzi▪ Infekce▪ Genetická onemocnění

Klasifikace

Dle etiopatogeneze

- **Kardioembolizační** – fibrilace síní, stav po infarktu myokardu, trombus v levé komoře nebo levé síni, akinetický segment levé komory s aneurysmatem, dilatační kardiomyopatie, chlopenní náhrady, myxom síně, infekční endokarditida.
- **Onemocnění velkých tepen** – makroangiopatický defekt s velikostí malacie nad 1,5 cm, většinou u pacientů se

stenózou karotidy nad 50 % a nálezem infarktu ve stejnostranné kortikosubkortikální oblasti nebo subkortikální oblasti, mechanismem embolizace nebo hypoperfúze.

- *Onemocnění malých tepen* (lakunární infarkty) – ischemie v subkortikální oblasti, typicky v bazálních gangliích, thalamu, capsula interna či mozkovém kmeni do velikosti 1–1,5cm.
- *Jiná příčina* – kolagenózy, vaskulitidy, nezánětlivé vaskulopatie (fibromuskulární dysplázie, Moya moya, amyloidní angiopatie) a další.

Dle postižené tepny

a. cerebri anterior – hemiparéza s převahou na dolní končetině

- Vlevo – transkortikální motorická afázie, poruchy chování – apatie, abulie nebo ztráta zábran, ideomotorická apraxie v rámci diskonekčního syndromu
- Vpravo – motorický nebo prostorový neglect, poruchy chování

a. cerebri media – záleží na rozsahu postižení tepny, příznaky postižení frontálních, parietálních a temporálních laloků dominujícími příznaky jsou hemiparéza až hemiplegie, centrální postižení lícního nervu, hemisenzitivní defekty, homonymní poruchy zorného pole a pohledové obrny ke druhé straně. Léze v oblasti dominance řeči vede k afázii a apraxii, agnózii, léze druhostranná k poruše prostorového vnímání.

- Uzávěr hlavní horní přední větve – postižení frontálního laloku, faciobrachialně zvýrazněná hemiparéza, pohledová obrna, motorická afázie a apraxie
- Uzávěr hlavní dolní zadní větve – převážně senzitivní deficit, homonymní defekty zorného pole, příp. senzorická afázie x neglect dle postižené hemisféry.
- Uzávěr hlavního kmene – postižení basálních ganglií, capsuly interny a hemiparéza až plegie a poruchy citlivosti na jedné polovině těla, často s dramatickou progresí nálezu.
- Uzávěry lentikostriálních a striálních arterií vedou k lakunárním infarktům s postižením basálních ganglií a capsula interna, se senzomotorickým postižením a event. s extrapyramidovými motorickými projevy.

a. cerebri posterior

- Uzávěr segmentu před a. communicans posterior – senzomotorická hemiparéza a hemianopsie
- Uzávěr segmentu za a. communicans posterior – vlevo: hemianopsie, neuropsychologický deficit (alexie bez agrafie, konstrukční apraxie, agrafie, akalkulie), transkortikální senzorická afázie, při pravostranném defektu: porucha prostorového vnímání, vizuální neglect doleva, prosopagnosie

a. basilaris – oběhové poruchy v této oblasti se projevují buď postižením obkružujících nebo perforujících arterií či výrazným deficitem při uzavěru celého kmene. V klinickém obrazu jsou různorodé kombinace postižení mozkového kmene, mozečku, thalamu, temporálního a okcipitálního laloku. Z oblasti postižení mozkového kmene je nutné si kromě parézy končetin a poruch citlivosti všimnout příznaků jako jsou dysfonie, obrna měkkého patra, škytavka, porucha algické a termické citlivosti v oblasti obličeje, hypo až ageusie, centrální vestibulární syndrom, tinitus, parézy horizontálního či vertikálního pohledu a dalších poruch okohybné inervace (subjektivně vnímaných často jako diplopie někdy s oscilopsií jednoho ze zdvojených obrazů).

Vyšetření a léčba akutního ischemického iktu

V optimálním případě by léčba měla probíhat na specializovaných pracovištích – na iktové jednotce, či iktových lůžkách, se zajištěním jednotky intenzivní péče (JIP).

Ischemický insult je akutním stavem, proto po příjezdu pacienta do nemocnice vyžaduje především klasické zajištění a vyšetření/zajištění základních životních funkcí. Viz diagram algoritmu vyšetřovacího postupu v kapitole 2, se zdůrazněním včasného provedení odběrů krve, zejména koagulačního vyšetření, neboť čekání na výsledky pozdě odebraných vzorků by mohlo zmařit následující úsilí o přesnou diagnostiku a včasnou trombolytickou léčbu.

Po celou dobu vyšetřování je třeba mít na paměti, že v důsledku poklesu mozkového krevního průtoku pod 20 ml/100 g tkáně/min vyhasla v určité oblasti funkce a je možné, že nedošlo ještě k poškození integrity buňky ve větším rozsahu. Předpokládáme tak, že část tkáně se nachází ve stavu ischemického polostínu (penumbra), v němž můžeme poskytnout pomoc k návratu lokální cirkulace a oxygenace.

Na základní ošetření pacienta navazuje specifický vyšetřovací postup a terapeutický algoritmus dle výsledků vyšetření (diagram).

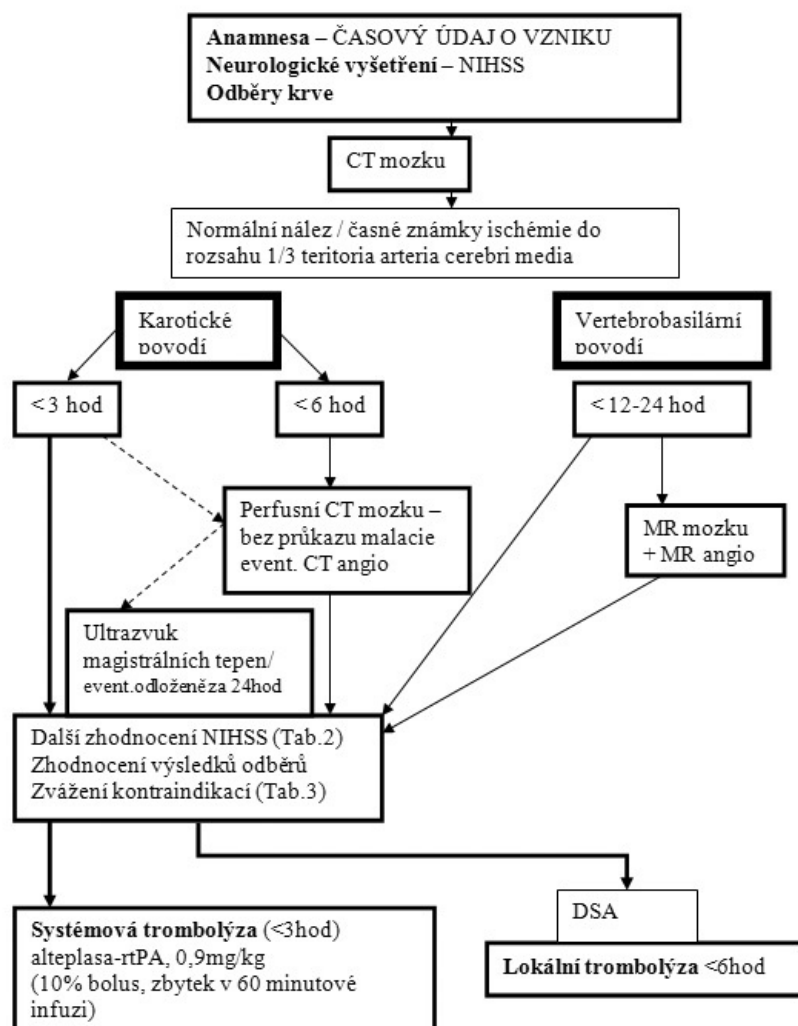
Zásadním bodem anamnesy je časový údaj o vzniku ložiskové symptomatiky! Zjišťujeme čas, kdy byl pacient naposledy bez obtíží. Pokud se pacient probudí ráno v 7 hodin s již rozvinutou neurologickou symptomatikou, a předtím byl naposledy bez obtíží ve večerních hodinách, je nejspíše již mimo terapeutické okno pro trombolytickou léčbu.

Kromě specifického vyšetřovacího postupu a eventuelní aplikace trombolytické léčby (viz diagram) je třeba zajistit celkovou péči jako u každého pacienta s akutním neurologickým onemocněním:

- Zvýšená poloha hlavy a trupu 30–40 st.
- Korekce saturace kyslíkem pod 96 % – brýlemi či maskou, event. podporou ventilace
- Opatrná korekce krevního tlaku (TK) nad 220/120 (pozor: limit pro trombolýzu 185/110)

- Korekce glykémie nad 10 mmol/l insulinem
- Korekce tělesné teploty nad 37,5 °C
- Eliminace rizika zvracení a aspirace prokinetiky, antiemetiky, event. nasogastrickou sondou – prevence tromboembolické nemoci bandážemi dolních končetin

Pokud není možno pacienta léčit podáním trombolytické terapie je indikováno bezprostřední zahájení antiagregační léčby, podání ACE inhibitorů (není-li sklon k hypotenzi) a statinů.



Poznámka:

urgentní karotická endarterektomie symptomatické hemodynamicky významné stenozy do 6 hodin od vzniku neurologické symptomatiky při negativním nativním CT mozku

Tab. 2 - NIHSS - iktová stupnice

Vyšetření	Skóre	Vyšetření	Skóre
Úroveň vědomí		Motoricky - dolní končetina	
Bdělý	0	(vleže na zádech, držet ve 30°)	
Utlumený (probuditelný mírnou stimulací)	1	Udrží nad 5 s	0
Spavý (opakovaná či silná stimulace)	2	Klesá do střední polohy před 5 s	1
Reflexní pohyby/žádná odpověď	3	Pád na lůžko do 5 s	2
		Žádný výkon	3
Odpovědi - jmenujte měsíc a věk		Ataxie končetin	
Obě správně	0	Žádná	0
Jedna správně	1	Přítomna na jedné končetině	1
Žádná správně	2	Přítomna na dvou končetinách	2
Plnění pokynů		Citlivost	
Poslechne oba správně	0	Normální	0
Poslechne jeden správně	1	Mírně snížená	1
Oba nesprávně	2	Těžká až úplná ztráta	2
Zrakové pole		Neglect	
Žádná zraková ztráta	0	Žádný	0
Částečná hemianopsie	1	Zrakový, taktilní či sluchový	1
Úplná hemianopsie	2	Více než 1 modalita/hluboká netečnost	2
Obrna n. facialis		Dysartrie	
Žádná	0	Žádná	0
Lehká (vyhlazení NL rýhy)	1	Mírná až střední (je rozumět)	1
Částečná (mírný pokles)	2	Těžká (nesrozumitelná)	2
Úplná	3		
Motoricky - horní končetina		Řeč	
(45° vleže na zádech, event. 90° vsedě)	0	Normální	0
Udrží nad 10 s	1	Mírná porucha (dysnomie, parafrázie, mírná afázie)	1
Pokles před 10 s	2	Středně těžká fatická porucha	2
Pouze úsilí proti gravitaci	3	Neschopen řeči x globální afázie	3
Žádný výkon			
Celkové skóre:			
Optimum:			
Pesimum: 20 (některé body se navzájem vylučují ve zvyšování negativní hodnoty)			

Tab. 3 - Přehled kontraindikací trombolytické léčby

Hlavní kontraindikace trombolytické léčby
<ul style="list-style-type: none"> ■ Nezávažné příznaky (NIHSS < 4) nebo rychle se zlepšující příznaky ■ Známky krvácení na CT mozku ■ Záchvatovitě příznaky CMP nebo suspekce na subarachnoidální krvácení ■ Závažné poranění hlavy v posledních 3 měsících ■ Závažný chirurgický výkon či trauma v předchozích 3 měsících ■ Krvácení do GIT či močového ústrojí v předchozích 3 týdnech ■ Obtížně korigovatelný krevní tlak > 185/110 mmHg ■ Hladina glukózy < 50 mg/100 ml nebo > 400 mg/100 ml ■ Artetiální punkce na nekomprimovatelném místě či lumbální punkce v předchozím týdnu ■ Počet destiček < 100 000 ■ Terapie heparinem - účinná - při zvýšení APTT ■ Současná antikoagulační léčba - při INR > 1,7

Subakutní fáze ischemického insultu - doporučená vyšetření

interní a kardiologické vyšetření

transthorakální a transesofageální echokardiografie

Holterovo monitorování EKG a krevního tlaku

speciální laboratorní vyšetření

- Trombofilní stavy (vyšetření velké koagulace, proteinu C a S, faktor II, V, APC rezistence, lupus antikoagulans, antifosfolipidové protilátky).
- Metabolické poruchy (vyšetření MRHFR mutace, homocysteinu - léčba folátem + vit.B1, B6).

speciální sonografické vyšetření (mikroembolizace, stanovení cerebrovaskulární rezervní kapacity)

SPECT mozku metodou HMPAO včetně stanovení cerebrovaskulární rezervní kapacity

Sekundární prevence ischemického iktu

- **Antiagregační terapie** - kyselina acetylsalicylová samotná, či v efektivnější kombinaci s dipyridamolem s řízeným uvolňováním, při nesnášenlivosti a v další specifických případech léčba clopidogrelem
- **ACE inhibitory** - není-li tendence k hypotenzi
- **Statiny** - nízké dávky i v případě normálního lipidogramu
- **Antikoagulační terapie** - přísně individuální u pacientů s vysokým rizikem reembolizace - heparin, LMWH. Warfarinum natricum - plná antikoagulační léčba - zahájení co nejdříve při TIA nebo minor stroke, při ischemické lézi menšího rozsahu bez expanzivních projevů po 1-2 týdnech, po 4-6 týdnech při rozsáhlé ischemické lézi s expanzivním chováním a perifokálním edémem.
- **Karotická endarterektomie** nebo endovaskulární intervence - indikace spadá do kompetence specializovaných pracovišť, TIA- RIND- minor stroke s odstupem dnů - týdnů, u rozsáhlejších lézí odstup > 6 týdnů.