

# 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"><li>▪ <b>Ateroskleróza</b> s postižením krčních či intrakraniálních tepen</li><li>▪ <b>Embolizace</b> (kardiální či jiný centrální zdroj)</li><li>▪ <b>Paradoxní embolizace</b> (otevřené foramen ovale)</li><li>▪ <b>Mikroangiopatie</b> perforujících arteriol</li><li>▪ <b>Disekce</b> krční tepny</li><li>▪ <b>Trombofilní stavy</b></li><li>▪ <b>Trombóza</b> mozkového žilního splavu</li><li>▪ <b>Vaskulitidy a angiopatie</b></li><li>▪ <b>Vasospasmy</b> při subarachnoidálním krvácení</li><li>▪ <b>Útlak cévních struktur</b> při nitrolební expanzi</li><li>▪ <b>Infekce</b></li><li>▪ <b>Genetická onemocnění</b></li></ul>

## 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 mozgovém 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 lenticostriálních a striálních arterií vedou k lakunárním infarktům s postižením basálních ganglií a capsula interna, se sensorimotorickým 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).

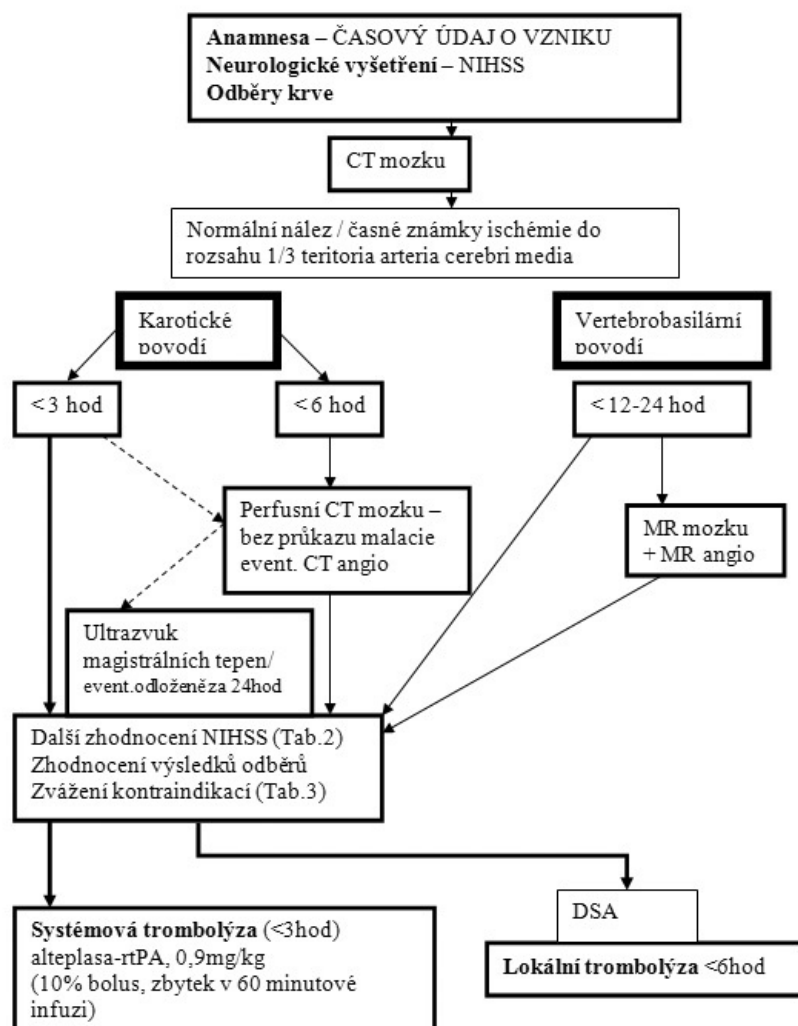
**Zásadním bodem anamnesy je časový údaj o vzniku ložiskové symptomatiky! Zjišťujeme čas, kdy byl pacient naposledy bez obtíží. Pokud se pacient probudí ráno v 7 hodin s již rozvinutou neurologickou symptomatikou, a předtím byl naposledy bez obtíží ve večerních hodinách, je nejspíše již mimo terapeutické 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
<b>Úroveň vědomí</b>		<b>Motoricky - dolní končetina</b>	
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
<b>Odpovědi - jmenujte měsíc a věk</b>		<b>Ataxie končetin</b>	
Obě správně	0	Žádná	0
Jedna správně	1	Přítomna na jedné končetině	1
Žádná správně	2	Přítomna na dvou končetinách	2
<b>Plnění pokynů</b>		<b>Citlivost</b>	
Poslechne oba správně	0	Normální	0
Poslechne jeden správně	1	Mírně snížená	1
Oba nesprávně	2	Těžká až úplná ztráta	2
<b>Zrakové pole</b>		<b>Neglect</b>	
Žádná zraková ztráta	0	Žádný	0
Částečná hemianopsie	1	Zrakový, taktilní či sluchový	1
Úplná hemianopsie	2	Více než 1 modalita/hluboká netečnost	2
<b>Obrna n. facialis</b>		<b>Dysartrie</b>	
Žádná	0	Žádná	0
Lehká (vyhlazení NL rýhy)	1	Mírná až střední (je rozumět)	1
Částečná (mírný pokles)	2	Těžká (nesrozumitelná)	2
Úplná	3		
<b>Motoricky - horní končetina</b>		<b>Řeč</b>	
(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			
<b>Celkové skóre:</b>			
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"> <li>■ Nezávažné příznaky (NIHSS &lt; 4) nebo rychle se zlepšující příznaky</li> <li>■ Známky krvácení na CT mozku</li> <li>■ Záchvatovitě příznaky CMP nebo suspekce na subarachnoidální krvácení</li> <li>■ Závažné poranění hlavy v posledních 3 měsících</li> <li>■ Závažný chirurgický výkon či trauma v předchozích 3 měsících</li> <li>■ Krvácení do GIT či močového ústrojí v předchozích 3 týdnech</li> <li>■ Obtížně korigovatelný krevní tlak &gt; 185/110 mmHg</li> <li>■ Hladina glukózy &lt; 50 mg/100 ml nebo &gt; 400 mg/100 ml</li> <li>■ Artetiální punkce na nekomprimovatelném místě či lumbální punkce v předchozím týdnu</li> <li>■ Počet destiček &lt; 100 000</li> <li>■ Terapie heparinem - účinná - při zvýšení APTT</li> <li>■ Současná antikoagulační léčba - při INR &gt; 1,7</li> </ul>

## 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.