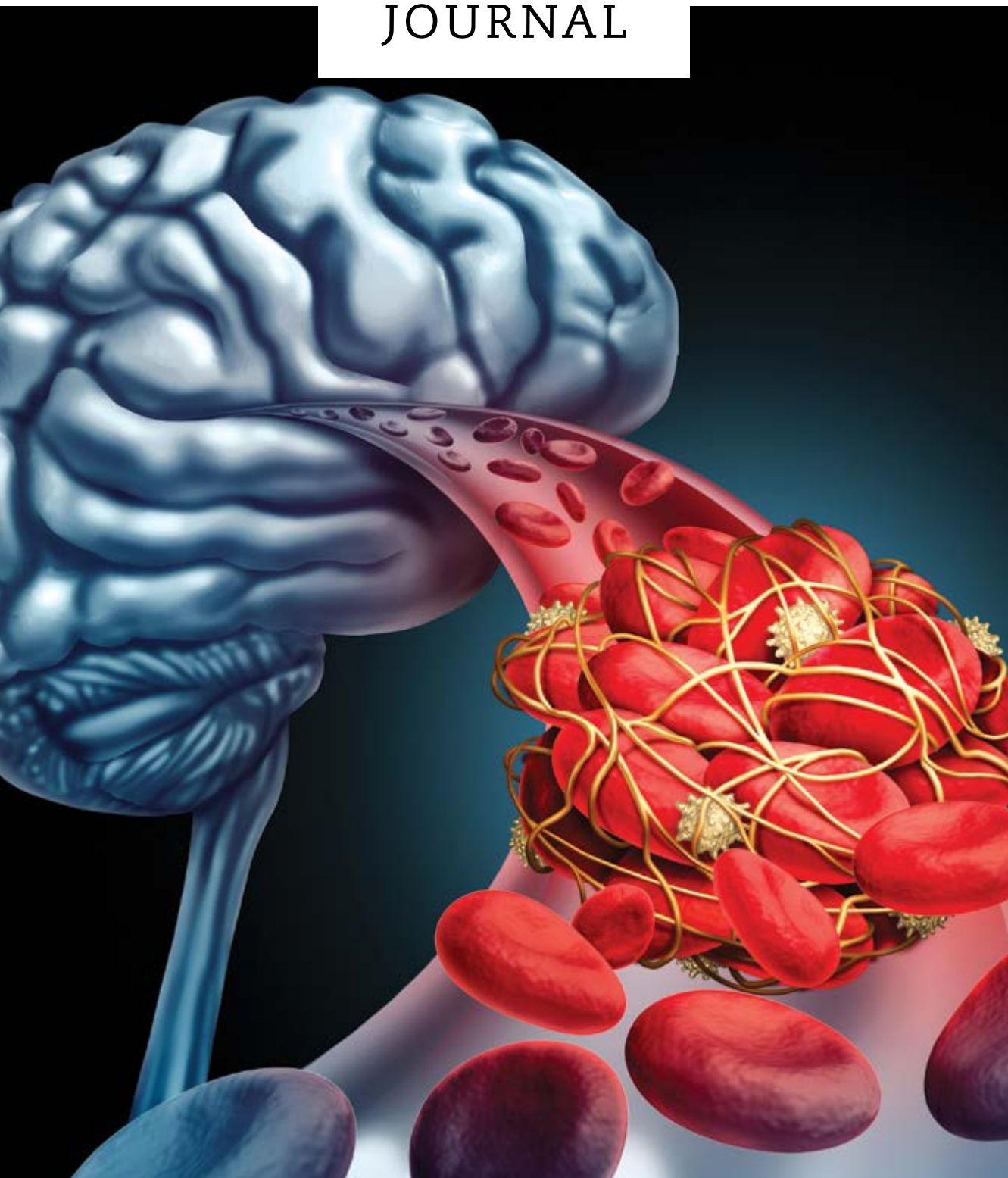


Časopis pro prevenci
a léčbu cévních
mozkových příhod

CMP

JOURNAL

2/2019



Partneři

Zlatý partner



Stříbrný partner

Medtronic

REDAKČNÍ SKUPINA

ŠÉFREDAKTOR:

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

REDAKČNÍ RADA:

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

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

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

doc. MUDr. František Charvát, Ph.D., EBIR
Komplexní cerebrovaskulární centrum,
Radiodiagnostické oddělení ÚVN – VoFN, Praha

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

prim. MUDr. Martin Polák
Interní oddělení,
Klaudiánova nemocnice, Mladá Boleslav

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

OBSAH

Editorial

Tomek A. | str. 4

Embolizační ischemické cévní mozkové příhody z neurčeného zdroje – ESUS: 1. část

Šaňák D. | str. 5–10

Diagnostika a softwarová analýza u ischemických CMP

Cimflová P. | str. 11–18

Monitorování rytmu po kryptogenní ischemické CMP

– role telemedicínského centra

Bulková V. | str. 19–24

Několik poznámek k rehabilitaci po cévních mozkových příhodách

Klimošová S. | str. 25–28

Neurolog po opakovaných CMP – deset let pacientem

Lukáš V. | str. 29–33

CMP JOURNAL

Vedoucí redaktor:

prim. MUDr. Aleš Tomek, Ph.D., FESO

Odpovědný redaktor:

Mgr. Martin Čermák

Projektová manažerka:

Ing. Marta Dlouhá

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 25. 6. 2019
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.

Milé čtenářky, milí čtenáři,
jménem naší redakční rady Vám chci poděkovat za zájem o náš časopis. I v aktuálním čísle snad najdete zajímavé a poučné články.

Na tomto místě bych se s Vámi rád podělil o jednu z potenciálně nejdůležitějších změn v našem oboru v posledních letech. Změna důležitá nejen pro nás zdravotníky, protože musíme změnit stereotypy svého chování a vůbec celého fungování systému péče, ale hlavně pro pacienty, kterých snad budeme moci uchránit od následků cévní mozkové příhody podstatně více.

Změna se týká našeho nahlížení na indikaci rekanalizační léčby čistě podle absolutního času od vzniku příznaků ischemie. Už od minulého roku se do naší praxe v indikaci trombektomie postupně dostává změna z okna podle absolutního času na okno tkáňového času určeného perfuzním CT nebo MRI vyšetřením, optimálně s využitím automatizovaného softwaru (RAPID nebo e-Stroke Suite). Tato první změna se týkala pacientů s uzávěrem velké tepny s neznámým časem vzniku nebo s časem od vzniku příznaků 6–24 hodin. Většina z 15 center, jež v ČR provádějí trombektomii, se postupně na změnu adaptuje, pořizuje software, a hlavně mění indikační postupy. Podle mého odhadu však zatím šlo o jednotky, možná desítky pacientů, u nichž byla léčba podle tkáňového okna indikována.

V posledních týdnech však přišla potenciálně řádově významnější změna, která se týká trombolýzy po uplynutí 4,5 hodiny. Od publikace výsledků studií EXTEND a ECASS4-EXTEND a jejich společné metaanalýzy (ještě se studií EPITHET) je jasné, že máme důkazy ke změně všech našich algoritmů.

V metaanalýze bylo porovnáváno 211 pacientů léčených rtPA a 199 pacientů z kontrolní skupiny bez podání rtPA, kteří měli příznaky CMP zjištěné při probuzení nebo byli léčeni mezi 4,5 a 9. hodinou podle výsledků perfuzního vyšetření svědčícího pro zachovanou penumbrou. Výborného výsledného stavu (mRS 0–1) za 3 měsíce dosáhlo 36 % trombolyzovaných oproti 29 % netrombolyzovaným. Upravený poměr rizik pro výborný výsledný stav tak činil 1,86 (95% CI 1,15–2,99; $p = 0,011$). Krvácivé komplikace byly sice podle očekávání významně častější ve skupině trombolyzovaných (5 vs. < 1 %; $p = 0,031$), nicméně nedokázaly zvrátit lepší výsledný stav díky záchraně penumbry před ischemií.

Imperativem se tak pro nás všechny stalo změnit svůj přístup k pacientům v tomto prodlouženém časovém okně. Samozřejmě, že stále musíme zkracovat čas do zahájení léčby tak jako dosud – ne všichni pacienti mají zachranitelnou penumbrou po uplynutí 4,5 hodiny. Ale u těch, kteří přijdou pozdě, se musíme přestat dívat na čas 4,5 hodiny jako konec možností a pořídit si automatizovaný software k hodnocení perfuze.

S přáním mrtvici zmar
za redakční radu

Aleš Tomek

doc. MUDr. Daniel Šaňák, Ph.D.

Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Kryptogenní ischemické CMP

Ischemické cévní mozkové příhody (iCMP) představují i přes velké pokroky v léčbě stále významný medicínský a socioekonomický problém. Jedním z klíčových terapeutických opatření je sekundární prevence, jejímž cílem je minimalizovat riziko recidivy iktu.

Prvním – a zcela zásadním – krokem je správné určení příčiny prodělané iCMP. K tomu nám slouží tzv. klasifikační systémy. Historicky prvním a dosud také nejpožívanějším je pro svou jednoduchost TOAST (*Trial 10172 in Acute Stroke Treatment*) [1]. Jeho hlavní nevýhodou však je, že do kategorie „neurčená etiologie“

jsou řazeni i pacienti s více než jednou určenou příčinou iktu (*viz tab. 1*). Novější a podrobnější je pak systém ASCOD, ve kterém je navíc každá z příčin odstupňována podle míry diagnostické jistoty [2].

Pokud zůstane příčina iktu nezjištěná nebo případně nejasná, považujeme ji zpravidla za kryptogenní. Často je však v klinické praxi za kryptogenní označena také iCMP, u které nebyla z různých důvodů příčina iktu dostatečně vyšetřena. V literatuře je uváděna incidence kryptogenní iCMP okolo 25–30 %, nicméně je třeba si uvědomit, že se jedná o velmi heterogenní klinickou jednotku s různě definovanými a často nejednoznačnými kritérii, což samozřejmě může významně zkreslovat

Tab. 1 – TOAST (*Trial 10172 in Acute Stroke Treatment*) – klasifikace příčin ischemické CMP [1] s četností jednotlivých příčin dle [3]

Podskupina	Charakteristika	Četnost dle [3]
AS velkých tepen – <i>large vessel disease</i> (trombus/embolus)	AS okluze nebo stenóza > 50 %, infarkt > 15 mm na CT/MRI mozku	25 %
Kardioembolizace (zdroje s vysokým/středním rizikem)	kardiální zdroj s vysokým nebo středním rizikem embolizace, neprokázána AS velkých cév	20 %
Okluze malých tepen – <i>small vessel disease</i> (lakuny)	normální CT/MRI nálezy nebo subkortikální léze hemisferálně/v mozkovém kmeni < 15 mm, není AS velkých tepen a kardioembolizace, DM, HN	25 %
iCMP z jiných určených příčin – <i>other determined stroke</i>	non-AS vaskulopatie, arteriální disekce, vazospasmy, hematologická onemocnění, koagulopatie, trombofilní stavy, další vzácné příčiny	5 %
iCMP z neurčených příčin	příčina nezjištěna i přes extenzivní screening	25 %

Pozn.: AS – ateroskleróza; DM – diabetes mellitus; HN – hypertenzní nemoc; CT – výpočetní tomografie; MRI – magnetická rezonance.

uváděné celkové počty pacientů [3, 4]. Pacienti s kryptogenními iktu mívají vyšší riziko recidivy iCMP a často je u nich následně zjištěna paroxysmální fibrilace síní (FS) [5, 6].

Koncept ESUS

V posledních letech se proto výzkumná pozornost zaměřila na tuto heterogenní skupinu iktu a vyústila ve vytvoření konceptu ESUS (*Embolic Stroke of Undetermined Source*) [7]. Ten vychází z předpokladu, že většina kryptogenních a nelakunárních iCMP je embolizačních.

Mezi **kritéria ESUS** patří:

a) radiologický nález kortikální mozkové ischemie nebo subkortikální ischemie, která má alespoň v jednom směru velikost ≥ 15 mm na CT nebo ≥ 20 mm na MRI-DWI,

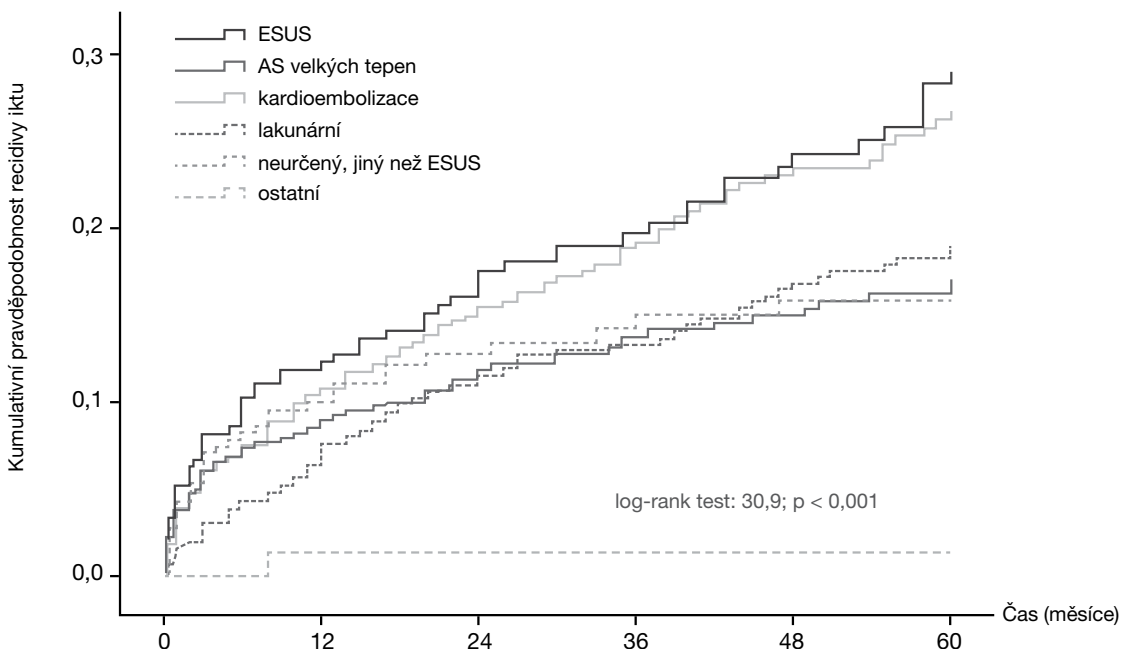
b) současně absence významné aterosklerózy (AS) na extra-/intrakraniálních tepnách (stenózy pouze do 50 %),

c) absence významného zdroje kardioembolizace: permanentní či paroxysmální FS, intrakardiální trombus, umělá srdeční chlopeň, síňový myxom a jiné srdeční nádory, mitrální stenóza, nedávný (< 4 týdny) srdeční infarkt, ejekční frakce levé komory (EF LK) < 30 %, chlopenní vegetace nebo infekční endokarditida [7].

Odhaduje se, že v případech ESUS se může jednat až o 15–20 % všech iCMP [8, 11]. Z publikovaných dat vyplývá, že pacienti s ESUS jsou mladší, mají nižší výskyt tradičních vaskulárních rizikových faktorů a vyšší riziko recidivy iktu oproti ostatním pacientům [8–11]. Nedávno bylo referováno, že 4,5 % pacientů s ESUS utrpělo recidivu iktu během průměrného sledování v délce necelých 3 let [8]. Analýza dat z *Athens Stroke Registry*

Obr. 1 – Analýza z Athens Stroke Registry [11].

Srovnání kumulované 5leté pravděpodobnosti recidivy iktu mezi jednotlivými příčinami: ESUS (29 %) a kardioembolizace (26,8 %) představují významně vyšší riziko ve srovnání se všemi ostatními příčinami ($p < 0,001$).



Tab. 2 – Příčiny ESUS (podle [3])

Kardioembolizační zdroje s malým rizikem	mitrální chlopeč	myxomatózní poškození chlopně s prolapsem
		mitrální anulární kalcifikace
	aortální chlopeč	stenóza aortální chlopně
		kalcifikace aortální chlopně
	supraventikulární arytmie mimo FS a stáza krve v síni	síňová asystolie a <i>sick sinus</i> syndrom
		síňové <i>high rate</i> epizody
		stáza v oušku levé síně se sníženou výdejovou rychlostí nebo spontánním echokontremem
	strukturální změny síní	aneurysma septa síní
		Chiariho síťka
	levá komora	středně významná systolická nebo diastolická dysfunkce (globální či regionální)
endomyokardiální fibróza		
Skrytá (latentní) paroxysmální FS	dosud nedetekovaná	
Spojené s onkologickým onemocněním	skrytá (latentní) nebakteriální endokarditida	
	embolizace z okultního tumoru	
Tepenná embolizace	AS pláty z aortálního oblouku	
	nestenozující AS pláty s ulcerací v mozkových tepnách	
Paradoxní embolizace	patentní <i>foramen ovale</i>	
	defekt síňového septa	
	plicní AV zkrat (fistula)	

Pozn.: AS – aterosklerotický; AV – arteriovenózní; FS – fibrilace síní.

ukázala kumulovanou 5letou pravděpodobnost recidivy v případech ESUS dokonce 29 %, což bylo stejně jako v případě kardioembolizace (26,8 %), ale významně více ve srovnání s ostatními zbývajícími příčinami iktu (viz obr. 1) [11]. Riziko recidivy iktu se u ESUS pacientů významně zvyšuje s věkem; pacienti starší 80 let mají 3násobně vyšší riziko recidivy ve srovnání s pacienty mladšími 60 let [12].

Důvodem obecně vyššího rizika recidivy iktu u pacientů s ESUS na antiagregační terapii je fakt, že většina z nich má různé srdeční abnormality s určitým embolizačním potenciálem, které zpravidla nebyvají zjištěny při rutinním vyšetřování příčiny prodělané iCMP (viz tab. 2).

Samotné riziko embolizace je u těchto abnormit považováno obecně za nízké. Výjimkou je paroxysmální FS, která je u těchto pacientů velmi častá a navíc věkově vázaná. To také vysvětluje již zmíněné významně vyšší riziko recidivy u straších pacientů s ESUS. V následující části textu se proto podrobněji věnujeme nejdůležitějším z nich.

Paroxysmální FS

FS je nejčastější arytmií s embolizačním potenciálem a vůbec nejčastější příčinou kardioemboligenních iCMP (> 90 %). Pacienti s akutní iCMP způsobenou FS mají zpravidla těžší neurologické postižení, častější uzávěry velkých mozkových tepen bez dostatečného kolaterál-

ního oběhu, rozsáhlejší ischemické poškození mozku, vyšší mortalitu a horší klinické výsledky [13–16].

Nedetekovaná FS je považována za nejčastější příčinu kryptogenní iCMP [3, 11] a jejího podtypu ESUS (ve více než 35 % případů) [11, 17]. Ve většině případů se jedná o paroxysmální FS, která představuje stejné riziko pro vznik recidivy iktu jako permanentní forma arytmie. Ve studii EMBRACE (*Cardiac Event Monitor Belt for Recording Atrial Fibrillation after a Cerebral Ischemic Event*) byla paroxysmální FS zachycena při použití 30denního holterovského monitorování u 16,1 % pacientů s kryptogenní iCMP/TIA starších 55 let při patrném jasném nárůstu detekce první epizody FS v závislosti na délce monitorování [5].

Tradiční vaskulární rizikové faktory predisponují jedince ke vzniku FS a také vyšší skóre na škále CHA₂DS₂-VASc může být sdruženo s přítomností FS u pacientů s kryptogenní iCMP [18]. Dále s FS mohou být asociované také zvýšené sérové hodnoty specifických srdečních markerů (troponiny a natriuretické peptidy) [19, 20].

V současné době zůstává paroxysmální FS stále nedostatečně diagnostikovaná u pacientů s iCMP, proto je odbornými společnostmi doporučováno dlouhodobé (až 30denní) holterovské monitorování EKG u pacientů s nezjištěnou příčinou iktu [21, 22]. A to zejména v případech klinických a radiologických charakteristik, jež mohou svědčit pro embolizační mechanismus vzniku iCMP, nebo u pacientů s laboratorními či echokardiografickými charakteristikami sdruženými s existencí FS na základě negativního výsledku 24hodinového monitorování EKG nebo telemetrického monitorování pacienta během hospitalizace pro iCMP [23].

Patentní foramen ovale

Jedná se o drobný kanál v srdečním síňovém septu, který se vyskytuje přibližně u 30 % populace. Z funkčního hlediska je patentní *foramen ovale* (PFO) obvykle neprůchodné nebo je přítomný jen nevýznamný levoprávní zkratový tok. Významný je však buď konstantní, nebo provokovaný (např. Valsalvovým manévrem či kašlem) pravolevý zkratový tok, při kterém může dojít k tzv. paradoxní embolizaci – tromby vzniklé v žilním řečišti mohou procházet přímo do levé síně a následně embolizovat do mozku řečiště a způsobit tak mozkovou ischemii. Přítomnost PFO s případným zkratem společně zjistíme pomocí jícnové echokardiografie (TEE).

Souvislost mezi PFO a kryptogenními iCMP byla v posledních letech intenzivně zkoumána, zejména pak prospěšnost preventivního uzávěru PFO u pacientů s kryptogenní iCMP. Jednoznačné a přesvědčivé důkazy o prospěšnosti uzávěru však dlouho chyběly. V roce 2017 byly publikovány výsledky 3 velkých randomizovaných studií: RESPECT, REDUCE a CLOSE, jež prokázaly významně nižší počet klinických recidiv iCMP u pacientů, kteří podstoupili uzávěr PFO, ve srovnání s pacienty bez uzávěru, přičemž medián délky sledování se pohyboval od 3,7 do 5,9 roku [24–26]. Benefit z uzávěru PFO byl prokázán především u pacientů s hemodynamicky významným PL zkratem a přidruženým aneurysmatem septa síní.

Poněkud překvapivý byl počet závažných komplikací vzniklých v souvislosti s uzávěrem PFO, který převyšoval počet recidiv iktu u pacientů, jimž PFO nebylo uzavřeno (studie REDUCE a CLOSE) [25, 26]. Mezi tyto komplikace byla zařazena i FS, která se vyskytla u 4,6–6,6 % intervenovaných pacientů. Významnou roli měla také délka sledování; v prvních letech se totiž počty recidiv mezi jednotlivými skupinami významně nelišily, a to ve všech třech studiích.

Z výše uvedeného tedy vyplývá, že v klinické praxi je velmi vhodné stratifikovat pacienty s kryptogenní iCMP, u kterých má zjištěné PFO pravděpodobný vztah ke vzniku iktu. K tomu nám může pomoci index RoPE (*Risk of Paradoxical Embolisation Score*) [27]. Nejvyšší skóre, a tedy velkou pravděpodobnost vzniku iktu v souvislosti s PFO mají mladí pacienti bez vaskulárních rizikových faktorů a s kortikálním infarktem.

Diagnostický management u kryptogenní iCMP a sekundární prevence

U pacientů s kryptogenní iCMP je důležité zobrazení mozku ischemie, nejlépe pomocí MRI. Velikost, lokalizace a případně distribuce (více ložisek v povodích různých tepen) ischemie nám mohou napovědět, zda se může jednat o embolizační příhodu (*viz výše – kritéria ESUS*). Součástí diagnostiky by mělo být podrobné kardiologické vyšetření se zaměřením na detekci strukturálních a funkčních abnormalit s embolizačním potenciálem (*viz tab. 2*), nejlépe pomocí TEE, a dále minimálně 24hodinové holterovské monitorování EKG. U vybraných pacientů s atributy embolizačního iktu je pak doporučováno dlouhodobé (až 30denní) holterovské monitorování k vyloučení paroxysmální FS. U mladých pacientů je nutno pomyšlet také na disekci,

vaskulitidy, koagulopatie a další vzácné příčiny iktu vyžadující specifický laboratorní screening.

V sekundární prevenci je u pacientů s kryptogenní iCMP doporučována antiagregační terapie, a to i v případě, kdy její atributy mohou svědčit pro eventuální kardioembolizaci. Antikoagulační terapie je indikovaná pouze v následujících případech: FS včetně paroxysmální formy, prokázaný trombus v srdci, revmatické poškození mitrální chlopně a náhrada srdeční chlopně [28]. V případě detekce nevalvulární FS by měla být již dnes preferována léčba přímými antikoagulancii [29–31], nicméně v České republice podle stávajících úhradových kritérií pro zdravotní pojišťovny daných SÚKL zůstává lékem první volby warfarin.

Zajímavé výsledky přinesla v minulosti analýza studie WARSS (*Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study*), ve které došlo u pacientů s kryptogenní iCMP bez hypertenze na warfarinu k významnému snížení 2letého rizika recidivy iktu a úmrtí oproti pacientům na kyselině acetylsalicylové (ASA), a to zejména v podskupině nemocných se zvýšeným srdečním natriuretickým peptidem (NT-proBNP) [32].

Zmiňované výsledky analýzy studie WARSS, koncept ESUS a prokázaná vyšší četnost paroxysmální FS u pacientů s kryptogenní iCMP vedly k zahájení několika randomizovaných multicentrických klinických studií, jež měly srovnat účinnost a bezpečnost přímých antikoagulancii (DOACs, NOACs) oproti ASA v prevenci recidivy iktu u pacientů s kryptogenní iCMP splňujících kritéria ESUS [33–35]. Koncem roku 2017 došlo k ukončení studie NAVIGATE ESUS [34] a v roce 2018 pak studie RE-SPECT ESUS [33]. S podrobnými výsledky obou zmiňovaných výzkumů a jejich interpretací pro klinickou praxi vás seznámíme ve druhé části tohoto článku, která bude uveřejněna v příštím čísle *CMP Journal*. *

Literatura:

1. Adams HP jr., Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24(1): 35–41.
2. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR et al. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (updated ASCO phenotyping). *Cerebrovasc Dis* 2013; 36(1): 1–5, doi: 10.1159/000352050.
3. Hart RG, Diener HC, Coutts SB et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014; 13(4): 429–438, doi: 10.1016/S1474-4422(13)70310-7.
4. Bang OY, Lee PH, Joo JS et al. Frequency and mechanisms of stroke recurrence after cryptogenic stroke. *Ann Neurol* 2003; 54(2): 227–234, doi: 10.1002/ana.10644.
5. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2014; 370(26): 2467–2477, doi: 10.1056/NEJMoa1311376.
6. Sanna T, Diener HC, Passman RS et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2014; 370(26): 2478–2486, doi: 10.1056/NEJMoa1313600.
7. Hart RG, Diener HC, Coutts SB et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014; 13(4): 429–438, doi: 10.1016/S1474-4422(13)70310-7.
8. Hart RG, Catanese L, Perera KS et al. Embolic stroke of undetermined source: a systematic review and clinical update. *Stroke* 2017; 48(4): 867–872, doi: 10.1161/STROKEAHA.116.016414.
9. Wang Y, Wang Y, Zhao X et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2013; 369(1): 11–19, doi: 10.1056/NEJMoa1215340.
10. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW et al. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2016; 375(1): 35–43, doi: 10.1056/NEJMoa1603060.
11. Ntaios G, Papavasileiou V, Milionis H et al. Embolic strokes of undetermined source in the Athens stroke registry: an outcome analysis. *Stroke* 2015; 46: 2087–2093, doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009334.
12. Ntaios G, Lip G. Y. H., Vemmos K. et al. Age- and sex-specific analysis of patients with embolic stroke of undetermined source. *Neurology* 2017; 86(6): 532–539.
13. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke* 2001; 32(12): 2735–2740.
14. Kimura K, Iguchi Y, Yamashita S et al. Atrial fibrillation as an independent predictor for no early recanalization after IV-t-PA in acute ischemic stroke. *J Neurol Sci* 2008; 267(1–2): 57–61.
15. Šaňák D, Herzig R, Král M et al. Is atrial fibrillation associated with poor outcome after thrombolysis? *J Neurol* 2010; 257(6): 999–1003, doi: 10.1007/s00415-010-5452-4.
16. Král M, Šaňák D, Školoudík D et al. Kardioembolizace je nejčastější příčinou akutní ischemické cévní mozkové příhody u pacientů přijatých do komplexního cerebrovaskulárního centra do 12 hodin od začátku příznaků – výsledky studie HISTORY. *Cesk Slov Neurol N* 2016; 79/112(1): 61–67, doi: 10.14735/amcsnn201661.

17. Ntaios G, Papavasileiou V, Lip GYH et al. embolic stroke of undetermined source and detection of atrial fibrillation on follow-up: how much causality is there? *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25(12): 2975–2980, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.08.015.
18. Fauchier L, Clementy N, Pelade C et al. Patients with ischemic stroke and incident atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Stroke* 2015; 46(9): 2432–2437, doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010270.
19. Anegawa T, Kai H, Adachi H et al. High-sensitive troponin T is associated with atrial fibrillation in a general population. *Int J Cardiol* 2012; 156(1): 98–100, doi: 10.1016/j.ijcard.2011.12.117.
20. Patton KK, Heckbert SR, Alonso A et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as a predictor of incident atrial fibrillation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: the effects of age, sex and ethnicity. *Heart* 2013; 99(24): 1832–1836, doi: 10.1136/heartjnl-2013-304724.
21. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. 2018 Guide lines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49(3): e46–e110, doi: 10.1161/STR.0000000000000158.
22. Wein T, Lindsay MP, Cote R et al. Canadian stroke best practice recommendations: secondary prevention of stroke, sixth edition practice guidelines, update 2017. *Int J Stroke* 2018; 13(4): 420–443, doi: 10.1177/174 7493017743062.
23. Šaňák D, Tomek A, Bař M et al. Stanovisko výboru cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP k dlouhodobému holterovskému EKG monitoringu u pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou. *Cesk Slov Neurol N* 2018; 81/114(5): 607, doi: 10.14735/amcsnn2018607
24. Saver J, Carroll J, Thaler D et al.; the RESPECT investigators. Long-term outcomes of patent foramen ovale closure or medical therapy after stroke. *N Engl J Med* 2017; 377: 1022–1032, doi: 10.1056/NEJMoa1610057
25. Sondergaard L, Kasner S, Rhodes J et al.; the REDUCE clinical study investigators. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2017; 377: 1033–1042, doi: 10.1056/NEJMoa1707404.
26. Mas J-L, Derumeaux G, Guillon B et al. for the CLOSE investigators. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med* 2017; 377: 1011–1021, doi: 10.1056/NEJMoa1705915.
27. Kent DM, Ruthazer R, Weimar C et al. An index to identify stroke-related vs. incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology* 2013; 81(7): 619–625, doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a08d59.
28. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45(7): 2160–2236, doi: 10.1161/STR.0000000000000024.
29. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; 37(38): 2893–2962, doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
30. Diener HC, Aisenberg J, Ansell J et al. Choosing a particular oral anticoagulant and dose for stroke prevention in individual patients with non-valvular atrial fibrillation: part 1. *Eur Heart J* 2017; 38: 852–859, doi: 10.1093/eurheartj/ehw643.
31. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2018; 39: 1330–1393, doi: 10.1093/eurheartj/ehy136
32. Sacco R, Prabhakaran S, Thompson J et al. Comparison of warfarin versus aspirin for the prevention of recurrent stroke or death: subgroup analyses from the Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 4–12.
33. Diener HC, Easton JD, Granger CB et al. Design of Randomized, double-blind, Evaluation in secondary Stroke Prevention comparing the efficacy and safety of the oral Thrombin inhibitor dabigatran etexilate vs. acetylsalicylic acid in patients with Embolic Stroke of Undetermined Source (RE-SPECT ESUS). *Int J Stroke* 2015; 10(8): 1309–1312, doi: 10.1111/ijs.12630.
34. U.S. National Library of Medicine. Rivaroxaban versus aspirin in secondary prevention of stroke and prevention of systemic embolism in patients with recent embolic stroke of undetermined source (ESUS). Dostupné na: <https://ClinicalTrials.gov/show/NCT02313909>
35. Geisler T, Poli S, Meisner C et al. Apixaban for treatment of embolic stroke of undetermined source (ATTICUS randomized trial): rationale and study design. *Int J Stroke* 2017; 12(9): 985–990, doi: 10.1177/1747493016681019.

MUDr. Petra Cimflová^{1,2}, MUDr. Jan Vinklárek³, MUDr. Michal Haršány^{1,3},
MUDr. Ondřej Volný, Ph.D.^{1,3}, prof. MUDr. Robert Mikulík, Ph.D.^{1,3}

¹Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny, Brno

²Klinika zobrazovacích metod LF MU a FN u sv. Anny, Brno

³I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Zobrazovací metody plní u akutního mozkového infarktu nezastupitelnou roli v rámci diagnostiky a managementu terapie (intravenózní trombolýza a/nebo mechanická trombektomie), která je v klinické praxi indikována na základě anamnestických údajů, klinického vyšetření a nálezu na vstupním zobrazení mozku a mozkových cév. V rámci akutní cévní mozkové příhody (CMP) představuje výpočetní tomografie (CT) mozku stále nejrozšířenější a nejvíce využívanou zobrazovací metodu.

Úvod

Pro relevantní hodnocení změn na CT je nezbytný nejen náběr dat v dostatečné kvalitě a zkušenost hodnotitele, ale i správné postprocesingové nastavení. V rámci následného zpracování dat máme v dnešní době možnost využití automatické softwarové analýzy, a to nejen u CT-perfuzního vyšetření, ale také pro automatické hodnocení časných ischemických změn na nativním CT nebo zhodnocení kvality kolaterálního řečiště v postižené oblasti z CT angiografie (CTA). Tyto softwarové nástroje by měly sloužit především k rychlé triáži pacientů v rámci akutního managementu a zároveň snížit variabilitu výsledků hodnocení mezi jednotlivými hodnotiteli [1, 2].

Indikace jednotlivých modalit CT vyšetření na základě dostupných poznatků závisí na čase od vzniku příznaků CMP. Pro podání intravenózní trombolýzy v čase do 4,5 hodiny od vzniku příhody je nezbytné provedení nativního CT vyšetření, které slouží k vyloučení krvácení nebo jiné nevasculární patologie (např. tumoru). CTA je nezbytná u pacientů indikovaných k mechanické trombektomii, a to k lokalizaci tepenného uzávěru a zhod-

nocení anatomických poměrů extrakraniálně. Indikací k mechanické trombektomii za více než 6 hodin od vzniku příznaků je pak navíc potřebné zhodnocení ischemické penumbry (hypoperfundované, ale stále viabilní tkáně) na základě CT-perfuzní analýzy. Výsledky prezentované, ale zatím nepublikované studie ECASS IV ukazují, že je možné léčit pacienty intravenózní trombolýzou i po uplynutí 4,5 hodiny na základě průkazu penumbry analogicky, jako je tomu u mechanické trombektomie.

Nativní CT

Nativní CT je nezbytným zobrazením u všech pacientů s podezřením na akutní CMP, jednak k již zmiňovanému vyloučení jiné patologie (krvácení či tumor), která by pacienta vyřadila z reperfuze terapie, a také k posouzení stáří, případně rozsahu ischemie. V prvních 2 hodinách nemusejí být patrné žádné změny na mozkové tkáni, následně dochází k rozvoji časných ischemických změn a nakonec k postupné demarkaci (vykreslení) ohraničené hypodenzní oblasti odpovídající mozkovému infarktu.

Pro spolehlivou identifikaci časných známek ischemie (*early ischemic changes*) je zapotřebí nastavení tzv. tvrdého mozkového okna pro zvýraznění i minimálních rozdílů denzity mozkové tkáně (WW 35–40 HU, WL 35–40 HU, oproti standardnímu mozkovému oknu WW 80 HU, WL 40 HU) (*viz obr. 1*). Časné ischemické změny se projevují setřením hranice v rozdílu denzity mezi šedou kůrou mozku a bílou hmotou mozkovou na podkladě rozvíjejícího se cytotoxického edému. V některých případech mohou být tyto časné změny vyjádřeny pouze jako vyhlazení gyrifikace nebo oploštění likvorových prostor na konvexitě mozku.

Typickým časným příznakem ischemických změn v povodí střední mozkové tepny (ACM – *arteria cerebri media*) je tzv. příznak inzuly [3]. Oblast inzuly bývá při uzávěru ACM postižena jako jedna z prvních z důvodu minimální kolateralizace oběhu v této lokalizaci. Obdobně dochází při proximálním uzávěru ACM k časnému postižení bazálních ganglií krevně zásobovaných z perforátorů odstupujících ze segmentu M1 ACM.

V běžné praxi je nejčastějším způsobem kvantifikace rozsahu ischemických změn skóre ASPECTS (*Alberta*

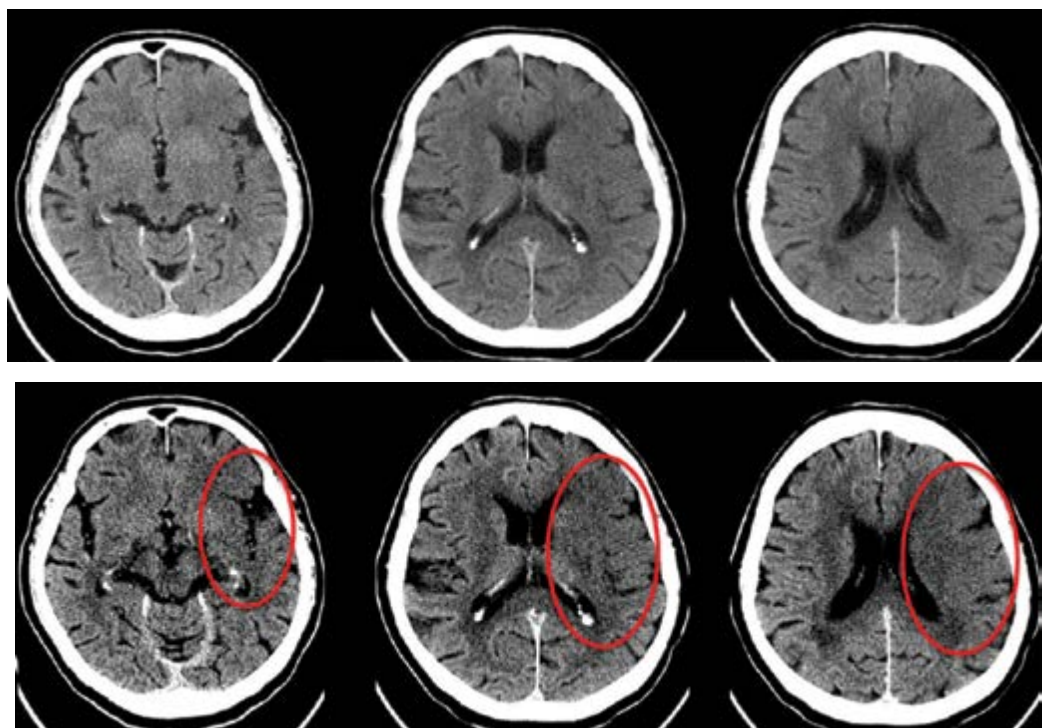
Stroke Program Early CT Score). ASPECTS (viz obr. 2) je standardizovaná kvantitativní škála hodnotící rozsah časných ischemických změn mozkového parenchymu v teritoriu povodí ACM, které je rozděleno na 10 anatomických oblastí (regionů) a nabývá hodnot od 10 (žádné postižení v teritoriu ACM) po 0 (postižení kompletního teritoria ACM). Za každou postiženou oblast je od celkového 10bodového skóre odečítán 1 bod. Skóre ASPECT zahrnuje oblasti na úrovni bazálních ganglií [*nucleus caudatus* (C), *nucleus lentiformis* (L), *capsula interna* (IC)], oblast inzuly (I) a přilehlé kortikální oblasti M1–M3 a dále kortikální oblasti M4–M6 na úrovni stropu postranních mozkových komor (supraganglionární úroveň).

Přestože ASPECTS vykazuje větší spolehlivost mezi hodnotiteli pro posouzení časných ischemických změn

v povodí ACM než dříve používaná metoda postižení $< 1/3$ nebo $> 1/3$ povodí ACM [4], stále je toto hodnocení zatíženo subjektivní chybou a může se mezi jednotlivými hodnotiteli lišit až o 3 body, zejména v případech zobrazení velmi časně od vzniku příznaků, kdy jsou časné ischemické změny vyjádřeny jen diskrétně [5, 6].

Právě subjektivita posouzení časných ischemických změn vedla k vývoji software pro automatické hodnocení časných ischemických změn na nativním CT (e-ASPECTSBrainomix, iSchemaViewRAPIDASPECTS) vykazujícího poměrně vysokou spolehlivost srovnatelnou s hodnocením zkušenými hodnotiteli [1, 7]. Mezi hlavní výhody automatického zpracování patří téměř okamžitá dostupnost výsledků softwarové analýzy zasílaná na e-mail nebo do systému PACS, standardizace hodnocení a snížení variability v hodnocení časných

Obr. 1 – Srovnání A) standardního mozkového okna (WW 80, WL 40) a B) tvrdého okna (WW40, WL 40) pro hodnocení časných ischemických změn, které jsou lépe detekovatelné v tvrdém mozkovém okně (označeno červeně).

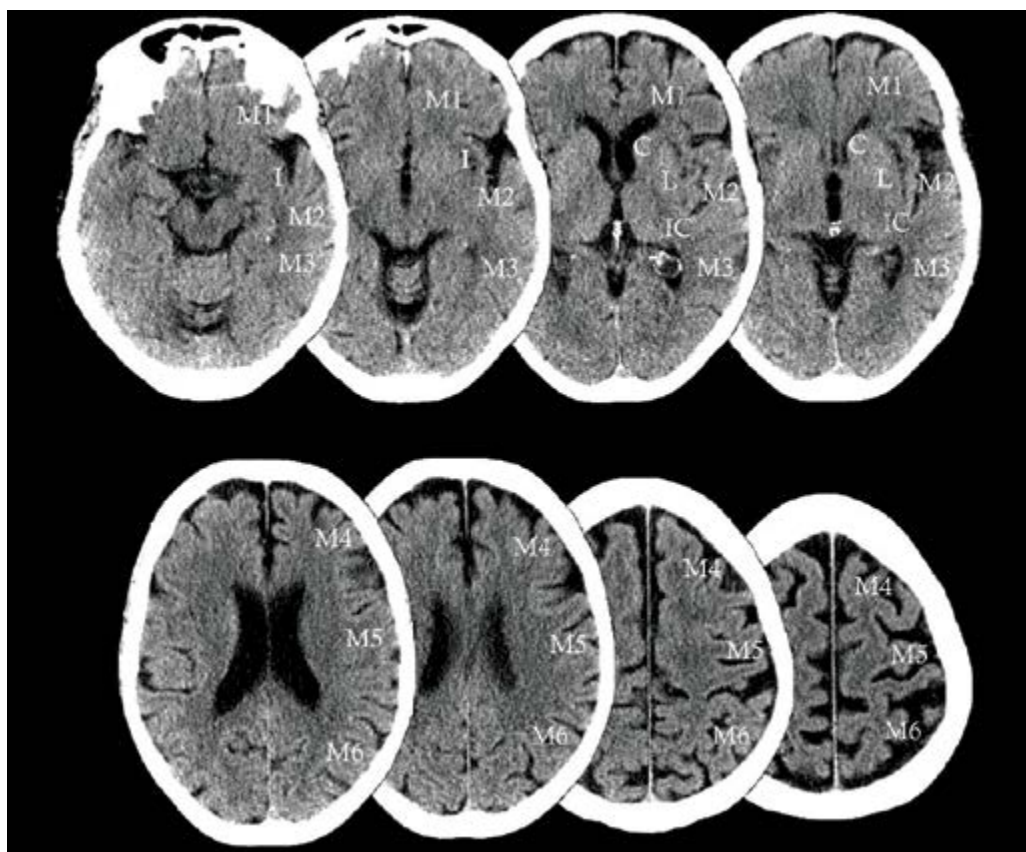


ischemických změn ve srovnání s hodnotiteli s rozdílnou úrovní zkušeností. Cílem využití softwarového zpracování snímků není nahrazení vlastního hodnocení snímků zkušeným radiologem, ale mělo by být užitečným pomocníkem v klinické praxi a sloužit k urychlení triáže pacientů indikovaných k mechanické trombektomii [7].

Dalším užitečným vodítkem, které může pomoci v diferenciální diagnostice náhle vzniklého neurologického

deficitu, je tzv. příznak denzní tepny (*dense artery sign*) (viz obr. 3). Příznak denzní tepny (příznak hyperdenzní ACM, příznak denzního vrcholu bazilární tepny) může být známkou tepenného uzávěru trombem. Na nativním CT mozku je patrná vyšší denzita v lumen tepny, která se pohybuje mezi 60 a 90 HU a je dána vyšším obsahem erytrocytů v trombu [8, 9]. Nicméně nepřítomnost příznaku nevyklučuje přítomnost trombu v lumen, proto je nezbytné následné provedení CT angiografie k zobrazení defektu náplně mozkové tepny.

Obr. 2 – Grafické znázornění skóre ASPECT pro hodnocení časných ischemických změn v povodí arteria cerebri media



Pozn.: **C** – nucleus caudatus; **I** – inzula; **IC** – capsula interna; **L** – nuclus lentiformis; **M1–M3** – kortikální oblasti v úrovni bazálních ganglií; **M4–M6** – kortikální oblasti na úrovni stropu postranních mozkových komor (supraganglionární úroveň).

Obr. 3 – Příznak denzní tepny: hyperdenzní lumen vrcholu pravé vnitřní krkavice (označeno bílou šipkou)



CT angiografie (CTA)

Odhalení přítomnosti uzávěru velké mozkové tepny u náhle vzniklého neurologického deficitu představuje nezbytnou informaci pro indikaci neurointervenčního výkonu (mechanické trombektomie) [10]. Přítomnost a lokalizace akutního uzávěru (trombu) v mozkové tepně neovlivňuje rozhodnutí o podání intravenózní trombolýzy (IVT) – to by mělo v případě vysoce suspektní diagnózy mozkového infarktu následovat ihned po nativním CT mozku, pokud jsou tímto zobrazením vyloučeny kontraindikace k podání IVT.

V rámci protokolů CTA (jednofázové a vícefázové/dynamické) je doporučeno provést zobrazení tepen vždy od oblouku aorty až po vertex (tj. zachycující kompletní mozkovou cirkulaci), což přináší potřebné informace o morfologii extrakraniálních i intrakraniálních tepen včetně morfologie leptomeningeálních kolaterál. Takto získané informace z CTA mozkových tepen jsou klinicky důležité nejen v rámci diferenciální diagnostiky náhle vzniklého neurologického deficitu (CMP vs. *stroke mimics*), ale také v rámci indikace a následného naplánování mechanické trombektomie (např. aterosklerotické změny aorty, přítomnost extrakraniálních/intrakraniál-

ních stenóz, abnormit a anomálií extrakraniálních tepen – významná tortuozita, přítomnost proximálních a distálních uzávěrů intrakraniálních tepen, eventuálně přítomnost tandemových okluzí) [11–13].

Kromě lokalizace uzávěru přináší CTA i neméně důležitou informaci o utváření leptomeningeálních kolaterál, arteriálních spojek mezi teritorii hlavních mozkových tepen. V klinické praxi se uplatňuje zejména hodnocení kolaterál v povodí ACM. Bylo prokázáno, že dobrý stav kolaterál významně souvisí s malým jádrem ischemie, s menší expanzí ischemické léze a s lepším klinickým výsledkem [14, 15]. Naopak nemocní s velmi chudým či žádným kolaterálním plněním mají prokazatelně větší mozkový infarkt než pacienti s dobrými kolaterálami [16].

Jedním z rizik hodnocení leptomeningeálních kolaterál ze standardní CTA je možnost jejich podhodnocení, jelikož kvůli rychlé akvizici dat moderními CT přístroji ještě nedošlo k jejich dostatečnému naplnění kontrastní látkou a kvalitnímu zobrazení. Možností jak tomu předejít je využití dynamické CTA nebo tzv. multifázické CTA, která sestává ze tří fází náběru dat (časná arteriální, arteriovenózní a pozdní venózní fáze) [17].

Existují různé skórovací systémy pro hodnocení kolaterál z CTA, popis jednotlivých škál je však nad rámec tohoto sdělení. Pro příklad uvádíme Miteffovo skóre hodnotící míru retrográdní opacifikace cév v postiženém teritoriu ACM [14] nebo procentuální hodnocení plnění kolaterál v postiženém teritoriu ve srovnání s kontralaterální hemisférou [18]. Pro klinické využití v každodenní praxi je každopádně podstatná jednoduchost a snadná interpretace hodnocení kolaterál. Zjednodušené skóre bylo využito ve studii ESCAPE, kde byli pacienti indikováni k mechanické trombektomii na základě stavu kolaterál hodnoceného z multifázické CTA (dobré kolaterály = přítomnost kolaterál v oblasti > 50 % povodí ACM; chudé kolaterály = žádné nebo minimální kolaterály v oblasti > 50 % povodí ACM) [11].

V současné době je k dispozici i softwarová analýza kolaterálního řečiště. Brainomix e-CTA využívá procentuální srovnání kvality kolaterál postižené a zdravé strany s následným barevným značením (tepelná mapa) a číselným skóre od 0–3 (kde 0 značí absenci kolaterál v postiženém povodí = kolaterální plnění < 10 % ve srovnání s kontralaterální stranou; 3 potom značí excellentní kolaterály = kolaterální plnění > 90 % ve srovnání s kontralaterální stranou) [18]. RAPID e-CTA srovnává celkovou denzitu vaskularizace mezi hemisférami a na

základě procentuálního rozdílu celkové denzity přiřadí postiženému povodí barevné označení (červená = denzita < 45 %; žlutá = denzita 45–60 % atd.). Přínos softwarového zpracování CTA tkví v rychlé orientaci v dané situaci, rychlé, zjištění lokalizace uzávěru a na základě stavu kolaterál vyhodnocení šance na dobrý klinický výsledek. Informace o stavu kolaterál vysvětluje perfuzní analýzu, kdy při dobrém kolaterálním řečišti lze očekávat malé jádro ischemie (tzv. pomalí progresori) a naopak při absenci kolaterálního plnění rychlý rozvoj a nárůst ischemické léze (tzv. rychlí progresori) [19].

CT perfuze (CTP)

CTP je funkčním vyšetřením mozkové tkáně, které charakterizuje stav mozkové perfuze a informuje tak o aktuálním funkčním stavu. Cílem perfuzní analýzy je odlišení jádra ischemie (*core* – představujícího nevratně poškozenou tkáň), ischemickou penumbrou (viabilní, hypoperfundovanou mozkovou tkáň, jejíž rozsah je možné terapeuticky ovlivnit) a benigní oligémii (hypoperfundovanou tkáň, která nepodlehne ischemii ani v případě, že není dosaženo reperfuze).

Základními parametry, které se vyhodnocují v CTP analýze, jsou *cerebral blood flow* (CBF) vyjadřující průtok krve sledovaným objemem mozkové tkáně, *cerebral blood volume* (CBV) vyjadřující celkové množství (objem) krve ve sledovaném objemu mozkové tkáně, *mean transit time* (MTT) vyjadřující dobu průtoku kontrastní látky sledovanou oblastí a *time to peak* (TTP) vyjadřující dobu do dosažení maximální denzity (koncentrace) kontrastní látky ve sledované oblasti. V současnosti se do popředí dostal také parametr T_{\max} vyjadřující součet času od podání kontrastní látky do jejího přitoku (čas T_0) do sledované oblasti a polovinu času MTT.

Vyhodnocení CTP skrývá několik úskalí. Jedním z nich je využití odlišných kombinací parametrů CTP k definici *core* a penumbry různými softwarovými balíčky nebo rozdílné matematické modely použité pro výpočet perfuzních parametrů. Tyto diskrepance vedou k rozdílnému vyhodnocení velikosti oblasti *core* a penumbry a mohou být zavádějící zejména pro vzájemné srovnání výsledné CTP analýzy a jejich klinickou interpretaci. Proto je v klinické praxi nezbytné používat standardizovaný a validovaný algoritmus CTP analýzy [20].

Na základě publikovaných výsledků pozitivních endovaskulárních studií EXTEND-IA, SWIFT-PRIME, DAWN a DEFUSE 3, jež indikovaly pacienty k mechanické trombektomii na základě CTP, se do širokého povědomí

dostala moderní definice ischemického jádra a penumbry, kdy *core* je definováno jako $CBF < 30\%$ hodnoty v kontralaterální hemisféře a oblast ischemické penumbry jako T_{max} se zpožděním > 6 s oproti kontralaterální hemisféře [21–24]. Mezní hodnota CBF pro jádro byla zvolena tak, aby nedocházelo k jeho významnému nadhodnocení, což by vedlo k nežádoucí selekci pacientů. Významné podhodnocení jádra by naopak zvýšilo riziko hemoragické transformace a zároveň snížilo pravděpodobnost dobrého klinického výsledku po úspěšné revaskularizaci [25]. Při zvolené mezní hodnotě pro velikost jádra $CBF < 30\%$ dochází k podhodnocení jádra dochází také u pacientů, kteří jsou vyšetřeni v prvních 60 minutách od vzniku příznaků (tzv. zlatá hodina). Pro tyto pacienty je výhodné využívat striktnější hodnotu $CBF < 20\%$.

Všechny výše zmíněné studie využívaly k analýze automatický software RAPID (iSchemiaView), jehož vysoká přesnost a správnost v predikci výsledné velikosti ischemie byly prokázány ve studii, která jej srovnávala s jinými dvěma komerčně dostupnými softwarovými aplikacemi pro zpracování perfuzních studií (Brain CT Perfusion Package, Philips Healthcare; Syngo Volume Perfusion CT Neuro, Siemens Healthcare) [20].

Dalším z automatických softwarů, jež se dostávají do povědomí v rámci uživatelských softwarových balíčků, je Olea Medical software (Brainomix), který vzhledem k rozdílnému algoritmu výpočtu perfuzních parametrů definuje jádro ischemie jako $CBF < 40\%$ a současně zpoždění $T_{max} > 2$ s, penumbra je definována jako zpoždění $T_{max} > 6$ s. [26] Olea prezentuje jako jednu z výhod využití bayesovského algoritmu možnost snížení množství použité kontrastní látky na polovinu [27].

Automatické softwarové zpracování CTP (případně MRI perfuze) je také řešením relativní časové náročnosti manuálního vyhodnocení; výsledky automatické analýzy jsou dostupné během 3–4 minut od náběru zdrojových dat. V manuálním zpracování je navíc důležitým aspektem i zkušenost hodnotitele pro správné zvolení oblasti zájmu v přívodné arterii (*arterial input function*) a v odvodném splavu (*venous output function*) a interpretaci výsledků perfuzní analýzy.

Provedení CTP vyšetření je přínosné primárně v době mezi 6 a 24 hodinami od vzniku příznaků. Umožňuje identifikovat pacienty s přítomností viabilní, a tudíž terapeuticky ovlivnitelné mozkové tkáně – penumbry [23, 24]. Toto vyšetření je též klinicky přínosné u pacientů, u kterých nelze stanovit přesnou dobu vzniku (nejasná doba vzniku nebo probuzení se s příznaky CMP – *wake-up stroke*). V této situaci se péče neřídí podle časového okna (koncept *time si brain*), nýbrž podle tzv. tkáňového okna (koncept *imaging is brain*). Poslední výhodou je využití CTP k pozitivní diagnostice mozkového infarktu i v časných fázích. To se typicky týká situací, kdy pacienti mají malý neurologický deficit nebo se jedná o opakovanou CMP s předchozím reziduálním deficitem, případně je zde podezření na *stroke mimics*.

Závěr

CT vyšetření mozku hraje ústřední roli v managementu CMP a jeho různé modalitty mají zásadní, i když rozdílný přínos pro indikaci léčby a prognózu pacientů. V klinické praxi je tento význam často zaměňován a je shrnut v *tab. 1* (pacienti s nálezem znamenajícím horší prognózu mají často větší prospěch z rekanalizační terapie než pacienti s nálezem znamenajícím dobrou prognózu).

Nativní CT mozku slouží jako rychlý diagnostický nástroj k detekci časných ischemických změn, krvácení či jiné intrakraniální patologie. CTA vyšetření od oblouku aorty po vertex představuje zlatý standard neinvazivního vyšetření mozkových cév. Proto by všichni pacienti s klinickým podezřením na CMP včetně TIA měli mít provedeno minimálně nativní CT mozku a CTA mozkových tepen. Pacienti s akutním ischemickým iktem více než 6 hodin od vzniku příznaků a s průkazem uzávěru velké mozkové tepny by měli být indikováni k provedení CTP vyšetření k ozřejmení viabilní tkáně a dle výsledku eventuálně léčení mechanickou trombektomii.

V současnosti je na trhu několik softwarových balíčků pro automatické vyhodnocení časných ischemických změn, stavu kolaterálního řečiště a zpracování CTP analýzy. Hlavním přínosem softwarového zpracování je snížení variability hodnocení a urychlení triáže pacientů indikovaných k mechanické trombektomii. Provedení CTP může rovněž výrazně pomoci v diagnostice tzv. *stroke mimics*, například u pacientů s náhle vzniklým neurologickým deficitem a nedetekovatelným uzávěrem velké mozkové tepny. *

Tab. 1 – Význam jednotlivých modalit CT vyšetření mozku v managementu péče o pacienty s cévní mozkovou příhodou

Modalita	Zobrazení	Dopad na indikaci	Dopad na prognózu
Nativní CT	zobrazení jiné než ischemické patologie, jako je krvácení, tumor apod.	ano, pacienti s jinou diagnózou nejsou indikováni k rekanalizační léčbě	N/A
	časné ischemické změny	nemění indikaci pro intravenózní trombolýzu, ale mohou mít dopad na indikaci mechanické trombektomie (ASPECT < 6)	nižší hodnota skóre ASPECT znamená horší prognózu pacientů obecně
CTA	zobrazení uzávěru tepny	nemění indikaci pro intravenózní trombolýzu, ale je zásadní pro indikaci mechanické trombektomie	pacienti s uzávěrem proximální tepny mají horší prognózu než pacienti s uzávěrem distální tepny
	kolaterální řečiště	nemění indikaci ani pro intravenózní trombolýzu, ani pro mechanickou trombektomii	pacienti s horším kolaterálním řečištěm mají horší prognózu pacienti jak se špatnými, tak s dobrými kolaterálami musejí být rekanalizováni co nejrychleji
CTP	zobrazení jádra nebo hypoperfuze	může mít dopad na indikaci intravenózní trombolýzy za situace, kdy je pochybnost, že pacient má mozkový infarkt	N/A
	zobrazení penumbry	po 4,5 hod rozhoduje o indikaci intravenózní trombolýzy a po 6 hod rozhoduje o indikaci mechanické trombektomie	rozsah jádra a penumbry má dopad na prognózu, která je ale zásadně ovlivněna tím, zda u indikovaných pacientů dojde k rekanalizaci

Pozn.: N/A – neaplikovatelné; CTA – CT angiografie; CTP – CT perfuze.

Aktualizovaná verze článku „Výpočetní tomografie u akutního mozkového infarktu“ publikovaného v odborném časopisu *Neurologie pro praxi*.

Literatura:

1. Nagel S, Sinha D, Day D et al. e-ASPECTS software is non-inferior to neuroradiologists in applying the ASPECT score to computed tomography scans of acute ischemic stroke patients. *Int J Stroke* 2017; 12: 615–622.
2. Maegerlein C, Fischer J, Mönch S et al. Automated calculation of the Alberta Stroke Program Early CT Score: feasibility and reliability. *Radiology* 2019; 291(1): 141–148.
3. Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology* 1990; 176: 801–806.
4. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. *Alberta Stroke Programme Early CT Score*. *Lancet* 2000; 355: 1670–1674.
5. Gupta AC, Schaefer PW, Chaudhry ZA et al. Interobserver reliability of baseline noncontrast CT Alberta Stroke Program Early CT Score for intra-arterial stroke treatment selection. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1046–1049.
6. Naylor J, Churilov L, Rane N et al. Reliability and utility of the Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score in hyperacute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017; 26: 2547–2552.
7. Herweh C, Ringleb PA, Rauch G et al. Performance of e-ASPECTS software in comparison to that of stroke physicians on assessing CT scans of acute ischemic stroke patients. *Int J Stroke* 2016; 11: 438–445.
8. Kucinski T. Unenhanced CT and acute stroke physiology. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15: 397–407.
9. Puig J, Pedraza S, Demchuk A et al. Quantification of thrombus hounsfield units on noncontrast CT predicts stroke subtype and early recanalization after intravenous recombinant tissue plasminogen activator. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 90–96.
10. Menon BK, Campbell BC, Levi C, Goyal M. Role of imaging in current acute ischemic stroke workflow for endovascular therapy. *Stroke* 2015; 46(6): 1453–1461.
11. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372(11): 1019–1030.
12. Menon BK, d'Esterre CD, Qazi EM et al. Multiphase CT angiography: a new tool for the imaging triage of patients with acute ischemic stroke. *Radiology* 2015; 275: 510–520.
13. Menon BK, Demchuk AM. Computed tomography angiography in the assessment of patients with stroke/TIA. *Neurohospitalist* 2011; 1: 187–199.
14. Miteff F, Levi CR, Bateman GA et al. The independent predictive utility of computed tomography angiographic collateral status in acute ischaemic stroke. *Brain* 2009; 132: 2231–2238.
15. Menon BK, Smith EE, Modi J et al. Regional leptomeningeal score on CT angiography predicts clinical and imaging outcomes in patients with acute anterior circulation occlusions. *Am J Neuroradiol* 2011; 32: 1640–1645.
16. Souza LCS, Yoo AJ, Chaudhry ZA et al. Malignant CTA collateral profile is highly specific for large admission DWI infarct core and poor outcome in acute stroke. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1331–1336.
17. Menon BK, d'Esterre CD, Qazi E et al. Multi-phase CTA: a new tool for the imaging triage of patients with acute ischemic stroke. *Int J Stroke* 2015; 10: 307–308.
18. Tan IYL, Demchuk AM, Hopyan J et al. CT angiography clot burden score and collateral score: correlation with clinical and radiologic outcomes in acute middle cerebral artery infarct. *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 525–531.
19. Rocha M, Jovin TG. Fast versus slow progressors of infarct growth in large vessel occlusion stroke. *Stroke* 2017; 48: 2621–2627.
20. Austein F, Riedel C, Kerby T et al. Comparison of perfusion CT Software to predict the final infarct volume after thrombectomy. *Stroke* 2016; 47: 2311–2317.
21. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 2015; 372(11): 1009–1018.
22. Saver JL, Goyal M, Bonafe A et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2285–2295.
23. Albers GW, Marks MP, Kemp S et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med* 2018; 378: 708–718.
24. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018; 378: 11–21.
25. Mokin M, Levy EI, Saver JL et al. Predictive value of RAPID assessed perfusion thresholds on final infarct volume in SWIFT PRIME (Solitaire With the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment). *Stroke* 2017; 48: 932–938.
26. Uwano I, Sasaki M, Kudo K et al. T_{max} determined using a bayesian estimation deconvolution algorithm applied to bolus tracking perfusion imaging: a digital phantom validation study. *Magn Reson Med Sci* 2017; 16: 32–37.
27. Nael K, Mossadeghi B, Boutelier T et al. Bayesian estimation of cerebral perfusion using reduced-contrast-dose dynamic susceptibility contrast perfusion at 3T. *Am J Neuroradiol* 2015; 36: 710–718.

Mgr. Veronika Bulková, Ph.D.^{1,3}, Ing. Dagmar Kovaříková¹,
MUDr. Aleš Tomek, Ph.D.², doc. MUDr. Martin Fiala, Ph.D.³

¹MDT-Medical Data Transfer – Mezinárodní centrum pro telemedicínu, Brno

²Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

³Centrum kardiovaskulární péče, Neuron Medical, Brno

Ischemické cévní mozkové příhody (iCMP) tvoří asi 88 % všech mozkových příhod, přičemž přibližně u 30 % pacientů zůstává příčina i po provedení všech standardních vyšetření neznámá [1, 2].

Tzv. kryptogenní CMP má z prognostického hlediska vyšší riziko další recidivy, z nichž mnohé mohou souviset se špatně léčenou nebo nerozpoznanou fibrilací síní (FS).

Význam dlouhodobého monitorování v diagnostice FS

Dlouhodobější monitorování EKG má v diagnostice FS po kryptogenní CMP zásadní význam. Ve studii EMBRACE, do níž bylo zařazeno 572 pacientů po kryptogenní CMP/TIA v posledních 6 měsících, zachytilo 30denní monitorování EKG epizodním záznamníkem FS trvající ≥ 30 sekund u 16,1 % pacientů, respektive trvající $\geq 2,5$ minuty u 9,9 % pacientů, zatímco 24hodinový EKG Holter odhalil FS podle příslušných definic u 3,2 %, respektive 2,5 % pacientů [3]. Ve studii CRYSTAL AF, v níž bylo 441 pacientů po kryptogenní iCMP, detekoval implantabilní záznamník FS po 1, 6, 12 a 36 měsících u 3,7 %, 8,9 %, 12,4 % a 30,0 % pacientů, zatímco standardní Holter jen u 3,0 % pacientů po 36 měsících. Medián času do detekce FS implantabilním záznamníkem činil 8,4 měsíce. K zabránění jedné CMP bylo nutné implantovat 100 záznamníků [4].

Optimální doba trvání

Optimální doba monitorování srdečního rytmu po kryptogenní CMP není známá. Z metaanalýz relevantních studií vychází, že monitorování EKG ≤ 72 hodin zachytilo FS v 5,1 % případů, zatímco monitorování EKG trvající ≥ 7 dnů zvýšilo detekci FS na 15 % a monitorování trvající 3 měsíce zvýšilo záchyt na 29 % [5]. V metaanalýze 4 randomizovaných studií zahrnující 1149 pacientů po kryptogenní CMP/TIA bylo monitorování

EKG ≥ 7 dní ve srovnání s monitorováním ≤ 48 hodin spojeno s vyšší detekcí FS (13,8 vs. 2,5 %) [6]. Senzitivita diagnostických metod v záchytu FS byla nejnižší při vyšetření 24hodinovým Holterem (1,3 %) a nejvyšší při monitorování 30denním epizodním záznamníkem (22,8 %).

Indikace

Podle doporučení pro diagnostiku a léčbu FS by se u pacientů po CMP mělo k odhalení asymptomatické FS zvážit monitorování EKG dlouhodobým externím nebo implantabilním smyčkovým záznamníkem (indikace I.B). Systematický EKG „screening“ zaměřený na odhalení FS lze také obecně zvážit u pacientů starších 75 let nebo u osob s vysokým rizikem CMP (indikace IIb/B) [7].

V ideálním případě by k dlouhodobému monitorování EKG měli být indikováni všichni pacienti po ischemické CMP po pečlivém vyloučení jiných známých příčin. Za nejrizikovější lze považovat nemocné, u kterých jsou přítomné klinické a radiologické charakteristiky svědčící pro embolizační mechanismus vzniku iktu (ESUS – *embolic stroke of undetermined source*), respektive pacienti s laboratorními či echokardiografickými nálezy charakteristickými pro existenci FS [8–10]. Součástí časného pátrání po příčině CMP by mělo být jícnové echokardiografické vyšetření. Indikace k dlouhodobějšímu monitorování EKG by měla následovat po negativním výsledku 24hodinového EKG Holteru nebo telemetrického monitorování EKG během hospitalizace [11, 12].

Transtelefonní ambulantní telemetrie

Z metod dlouhodobého neinvazivního monitorování se u pacientů po kryptogenní CMP využívá zejména transtelefonní ambulantní telemetrie (MCT), která umožňuje přenos kontinuálního EKG záznamu pomocí datového přenosu na server telemedicínského centra. Přenos se uskutečňuje prostřednictvím mobilního telefonu nebo integrovaného modemu přímo v přístroji (viz obr. 1). Pro EKG data zaznamenaná podle základních detekčních kritérií (bradykardie, tachykardie, širokokomplexový rytmus, nepravidelný rytmus) slouží okamžitý datový přenos, který detekovanou epizodu arytmie přeneše

k analýze do telemedicínského centra do 20 sekund. Kromě toho přístroj v půlhodinových intervalech přenáší plný EKG záznam k dalšímu zpracování na server s pokročilou holterovskou analýzou. V průběhu monitorování je tedy možné pracovat jak s rychlou detekcí závažných poruch rytmu, tak s plnou analýzou ektopické aktivity, tepové frekvence a variability srdečního rytmu. Tyto záznamníky umožňují registraci 1–2svodového EKG (viz obr. 1), což je ve většině indikací zcela dostačující.

Telemedicínské centrum poskytuje 24hodinovou technickou podporu pacientům a jejich rodinným příslušníkům. Průběžná kontrola EKG záznamů pracovníky telemedicínského centra napomáhá udržování technické kvality záznamů, a především včasné diagnostice nebo řešení případných závažných poruch srdečního rytmu.

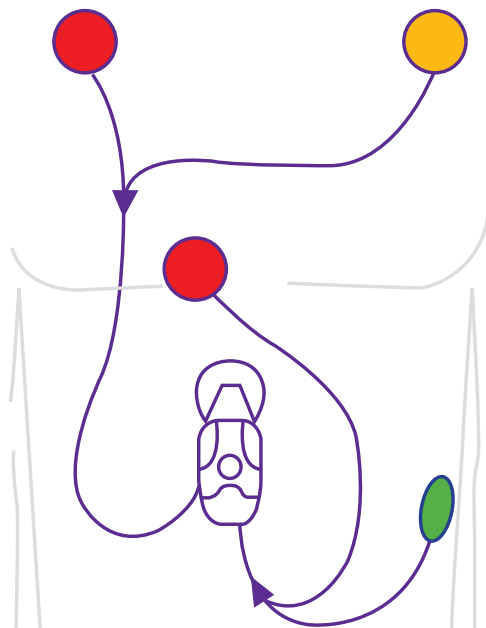
Kromě průběžné kontroly pacienta je velkou výhodou dálkového přenosu EKG zasílání přístroje doručovací službou a možnost jeho nasazení samotným pacientem v domácím prostředí, díky čemuž ušetří dvě návštěvy

u lékaře. Problematiku hygienického komfortu do značné míry řeší vybavení pacienta náhradními elektrodami, což umožňuje podle potřeby přístroj dočasně odejmout.

Postup při propuštění z hospitalizace

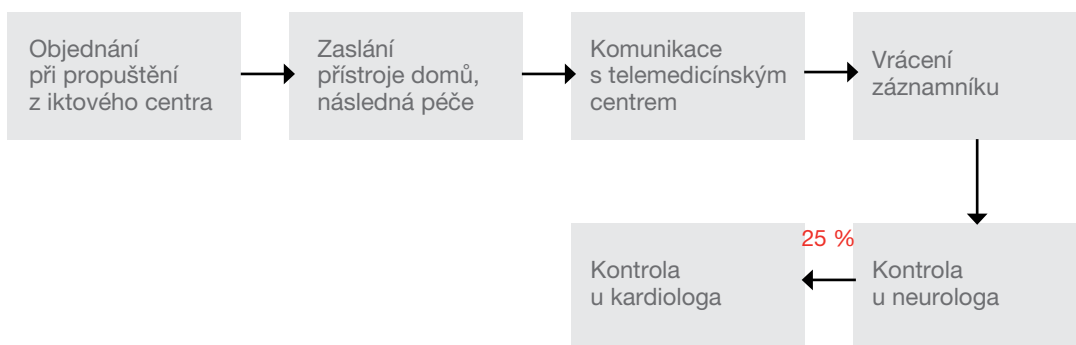
Systém monitorování EKG po CMP pracuje tak, že stačí pacienta objednat při propuštění z hospitalizace pomocí on-line formuláře nebo jeho přímým zadáním do databáze telemedicínského centra ošetřujícím neurologem ještě za hospitalizace, čímž se zkrátí interval mezi propuštěním a následným nasazením přístroje (viz obr. 2). Tento postup umožňuje nasazení přístroje nejpozději do 7 dnů od propouštění. Pacient musí mít patřičné doporučení či žádanku. Jakmile se EKG monitorování spustí, odeslané EKG záznamy jsou průběžně kontrolovány a telemedicínské centrum upozorňuje na závažné poruchy rytmu (fibrilace síní, bradykardie, širokokomplexové tachykardie) ošetřujícího neurologa. K optimalizaci spolupráce je tedy důležité pro každého pacienta uvádět kontakty na jednotlivé ošetřující lékaře.

Obr. 1 – Ambulantní telemetrie EKG

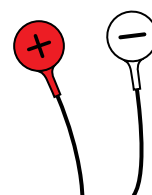


Obr. 2 – Optimální postup pro objednání pacientů k dlouhodobému EKG sledování

Spolupráce iktových center



- Psychická podpora pacienta, možnost obrátit se v případě obtíží kdykoliv na linku telemedicínského centra
- Řešení technických obtíží
- Komunikace s ošetřujícím lékařem



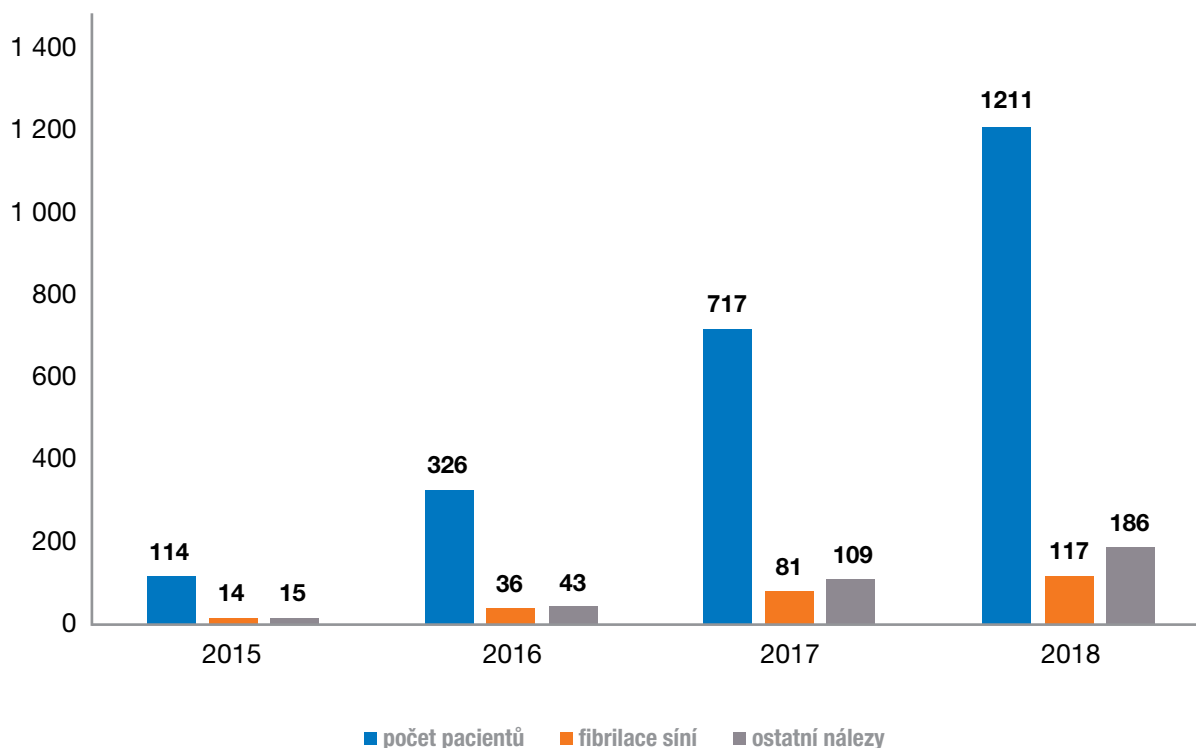
Výsledky systematického sledování pacientů po iCMP v ČR

Telemedicínské centrum začalo rozvíjet systematické sledování pacientů po ischemické CMP v roce 2012, kdy byla oslovena dvě neurologická centra (FN Motol v Praze a FN u sv. Anny v Brně) s žádostí o pomoc při realizaci pilotního programu. V roce 2017 bylo toto vyšetřování díky možnosti úhrady péče z pilotního projektu VZP a následně OZP rozšířeno i pro ostatní neurologická centra a ambulantní neurology. V roce 2018 se připojily ZPMV, ČPZP a nyní probíhají jednání i s ostatními zdravotními pojišťovnami, které prozatím

tuto péči odmítají hradit. V současné době mohou pacienti k monitorování po CMP zařazovat přímo do databáze telemedicínského centra všechna neurologická centra i ambulantní neurologové.

V letech 2015–2018 bylo v České a Slovenské republice celkem monitorováno po CMP 2368 pacientů. Přehled počtů nemocných a záchytu FS v jednotlivých letech je uveden na obr. 3. Průměrná délka monitorování činila $21,9 \pm 8,7$ dne. FS byla zachycena u 10,4 % pacientů. U této skupiny však byly zaznamenány i jiné potenciálně závažné poruchy srdečního rytmu. U 1,5 % nemocných byla zachycena závažná bradykardie sou-

Obr. 3 – Počty a nálezy pacientů po iCMP

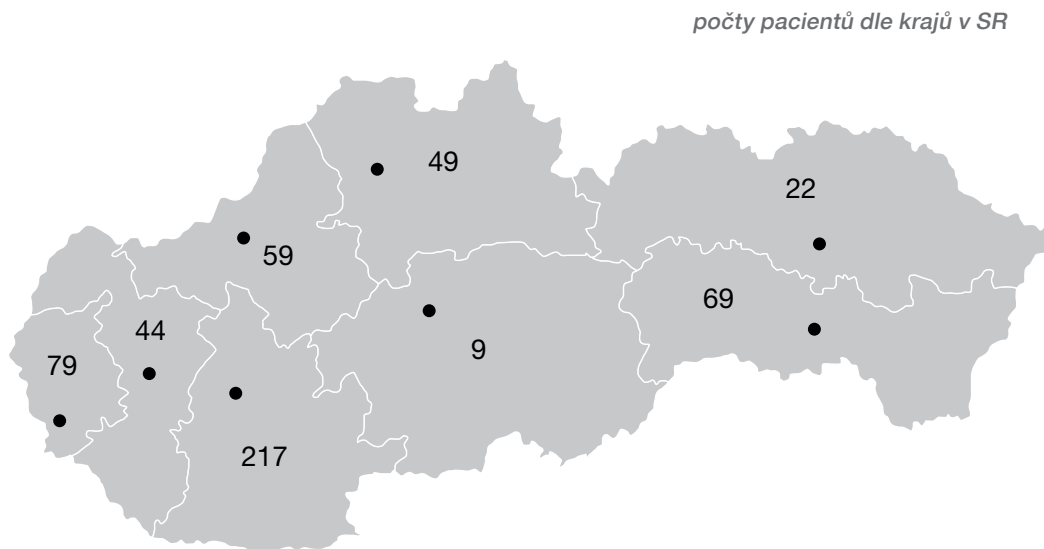
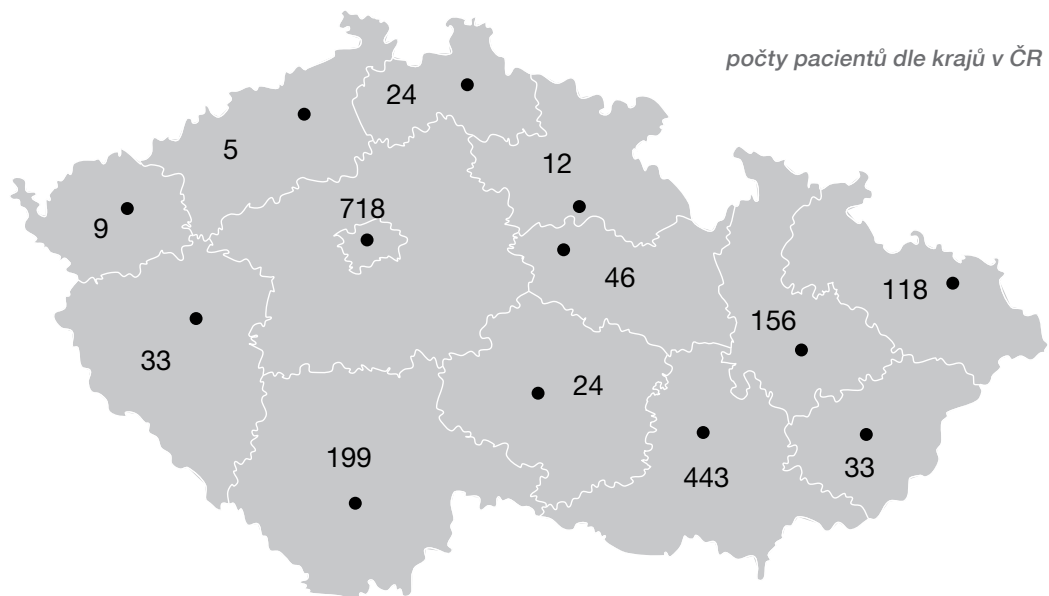


visející s převodní poruchou na úrovni SA či AV uzlu, následně byli indikováni k trvalé kardiostimulaci. U 3 % pacientů byla zaznamenána jiná supraventrikulární tachykardie, která vyžadovala následnou antiarytmickou či ablační léčbu. U 10 % pacientů byl zachycen asymptomatický paroxysmus nesetrválé komorové tachykardie v trvání ≥ 8 komplexů QRS, jenž vyžadoval posouzení kardiologem. Ve výsledku musela být prakticky celá čtvrtina pacientů monitorovaných po CMP následně konzultována kardiologem a někteří z nich vyžadovali péči specializovaného kardiologického centra.

Závěr

Současný trend prevence a léčby CMP zvyšuje tlak i na odborná kardiologická pracoviště. Optimalizace systému vyšetření a sekundární prevence u nemocných po ischemické CMP může tento tlak zredukovat selekcí cca 70 % pacientů, kteří nebudou z důvodu proběhlé CMP vyžadovat další kardiologické sledování. Zmíněný pilotní projekt také ukázal rezervy jednotlivých pracovišť při odesílání pacientů k vyšetření (celkový počet nemocných indikovaných v jednotlivých krajích je patrný na obr. 4). *

Obr. 4 – Počty pacientů indikovaných v jednotlivých krajích v ČR a SR



Literatura:

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983–988.
2. Adams HP Jr., Biller J. Classification of subtypes of ischemic stroke: history of the trial of org 10172 in acute stroke treatment classification. *Stroke* 2015; 46: e114–117.
3. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2014; 370: 2467–2477.
4. Glotzer TV, Ziegler PD. Cryptogenic stroke: Is silent atrial fibrillation the culprit? *Heart Rhythm* 2015; 12: 234–241.
5. Dussault C, Toeg H, Nathan M et al. Electrocardiographic monitoring for detecting atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8: 263–269.
6. Dahal K, Chapagain B, Maharjan R et al. Prolonged cardiac monitoring to detect atrial fibrillation after cryptogenic stroke or transient ischemic attack: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2016; 21: 382–388.
7. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Europace* 2016; 18: 1609–1678.
8. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49(3): e46–e110.
9. Wein T, Lindsay MP, Cote R et al. Canadian stroke best practice recommendations: secondary prevention of stroke, sixth edition practice guidelines, update 2017. *Int J Stroke* 2018; 13(4): 420–443.
10. Hart RG, Diener HC, Coutts SB et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014; 13(4): 429–438.
11. Šaňák D, Tomek A, Bar M et al. Stanovisko výboru Cérebrovaskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP k dlouhodobému holterovskému EKG monitoringu u pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou. *Cesk Slov Neurol N* 2018; 81/114(5): 607.
12. Ntaios G, Papavasileiou V, Milionis H et al. Embolic strokes of undetermined source in the Athens Stroke Registry: a descriptive analysis. *Stroke* 2015; 46(1): 176–181.

MUDr. Sylva Klimošová
Klinika rehabilitace 1. LF UK a VFN v Praze
Klinika rehabilitace 2. LF UK a FN Motol, Praha

Následky cévních mozkových příhod (CMP) jsou významnou příčinou invalidity dospělých osob v rozvinutých zemích. Rehabilitace po CMP znamená kombinované a koordinované užití medicínských, sociálních, vzdělávacích a pracovních prvků tak, aby se pacient, který prodělal CMP vrátil ke svému maximálnímu potenciálu – fyzickému, psychickému, sociálnímu a pracovnímu.

Časná rehabilitace

Časně zahájená rehabilitace je součástí péče o pacienta již na lůžku iktové jednotky. Zde se prvky rehabilitace prolínají s rehabilitačním ošetřováním. Nutná je dobrá spolupráce a komunikace sester a fyzioterapeutů. Základem jsou ochranná opatření – polohování k prevenci dekubitů, redukci hypostatických otoků a vzniku kontraktur, manipulace s paretickou horní končetinou s podložením lopatky k prevenci poškození ramenního kloubního pouzdra.

Zásadní význam má antispastické polohování. Vychází z korigovaného postavení hlavy a trupu v neutrální poloze a polohováním končetin s centrací v kloubech a funkčním postavením akrálně. U pacientů s obnovující se motorikou nebo fyzickým neklidem je třeba trpělivě obnovovat správné napolohování tak, aby pacient nesetrvával v patologických pozicích vyvolávajících kloubní bolest nebo zvyšujících spasticitu. Správné polohování současně plní úlohu senzorycké stimulace a spolu s úpravou bezprostředního okolí pacienta dodává podněty ke kompenzaci vizuospatciálního deficitu a deficitu v rámci *neglect* syndromu.

U oběhově kompenzovaného pacienta je možné postupně přejít k náviku vertikalizace. Klinická zkušenost, že se soustavnou rehabilitací je zpravidla možné

začít od druhého dne po iktu, našla oporu ve studii AVERT, podle jejíchž výsledků velmi časná (= do 24 hodin od vzniku CMP) mobilizace a intenzivní terapie může být škodlivá.

Optimální *timing* zahájení rehabilitace dosud není stanoven. Porucha hybnosti horní končetiny, porucha chůze, dysfagie, afázie a *neglect* syndrom jsou příznivě ovlivněny zahájením terapie v prvních 2 týdnech po CMP. Časně zahájení procesu rehabilitace příznivě ovlivňuje výsledný stav úzdravy. Odklad rehabilitačního procesu může vést ke zbytečným sekundárním komplikacím, jako jsou ztráta celkové kondice, rozvoj kontraktur, heterotopické periartikulární osifikace, a to již v krátké době několika týdnů. Rehabilitace zlepšuje funkční stav i pacientů velmi starých, s interními komorbiditami nebo se závažným neurologickým a funkčním deficitem.

Složení týmu

Sestava rehabilitačního týmu, která zajišťuje péči o pacienta po CMP, se mírně liší od týmu pečujícího v hyperakutní a akutní fázi. Jádro rehabilitačního týmu tvoří rehabilitační lékař, fyzioterapeuti, ergoterapeuti, logoped, klinický psycholog, sociální pracovník. Ne každý pacient bude potřebovat všechny odbornosti. Nutricionista, ortotik nebo další lékaři – neurolog, ortoped, neurochirurg, psychiatr – mohou být zahrnuti do týmu podle potřeby. Během poskytování péče mají být role a zodpovědnost jednotlivých členů týmu jasně dokumentovány a známé pacientovi i jeho rodině a pečovateli. Po stabilizaci stavu je pacient předán z lůžka intenzivní péče na lůžko standardní, kde rehabilitace pokračuje, optimálně zajištěna týmiž terapeuty iktového/rehabilitačního týmu.

Další postup

Další postup by měl být naplánován na základě podrobného zhodnocení stavu a tíže neurologického deficitu (dle NIHSS) 5.–7.den po iktu. Úvodní podrobné klinické vyšetření se zhodnocením neurologického nálezu slouží k odhadu prognózy, upřesnění specifických detailů rehabilitačního plánu a navržení optimálního postupu. Během procesu rehabilitace je třeba kontrolovat

přehodnocovat vývoj stavu pacienta ve vztahu k nastaveným krátkodobým terapeutickým cílům a případným komplikacím, jež s nimi interferují.

V případě malého motorického, fatického nebo kognitivního deficitu může být pacient propuštěn do domácí péče s doporučením pokračovat v rehabilitaci přetrvávajícího deficitu ambulantní formou.

U pacienta s přetrvávajícím funkčně omezujícím deficitem je indikované konzilium rehabilitačního lékaře, který vyhodnotí případné kontraindikace, rehabilitační potenciál a prognostické faktory včetně sociálních okolností a dle nich rozhodne o způsobu další rehabilitace.

Intenzivní komplexní rehabilitace na akutním lůžku

Kritérii převzetí pacienta k intenzivní komplexní rehabilitaci na akutním rehabilitačním lůžku mohou být:

- Stabilizovaný neurologický stav, významný přetrvávající neurodeficit.
- Postižení alespoň 2 z uvedených funkcí: mobilita, soběstačnost, komunikace, polykání, kontinence.
- Dostatečná kognitivní kapacita pro učení se novým dovednostem.
- Dostatečná kapacita komunikace – verbální nebo neverbální – k navození vztahu s terapeutem.
- Dostatečná fyzická kondice ke zvládnutí aktivní účasti na rehabilitačním programu – pacient by měl být schopen zvládnout alespoň 3 hodiny aktivní terapie za den.
- Možnost nastavení dosažitelných léčebných cílů.

Přijetí na akutní rehabilitační lůžko v rámci nemocnice je vhodné i pro nemocného, který ještě vyžaduje detailnější sledování stavu. Pro stabilizovaného pacienta, jehož kapacita neumožňuje více než 1 hodinu aktivní terapie za den, je vhodnější lůžko následné rehabilitace nebo následné péče.

Faktory ovlivňující výsledek

Klíčovými faktory ovlivňujícími výsledek rehabilitace jsou:

- Vstupní neurologický deficit a jeho tíže, případně předchozí fyzická omezení.
- Stav kognitivních funkcí, tíže poruchy řeči, komunikační schopnosti.
- Komorbidity, jejich kombinace a tíže.

- Míra motivace a vůle pacienta k rehabilitaci.
- Schopnost vyrovnávat se s nepříznivou situací.
- Povaha a stupeň podpory ze strany rodiny a sociální zázemí.
- Typ a úroveň poskytovaného rehabilitačního programu.

Dvě cesty úzdravy

Úzdrava po CMP se ubírá dvěma provázanými cestami. Neurologický deficit regreduje spontánně, při reperfuzi penumbry, ústupu edému a diaschízy. Dochází ke zlepšení motorických, řečových a jiných primárně neurologických funkcí a parametrů. Zpočátku je zlepšení výrazné, v čase se pak tempo zlepšení stále zpomaluje. Maximálního zlepšení je dosaženo v prvních 3 měsících po CMP.

Komplexní rehabilitace se uplatňuje zejména ve druhé cestě úzdravy, kdy dochází ke zlepšování v každodenních činnostech, v jejich provedení v rámci omezené aktuálního neurodeficitem. Navzdory senzomotorickému, kognitivnímu nebo behaviorálnímu deficitu po prodělané CMP se postupně obnovuje schopnost pacienta zvládnout základní činnosti jako jedení, oblékání, mytí, koupání a použití toalety, byť s přetrvávajícím fyzickým omezením. Ke zvládnutí těchto základních úkonů dochází tréninkem a adaptací i v případě, že neurologický deficit již spontánně významněji neregreduje. Významnou roli ve funkční úzdavě hraje motivace pacienta, jeho schopnost se učit, podpora ze strany rodiny, kvalita a intenzita terapie.

Rehabilitace motoriky

Rehabilitace vede ke zlepšení hybnosti adaptačními nebo kompenzačními strategiemi, které mají za následek reorganizaci struktur řízení motoriky. Ve zdravém mozku vede opakovaně trénovaný pohyb k funkčním změnám motorického kortexu. Strukturální léze v důsledku CMP vyvolá funkční změny v okolní zdravé tkáni. Rehabilitace motoriky pak napomáhá funkční neurologické reorganizaci nepoškozených přilehlých struktur. Změny neuronových sítí jsou vyvolány používáním příslušných struktur. Nucené užívání a funkční trénink tak vedou ke zlepšení funkce, zanedbávání a naučené nepoužívání naopak brání funkční úzdavě.

Starší rehabilitační postupy s přenesením funkce na nepostiženou končetinu vedly *de facto* k prohloubení a zafixování deficitu po CMP. V současnosti je kladen

důraz na aktivní zapojení pacienta do programu s vysokým počtem opakování pohybu a postupným navyšováním zátěže, s cílem dosáhnout funkční reorganizace CNS a podpořit neurologickou úzdru.

Metody fyzioterapie po CMP

Fyzioterapie po CMP má být zaměřena na trénink specifických dovedností důležitých pro pacienta a trénink funkční. Terapie musí mít dostatečnou intenzitu, aby došlo k osvojení si trénovaných dovedností. I když potřebný celkový objem terapie vedoucí ke zlepšení stavu není známý, zdá se vhodné již v časně fázi po ictu zahájit terapii velmi intenzivní. Rehabilitační plán musí současně zohlednit zvýšenou unavitelnost pacientů po CMP, ať už je její příčinou aktuální léze CNS nebo premorbidní či protrahovanou imobilizací indukovaná fyzická de kondice.

K nejvýznamnějším prvkům fyzioterapie po CMP patří:

- tradiční terapie – zaměřuje se na rozsah pohybu, posilování, mobilizaci a kompenzační techniky;
- propioceptivní neuromuskulární facilitace;
- Bobath koncept – pravděpodobně nejrozšířenější technika, podněcuje obnovu normálních pohybových vzorů modifikací rychleji se objevujících vzorců abnormálních přes proximální klíčové body – ramię, pánev, krk, páteř;
- nověji *constraint-induced movement therapy* (CIMT);
- funkční elektrostimulace;
- roboticky asistované terapie jako doplnění konvenčních terapeutických postupů.

Rehabilitační postupy zaměřené na konkrétní úkol jsou aktuálně preferovány před prvky Bobath konceptu, protože je možné jimi dosáhnout lepšího funkčního výsledku a kratší doby hospitalizace. Odborná doporučení nemohou zohlednit významný prvek každé terapie – osobní vklad terapeuta, jeho klinickou zkušenost a motivační potenciál vztahu mezi terapeutem a pacientem, který je nezřídka hnacím motorem rehabilitačně léčebného procesu.

Horní končetiny

Ke zlepšení hybnosti a senzomotorické funkce postižené horní končetiny (HK) jsou třeba repetitivní, progresivně adaptovaná, na cíl orientovaná a účelná cvičení HK a trupu. Ke zlepšení funkce HK prokazatelně přispívají CIMT (konvenční nebo modifikovaná), cvičení v představě, *mirror therapy* a postupy s využitím virtu-

ální reality. Podle výsledků studie EXCITE vede 2týdenní program CIMT k významnému zlepšení funkce horní končetiny a efekt trvá až 1 rok. Modifikovaný program CIMT je účinnější než tradiční terapie ve zlepšení funkce horní končetiny a jejího zapojení do spontánní motoriky. Elektrostimulaci svalů zápěstí, předloktí a ramene je možno využít ke zlepšení síly HK. Posilovací cvičení pak nesmí zhoršovat spasticitu a provokovat bolest. K prevenci kontraktur a zajištění antispastického polohování je možno využít nafukovací dlahy.

Rozhodujícím kritériem pro zlepšení funkce horní končetiny je nicméně tíže vstupního deficitu. Prognóza je nepříznivá, pokud je HK vstupně zcela plegická nebo pokud se do 4 týdnů neobjeví hodnotitelná síla úchopu. Jednoduchým klinickým vyšetřením pro odhad prognózy obnovy motoriky HK je test abdukce ramene a extenze prstů. Je-li pacient do 72 hodin po proběhlém ictu schopen těchto volných pohybů na postižené končetině, má vysokou šanci na úplný nebo významný návrat hybnosti do 6 měsíců od CMP.

Dolní končetiny

Ke zlepšení hybnosti dolní končetiny (DK), zlepšení mobility a přesunů je indikovaný intenzivní, na cíl orientovaný, progresivně adaptovaný repetitivní trénink. Antispastické polohování, dlahování kotníku na noc a při vertikalizaci s dopomocí, cvičení rozsahu pohybu a strečink jsou doporučeny k prevenci kontraktur a snížení spasticity. Pokud nejsou kontraindikace, je možno začít s vertikalizací co nejdříve, po 24 hodinách od CMP.

Kromě tradičních fyzioterapeutických postupů jsou ke zlepšení mobility a chůze doporučeny *treadmill* se závěsem či bez něj, odporová cvičení, motomed, rytmická sluchová stimulace a *cueing*, kardiovaskulární trénink, kruhový trénink, cvičení s využitím virtuální reality a robotická terapie. V případě potíží s rovnováhou a rizika pádu jsou indikovaná balanční cvičení, využití balančních plošin, cvičení s využitím virtuální reality. AFO ortéza a funkční elektrostimulace se využívají ke zlepšení stereotypu chůze při peroneálním oslabení (*foot drop*).

Poruchy řeči a dysfagie

Součástí rehabilitace v akutní a subakutní fázi po CMP je vyšetření řeči a polykání a logopedická péče zaměřená na zjištěné deficity. K dlouhodobě zavedené rehabilitaci poruch řeči přibyla v ČR recentně velmi dobře

nastavená struktura péče o pacienty s dysfagií – od screeningu testem GUSS přes klinické vyšetření s doplněním funkčního endoskopického vyšetření polykání (FEES) nebo videofluoroskopie na specializovaném pracovišti až po cílenou rehabilitaci polykání a/nebo zajištění alternativního způsobu příjmu potravy.

Závěr

Rehabilitace po CMP je komplexní proces, náročný na zdroje lidské i finanční. Je k dispozici stále více postupů splňujících kritéria medicíny založené na důkazech, současně si však rehabilitace jako obor zachovává výsostně klinický charakter.

Tento stručný nástin si neklade za cíl téma vyčerpat; některé významné oblasti – kognitivní deficit, spasticitu a další – vědomě opomíjí. Uvedená použitá a doporučená literatura může být bohatým zdrojem dalších informací pro zainteresovaného čtenáře. *

Literatura:

1. Kūçūkdeveci AA et al. Evidence-based position paper on physical and rehabilitation medicine professional practice for persons with stroke. The European PRM position (UEMS PRM section). *Eur J Phys Rehabil Med* 2018; 54(6): 957–970.
2. Winstein CJ et al.; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2016; 47: e98–e169.
3. Teasell R et al. Brain reorganization, recovery and organized care. *Clinician Handbook. Evidence Based Reviews in Stroke Rehabilitation*, 2018. Dostupné na: www.ebrsr.com
4. Bruno-Petrina A. Motor recovery in stroke. *Medscape* 2018 Aug 28. Dostupné na: <https://emedicine.medscape.com/article/324386-overview>
5. Veerbeek JM et al. What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(2): e87987.
6. Norrving B et al. Action Plan for Stroke in Europe 2018–2030. *Eur Stroke J* 2018; 3(4): 309–336.

MUDr. Václav Lukáš

web: www.pomrtvici.cz | e-mail: dr@pomrtvici.cz | tel.: +420 775 415 424

Sám profesí lékař-neurolog (66) jsem byl v rozsahu dvou let (ve věku 55–56 let) opakovaně postižen cévní mozkovou příhodou. V tomto článku mohu shrnout a přiblížit desetileté období nedobrovolné role pacienta i svým kolegům: Jak se cítí těžce nemocný pacient ve své počáteční bezmoci, jak vnímá zdravotní péči, jaká je pomoc státu? A vědí vůbec lidé, co to je cévní mozková příhoda, jak ji poznat, jak se jí bránit, co dělat, když přijde? Tyto poznámky a postřehy **mají věst k zamyšlení**, jestli je vše tak, jak má být, a lze-li něco zlepšit. Je to informace o závažnosti cévní mozkové příhody, částečně jakási „vnitřní kazuistika“.

Soubor a metodika

Soubor vytvořili spolupacienti, kterých jsem za uplynulých deset let potkal hodně. Většinou to pochopitelně byli spolubojovníci v naději, že se stavlepší. Byl jsem pacientem několika neurologií, rehabilitačních oddělení a rehabilitačních zařízení. Zažil jsem lidi různého přístupu k nemocnému, dobrého i horšího. Mé osobní dojmy lze těžko vměstnat do nějaké vědecké studie. Nemocní, jak je přinášel čas nebo jak jsem je cíleně oslovoval, totiž byli ochotni spolupracovat mnohdy pouze se mnou: „*Jsi taky postižený, jsi na stejné lodi.*“ Svě pocity a poznatky mohu jen porovnávat se závěry některých prací.

Tento článek je především výsledkem vlastního pozorování a rozhovorů se spolupacienty, s lékaři a dalšími zdravotnickými profesionály. Každý pacient bojoval především za sebe a pro sebe. A je možná překvapivé, že – i přes veškerou podporu – sám. Je totiž na každém pacientovi, jak se s nemocí vyrovná a jak je ochoten na sobě pracovat. Blízcí i zdravotníci mohou mít sebevětší chuť pracovat na zlepšení, ale pokud chybí odhodlání nemocného, je to heroická práce, která končí spíše neúspěchem.

CMP z hlediska epidemiologie

K epidemiologii pouze několik poznámek, protože toto téma je opakovaně zpracováváno na různých úrovních a není to také hlavní téma mého článku.

V době, kdy jsem onemocněl, tedy v roce 2009, postihla CMP v ČR skoro 50 tisíc osob – to jsou téměř tři vyprodané O₂ arény, tisíc (1000!) větších autobusů nebo

skoro sto deset (110) Boeingů 747 Jumbo Jet. Z toho zhruba **jedna třetina zemřela** během prvních dní. Asi **jedna třetina se uzdravila bez vážnějších následků**. Šlo pochopitelně o lehčí formy. O poslední **třetině, která se potýká s nějakým hendikepem**, pak více v kapitole „CMP a pacient“.

V současné době se celková standardizovaná úmrtnost v ČR snížila a úmrtnost v souvislosti s CMP rovněž (ÚZIS). Tyto údaje pomáhají při vytváření zázemí stávajících i nově vznikajících iktových center.

Co se stalo... a nemuselo?

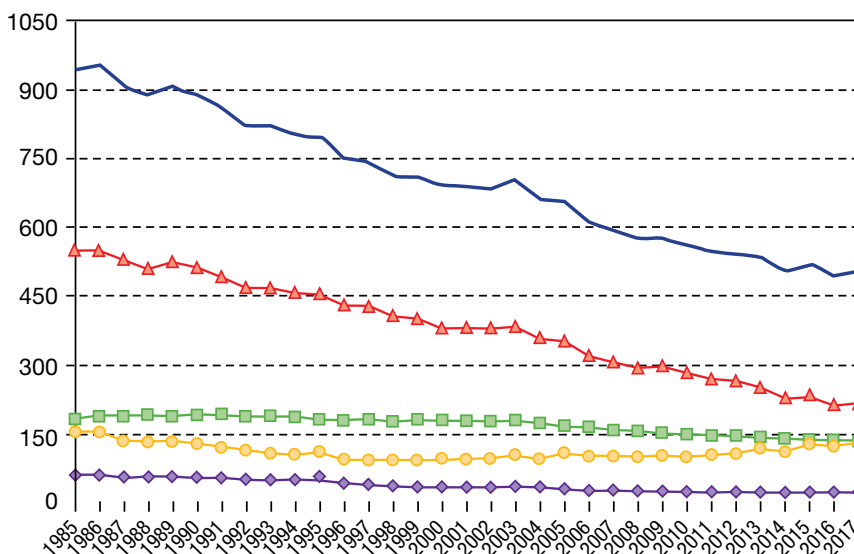
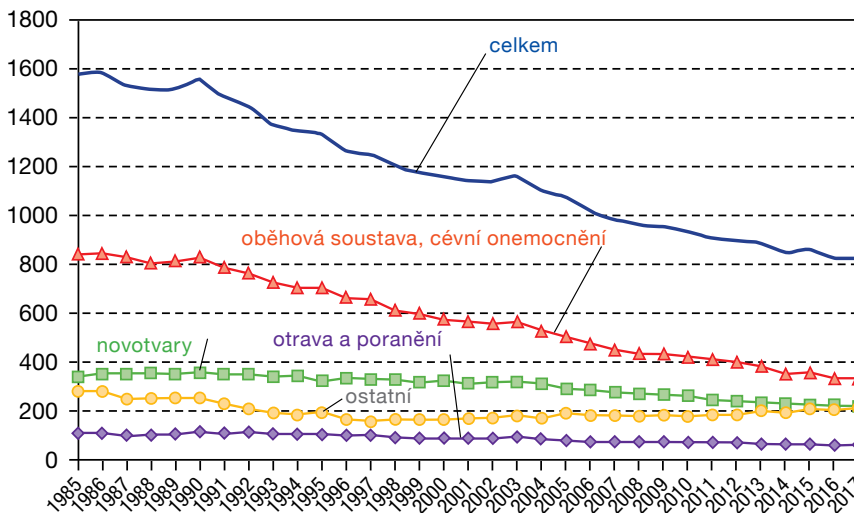
Nebudu popisovat všechny ataky. Bylo jich celkem 6 (jedna těžká – ta, pro kterou jsem byl odvezen do nemocnice; dvě, které proběhly během této hospitalizace; ostatní lehčí). Zmíním se o první a pak o té nejdůležitější.

První ataka (květen 2008 – **55 let**) se obešla bez následků a s negativními nálezy ve smyslu čerstvé léze na CT či MRI. Ani ostatní vyšetření neukázala žádnou větší patologii. Doma jsem si ještě aplikoval nadroparin (Fraxiparine) a začal jsem užívat klopidogrel. Žádné problémy se už neobjevily. Zmiňuji to proto, že poměrně hodně pacientů (v ČR tisícovky ročně) pod dojmem, že se vlastně nic moc nestalo, nenaváže pravidelným monitorováním a pokračuje dál ve svém způsobu života. Přestože jsem neurolog, zachoval jsem se stejně! (A na takového pacienta bych byl určitě přísnější!)

Během následujícího půlroku jsem pozoroval krátkodobé závratě, těsně před Vánoci 2008 i lehkou dysfunkci prstů levé ruky. Vše bylo ovšem v trvání několika sekund a příznaky vždy odezněly. Při větší únavě se objevovala „sklíčka“ (v dolní polovině zorného pole jsem viděl něco jako obraz z kaleidoskopu – proto „sklíčka“). Při očním vyšetření byl nález v normě, včetně perimetru. Stravoval jsem se vcelku dobře, nadváhu jsem neměl, rekreačně jsem sportoval. Ale psychickému odpočinku jsem se moc nevěnoval.

2. ledna 2009 to přišlo „naplno“. Opakovaně jsem zvracel. Přijela RZS a ve chvíli, kdy mě kolega vyzval, abych přešel, podklesla mi levá noha. Tak mě naložili a odvezli. To jsem byl ještě bez fatických a paretických

Obr. 1 – Vývoj standardizované úmrtnosti na 100 000 obyvatel v letech 1985–2017



Obr. 2 – Z chorobopisu...

Během víkendu z 3.-4.1.2009 se v klinickém nálezu objevila paresa n. III l.dx (susp na kmenový infarkt char. horní alterující hemiparesy, Weberův syndrom).

poruch. Před příjmem jsem ležel 1 hodinu na chodbě a čekal, než mě uloží. Až do příjmu na oddělení jsem byl bez cílenější neurologické léčby, dostával jsem pouze FR a thiethylperazin (Torecan). Na JIP jsem poté uložen nebyl, pouze na běžný pokoj neurologického oddělení.

Pacient je člověk, lidská bytost

Opakovaně jsem zvracel až do rána. Za pomoci intenzivní Torecanové terapie jsem měl ráno klid. Protože jsem nebyl v bezvědomí a již mě netrápilo zvracení, trochu jsem začal vnímat okolí postele a vstřebávat první pacientské dojmy.

V rohu pokoje byl mladý kvadruplegický pacient. Na hrudník mu položili talíř se snídaní. Po chvíli se sanitářka vrátila a se slovy „*Ty ses toho ani nedotk!*“ jídlo opět odnesla.

Při mytí jsem byl nepříkrytý a nahý položen na „mycí lůžko“ a vyvezen na chodbu oddělení do fronty čekající na koupelnu. Nehledě na ranní provoz. (To se stalo jednou... naštěstí).

Druhý den přišlo první zhoršení během hospitalizace. Sedmý den jsem zavolal sestru, protože mě silně bolela hlava a brněla levá polovina obličeje. Jakmile se sestra od přivolané lékařky dozvěděla, že pojedeme na CT, vypadlo z ní: „*No to je v háji, nevidím seriál.*“ V tu chvíli jsem se cítil provinile, ale bál jsem se, co mi je. „*Bud' příhoda, doběhla, nebo mě postihla další.*“ V každém případě mě našla manželka opět horšího – vydával jsem nepřítliš srozumitelné zvuky, lidi jsem moc nepoznával. Každý večer jsem se potom při usínání bál, jestli se ráno probudím.

Fakta o hospitalizaci sestavuji za pomoci propouštěcí zprávy, jinak jsou mé vzpomínky hodně útržkovité. Některé příhody pochopitelně z této „mlhy“ vystupují. Jsou to možná nepodstatné drobnosti, ale pro pacien-

ta, který tuší, co se asi děje, hodně nepříjemné zážitky. Jak si jinak vysvětlit hodnocení spolupacientů: „*Jednali se mnou jak s hadrem na podlahu.*“ „*Připadal jsem si jako kus masa.*“

CMP a pacient: „Kdo nebyl v mých botách, nepochopí“

Nemocný je v prvních chvílích, kdy je schopen vnímat, zmatený, zaskočený, nešťastný... Je plný zmatku a touží po někom, kdo by mu pomohl. Často nechápe, co se stalo. Pokud je přítomná nějaká porucha komunikace, je doslova „uzavřen ve své bublině“. Snaží se pochopit jakékoliv náznaky a informace. Zoufale čeká na to, až mu někdo všechno vysvětlí. Má to být lékař, který bojuje o jeho přežití? Nebo sestřička, která hlídá jeho životní funkce? V tu chvíli je nesmírně cenný každý dotek, každé slovo, každé spojení se světem, který zná z dřívějšího. Není to jednoduché a navíc „nový“ pacient nebývá na oddělení jediný. A to ještě netuší, že až se dostane z toho nejhoršího, bude přeložen na oddělení, kde má sestra na starosti pacientů podstatně víc. Na JIP lepší kontakt ještě možný je, později to je obtížnější.

Při propouštění z nemocnice nastává další propad v péči, související s koncepcí následné péče. I přesto, že sociální pracovníce se většinou snaží, co to jde. Stát zde hodně doplňuje neziskové organizace poskytující pacientům různou úroveň péče. Různá je i finanční náročnost. A často tyto služby bývají nedostupné. Ano, je pravda, že existují také státní zařízení, která tuto roli zvládají velice dobře, ale dostatek jich určitě není. A jejich kvalita? Pacienti i rodiny se oddělení následné péče většinou bojí.

Tato situace se týká zhruba jedné třetiny nemocných, u kterých ataka cévní mozkové příhody zanechala různě těžké následky. Ty mění dosavadní život nemocných, často i velmi závažně. Dramaticky se zhoršuje schopnost uspět v komerčním prostředí dnešní společnosti.

Pacienti opouštějí svá zaměstnání, protože nejsou schopni dál pracovat. Dochází ke změně rolí v rodině. Stávají se z nich lidé závislí na pomoci druhých, zejména rodiny. Pokud je jim ochotná pomoci, jediné dobře. Slyšel jsem ale bohužel dost příběhů, kdy nemocné opustili i partneři, často za dost dramatických okolností. Týká se to především mladších lidí, kteří se pak „vracejí“ zpět do náruče svých rodičů. Ti se v dané situaci těžce snaží zorientovat v systému zdravotnictví a sociálních služeb. U zhruba 10–15 tisíc nemocných ročně je nutné počítat, že jejich nelehká situace zasáhne další tisíce lidí, kteří k nim měli nebo mají osobní či pracovní vztah.

Zmínil jsem se o nestátních zařízeních, především neziskových organizacích. Zakládají je často lidé zcela odlišných profesí než zdravotníci. Motivací bývá bytostné setkání s cévní mozkovou příhodou v rodině nebo u přátel a další hledání pomoci s co nejlepším návratem do společnosti.

Co s tím?

Hodně se toho změnilo k lepšímu

Před deseti lety teprve začínaly být JIP připraveny na pacienty s iktem. Starší pacienti s CMP byli většinou přijímáni na interní oddělení (kvůli polymorbiditě). Lékařská technika doslova poskočila. Dnes lze vyšetřit ledacos. A kvalitněji. To umožňuje cílenější a účinnější preventivní opatření. Akutní péče v centrech je rozhodně lepším řešením. Síť cerebrovaskulárních a iktových center roste.

Co se ale (bohužel) nezměnilo (a je nutné na tom pracovat): lidé

Lepší technika, lepší vyšetřovací metody a pokroky v léčebných metodách **nezměnily lidský přístup**. To je zkušenost nejen moje, ale i mých spolupacientů. Kolikrát jsem si říkal: „*Když se takhle chovají ke kolegovi, jak na tom jsou asi „normální“ lidé?!“* I proto jsem založil web, který má pomoci pacientům se zkušeností s CMP (denně asi 300 unikátních návštěv, ročně asi 100 tisíc). Když čtu některé příspěvky, mrazí mě. Znějí skoro jako zoufalé volání o pomoc. Tedy spíše to bývá bezmoc.

Lze to zlepšit?

Určitě ano. Mnozí lékaři, sestry a další, kteří se podílejí na cestě pacienta za zlepšením, dělají, co jde. Někteří i víc, než se očekává. Narážejí ale na limity systému,

„zaběhnutých pořádků“. Změnit platové ohodnocení a společenské postavení především sester se zřejmě v brzké době nepodaří. Pokud nemocný přestane být vnímán jako „nepříjemný pacient“ a začne se na něj pohlížet jako na „člověka, který rozhodně nemůže za to, v jakém je stavu“, jediné dobře. Pomůže třeba jen představa, že onen pacient je váš táta nebo maminka. Přístup by se jistě zlidštil. Bylo by dobré, kdyby s pokrokem „technické medicíny“ držel krok i lidský faktor.

Povědomí o cévní mozkové příhodě

Psycholožka Mgr. Drahomíra Bednářová ve své práci mapovala úroveň znalostí o cévní mozkové příhodě. Z 216 respondentů se 44,9 % domnívá, že jim nehrozí. 76,9 % zastává názor, že informovanost o CMP je nedostatečná. O pojmu cévní mozková příhoda („pepka“, mrtvice) mělo bližší představu 67,6 % respondentů. Větší osvětu by přivítalo 78,2 %. Tato čísla zřejmě nevyžadují rozsáhlejší komentář. Pouze to, že **informovanost o této nemoci je nedostatečná a osvěty není stále dost**.

Pokud lidé vědí, co to CMP je, představují si, že se projevuje poruchou hybnosti končetin, případně poruchou řeči a bezvědomím. Měli by ale vědět, že projevem CMP může být i jakákoliv porucha (i drobná) hybnosti, činnosti smyslových orgánů, paměti nebo stability. A že k ní mohou vést i nemoci srdce a vysoká hladina „zlého“ cholesterolu (LDL). Tzn. že „trio“ pokles končetiny, pokleslý koutek a porucha řeči nejsou jediné známky mrtvice. Určitě by ubylo opožděně diagnostikovaných a léčených CMP.

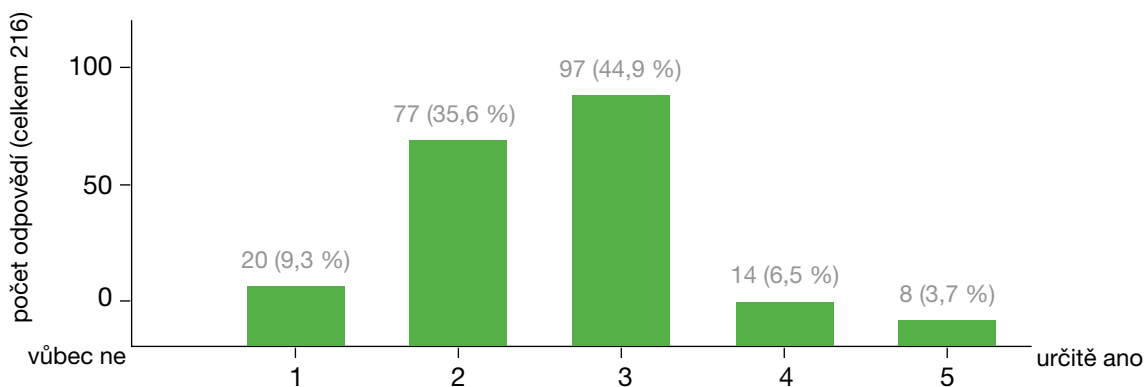
I někteří lékaři by měli oprášit své vědomosti. Například říkat 18letému synovi, že stav 50letého táty se již nezmění, protože „*co se nezlepšilo do tří měsíců (!), už nemá naději*“, je trestuhodné. I takové příspěvky se mi na stránkách objevují. Příjemné přitom je, že vlastní praxe přináší důkazy skoro až neuvěřitelné plasticity mozku. I po 10 letech na sobě pozoruji drobná zlepšení.

Je dobré, že v týmu iktových center se počítá i s psychologem. Měl by k pacientovi přijít co nejdříve (poprvé jsem měl tu možnost po půl roce, a to ještě na vlastní žádost).

Nehledě na to, že depresivní projevy a suicidální tendence jsou pochopitelné. Hodně záleží na okolnostech příhody, její tíži, ale především na rodině a blízkých. **I oni by měli být v péči psychologa**. Kromě strachu o nemocného na ně padne spousta každodenních

Obr. 3 – Povědomí české veřejnosti o rizicích CMP

Myslíte si, že jste nemocí ohrožen/á? (Zakroužkujte nevhodnější variantu.)



starostí, které měl doposud v režii jejich partner (jak vyprat, uvařit, jak a kdy se měnit olej v autě, kde jsou pojistky... a mnoho dalších „prkotin“).

Závěr

Tento článek má přispět k pochopení psychického stavu těžce nemocného pacienta a poukázat na některé momenty z jeho úsilí o soběstačnost. Některé poznámky jsou možná hodně subjektivní. Ale snažíme se pocity co nejvíce přiblížit právě z pozice pacienta. Rozhodně by to nemělo být uzavřené sdělení, protože desetiletá zkušenost lékaře-pacienta přináší podstatně více podnětů.

Cévní mozková příhoda je stále dlouhodobě na 2.–3. místě mezi příčinami úmrtí. Ročně kvůli ní přibývá v ČR asi 10–15 tisíc dalších lidí se ztíženým uplatněním. Psychické dopady onemocnění jak v akutní, tak i v dalších fázích jsou velmi citelné. V této oblasti by se určitě mělo mnohé zlepšit. Podpora nemocných i rodin by s sebou přinesla zlepšení smysluplného zařazení do společnosti. Uvolnění „rukou“ pečujících pro osobní realizaci by jistě znamenalo i celkový pokles finanční zátěže pro stát. Zkvalitněním edukace a důslednější prevencí lze snižovat incidenci CMP. Snížil by se tak i počet lidí, závislých na pomoci státu. *

Péče o pacienty s CMP v České republice

13 komplexních a 31 iktových center v ČR

Hlavní město Praha

Fakultní nemocnice Motol
Ústřední vojenská nemocnice
Nemocnice Na Homolce
Fakultní nemocnice Královské Vinohrady
Všeobecná fakultní nemocnice
Thomayerova nemocnice

Středočeský kraj

Kladno
Kolín
Příbram
Mladá Boleslav

Karlovarský kraj

Karlovy Vary
Sokolov

Plzeňský kraj

Fakultní nemocnice Plzeň

Jihočeský kraj

Nemocnice České Budějovice
Písek

Ústecký kraj

Masarykova Nemocnice v Ústí nad Labem
Chomutov
Teplice
Děčín
Litoměřice

Liberecký kraj

Krajská nemocnice Liberec
Česká Lípa

Pardubický kraj

Pardubice
Litomyšl

Královéhradecký kraj

Fakultní nemocnice Hradec Králové
Trutnov
Náchod

Kraj Vysočina

Jihlava
Nové Město na Moravě

Olomoucký kraj

Fakultní nemocnice Olomouc
Prostějov

Moravskoslezský kraj

Fakultní nemocnice Ostrava
Městská nemocnice Ostrava-Vítkovice
Krnov
Karviná
Třinec

Zlínský kraj

Zlín
Uherské Hradiště

Jihomoravský kraj

Fakultní nemocnice Brno
Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno
Břeclav
Vyškov
Znojmo
Blansko






Centra vysoce specializované cerebrovaskulární péče (dříve KCC – komplexní cerebrovaskulární centra)
Centra vysoce specializované péče o pacienty s iktem (dříve IC – iktová centra)

pr Lékaře.cz

největší informační zdroj pro lékaře



Přináší současné poznatky z medicíny
a celoživotní vzdělávání

-  Oborová témata a články
-  Kreditované online kurzy ČLK a SLK
-  Videozáznamy z kongresů
-  Více než 60 vědeckých časopisů včetně archivu
-  Specializované zpravodaje
– **žádné informace Vám neuniknou!**



**REGISTRACE
A VSTUP JE ZDARMA**

www.prolekare.cz/registrace

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

