Protidestičková léčba v sekundární prevenci nekardioembolických ischemických mozkových cévních příhod

Štefan Alušík[1], **Zoltán Paluch**[2]
[1]Katedra vnitřního lékařství IPVZ Praha
[2]Ústav farmakologie 2. LF UK Praha

Autoři se v článku věnují problematice protidestičkové léčby po nekardioembolické ischemické mozkové cévní příhodě. Ta s sebou nese některé kontroverzní otázky, např. zda volit monoterapii či antiagregancia kombinovat, jak dlouho léčbu podávat, či zda v případě vzniku příhody terapii měnit nebo ponechat léčbu stávající. Záměrem je diskuze i nad spornými otázkami, např. jaké je riziko takové léčby u pacientů s přítomností cerebrálních mikrokrvácení. V otázce duální terapie v úvodu léčby se odborníci shodují, nicméně pokud jde o následnou monoterapii, pohled na volbu léčiva i délku jeho podávání se mezi odborníky liší. Ke stanovení optimálního postupu chybí podklady z klinických studií.

Klíčová slova: dipyridamol, duální léčba, klopidogrel, kyselina acetylsalicylová, monoterapie.

Antiplatelet therapy in secondary prevention of non-embolic ischaemic stroke

The authors address the topic of antiplatelet therapy after a non-cardioembolic ischaemic stroke. They discuss some controversial issues in therapy such as monotherapy versus combination therapy, short-term versus long-term therapy and whether current therapy should be modified or continued in the event a patient has experienced a stroke. Other outstanding issues dealt with include e.g., the risk of such therapy in patients developing cerebral microbleeds. While consensus has been reached by experts regarding the utility of dual therapy in the initial period, divergent opinions exist as to the selection of drugs and therapy duration. Definition of the optimal strategy is hindered by the lack of evidence and robust data from clinical trials.

Key words: acetylsalicylic acid, clopidogrel, dipyridamole, dual therapy, monotherapy.

Úvod

Po vzniku nekardioembolické ischemické cévní mozkové příhody (nkiCMP) nebo tranzitorní mozkové ischemie (TIA) je riziko recidivy poměrně vysoké a nejvyšší je v prvních hodinách až dnech po příhodě. Ve starších studiích dosahuje 90denní riziko recidivy 12–20 %, v novějších je nižší vzhledem k pokroku v diagnostice i léčbě. Nadále je však vysoké (1), a to nejen z krátkodobého, ale i dlouhodobého rizika. V minimalizaci rizika (kromě léčby rizikových faktorů a případných intervenčních zákroků) plní důležitou roli protidestičková léčba. Dnes máme k dispozici několik skupin přípravků s různým mechanismem účinku:

- inhibice cyklooxygenázy-1 a ve vysokých dávkách i cyklooxygenázy-2 (kyselina acetylsalicylová – ASA),
- blokáda receptoru P2Y12 (klopidogrel, prasugrel, tikagrelor, kangrelor),
- blokáda receptoru Gp IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatid),
- inhibice fosfodiesterázy (PDE-3) (cilostazol, dipyridamol),
- blokáda receptoru trombinu PAR-1 (vorapaxar, atopaxar).

Praxe ukázala se, že nelze mechanicky přebírat poznatky získané o protidestičkové léčbě kardiology. Zatímco ischemie myokardu vyvolá koagulační nekrózu, která se hojí relativně pevnou jizvou, ischemie v mozku vyvolává nekrózu kolikvační, hojící se pseudocystou. Ischemická mozková tkáň je náchylná k hemoragické transformaci, která je relativně častá a zvyšuje se při použití antitrombotické a zejména trombolytické léčby (2). Kromě toho pacienti s nkiCMP

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:
prof. MUDr. Štefan Alušík, CSc., stefan.alusik@seznam.cz
Katedra vnitřního lékařství IPVZ, Ruská 85, 100 05 Praha 10

Cit. zkr: Vnitř Lék 2020; 66(8): 501–506
Článek přijat redakcí: 31. 7. 2019
Článek přijat po recenzích: 20. 12. 2019