

prodělá TIA nebo neinvalidizující CMP, je nutná důsledná sekundární prevence, protože právě recidiva iCMP je často zodpovědná za trvalé invalidizující následky (8). Základním předpokladem pro správnou sekundární prevenci je znalost vlastní příčiny iCMP nebo alespoň vyšetření takových příčin, jejichž ovlivněním můžeme významně snížit riziko opakování iCMP. Pokud nebyla příčina iCMP zjištěna v průběhu hospitalizace, mělo by následovat zevrubné došetření etiologie ambulantním neurologem, optimálně pak cévním neurologem. Toto došetření často probíhá ve spolupráci s internistou/kardiologem a řada pacientů po prodělané iCMP je v dispenzární péči ambulantních internistů. Cílem této práce není podat vyčerpávající informace o iCMP, ale považují za důležité, aby měl každý internista povědomí o nejdůležitějších příčinách iCMP, jejich došetření a možnostech sekundární prevence.

Etiologie iCMP a její došetření

Jak již bylo výše uvedeno, základním předpokladem pro účinnou sekundární prevenci je zjištění příčiny iCMP. Literatura popisuje velké množství jednotlivých příčin iCMP, proto je třídíme do několika skupin se společnými charakteristikami, včetně přístupu k sekundární prevenci. V klinické praxi je nejčastěji používanou klasifikací etiologická klasifikace TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), resp. její novější verze SSS-TOAST (Stop Stroke Study TOAST), která třídí pacienty podle etiologie do pěti kategorií – ateroskleróza velkých tepen, kardioembolizace, onemocnění malých tepen, jiná příčina a neurčená příčina (9, 10).

Pro jasnou aterosklerotickou etiologii iCMP je nutný průkaz okluze nebo alespoň 50% stenózy (event. stenózy pod 50% s ulcerovaným plátem či trombem) velké mozkové tepny. Nezbytné je provedení zobrazovacího vyšetření extra- i intrakraniálních mozkových tepen alespoň jednou modalitou (DSA, CT angiografie, MR angiografie či ultrazvukové vyšetření).

Pro kardioembolickou etiologii svědčí přítomnost hlavního kardioembolizačního zdroje (Tab. 1). Dominantní postavení má mezi kardioembolickými iktu jednoznačně fibrilace síní. Fibrilace síní je jednak nejčastější jednotlivou příčinou iCMP (dle některých prací je souvislost iCMP s fibrilací síní odhadována až ve 39% případů (11)) a jednak je zodpovědná za iktu s těžším neurologickým deficitem a vyšší mortalitou oproti iktům bez fibrilace síní (12). Základním diagnostickým algoritmem je 12svodové EKG, alespoň 24hodinová Holterovská EKG monitorace a transtorakální echokardiografie (TTE).

Onemocnění malých tepen je přítomno, pokud prokážeme drobný subkortikální infarkt (tzv. lakunu, na DWI MR měří v největším rozměru max. 20 mm) v teritoriu penetrujících tepen (odstupují z proximálních větví Willisova okruhu, bazilární tepny nebo distálních částí vertebrálních tepen), difuzní poškození bílé hmoty (leukoaraiózu) či mikrokrevácení. Optimální zobrazovací modalitou je MR.

Kategorie „jiná příčina“ tvoří menšinu a představuje heterogenní skupinu vzácnějších onemocnění. Jedná se o tepenné disekce, trombofilie, vaskulitidy, nezánetlivé vaskulopatie (např. fibromuskulární dysplazie), migrenózní infarkt, hereditární mikroangiopatie (např. Fabryho choroba, CADASIL – Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy), hyperviskózní syndrom, mozkové infarkty asociované s abúzem drog či iatrogenní příčiny (iktu po endo-

Tab. 1. Hlavní (vysoce rizikové) kardioembolizační zdroje

trombus v levé síni/komora
fibrilace/flutter síní
recentní infarkt myokardu
chlopenní náhrada (bioprotéza, mechanická)
chronický IM s EF LK < 28 %
symptomatické srdeční selhání s EF LK < 30 %
neischemická dilatovaná kardiomyopatie
infekční endokarditida
papilární fibroelastom
myxom levé síně

vaskulárních výkonech a srdečních či cévních operacích). Z uvedeného vyplývá nutnost provedení pokročilého panelu vyšetření, který realizujeme především v případech anamnestického či klinického podezření a u pacientů mladších (cca do 55 let věku) s absencí „klasických“ cévních rizikových faktorů. Do pokročilého panelu vyšetření patří imunologický screening, vyšetření na získané či hereditární trombofilie, genetické a metabolické vyšetření, MR mozku s kontrastní látkou, celotělový PET, MR srdce, vyšetření likvoru či mozková biopsie.

Za pojmem „neurčená příčina“ se skrývají pacienti s kryptogenní CMP, nekompletně vyšetření a pacienti s více než jednou jasnou příčinou iktu.

Pro zájemce o podrobnější informace o etiologické klasifikaci SSS-TOAST doporučuji článek doc. Tomka, kde je uveden i přehledně schematicky základní diagnostický algoritmus (10).

Kryptogenní iktu tvoří přibližně 1/3 všech iCMP a nejsou jednoznačně definovány (13, 14). Podíl kryptogenních iktů na celkové populaci pacientů s iCMP je ovlivněn řadou faktorů, významnou roli hraje především kvalita a rozsah došetření a věk. U pacientů mladších 50 let přesahuje podíl kryptogenních iktů 50% (14).

Definovanou podskupinou kryptogenních iktů jsou tzv. ESUS (Embolic Strokes of Undetermined Source) iktu a s podílem 9–25% na všechny iCMP tvoří významnou podskupinu iCMP (15, 16). Tento koncept vychází z předpokladu, že většina nelakunárních iktů je embolického původu. Jiné patofyziologické mechanismy vzniku nelakunárních iktů jsou možné (hemodynamické příčiny, vazospasmy či trombotické okluze vzniklé in-situ), ale jsou považovány za mnohem méně časté než okluze (trombo)embolické. Pro zařazení iktu do kategorie ESUS je potřeba potvrdit na zobrazovacím vyšetření infarkt, který je nelakunární (lakuna = subkortikální infarkt ≤ 15 mm nebo ≤ 20 mm na MR DWI), vyloučit významnou stenózu (≥ 50%) relevantní extra- i intrakraniální mozkové tepny, vyloučit hlavní kardioembolický zdroj (fibrilace/flutter síní, intrakardiální trombus, mechanická chlopenní náhrada, myxom nebo jiný tumor, mitrální stenóza, infarkt myokardu v posledních 4 týdnech, ejekční frakce levé komory < 30%, vegetace na chlopních, infekční endokarditida) a jinou specifickou příčinu (vaskulitida, disekce, migréna/vazospasmus, abúzus drog). Diagnostickým minimem je zobrazení mozku (CT, MR), mozkových tepen (CTA, MRA, UZ, DSA) a kardiologické vyšetření (TTE, EKG monitorace ≥ 24 hodin). Takhle definovaná podskupina iktů je stále vysoce heterogenní a lze ji rozdělit do několika dalších hlavních podkategorií. Jedná se o iktu asociované s nízkorizikovým kardioembolizačním zdrojem, spojené s nádorovým onemocněním,