Prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc., FESC, FACC
Prof. MUDr. Ivana Štětkářová, CSc., MHA, FEAN
a kolektiv

# NEUROKARDIOLOGIE

maxdorf jessenius

EDITOŘI

- **Prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc., FESC, FACC**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Prof. MUDr. Ivana Štětkářová, CSc., MHA, FEAN**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

SPOLUAUTOŘI

- **MUDr. Václav Boček, Ph.D.**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **PharmDr. Jitka Čupáková**, Pracoviště klinické farmacie FNKV, Praha
- **MUDr. Karol Čurila, Ph.D.**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Prof. Dr. med. Wolfram Doehner, Ph.D., FESC**, University Hospital Charité, Berlín, Německo
- **Prof. MUDr. Pavel Gregor, DrSc.**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Prof. MUDr. Pavel Haninec, CSc.**, Neurochirurgická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Michal Holešta**, Radiodiagnostická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Miroslava Chýlová**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Petr Kačer, Ph.D.**, Kardiochirurgická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Boris Kožnar, Ph.D.**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Prof. MUDr. Antonín Krajina, CSc., EBIR, EBNI**, Radiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové
- **Prof. MUDr. Pavel Kraml, Ph.D.**, Interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Josef Kroupa, Ph.D.**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Hana Línková, Ph.D.**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Libor Mencl, Ph.D.**, Neurochirurgická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Petr Mikulenka**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Prof. MUDr. Zuzana Moťovská, Ph.D., FESC**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Doc. MUDr. Pavel Osmančík, Ph.D., FESC**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Tomáš Peisker, Ph.D.**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Daniel Pohlodek**, Neurochirurgická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Karolína Poledníková**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Filip Roháč**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.**, II. Interní klinika LF MU a FNUSA, Brno
- **MUDr. Jakub Sulženko, Ph.D.**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Zuzana Svobodová**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Filip Šámal, Ph.D.**, Neurochirurgická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Ondřej Škoda, Ph.D., FESO**, Neurologické oddělení, Nemocnice Jihlava
- **Prof. MUDr. Petr Toušek, Ph.D., FESC**, Kardiologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Peter Vaško, Ph.D.**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **MUDr. Martin Vogner**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Doc. MUDr. Zdeněk Vojtěch, Ph.D.**, Neurologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha
- **Prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc.**, III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
- †**Prof. MUDr. Jiří Widimský, DrSc., FESC, FAHA, FCMA**, IKEM Praha
- **Doc. MUDr. Kamil Zeleňák, Ph.D., FCIRSE, EBNI, EDiINR**, Rádiologická klinika JLF UK a UNM, Martin

RECENZENTI

- **Prof. MUDr. Pavel Kalvach, CSc., FEAN**, Neurologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
- **Prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.**, I. interní kardioangiologická klinika FN Hradec Králové

# OBSAH

**FOREWORD TO WIDIMSKY'S AND STETKAROVA'S TEXTBOOK** ..... 8

**PŘEDMLUVA K UČEBNICI WIDIMSKÉHO A ŠTĚTKÁŘOVÉ** ..... 9

**FOREWORD TO THE BOOK "NEUROCARDIOLOGY"** ..... 10

**PŘEDMLUVA KE KNIZE „NEUROKARDIOLOGIE"** ..... 11

**SLOVO AUTORA: CO PRO MNE ZNAMENÁ NEUROKARDIOLOGIE** ..... 13

**SLOVO AUTORA: JAK JSEM SE DOSTAL K NEUROKARDIOLOGII A JAKÉ MÁM DALŠÍ SNY V TÉTO OBLASTI?** ..... 14

## I. ÚVOD DO NEUROKARDIOLOGIE

**1 Úvod**
*Ivana Štětkářová* ..... 23

**2 Přehled kardiovaskulárních chorob s druhotným postižením mozku**
*Editor: Petr Widimský* ..... 25

2.1 Ateroskleróza
*Pavel Kraml, Petr Widimský* ..... 28

2.2 Hypertenze
*Miroslav Souček, Jiří Widimský, Ivana Štětkářová* ..... 31

2.3 Arytmie
*Pavel Osmančík* ..... 36

2.4 Postižení mozku u nemocných se srdečním selháním
*Wolfram Doehner (překlad Petr Widimský)* ..... 39

2.5 Strukturální srdeční vady
*Hana Línková* ..... 45

2.6 Infarkt myokardu
*Petr Widimský* ..... 50

2.7 Postižení hrudní aorty
*Petr Widimský, Ivana Štětkářová* ..... 52

2.8 Infekční endokarditida – neurologické projevy
*Pavel Gregor* ..... 57

2.9 Stavy po srdečních operacích, chlopenní náhrady
*Petr Kačer* ..... 60

2.10 Kardiopulmonální resuscitace pro oběhovou zástavu
*Zuzana Moťovská* ..... 62

2.11 CMP jako komplikace kardiologických a kardio-chirurgických výkonů
*Petr Widimský* ..... 66

2.12 Nitrosrdeční nádory
*Petr Widimský* ..... 68

**3 Přehled neurologických onemocnění s druhotným postižením srdce a oběhu**
*Editor: Ivana Štětkářová* ..... 69

3.1 Ischemická CMP
*Tomáš Peisker, Ivana Štětkářová, Petr Widimský* ..... 69

3.2 Mozkové hemoragie
*Ivana Štětkářová, Tomáš Peisker* ..... 79

3.3 Syndrom tako-tsubo
*Petr Toušek* ..... 86

3.4 Poškození mozku po zástavě oběhu
*Zdeněk Vojtěch* ..... 93

3.5 Kardiologické projevy dědičných neurologických onemocnění
*Václav Boček, Ivana Štětkářová* ..... 105

3.6 Autonomní poruchy u vybraných neurologických onemocnění
*Václav Boček* ..... 115

3.7 Nežádoucí kardiovaskulární účinky neuropsychiatrických farmak
*Václav Boček, Miroslava Chýlová, Jitka Čupáková* ..... 119

**4 Přechodné poruchy vědomí**
*Editoři: Ivana Štětkářová, Petr Widimský* . . . . . 125

4.1 Mezioborový přístup k přechodným poruchám vědomí
*Zdeněk Vojtěch* . . . . . 125

4.2 Synkopa
*Karol Čurila, Zdeněk Vojtěch, Petr Widimský* . . . . . 127

4.3 Epilepsie
*Zdeněk Vojtěch* . . . . . 134

4.4 Psychogenní neepileptické záchvaty
*Zdeněk Vojtěch* . . . . . 136

4.5 Současný výskyt různých TLOC
*Zdeněk Vojtěch* . . . . . 141

4.6 Další příčiny TLOC
*Zdeněk Vojtěch* . . . . . 142

## II. DIAGNOSTIKA V NEUROKARDIOLOGII

**5 Přehled diagnostických metod**
*Editor: Petr Widimský* . . . . . 147

5.1 Základy neurologického vyšetření
*Ivana Štětkářová* . . . . . 147

5.2 Základy fyzikálního kardiologického vyšetření pro neurology
*Petr Widimský* . . . . . 150

5.3 Neinvazivní zobrazovací metody mozku
*Michal Holešta* . . . . . 151

5.4 Neurosonologie
*Tomáš Peisker* . . . . . 156

5.5 Invazivní angiografie tepen zásobujících mozek
*Jakub Sulženko* . . . . . 158

5.6 Základy 12svodového EKG pro neurology
*Petr Widimský* . . . . . 160

5.7 Dlouhodobá monitorace EKG v diagnostice arytmií
*Pavel Osmančík* . . . . . 170

5.8 Echokardiografie v diagnostice příčin CMP
*Hana Línková* . . . . . 172

5.9 Vyšetřování příčin ischemické CMP
*Tomáš Peisker, Ivana Štětkářová* . . . . . 177

5.10 Základní klinické škály CMP
*Peter Vaško, Ivana Štětkářová* . . . . . 179

## III. FARMAKOTERAPIE V NEUROKARDIOLOGII

**6 Farmakoterapie v primární a sekundární prevenci cévních mozkových příhod**
*Editoři: Petr Widimský, Ivana Štětkářová* . . . . . 185

6.1 Antikoagulancia
*Petr Widimský* . . . . . 185

6.2 Antiagregancia
*Petr Widimský* . . . . . 189

6.3 Statiny
*Petr Widimský, Ivana Štětkářová* . . . . . 194

6.4 Antihypertenziva
*Jiří Widimský jr., Jiří Widimský sen., Petr Widimský* . . . . . 198

**7 Farmakoterapie v akutní fázi cévních mozkových příhod**
*Editoři: Ivana Štětkářová, Petr Widimský* . . . . . 202

7.1 Trombolytika
*Peter Vaško, Ivana Štětkářová* . . . . . 202

7.2 Antikoagulancia a antiagregancia
*Petr Widimský* . . . . . 205

7.3 Další léčiva pro akutní fázi léčby CMP
*Petr Mikulenka, Ivana Štětkářová* . . . . . 206

## IV. INTERVENČNÍ A CHIRURGICKÁ LÉČBA

**8 Perkutánní (katetrizační) intervence v prevenci a léčbě CMP**
*Editor: Petr Widimský* . . . . . 213

8.1 Implantace stentů do extrakraniálních tepen
*Jakub Sulženko* . . . . . 213

8.2 Endovaskulární trombektomie v léčbě CMP
*Petr Widimský* . . . . . 216

8.3 Uzávěry zkratových srdečních vad
*Petr Toušek* . . . . . 225

8.4 Ablační výkony u srdečních arytmií
*Pavel Osmančík* . . . . . 227

8.5 Uzávěry ouška levé síně
*Pavel Osmančík* . . . . . 229

8.6 Endovaskulární léčba intrakraniálních aneurysmat
*Kamil Zeleňák, Antonín Krajina* . . . . . 231

**9 Chirurgické výkony v prevenci a léčbě cévní mozkové příhody**
*Editor: Ivana Štětkářová* . . . . . 240

9.1 Karotická endarterektomie
*Pavel Haninec, Filip Šámal* . . . . . 241

9.2 Extra-intrakraniální anastomóza
*Pavel Haninec, Filip Šámal* . . . . . 245

9.3 Dekompresní kraniektomie
*Libor Mencl, Pavel Haninec* . . . . . 248

9.4 Chirurgická léčba intracerebrální hemoragie
*Libor Mencl, Pavel Haninec* . . . . . 252

## V. VYBRANÉ PRAKTICKÉ PROBLÉMY NEUROKARDIOLOGIE

**10 Kouření – vliv na mozek, srdce a cévy**
*Pavel Kraml, Editor: Petr Widimský* . . . . . 257

**11 Alkohol – vliv na mozek, srdce a cévy**
*Petr Widimský* . . . . . 259

**12 Deprese – vliv na mozek a srdce**
*Ivana Štětkářová* . . . . . 261

**13 Bolest po CMP a jiných cévních příhodách**
*Editor: Ivana Štětkářová* . . . . . 265

13.1 Léčba
*Ivana Štětkářová* . . . . . 266

13.2 Další léčebné metody
*Ivana Štětkářová, Libor Mencl* . . . . . 268

**14 Spasticita po cévní mozkové příhodě**
*Ivana Štětkářová* . . . . . 270

**15 Klíčová doporučení odborných společností**
*Editoři: Ivana Štětkářová, Petr Widimský* . . . . . 273

15.1 Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu ischemických CMP
*Ondřej Škoda* . . . . . 273

15.2 Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu intracerebrálních krvácení
*Ondřej Škoda* . . . . . 275

15.3 Doporučené postupy pro primární a sekundární prevenci CMP
*Ondřej Škoda* . . . . . 277

15.4 Doporučené postupy ESC a ČKS pro léčbu nemocných po infarktu myokardu
*Petr Widimský* . . . . . 279

15.5 Definice akutního infarktu myokardu
*Petr Widimský* . . . . . 280

15.6 Doporučené postupy ESC a ČKS pro diagnostiku a léčbu nemocných se synkopami
*Petr Widimský* . . . . . 280

15.7 Doporučené postupy pro léčbu stenóz karotických a vertebrálních tepen
*Petr Widimský* . . . . . 282

15.8 Doporučené postupy pro léčbu fibrilace síní
*Petr Widimský* . . . . . 283

15.9 Doporučení pro výcvik v endovaskulární léčbě akutních ischemických iktů
*Petr Widimský* . . . . . 286

**16 Specializace, superspecializace a mezioborová spolupráce v péči o nemocné s CMP**
*Petr Widimský* . . . . . 288

**PŘEHLED POUŽITÝCH ZKRATEK** . . . . . 291

**SEZNAM OBRÁZKŮ** . . . . . 293

**SEZNAM KAZUISTIK** . . . . . 296

**SOUHRN / SUMMARY** . . . . . 298

**MEDAILONKY EDITORŮ** . . . . . 299

**REJSTŘÍK** . . . . . 303

# 3 PŘEHLED NEUROLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ S DRUHOTNÝM POSTIŽENÍM SRDCE A OBĚHU

*Ivana Štětkářová, Václav Boček, Jitka Čupáková, Miroslava Chýlová, Tomáš Peisker, Petr Toušek, Zdeněk Vojtěch | Editor: Ivana Štětkářová*

## 3.1 ISCHEMICKÁ CMP

*Tomáš Peisker, Ivana Štětkářová, Petr Widimský*

### KLÍČOVÉ BODY

- Mezi ischemické CMP patří mozkový infarkt a TIA.
- Incidence CMP v Evropě je 200–300/100 000 obyvatel za rok
- Základní patogenetické mechanismy rozvoje iCMP jsou kardioembolizační příčina, aterotrombóza a onemocnění malých tepen.
- Anamnéza i klinický obraz jsou charakterizovány náhlým vznikem ložiskových mozkových příznaků.
- Srdeční i mozkové mechanismy se z hlediska patogenetického vzájemně ovlivňují.
- U opakovaných embolizačních iktů bývá multiinfarktové postižení CNS, klinicky se projevující kognitivní poruchou.

Cévní mozkové příhody jsou jednou z nejčastějších příčin mortality a morbidity ve světě. Patří mezi civilizační choroby, jejichž výskyt se posouvá do stále mladších věkových skupin.

Podle příčiny se cévní mozkové příhody dělí na:

- ischemické CMP (iCMP), způsobené nedostatečnou perfuzí mozkové tkáně z důvodu sníženého nebo přerušeného průtoku krve, tvoří 80–85 % všech CMP
- hemoragické CMP (10–15 %), způsobené krvácením do mozkového parenchymu
- subarachnoidální krvácení (2–5 %), vzniklé krvácením mezi mozkové obaly – arachnoideu a pia mater, nejčastěji při ruptuře aneurysmatu
- mozkové žilní trombózy (1–2 %), způsobené trombózou v mozkových žilních splavech

### Epidemiologie

Incidence CMP v Evropě je 200–300/100 000 obyvatel za rok. V České republice jsou druhou nejčastější příčinou smrti, vedoucí příčinou invalidity a druhou nejčastější příčinou demence. Ischemické CMP jsou nejčastějšími zástupci cerebrovaskulárních chorob.

Mezi ischemické CMP patří mozkový infarkt (dokončená ischemická CMP, iCMP) a tranzitorní ischemická ataka (TIA).

### Definice

**Mozkový infarkt** je podle kritérií Světové zdravotnické organizace (WHO) definován jako rychle se rozvíjející klinické příznaky ložiskového postižení mozku, které trvají déle než 24 hodin nebo vedou ke smrti, bez přítomnosti jiné zjevné příčiny, než je porucha mozkové cirkulace.

Tranzitorní ischemická ataka se odlišuje od mozkového infarktu délkou trvání neurologického deficitu. Pacient se známkami ložiskového ischemického postižení mozku je až do okamžiku kompletní úpravy neurologického deficitu v prvních 24 hodinách pokládán za pacienta s diagnózou mozkového infarktu.

**Tranzitorní ischemická ataka** je charakterizována rychlým rozvojem klinických příznaků ložiskového postižení mozku nebo poruchy vizu, které typicky trvají méně než 1 hodinu a maximálně 24 hodin, pokud klinické, laboratorní a zobrazovací vyšetření neprokážou jinou příčinu neurologického deficitu.

### Patofyziologie

Mezi základní patogenetické mechanismy rozvoje ischemické CMP patří (viz Doporučené postupy Cerebrovaskulární sekce ČNS):

- kardioembolizační příčina – v rámci fibrilace síní, náhrady chlopně, infekční endokarditidy, stav po infarktu myokardu (do 4 týdnů), trombus v levé komoře nebo síni, dilatační kardiomyopatie, myxom aj.
- aterotrombotická příčina – u pacientů se stenózou karotidy nad 50 % a nálezem mozkového infarktu

ve stejnostranné kortikosubkortikální oblasti nebo subkortikální oblasti velikosti > 1,5 cm
- onemocnění malých tepen (vznik tzv. lakunárního iktu) – ischemie v subkortikální oblasti, typicky v bazálních gangliích, thalamu či mozkovém kmeni do velikosti 1,5 cm
- jiné příčiny – kolagenózy, vaskulitidy, nezánětlivé vaskulopatie (fibromuskulární dysplazie, moyamoya, amyloidní angiopatie aj.)

Dlouho se uvádělo, že podíl kardioemboligenní etiologie se podílí na celkovém počtu iCMP kolem 25 %. V poslední dekádě přineslo začlenění nových diagnostických metod do běžné klinické praxe navýšení podílu embolizačních iktů na více než jednu třetinu ze všech příčin. Podíl kardioembolizace se dále na celkovém množství iCMP zvyšuje s věkem. Tento podíl se mezi věkovými skupinami do 65 a nad 85 let více než zdvojnásobuje (Arboix, 2010).

Definice kardioembolizační CMP dle klasifikačního systému ischemických iktů ASCOD podle pravděpodobnosti jejich etiologie (Amarenco, 2009) předpokládá nález vícečetných starších nebo recentních ischemických lézí ve více mozkových cévních teritoriích.

## Lokalizace

V případě nových ischemických ložisek po kardiochirurgických výkonech jsou vícečetné ischemie na MR mozku přítomné u více než poloviny pacientů (Nah, 2014). Nejčastěji je postižené povodí střední mozkové tepny, většinou ve formě vícečetných kortikálních malatických ložisek, nebo jde o rozsáhlé striato-kapsulární ischemie. Druhou nejčastější lokalizací vmetení srdečních embolů je vertebrobazilární povodí. Záleží na velikosti embolu, zda se projeví v bazilární nebo zadní mozkové tepně. Průměr uzavřené tepny se může lišit podle velikosti embolu. Tromby vzniklé při fibrilaci síní nebo v levé komoře bývají větších rozměrů. Menší embolizační partikule jsou zdrojem embolizace do mozku v případě myxomu, endokarditidy nebo degenerativních chlopenních vad.

Kardioemboligenní ikty ve srovnání s ikty z jiné příčiny postihují mozkovou tkáň ve větším rozsahu. S tím souvisí těžší klinický průběh, vyšší míra hemoragických transformací, častější časné recidivy iktu a vyšší mortalita v akutní fázi i během pětiletého sledování (Petty, 2000).

## Klinické příznaky

Anamnéza i klinický obraz jsou většinou charakterizovány náhlým vznikem ložiskových příznaků postižení mozku (viz Doporučené postupy Cerebrovaskulární sekce ČNS):
- slabost až ochrnutí nebo porucha citlivosti poloviny těla (hemiparéza až hemiplegie, hemihypestezie i hemidysestezie)
- porucha symbolických funkcí (zejména fatická porucha)
- náhle vzniklá závrať nebo náhlé pády, zejména ve spojení s předchozími příznaky
- náhlá porucha ostrosti vidění, diplopie
- amauróza, zpravidla jednostranná
- další neurologické příznaky podle lokalizace postižení

Mezi specifické klinické projevy lakunárních infarktů patří izolovaný motorický, senzitivní nebo senzomotorický deficit, ataktická hemiparéza, dysartrie nebo neobratná ruka.

> Mezi klinické příznaky kardioembolizačních iktů patří náhlý začátek příznaků s maximální intenzitou na začátku.

U aterotrombotických nebo lakunárních iCMP může stupeň klinického postižení zpočátku kolísat. Ložiskové projevy iCMP nejsou zcela specifické pro jednotlivé etiologické podtypy. Přesto jsou některé typy mozkového postižení pro kardioembolizační ikty typičtější. V karotickém povodí mezi ně patří izolovaná afázie Wernickeova typu nebo globální afázie bez motorického postižení. V zadní mozkové cirkulaci jde o Wallenbergův syndrom, infarkty mozečku, tzv. „top of the basilar syndrome“ (okluze terminálního úseku bazilární tepny) a postižení vizuálního kortexu (Adams, 1993). U kardioembolických iktů jsou vzhledem ke kortikálnímu postižení častější epileptické záchvaty. Důležitým rysem embolizačních iktů je dispozice k **hemoragické transformaci** ischemie, zmíněná níže. Ta může přesahovat rozsah původního ischemického ložiska a zhoršuje tíži klinických projevů. Žádný z těchto klinických rysů není zcela specifický. Přesná etiologická klasifikace vyžaduje souhru zobrazovacích, kardiologických a cévních vyšetření.

## Kognitivní postižení

Důležitým klinickým tématem je kognitivní postižení u opakovaných embolizačních iktů. Postižení CNS bývá zpravidla multiinfarktového typu, při víceložiskovém kortikálním postižení. Kromě dokonaných kortikálních ischemií je často přidružená nekompletní ischemie subkortikální bílé hmoty. Nejčastější oblastí, která souvisí s kognitivním deficitem, je frontální lalok dominantní hemisféry, jehož postižení způsobuje exekutivní dysfunkci, zpomalení procesní rychlosti a snížení pracovní paměti. Dalšími regiony, které mají i v případě izolovaného postižení těsný vztah ke kognitivnímu poklesu, je angulární gyrus a inferomediální část temporálního laloku. Subkortikální infarkty lokalizované v thalamu, hipokampu nebo v jiné části Papezových okruhů, jsou pro embolizační etiologii méně pravděpodobné.

# 6 FARMAKOTERAPIE V PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCI CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD

*Petr Widimský, Ivana Štětkářová, Jiří Widimský jr., Jiří Widimský sen. | Editoři: Petr Widimský, Ivana Štětkářová*

## 6.1 ANTIKOAGULANCIA

*Petr Widimský*

Za **primární prevenci** určité choroby je považován postup (režimový či farmakologický), který má za cíl zabránit první manifestaci choroby u osoby, která daným onemocněním dosud nikdy netrpěla. Za **sekundární prevenci** pak postup, který má zabránit opakování příslušné choroby u pacienta, který již danou nemoc prodělal. V případě CMP tedy o primární prevenci mluvíme u osob, které ji nikdy neprodělaly, byť mohou trpět některým onemocněním s vysokým rizikem vzniku CMP (např. fibrilací síní nebo mitrální stenózou). O sekundární prevenci pak mluvíme u osob, které již CMP nebo TIA prodělaly (Klijn, 2019).

Tato kapitola nepojednává o farmakologické primární prevenci CMP pomocí antitrombotických léků u klinicky zcela zdravých (byť rizikových) osob, neboť neexistuje žádný důkaz, že by antitrombotika měla v takové situaci (dosud klinicky zdravé osoby) jakýkoli význam. Primární prevencí CMP zde tedy rozumíme prevenci u osob nemocných (např. s ICHS nebo s fibrilací síní apod.), které dosud CMP ani TIA neprodělaly. Pokud v této kapitole pojednáváme o roli antikoagulancií v prevenci CMP, musíme především rozlišovat mezi ischemickými a hemoragickými CMP. Netřeba zdůrazňovat, že tato léková skupina nemá místo v prevenci hemoragických CMP, ale pouze v prevenci ischemických CMP. Dále je nutno zvážit rozdíly mezi primární a sekundární prevencí (u sekundární prevence je přístup zejména v časné fázi po CMP velmi individuální).

Antikoagulancia indikujeme v prevenci CMP zejména u stavů s rizikem kardioembolizace: fibrilace síní, flutter síní, mitrální stenóza, chlopenní protézy, tromby v levé komoře apod. Naopak u nemocných s předpokládanou aterosklerotickou (aterotrombotickou) etiologií CMP zpravidla volíme antiagregancia (viz odd. 6.2). Toto jednoduché schéma však mírně zpochybnila studie COMPASS (Eikelboom et al., 2017), která ukázala u nemocných s koronární či periferní aterosklerózou snížení rizika CMP při kombinaci kyselina acetylsalicylová (ASA) + nízké dávky rivaroxabanu. Tuto tzv. duální léčbu (antiagregans + nižší dávka přímého perorálního antikoagulans) bude nutno vyzkoušet v dalších studiích cíleně zaměřených na prevenci CMP.

### Heparin a nízkomolekulární hepariny

Role heparinu (včetně jeho nízkomolekulárních variant) v prevenci CMP nebyla nikdy systematicky zkoumána velkými randomizovanými studiemi. Indikujeme ho empiricky u nemocných se zjevným akutním rizikem systémové embolizace: tromby na chlopních, čerstvě vzniklé (zejména mobilní) tromby v levé komoře při akutním infarktu myokardu, žilní trombóza s plicní embolií (prevence paradoxní embolie). Jeho podávání naopak není vhodné při infekční endokarditidě. Standardně je heparin podáván v průběhu kardiochirurgických operací – v této indikaci má samozřejmě širší roli, ale prevence perioperačních CMP je součástí této role. Obdobně je heparin podáván v průběhu různých katetrizačních intervencí v intervenční kardiologii i v arytmologii. Při podávání heparinu ve všech těchto indikacích je nutno dávkování přizpůsobit tělesné hmotnosti pacienta a kontrolovat účinnost laboratorně. Dávkování by se mělo přizpůsobit i aktuálně přítomné míře tromboembolického rizika.

#### Heparinový bridging

Specifickou otázkou je tzv. *heparinový bridging* – překlenutí perioperačního období u pacientů, kteří užívají z jakékoli indikace perorální antikoagulancia a musí podstoupit chirurgický, stomatologický nebo kardiologický výkon, kvůli němuž se perorální antikoagulace vysadí. V minulosti (před zavedením přímých perorálních antikoagulancií) se postupovalo zpravidla tak, že se léčba warfarinem přerušila cca týden před plánovaným zákrokem a nemocní začali dostávat nízkomolekulární heparin,

**Tabulka 6.1** Srovnání předností warfarinu a přímých perorálních antikoagulancií

| Přednosti warfarinu | Přednosti přímých perorálních antikoagulancií |
|---|---|
| • Několik desetiletí klinických zkušeností<br>• Kolísání hladin účinnosti je pomalé (zřejmě toto je hlavní výhoda u nemocných s chlopenními protézami)<br>• Prokázaná efektivita u nejvíce trombogenního stavu – chlopenních protéz<br>• Nutnost kontrol INR znamená i kontrolu kompliance pacienta a motivaci pacienta k léčbě | • Nižší riziko krvácení včetně krvácení do mozku<br>• Stabilita účinku v závislosti na dávce<br>• Pohodlnost a praktičnost dávkování bez nutnosti laboratorních kontrol<br>• Rychlé odeznění účinku (v případě krvácení, úrazu či akutní operace)<br>• Rychlý nástup účinku při zahájení léčby |

který dostávali (obvykle v menší dávce) i během operace a několik dnů poté v průběhu opětovného nasazení warfarinu až do doby dosažení účinné hodnoty INR. Tato strategie se v naprosté většině situací dnes již zcela opustila, protože rozkolísání antikoagulační léčby hrozilo jak krvácivými (při přechodném souběhu heparinu a warfarinu), tak i ischemickými příhodami (z nedostatečné antikoagulace nebo v souvislosti s tzv. rebound fenoménem pozorovaným někdy při vysazení heparinu). Dnes se tedy doporučuje perorální antikoagulační léčbu nepřerušovat nebo jen přechodně snížit dávku (u některých typů výkonů ev. na krátkou dobu zcela vysadit), ale nepoužívat „bridging“ parenterálními hepariny.

### Warfarin

Významnými přednostmi warfarinu jsou:
1. klinické zkušenosti po několik desetiletí
2. malé (anebo alespoň pomalé) kolísání hladin účinnosti
3. prokázaná efektivita u nejvíce trombogenních stavů – chlopenních protéz a mitrální stenózy
4. nutnost pravidelných kontrol INR je sice pro nemocného i lékaře zatěžující, ale na druhou stranu znamená ověření účinnosti a kompliance pacienta

Při zahajování léčby warfarinem u chronických pacientů (např. s fibrilací síní) není vždy nutné začínat vysokými dávkami (riziko krvácení nebo rozkolísání léčby „ode zdi ke zdi“), někdy stačí začít předpokládanou udržovací dávkou. Při zahajování léčby a při změnách dávky warfarinu je naprosto zásadní počítat s jeho dlouhým poločasem – změna dávky se tak obvykle nemůže výrazněji projevit dříve než za 3 dny. Nejčastější chybou je netrpělivost (zvýšení nebo snížení dávky nevede ke změně INR hned další den a lékař tedy znovu přidá či znovu ubere dávku) a z ní pak plynoucí zbytečné rozkolísání léčby s rizikem krvácení nebo tromboembolie.

## Přímá perorální antikoagulancia

Warfarin je dnes postupně nahrazován přímými (novými) perorálními antikoagulancii (DOAC též NOAC), která mají řadu výhod:
1. nižší riziko krvácení
2. stabilita účinku v závislosti na dávce (není nutná přísná individualizace dávky podle laboratorní kontroly jako je tomu u warfarinu)
3. pohodlnost a praktičnost dávkování
4. rychlé odeznění účinku (v případě krvácení, úrazu či akutní operace)

Tabulka 6.1 ukazuje porovnání předností warfarinu a DOAC. Nicméně ve studiích u chlopenních protéz tyto moderní léky dopadly ve srovnání s warfarinem výrazně hůře – jejich účinnost byla nedostatečná, a to i při použití vyšších dávek. Warfarin proto zůstává důležitým lékem v praxi, byť jistě bude z výše uvedených důvodů používán méně často než DOAC.

### Rivaroxaban

Studie ROCKET-AF (Patel, 2011; Hankey, 2012) srovnávala rivaroxaban s warfarinem u 14 264 nemocných s tzv. nevalvulární fibrilací síní. Více než polovina pacientů (54 %) v této studii měla v anamnéze prodělanou CMP nebo TIA. Primární end-point (CMP nebo systémová embolizace) se vyskytl při léčbě rivaroxabanem u 1,7 % nemocných ročně oproti léčbě warfarinem (2,2 % ročně), relativní riziko tedy sníženo o 21 %. Ve skupině s rivaroxabanem se vyskytlo méně intrakraniálních nebo fatálních krvácení. V této studii bylo účinné INR ve skupině léčené warfarinem přítomno v 57 % kontrol (tzv. TTR – time in therapeutic range), což přibližně odpovídá reálné praxi při léčbě tímto antagonistou vitaminu K.

### Apixaban

Obdobná studie s apixabanem – ARISTOTLE (Granger, 2011) zařadila sice 18 201 pacientů s fibrilací síní, ale jen 19 % z nich mělo anamnézu CMP či TIA. Apixaban 2× denně 5 mg proti warfarinu (cílové INR 2,0–3,0 a TTR 65 %) u poněkud méně rizikových nemocných (proti studii ROCKET-AF) snížil výskyt CMP nebo systémové embolizace z 1,6 % (warfarin) na 1,3 % (apixaban) ročně (HR 0,79, tj. úplně shodné se studií ROCKET-AF). Riziko velkého krvácení bylo 3,1 % při warfarinu a 2,1 % při

apixabanu. Celková mortalita byla hraničně nižší po apixabanu (3,5 % vs. 3,9 %, p = 0,05).

### Edoxaban

Studie ENGAGE AF TIMI-48 (Giugliano, 2013) analogicky srovnávala edoxaban (dva různé dávkovací režimy) a warfarin (cílové INR 2,0–3,0, TTR 68 %) u 21 105 nemocných, z nichž 28 % mělo anamnézu předchozí CMP nebo TIA (rizikovost pacientů v této studii byla tedy mezi oběma předchozími studiemi). Kromě toho, že ze všech podobných studií měla tato nejvyšší procento TTR, tak měla též nejdelší dobu sledování (necelé 3 roky, ostatní studie necelé 2 roky). Výskyt CMP nebo systémové embolizace při warfarinu byl 1,5 % ročně oproti 1,2 % při vyšší dávce edoxabanu (60 mg 1× denně, resp. 30 mg u nemocných s vyšším rizikem krvácení). Velmi zajímavé je, že i v této studii snížení relativního rizika činilo 21 % stejně jako u obou předešlých. Zdá se tedy, že účinnost všech tří přímých antagonistů faktoru Xa je srovnatelná. Rovněž riziko

**Tabulka 6.2** Doporučení pro sekundární prevenci CMP/TIA u nemocných s fibrilací síní (upraveno podle Klijn, 2019)

| Doporučení pro sekundární prevenci recidivy iktu nebo TIA, systémové embolizace nebo jiných cévních příhod u nemocných s nevalvulární fibrilací síní | Kvalita důkazů | Síla doporučení |
|---|---|---|
| *Antitrombotická léčba* | | |
| • Protidestičková léčba se u pacientů s fibrilací síní nedoporučuje. | střední | slabá |
| • Warfarin (INR 2–3) je vhodnější než protidestičková léčba i než žádná léčba. | střední | silná |
| • Přímá perorální antikoagulancia (DOAC) jsou lepší než warfarin. | vysoká | silná |
| *Načasování antitrombotické léčby a přemostění kritických situací (bridging)* | | |
| • Nelze učinit obecné doporučení pro optimální dobu zahájení antikoagulační léčby u nemocných s akutním ischemickým iktem. | nízká | slabá |
| • Doporučuje se protidestičková léčba v prvních 48 hodinách po začátku iCMP u nemocných s fibrilací síní. Antikoagulační léčba může být zahájena 3.–4. den při malém iktu (rozsah infarktu < 1,5 cm) a 7. den při středně velkém iktu. U velkých iktů s rozsáhlým infarktem je vhodné odložit zahájení antikoagulační léčby o 14 dnů od vzniku iktu. | | |
| • Přemosťovací léčba (bridging) např. pomocí LMWH se nedoporučuje. | nízká | slabá |
| *Okluze ouška levé síně (LAAO)* | | |
| • Není jasně prokázáno, zda LAAO je přijatelnou alternativou dlouhodobé antikoagulační léčby. LAAO může být zvážen u individuálních pacientů jako alternativa k celoživotní antikoagulaci po pečlivém zvážení rizik obou postupů. | nízká | slabá |
| *(Znovu)zahájení léčby u pacientů po hemoragickém iktu* | | |
| • Nelze doporučit zda antikoagulační léčba má být restartována u nemocných s fibrilací síní, kteří prodělali intrakraniální krvácení. Nasazení antikoagulační léčby u nich může být individuálně zváženo po pečlivém posouzení rizik obou postupů. | nízká | slabá |
| • Přítomnost či absence cerebrálních mikrokrvácení u pacientů s fibrilací síní a prodělaným iCMP/TIA se nesmí používat jako důvod pro/proti antikoagulační léčbě. | | |
| *Velmi staří pacienti* | | |
| • Doporučení pro antikoagulační léčbu (včetně použití DOAC) se neliší od mladších, pouze je třeba větší opatrnosti v dávkování. | nízká | slabá |
| *Pacienti s kognitivními poruchami* | | |
| • Doporučení pro antikoagulační léčbu (včetně použití DOAC) se neliší od osob bez kognitivního deficitu. | nízká | slabá |
| *Renální insuficience* | | |
| • Při snížení renální funkce se doporučují DOAC spíše než warfarin. | nízká | slabá |

velkého krvácení bylo nižší po edoxabanu (2,7 % vs. 3,4 %).

### Dabigatran

Poslední (časově však první) ze série čtyř velkých studií s DOAC byla studie RE-LY (Connolly, 2009), která u 18 113 nemocných s fibrilací síní srovnávala dvě různé dávky (150 mg a 110 mg) podávané 2× denně s warfarinem (TR 63 %). Při srovnání vyšší dávky dabigatranu (2× 150 mg) s warfarinem byl výskyt CMP či systémové embolizace po warfarinu 1,7 % ročně a po dabigatranu 1,1 % ročně (relativní riziko sníženo o 34 %). Velké krvácení se vyskytlo ve 3,4 % po warfarinu a 3,1 % po dabigatranu (2× 150 mg). Celková mortalita byla 4,1 % po warfarinu a 3,6 % po dabigatranu (2× 150 mg). V této studii však pouze 13 % nemocných mělo anamnézu CMP či TIA, proto její výsledky mají větší význam pro primární prevenci u fibrilace síní (u níž jsou však velmi silné) než pro sekundární prevenci.

V doporučených postupech Evropské iktové organizace (European Stroke Organization – ESO) (Klijn, 2019) jsou shrnuta data z výše jmenovaných čtyřech velkých studií s DOAC u podskupin pacientů s anamnézou prodělané CMP či TIA (celkem 19 305 nemocných). DOAC snížily riziko hemoragického iktu o 57 % (RR 0,43, 95% CI 0,29–0,64) a celkovou mortalitu o 13 % (RR 0,87, 95% CI 0,80–0,95) proti warfarinu. Riziko ischemického iktu nebo systémové embolizace bylo sníženo jen mírně (RR 0,91, 95% CI 0,81–1,02) a riziko ischemického iktu samotného bylo dokonce nesignifikantně vyšší při léčbě DOAC (RR 1,15, 95% CI 0,84–1,57). Nicméně tyto nepřesvědčivé výsledky zmizí po odstranění dvou skupin s nižším dávkováním DOAC ve studiích RE-LY a ENGAGE-AF a v takto „očištěném“ souboru (při plných dávkách edoxabanu a dabigatranu a standardních dávkách rivaroxabanu a apixabanu) již je významná redukce i u ischemických iktů.

Doporučení pro sekundární prevenci CMP/TIA u nemocných s fibrilací síní uvádí přehledně tabulka 6.2 převzatá z doporučení ESO (Klijn, 2019).

## 6.2 ANTIAGREGANCIA

*Petr Widimský*

Praktickými výhodami protidestičkových (antiagregačních) léků jsou:

1. o něco menší riziko krvácení proti plným dávkám antikoagulancií
2. jednoduchost podávání v jedné stabilní denní dávce
3. pozvolné odeznívání efektu v průběhu 4–8 dnů po přerušení léčby

Jak bylo řečeno výše, protidestičkové léky mají význam tam, kde předpokládáme aterotrombotickou patogenezi CMP. Za dostatečně prokázaný fakt se považuje to, že:

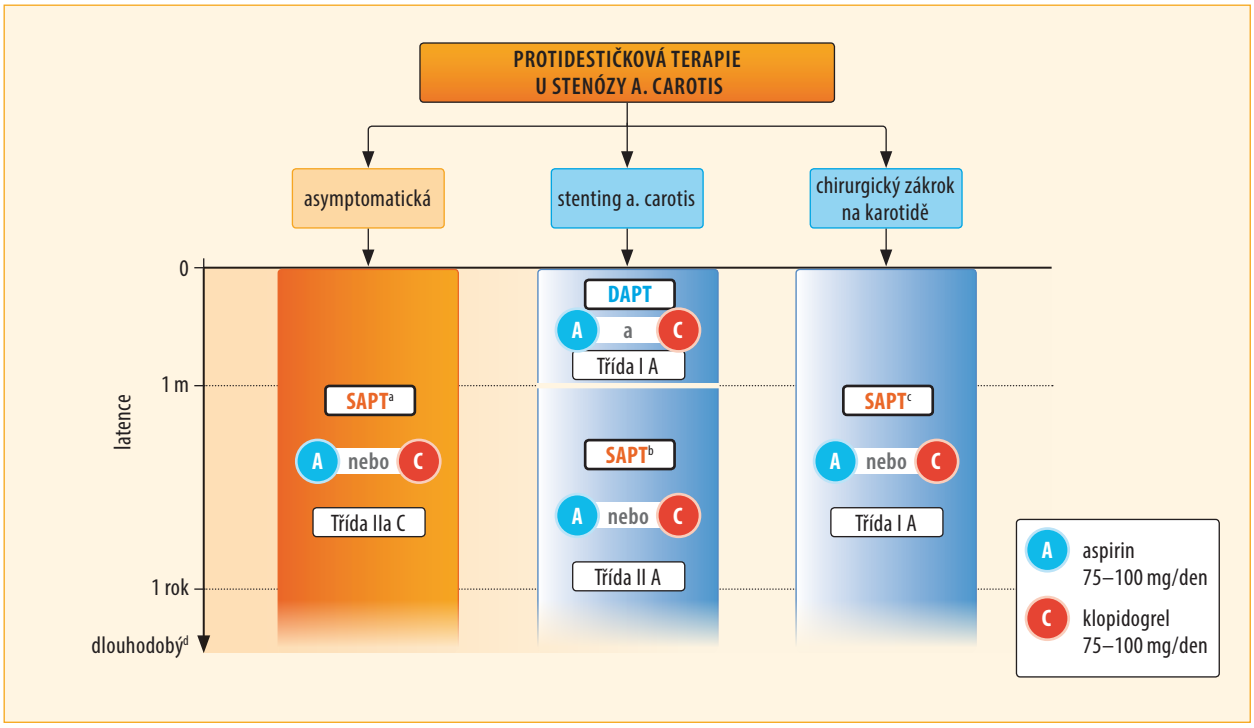
- antiagregancia jsou stejně účinná jako antikoagulancia v prevenci arteriální trombózy
- mají proti antikoagulanciím nižší riziko krvácení, a proto v prevenci arteriální trombózy proti nim mají přednost
- jsou však podstatně méně účinná v prevenci vzniku jiných než arteriálních trombů, a proto se nehodí tam, kde se předpokládá jiná než aterotrombotická etiologie

V primární prevenci CMP lze podávat antiagregancia fakticky jen v jediné indikaci: při prokázané stenóze vnitřní karotidy (včetně stenóz úspěšně ošetřených stentem či endarterektomií). Malé studie zkoumající užití antiagregancií v prevenci CMP u fibrilace síní (EAFT, ESPS-2) sice ukázaly mírný trend ve smyslu benefitu proti placebu, ale výsledky nedosáhly statistické významnosti a byly významně horší než při použití antikoagulancií, proto u fibrilace síní lze antiagregancia podávat jen při absolutní kontraindikaci antikoagulační léčby (Klijn, 2019). Studie AVERROES srovnávala léčbu apixabanem versus ASA u nemocných s fibrilací síní, kteří měli kontraindikaci podávání warfarinu nebo jeho podávání selhalo. Tato studie byla ukončena předčasně pro jasný benefit apixabanu (Connolly et al., 2011).

Mnohem širší použití mají antiagregancia v sekundární prevenci CMP. Jsou indikována po všech CMP kromě kardioembolických. Jak bylo zmíněno výše, nelze vyloučit, že v budoucnu bude otázka, zda v prevenci CMP podávat antiagregans či antikoagulans, vyřešena tak, že se budou podávat oba tyto léky současně (při redukci dávky antikoagulačně působícího léku oproti jeho plné dávce pokud by byl podáván v monoterapii). Na potvrzení tohoto možného scénáře si však jistě musíme ještě nejméně několik let počkat (zatím pro něj nejsou jiné důkazy než výsledky studie COMPASS – a ty pouze generují tuto hypotézu, neprokazují ji).

Protidestičková léčba (monoterapie ASA nebo klopidogrel) je indikovaná u všech pacientů se stenózou a. carotis bez ohledu na přítomnost či absenci klinických příznaků a bez ohledu na to, zda pacient byl, či nebyl revaskularizován – jak z důvodu prevence CMP, tak i kvůli prevenci jiných kardiovaskulárních příhod (Aboyans, 2018 – obr. 6.1).

Duální protidestičková léčba (DAPT) je indikována po dobu prvního měsíce po implantaci stentu do a. carotis.




**Obr. 6.1** Protidestičková terapie u stenózy a. carotis; DAPT – duální protidestičková terapie (dual antiplatelet therapy), denní kombinace aspirinu (75–100 mg) a klopidogrelu (75 mg), CAS – carotid artery stenting, SAPT – single anti-platelet therapy, TIA – transientní ischemická ataka
[a] S výjimkou pacientů s vysokým rizikem krvácení. [b] DAPT může být použita, pokud jiná indikace převáží karotický stenting (akutní koronární syndrom nebo perkutánní koronární intervence < 1 rok. [c] V případě recentního malého iktu nebo TIA je doporučena úvodní dávka aspirinu (300 mg) a/nebo klopidogrelu (300/600 mg) v akutní fázi iktu/TIA or nebo v průběhu stentingu a. carotis. [d] Tak dlouho, jak je dobře tolerován

Chronická antikoagulační léčba je v této situaci indikována jen tehdy, pokud je k ní jiná indikace. V takovém případě může být kombinována s jedním protidestičkovým lékem, pokud je pacient po nedávné revaskularizaci (Aboyans, 2018).

## Kyselina acetylsalicylová

Metaanalýza šesti studií (95 tisíc pacientů) zaměřených na primární prevenci infarktu myokardu, CMP či kardiovaskulárního úmrtí a 16 studií (17 tisíc pacientů) zaměřených sekundární prevenci (Antithrombotic Trialists' Collaboration, 2009) srovnávala ASA proti placebu. V primární prevenci CMP nebyl žádný rozdíl mezi ASA a placebem (riziko CMP činilo 0,2 % ročně v obou skupinách). V primární prevenci též nebyl rozdíl v kardiovaskulární mortalitě mezi osobami léčenými ASA a kontrolní skupinou. V sekundární prevenci tato metaanalýza prokázala snížení rizika CMP při podávání ASA o 19 % aniž došlo ke zvýšení rizika hemoragického iktu.

## Klopidogrel

Studie MATCH (Diener, 2004) srovnávala monoterapii klopidogrelem proti DAPT u rizikových pacientů po nedávné ischemické CMP/TIA. DAPT jen nesignifikantně snížila velké cévní ischemické příhody, ale za cenu zvýšení rizika život ohrožujících krvácení.

## Prasugrel

Japonská studie (Ogawa, 2019) neprokázala rozdíl mezi malou dávkou (3,75 mg denně) prasugrelu a standardní dávkou klopidogrelu (75 mg denně) v sekundární prevenci CMP. Vyšší dávky prasugrelu nebyly v této indikaci zkoumány.

## Tikagrelor

Studie SOCRATES (Johnston, 2016) randomizovala 13 199 nemocných se středně závažnou nebo lehkou CMP, u nichž se nepředpokládala kardioembolizační etiologie, do dvou skupin: monoterapie tikagrelorem byla srovnávána s monoterapií ASA. Nebyl rozdíl v krvácivých komplikacích a byl nesignifikantní trend k nižšímu výskytu ischemických příhod při léčbě tikagrelorem trvající tři měsíce.

## Duální protidestičková léčba

Duální protidestičková léčba (klopidogrel + ASA) snížila riziko CMP o dalších 21% proti monoterapii ASA, avšak za cenu zvýšení rizika velkých krvácení včetně

**Tabulka 6.3** Souhrn doporučení z guidelines odborných společností (Klijn, 2019; Aboyans, 2018; Piepoli, 2016; Kirchhof, 2016)

| Doporučení | Třída | Úroveň důkazů |
|---|---|---|
| Po ischemické CMP (pokud nejde o kardioembolizační příhodu) se doporučuje sekundární prevence monoterapií ASA nebo monoterapií klopidogrelem nebo kombinací dipyridamol + ASA (ESC guidelines). | I | A |
| ASA se doporučuje podávat od 1. či 2. dne po začátku ischemické CMP. Pokud byla CMP léčena trombolýzou, zahájení léčby ASA nemá být dříve než za 24 hodin poté (AHA/ASA guidelines). | I | A |
| Nemocní s menší CMP mohou být léčeni duální protidestičkovou léčbou počínaje 24. hodinou po začátku CMP po dobu 3 týdnů až 3 měsíců v rámci sekundární prevence. | IIa | B-R |
| Perorální antikoagulace je doporučena k prevenci tromboembolických CMP pro všechny muže s fibrilací síní a $CHA_2DS_2$-VASc skóre ≥ 2. | I | A |
| Perorální antikoagulace je doporučena k prevenci tromboembolických CMP pro všechny ženy s fibrilací síní a $CHA_2DS_2$-VASc skóre ≥ 3. | I | A |
| Perorální antikoagulace by měla být zvážena u mužů s fibrilací síní a $CHA_2DS_2$-VASc skóre = 1 a u žen se skóre = 2. Lékař by měl vzít v úvahu individuální charakteristiku a preference pacienta. | IIa | B |
| Při zahajování perorální antikoagulační léčby u pacientů s fibrilací síní (kromě valvulární FS) se doporučuje použít DOAC (apixaban, dabigatran, edoxaban, rivaroxaban) spíše než warfarin. | I | A |
| Antikoagulační léčba není doporučena pro sekundární prevenci CMP u nemocných, kteří měli jiný než kardioembolizační iktus. | III | B |
| Protidestičková léčba se nedoporučuje jako primární prevence u osob, které zatím nemají žádné prokázané kardiovaskulární onemocnění, protože u nich pouze zvyšuje riziko krvácení. | III | B |
| Profylaktické podávání heparinu či LMWH u imobilních pacientů v časné fázi po CMP se nedoporučuje. | IIb | A |
| Prevence hluboké žilní trombózy u imobilních pacientů s CMP se doporučuje kombinací intermitentní pneumatické komprese, podáváním ASA a dostatečnou hydratací. | I | B-R |
| U pacientů s významnou mitrální stenózou nebo s mechanickou srdeční chlopní je indikována antikoagulační léčba warfarinem (INR 2,0–3,0 nebo vyšší) a není indikována antikoagulační léčba žádným z léků skupiny DOAC. | I | B |
| Heparin (vč. LMWH) není indikován v časném období po CMP k sekundární prevenci, a to ani u nemocných s fibrilací síní. | III | A |
| Při vzniku středně velkého či velkého iktu u nemocných na antikoagulační léčbě má být tato léčba přerušena na 3–12 dnů (podle posouzení rizika recidivy iktu a rizika krvácení). | IIa | C |
| Pokud vznikne ischemická CMP u pacienta s fibrilací síní, měl by mít nasazen na přechodnou dobu (v prvních dnech po CMP, do doby zahájení perorální antikoagulace) ASA. | IIa | B |
| Pokud dojde při antikoagulační léčbě u fibrilace síní ke vzniku intrakraniálního krvácení, antikoagulační léčba se musí přerušit na 4–8 týdnů. Její opětovné nasazení musí být spojeno s analýzou (případně odstraněním) příčiny krvácení. | IIb | B |

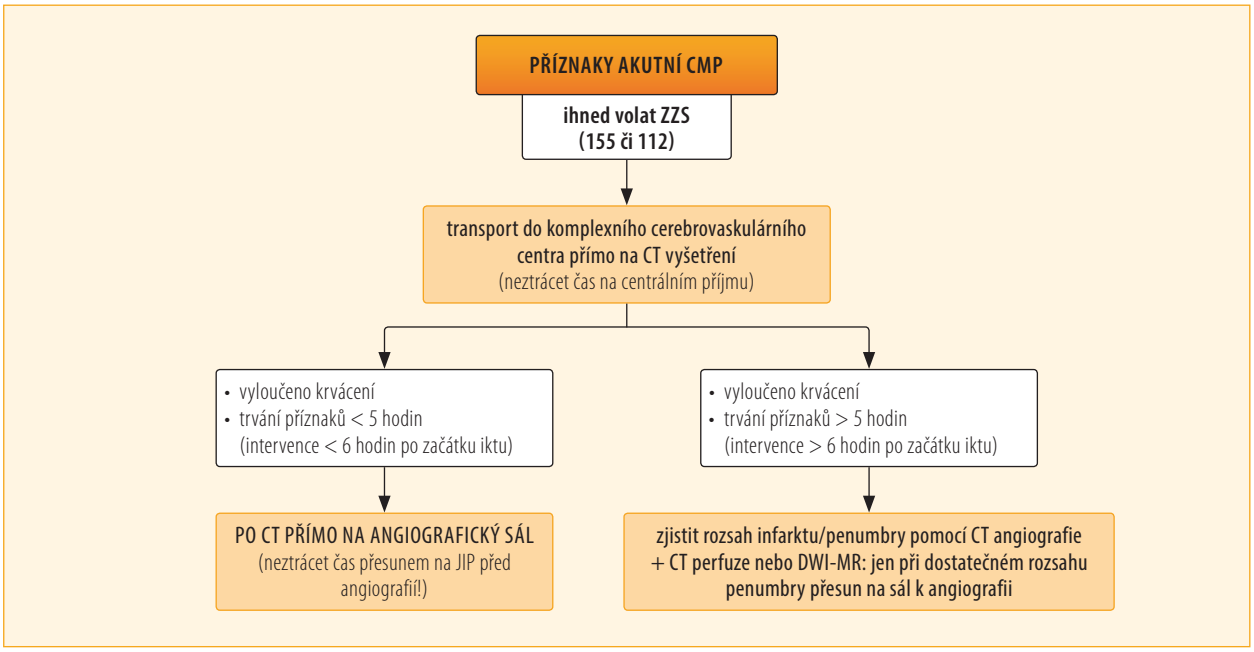
intrakraniálních. Zdá se, že DAPT může být výhodná v sekundární prevenci pouze v prvních cca 3 týdnech po TIA či menší CMP. Později již benefit proti monoterapii ASA není patrný. Naopak přidání dipyridamolu k ASA nesnižuje riziko CMP a dipyridamol tedy v prevenci CMP nemá v současné době místo (Ge, 2016; Wong, 2013).

Duální protidestičková léčba (konkrétně v této indikaci kombinace ASA + klopidogrel) se doporučuje pacientům, kteří podstupují karotický stenting, jako prevence trombózy stentu a periprocedurálních CMP. Léčba se zahajuje před výkonem a standardní délka podávání je 1 měsíc po implantaci stentu. S prasugrelem ani tikagrelorem v této indikaci není dostatek zkušeností.

Souhrn doporučení z guidelines odborných společností obsahuje tabulka 6.3 (Klijn, 2019; Aboyans, 2018; Piepoli, 2016; Kirchhof, 2016).

## LITERATURA ODD. 6.1 A 6.2

1. Aboyans V, Ricco JB, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases. Eur Heart J. 2018;39:763–821.




**Obr. 8.4** Schéma logistiky u pacientů se středně velkým či velkým iktem (pravděpodobná okluze velké tepny)

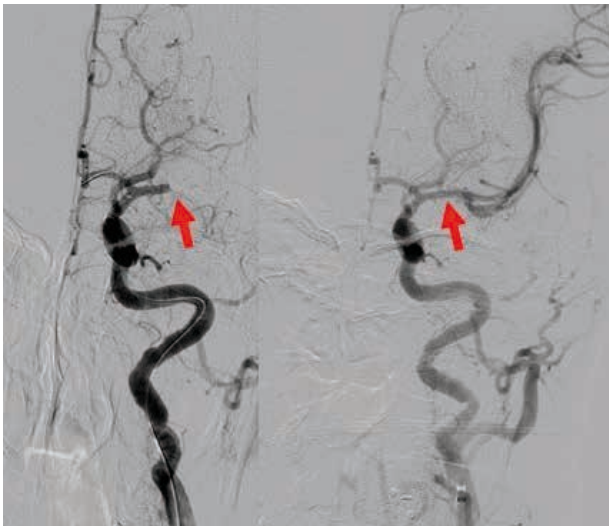
- Použití zaváděcího katétru s balonkem na konci („balloon guide catheter“) nebo distálního aspiračního katétru s velkým lumen ve spojení s užitím stent-retrieveru je výhodné.
- Použití intraarteriální trombolýzy tam, kde se nedaří docílit dobrého průtoku, může mít význam ve výjimečných případech.
- Intervence na obou místech při tandemovém uzávěru může mít význam.
- Volba techniky anestezie (lokální vs. celková) se má dít na individuální bázi podle stavu pacienta.
- Krevní tlak je nutno po intervenci udržovat pod hodnotami 180/105 mmHg.

**Tabulka 8.3** Angiografické hodnocení reperfuze při akutním ischemickém iktu (mTICI)

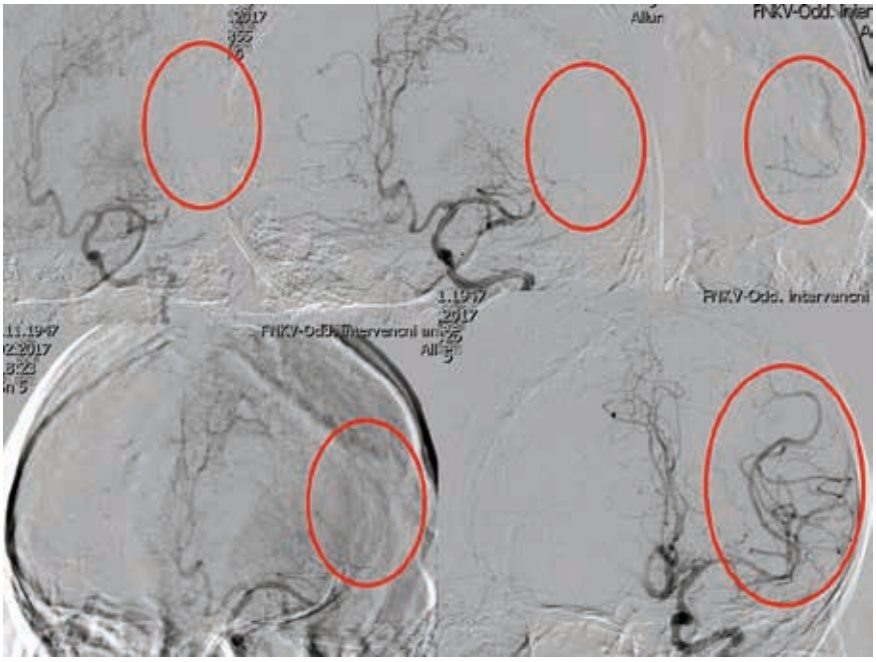
| Stupeň | Angiografická definice |
|---|---|
| 0 | Uzávěr tepny trvá, bez reperfuze |
| 1 | Kontrastní látka proniká za obstrukci, ale neplní distální segmenty |
| 2a | Kontrastem je zobrazeno < 50% povodí původně uzavřené tepny |
| 2b | Kontrastem je zobrazeno > 50% povodí původně uzavřené tepny |
| 3 | Úplná perfuze všech distálních větví |

## 8.2.5 Výsledky

Angiografický úspěch je zpravidla posuzován podle stupnice mTICI (modified Treatment In Cerebral Ischemia scale – tab. 8.3, Zaidat, 2013), za úspěšnou rekanalizaci je považováno dosažení stupně mTICI 3 nebo alespoň 2b a takto definovaný úspěch je při objektivním hodnocení dosažen v 75–85 % případů (obr. 8.5–8.9). Angiografický úspěch je základním předpokladem klinického úspěchu,



**Obr. 8.5** Uzávěr ACM před trombektomií (vlevo) a po trombektomii (vpravo)



**Obr. 8.6** Jiný pacient s uzávěrem MCA, sekvenční snímky ilustrující průběh výkonu zleva nahoře dolů doprava: avaskulární zona v místě ischemie – zavedení mikrokatétru skrz uzávěr – distální nástřik malého množství kontrastu mikrokatétrem k verifikaci intraluminální pozice – zavedení stent-retrieveru – konečný výsledek s plně obnovenou perfuzí dané oblasti

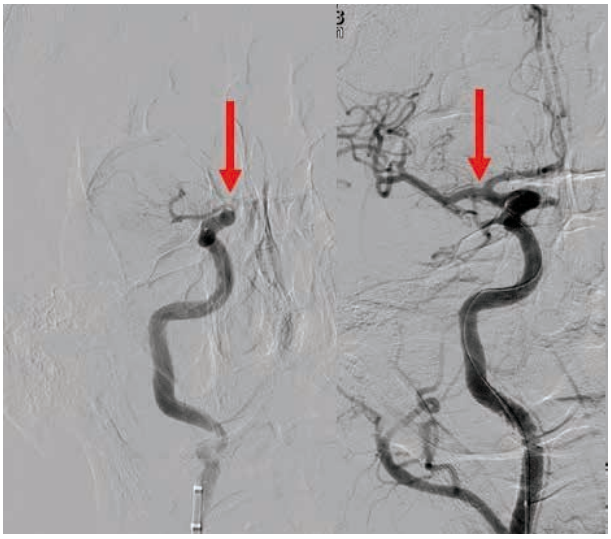
ale není jeho zárukou – zde právě hrají zcela zásadní roli zejména dva klíčové faktory:

- trvání ischemie
- přítomnost kolaterálního oběhu

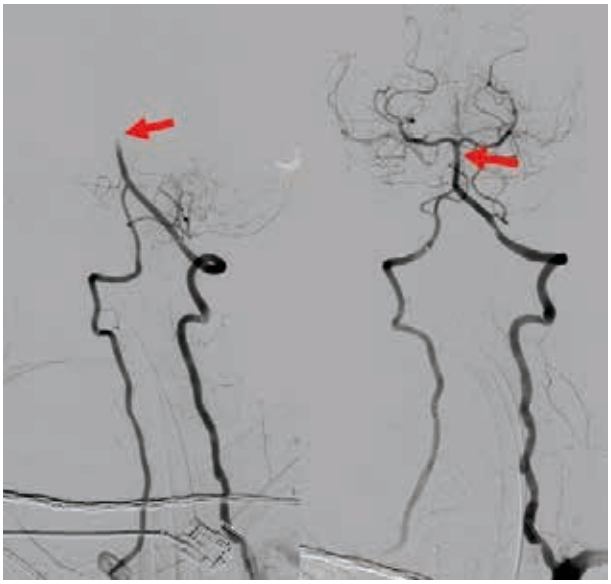
Pokud je kolaterální oběh chabý nebo zcela nefunkční, je šance na klinický úspěch, je-li rekanalizace tepny dosaženo za méně než 6–7 hodin (tj. indikace výkonu je učiněna cca do 5–6 hodin) od chvíle, kdy byl nemocný naposledy spatřen bez příznaků. Pokud je kolaterální oběh přítomen, hypoperfundovaná mozková tkáň (penumbra) přežívá déle a šance na klinické zlepšení může být i za 24 hodin od začátku příznaků. Zde je právě zásadní vyšetřit přítomnost penumbry před rozhodnutím o rekanalizaci. Pozdní rekanalizace může být angiograficky úspěšná, ale klinický benefit již nepřináší, a naopak zvyšuje riziko hemoragické transformace.

Klinický úspěch je posuzován nikoli podle časné či 30denní mortality (jak je tomu např. v léčbě infarktu myokardu), ale podle kombinovaného ukazatele smrt/

**Obr. 8.7** Kritická proximální stenóza ACI s intraluminálním trombem (vlevo) a úspěšná implantace stentu (vpravo)



**Obr. 8.8** Distální tzv. „T" uzávěr ACI před (vlevo) a po (vpravo) trombektomii



**Obr. 8.9** Uzávěr AB (vlevo) a stav po úspěšné intervenci (vpravo)

trvalá těžká invalidita za 3 měsíce po příhodě. K tomu slouží tzv. modifikovaná Rankinova škála (mRS – viz tab. 3.6, Bruno, 2010). Za úspěšnou reperfuzní léčbu ischemického iktu se považuje výsledná hodnota mRS po 3 měsících 0, 1 nebo 2. Hodnota 3 a výše se hodnotí jako neúspěšná léčba.

V publikovaných studiích bylo dosaženo klinického úspěchu (funkčního zlepšení do úrovně mRs 0–2) u 35–70 % nemocných léčených intervencí. Ve všech studiích to bylo více než v kontrolní skupině léčené farmakoterapií (včetně trombolýzy). Klinický úspěch je závislý na délce trvání ischemie: u nemocných s úspěšnou rekanalizací do 3 hodin od začátku příznaků se klinický úspěch dostaví přibližně v 70 % případů. Při trvání ischemie kolem 6 hodin je to už jen okolo 30 % případů. Klinický úspěch též velmi závisí od lokalizace tepenného uzávěru: výsledky bývají mnohem lepší při uzávěru ACM nebo při proximálním izolovaném uzávěru ACI. Podstatně horší klinické výsledky jsou při uzávěru AB a při terminálním, bifurkačním (tzv. T) uzávěru ACI. Někde mezi tím jsou uzávěry a. vertebralis a tzv. tandemový uzávěr ACI.

## 8.2.6 Komplikace

Nejobávanější, ale naštěstí velmi vzácnou komplikací je **perforace tepny** s následným intrakraniálním krvácením. Tato komplikace je v přímé příčinné souvislosti s mechanickou intervencí. Vyskytuje se cca v 1 % případů.

Častější komplikací (cca 5 % intervencí) je **hemoragická transformace** ischemického ložiska. Ta není způsobena mechanicky poraněním tepny katétrem, ale pozdní reperfuzí do již infarzované mozkové tkáně. Vyskytuje se častěji v situacích, kdy není správně posouzena přítomnost penumbry nebo kdy mezi posouzením přítomnosti penumbry a vlastní rekanalizací uplyne příliš dlouhý časový interval (např. 2 hodiny – tzn. že v době rekanalizace je kvůli postupu ischemie již poměr rozsahu penumbry k rozsahu mozkového infarktu mnohem méně příznivý, než jak se jevil na vstupním CT či MR vyšetření).

Třetí možnou komplikací (cca 2–4 % intervencí) je **distální embolizace** do povodí jiné větve mozkové tepny. Může k ní dojít při vytahování trombů, kdy se jejich fragment odlomí a je krví zanesen jinam (např. při trombektomii z ACM vznikne sekundárně ischemie v povodí ACA).

Jiné neurologické komplikace intervenční léčby iktů jsou velmi vzácné. **Lokální komplikace** v místě katetrizačního vpichu (zpravidla a. femoralis) jsou přibližně stejně časté jako při jiných kardiologických intervencích – tedy asi 2–5 % lokálních hematomů v třísle, vyžadujících léčbu a necelé 1 % arterio-venózních píštělí v třísle.

## 8.2.7 Péče o pacienty po výkonu

O nemocné po výkonu se musí starat neurolog. I zde je výhodnější, když byl výkon prováděn jen v lokální anestezii nebo v analgosedaci, neboť podle vývoje neurologického nálezu lze dobře hodnotit výsledek léčby i možné komplikace. Při úspěšné a včas provedené trombektomii dochází asi ve 30 % k rychlému uzdravení pacienta, který během několika minut ztratí veškeré neurologické příznaky a cítí se zcela normálně. Tito nemocní jsou často přivezeni záchrannou službou v těžkém stavu, somnolentní, afatičtí, hemiplegičtí a po trombektomii otevřou oči, začnou mluvit a jsou schopni se hýbat. Hezkým příkladem byla naše první nemocná, 45letá žena ošetřená trombektomií do 3 hodin od vzniku příznaků: při přijetí s ní nebyl žádný kontakt a byla kompletně hemiplegická, asi 2 minuty po vytažení trombu z ACM přímo na sále si s námi začala povídat a za hodinu se pak na lůžku jednotky intenzivní péče ptala, zda může jít druhý den plavat.

Druhým extrémem může být nemocný, u něhož se rozvíjí edém mozku nebo intrakraniální krvácení a je nutno konzultovat neurochirurga. I proto je vhodné, když nemocný není v celkové anestezii a lze tak lépe hodnotit jeho neurologický stav.

# REJSTŘÍK


## A

abscesy
– míšní *59*
– mozkové *58*
adnexanet *85*
alkohol *259*
– a fibrilace síní *259*
– a ortostatická hypotenze *117*
– a statinová myopatie *197*
– a subarachnoidální krvácení *231*
amyloidóza *116*
– amyloidová angiopatie *80*
– amyloidová polyneuropatie *116*
analgetika
– nežádoucí kardiovaskulární účinky *121*
– opioidní a neopioidní *267*
anastomóza, extra-intrakraniální *245*
Andersenův-Tawilův syndrom *111*
aneurysma(ta)
– aorty *28*
– – disekující *52*
– intrakraniální *80, 213*
– – endovaskulární léčba *231*
– – remodelační techniky *232*
– levé komory *28, 39*
– – hrotové *50, 52*
– mykotické *58*
– síňového septa *176, 226*
angiografie *viz též* CT angiografie, MR angiografie
– intracerebrálního řečiště *215*
– tepen zásobujících mozek *158*
angiopatie
– amyloidová *70, 80*
– hypertenzní *79*
– nemoc malých tepen (mikroangiopatie) *80*
antiagregancia *189, 205*
antidepresiva *263*
– v léčbě bolesti *268*
antiedematózní léčba *207*
antiemetika *209*
antiepileptika, antikonvulziva *120*
– v léčbě bolesti *268*
– vliv na srdce *120, 135*
antihypertenziva *198*
antihypertenzní léčba, u mozkové hemoragie *84*
antikoagulancia *185, 205*
– přímá perorální *186*
antiparkinsonika, nežádoucí kardiovaskulární účinky *121*
antipsychotika, nežádoucí kardiovaskulární účinky *121*
antipyretika *85, 209*
antitrombotická léčba, u hemoragického iktu *85*
aorta *28*
– aortální stenóza *47*
– – synkopy *133*
– disekce *52, 55*
– – a CMP *76*
– – neurologické příznaky *52*
– hrudní *52*
apixaban *85, 186*
arytmie *25, 36*
– ablační výkony *227*
– klasifikace *36*
– komorové *39*
– u vrozených srdečních vad *48*
arytmogenní synkopa *130*
Ashworthova škála *270*
ASPECT skóre *152, 181, 220*
asystolická pauza *36, 37*
aterom aorty *175*
ateroskleróza *25, 28*
– diagnostika *30*
– etiopatogeneze *28*
– hrudní aorty *52*
– intrakraniální *32*
– koronárních tepen *50*
– léčba *30*
– morfologie *29*
– vasa vasorum *29*
– v etiologii CMP *185*
autoimunitní polyneuropatie *117*
autonomní nervový systém *115*
– inervace srdce *115*
– ortostatická hypotenze *117*
– sympatikus a parasympatikus *115*
– vyšetření *116*
autonomní poruchy *115*
autoregulace mozkové perfuze *31*
AV blokáda, jako nežádoucí účinek léčby *120*

## B

baklofen, intratekální *272*
baroreflex *115*
Barthova myopatie *107*
Beckerova svalová dystrofie *107*
bolest
– léčba *266*
– – farmakoterapie *267*
– – míšní stimulace u anginy pectoris *268*
– – neuromodulační *268*
– po CMP *265*
– – bolest hlavy *269*
– – epidemiologie *265*
– – klinický obraz *266*
botulotoxin *272*
bradyarytmie *36*
bradykardie
– jako nežádoucí účinek léčby *120*
– jako příčina synkopy *130*
Brugada-like vzorec *135*

## C

cévní mozková příhoda *23*
– aterotrombotická příčina *69*
– bolest *265*
– echokardiografická diagnostika příčin *172*
– endovaskulární trombektomie *216*
– hemoragická *viz* mozková hemoragie
– hypolipidemická léčba *197*

– chirurgické výkony v prevenci a léčbě *240*
– ischemická *69*
– – akutní embolizační *74*
– – akutní infarkt myokardu *73*
– – definice *69*
– – epidemiologie *69*
– – fibrilace síní *72*
– – hemoragická transformace *71*
– – infekční endokarditida *73*
– – kardiální selhání *72*
– – kardiomyopatie *73*
– – kognitivní postižení *70*
– – lokalizace *70*
– – patofyziologie *69*
– – prognóza *76*
– – při srdečním selhání *40*
– – příznaky *70*
– – vyšetřování příčin *177*
– – vzájemné mozkové a kardiální vlivy *77*
– jako komplikace
– – antitrombotické léčby *67*
– – aterosklerózy hrudní aorty *52*
– – infarktu myokardu a jeho léčby *50, 51*
– – kardiologických a kardiochirurgických výkonů *66, 67*
– – koronarografie nebo PCI *66*
– – léčebných zákroků *28*
– – nekoronárních katetrizačních intervencí *67*
– kardioembolizační příčina *69*
– perkutánní intervence v prevenci a léčbě *213*
– riziko vzniku u chlopenních vad *46*
– současný vznik infarktu myokardu *51*
– spasticita *270, 271*
– specializace a mezioborová spolupráce *288*
– u infekční endokarditidy *57*
– u nemocných se srdečním selháním *39*
– vliv léčby hypertenze *32*
– vztah ke krevnímu tlaku *32*
– základní klinické škály *179*
CT angiografie *153*
cyanóza *151*

## Č

čerstvá mražená plasma *84*

## D

dabigatran *85, 189*
dědičná neurologická onemocnění *105*
– Andersenův-Tawilův syndrom *111*
– Beckerova svalová dystrofie *107*
– Duchenneova svalová dystrofie *106*
– dystrofinopatie *106*
– Emeryho-Dreifussova svalová dystrofie *107*
– Friedreichova ataxie *105*
– hyperkalemická periodická paralýza *111*
– hypokalemická periodická paralýza *111*
– Kearnsův-Sayreův syndrom *105*
– MELAS syndrom *105*
– mitochondriální poruchy *105*
– myotonická dystrofie *107*
– spinální svalová atrofie *106*
– svalové dystrofie *106*
– syndromy periodických paralýz *111*
– X-vázaná dilatační kardiomyopatie *107*
defibrilace *64*
definice akutního infarktu myokardu *280*
dekompresní kraniektomie *248*
delirium *207*
demence s Lewyho tělísky *117*
deprese *261*
– diagnostika *262*
– klinické příznaky *262*
– léčba *263*
– po CMP *261*
– – příčina vzniku *261*
– – rizikové faktory *262*
– – výskyt *261*
– po infarktu myokardu *52*
– typy *263*
– u kardiálních onemocnění *262*
– u srdečního selhání *41*
diabetes mellitus
– autonomní neuropatie *116*
– u vrozených srdečních vad *49*
diagnostika v neurokardiologii *147*
dilatace srdečních oddílů *48*
disekce aorty *55*
– postižení míchy *53*
doporučené postupy
– definice akutního infarktu myokardu *280*
– pro diagnostiku a léčbu intracerebrálních krvácení *275*
– pro diagnostiku a léčbu ischemických CMP *273*
– pro diagnostiku a léčbu nemocných se synkopami (ESC a ČKS) *280*
– pro léčbu fibrilace síní *282*
– pro léčbu nemocných po infarktu myokardu (ESC a ČKS) *279*
– pro léčbu stenóz karotických a vertebrálních tepen *282*
– pro primární a sekundární prevenci CMP *277*
doporučení pro výcvik v endovaskulární léčbě akutních ischemických iktů *286*
duální protidestičková léčba *190*
Duchenneova svalová dystrofie *106*
dysautonomní projevy *115, 118*
dystrofie *viz* svalové dystrofie
dystrofinopatie *106*

## E

edoxaban *85, 188*
echokardiografie, v diagnostice příčin CMP *172*
elektroencefalografie (EEG) *96*
elektrokardiografie (EKG)
– blok raménka Tawarova *163*
– bradykardie *167*
– dlouhodobá monitorace
– – u pacientů po iktu *171*
– – u synkopálních stavů *170*
– – v diagnostice arytmií *170*
– fyziologická křivka *160*
– hypertrofie srdečních komor *169*
– negativní vlny T *169*
– patologické kmity Q *169*
– supraventrikulární tachykardie *162*
– šířka komplexu QRS *160*
– transmurální ischemie *166*
– úsek ST *169*

– základy pro neurology *160*
– změny u pacientů s anamnézou synkopy *131*
embolizační zátěž *157*
Emeryova-Dreifussova myopatie *108*
encefalopatie
– postresuscitační *93*
– při nedostatečně korigované hypertenzi *35*
endarterektomie, karotická *241*
endokarditida *174*
– infekční *28*
endovaskulární léčba
– intrakraniálních aneurysmat *231*
– ischemické CMP
– – dostupnost *217*
– – indikace *220*
– – komplikace *223*
– – logistika příjmu a technika výkonu *220*
– – péče o pacienty po výkonu *223*
– – rozhodování o způsobu reperfuzní léčby *224*
– trombektomie *216*
epilepsie *118, 134*
– a onemocnění srdce *135*
– diagnostika *134*
– diferenciální diagnostika *134*
– epidemiologie *134*
– epileptické záchvaty *125, 134*
– – klasifikace *135*
– – při CMP, léčba *207*
– epileptický syndrom *134*
– jako příčina ztráty vědomí *134*
– léčba *136*
– příčiny *134*
– status epilepticus, postanoxický *98*
eslikarbazepin, nežádoucí kardiovaskulární účinky *120*
extra-intrakraniální anastomóza *245*

## F

Fabryho choroba *111*
farmakoterapie v neurokardiologii *183*
– primární a sekundární prevence CMP *185*
– v akutní fázi CMP *202*
fenytoin, nežádoucí kardiovaskulární účinky *120*
fibrilace komor *167*
fibrilace síní *36*
– a alkohol *259*
– dilatace srdečních oddílů *46*
– jako rizikový faktor CMP *72*
– skórovací systém $CHA_2DS_2$-VASc *38*
– trombus v levé síni *38*
– typy *38*
– u chlopenních vad *46*
– valvulární *46*
fingolimod
– nežádoucí kardiovaskulární účinky *120, 121*
Fisherova škála *182*
flutter síní *38*
– EKG obraz *162*
foramen ovale patens *73, 175, 225*
Friedreichova ataxie *105*
fyzikální kardiologické vyšetření, základy pro neurology *150*

## G

Gaucherova choroba *114*
glykemie *206*
Guillainův-Barrého syndrom *117*

## H

hemoragická transformace *71*
heparin *185*
heparinový bridging *185*
hereditární transtyretinová polyneuropatie *116*
Huntovo-Hessovo skóre *181*
HUT test *126, 129*
hyperarousal *137*
hyperglykemie *206*
hyperkalemická periodická paralýza *111*
hyperkoagulace, u vrozených srdečních vad *48*
hyperlipidemie, u vrozených srdečních vad *49*
hypertenze *25, 31*
– algoritmus zahajování farmakologické léčby *199*
– jako nežádoucí účinek léčby *119*
– léčba v akutní fázi CMP *206*
– léčebné přístupy ve vztahu k CMP *32*
– regulace mozkové perfuze *31*
– rozvoj kognitivních poruch *32*
– u vrozených srdečních vad *48*
– vztah k CMP *32*
hypertenzní angiopatie *79*
hypertenzní encefalopatie *33*
hypertenzní krize *33*
hypertrofická kardiomyopatie
– koncentrická *106*
– synkopy *133*
hypoglykemie *206*
hypokalemická periodická paralýza *111*
hypolipidemická léčba *30*
hypotermie *66*
– terapeutická *94*
hypovitaminóza $B_{12}$ *117*

## Ch

$CHA_2DS_2$-VASc skóre *38, 72*
chest symptomy *124*
Cheyneovo-Stokesovo dýchání *42*
chirurgická léčba
– intracerebrální hemoragie *252*
– v prevenci a léčbě cévní mozkové příhody *240*
chlopenní náhrady *60*
chlopenní vady, získané *45*
– riziko vzniku CMP *46*
cholesterol
– a ateroskleróza *30*
– endogenní produkce *194*
– léčba statiny *194*
– vztah k riziku CMP *194*
chronický stres *137*

## I

iatrogenní synkopy *133*
idarucizumab *85*
ICH skóre *181*
iktálně-interiktální kontinuum *98*
iktus *viz* cévní mozkové příhody, ischemický iktus, mozková hemoragie
implantace stentů do extrakraniálních tepen *213*
index Barthelové *271*
infarkt myokardu *25, 50*

– a CMP *73*
– EKG změny provázející akutní postižení CNS *50*
– hemoragický iktus jako komplikace léčby *51*
– jako komplikace iktu *51*
– současný vznik ischemického iktu *51*
infekční endokarditida *28, 73*
– a mozková hemoragie *82*
– hemoragický iktus *58*
– ischemické cévní mozkové příhody *57*
– léčba *59*
– mykotické aneurysma *58*
– neurologické projevy *57*
– spondylodiscitidy a míšní abscesy *59*
intracerebrální krvácení *viz* mozková hemoragie
intrakardiální tromby *172*
intrakardiální tumory *175*
intrakraniální aneurysmata *viz* aneurysma(ta)
ischemická CMP *viz* cévní mozková příhoda, ischemická
ischemie, časné známky *152*
izometrické manévry *130*

## J

junkční rytmus (bradykardie) *61, 107*

## K

kalcifikace chlopní *46, 175*
karbamazepin, nežádoucí kardiovaskulární účinky *120*
kardiální myxom *viz* myxom srdce
kardiální selhání *viz* srdeční selhání
kardiocerebrální resuscitace *65*
kardioembolizační zdroje *172*
kardiochirurgické výkony *60*
– CMP jako komplikace operace *28, 66, 67*
– chlopenní náhrady *60*
– následné stavy *60*
– peroperační monitorace mikroembolů *156*
– pooperační kognitivní postižení *156*
– pro infekční endokarditidu *59*
– tromboembolické komplikace *62*
kardiologické projevy dědičných neurologických onemocnění *105*
kardiomyopatie *73*
– dilatační *39, 69, 73*
– – X-vázaná *106, 107*
– hypertrofická *73, 114*
– – koncentrická *106*
– indukovaná stresem *86*
– tako-tsubo *121*
kardiopulmonální resuscitace *62*
– defibrilace *64*
– hypotermie *66*
– manuální versus mechanická komprese hrudníku *66*
– postresuscitační encefalopatie *93*
– pro oběhovou zástavu *62*
– řetězec přežití *62*
– umělé dýchání a kardiocerebrální resuscitace *65*
– vazopresory *65*
kardiovaskulární choroby, s druhotným postižením mozku *25, 27*
karotická endarterektomie *241*
karotický sinus, masáž *129*
karotický stenting *213*
kataplexie *142*
katecholaminy *86*
katetrizační intervence *viz* perkutánní intervence
katetrizační uzávěr PFO *226*
Kearnsův-Sayreův syndrom *105*
klopidogrel *190*
koagulační faktor Xa *85*
koagulační porucha, korekce *207*
kognitivní dysfunkce
– po kardiochirurgických výkonech *156*
– u hypertenze *32*
– u ischemické CMP *70*
– u srdečního selhání *41*
komorové arytmie *39*
koncentrát lidského protrombinového komplexu *84*
koncept ESUS *76*
kouření *257*
kraniektomie, dekompresní *248*
krvácení, jako komplikace antikoagulační léčby *61*
kyselina acetylsalicylová *190*

## L

lacosamid, nežádoucí kardiovaskulární účinky *120*
Lambertův-Eatonův myastenický syndrom *117*
Lamblovy exkrescence *176*
lipohyalinóza *80*
lithium, nežádoucí kardiovaskulární účinky *121*

## M

magnetická rezonance *103, 154*
masáž karotického sinu *129*
McLeodova myopatie *107*
mechanická trombektomie *74*
MELAS syndrom *105*
meningitida *58*
migréna *118*
Millerův-Fischerův syndrom *117*
mitochondriální poruchy *105*
– Friedreichova ataxie *105*
– Kearnsův-Sayreův syndrom *105*
– MELAS *105*
mitrální regurgitace *47*
mitrální stenóza *46*
mozková hemoragie *79*
– definice *79*
– diagnostika *84*
– diferenciální diagnostika *84*
– klinický obraz *83*
– léčba *84*
– prognóza *84*
– příčiny vzniku *79*
– – amyloidová angiopatie *80*
– – aneurysma *80*
– – hypertenzní angiopatie *79*
– – infekční endokarditida *82*
– – komplikace antikoagulační a trombolytické léčby *82*
– – mozková žilní trombóza *82*
– – nemoc malých tepen *80*
– – syndrom moyamoya *80*
– – vliv užívání statinů *82*
– typy a lokalizace *79*
– zobrazovací vyšetření *152*
mozková perfuze, autoregulace *31*
mozková žilní trombóza *82*
mozkový infarkt *69*
MR angiografie *155*
mykotické aneurysma *58*
myoklonus
– a terapeutická hypotermie *96*

– chronický *100*
– posthypoxický (po zástavě oběhu) *98, 100*
myopatie
– Barthova *107*
– McLeodova *107*
– myotonická *111*
– statinová *196*
– u Emeryho-Dreifussovy svalové dystrofie *107*
myotonická dystrofie *107*
myxom *73*
– levé komory *74*
– levé síně *61*

**N**

neepileptické (psychogenní) záchvaty *136*
neinvazivní zobrazovací metody mozku *151*
nemoc malých tepen *80*
netraumatická tranzitorní porucha vědomí *125*
neurodegenerativní onemocnění CNS *117*
neurofyziologické metody *116*
neuro-kardiální reflex *41*
neurokardiologie
– diagnostické metody *145, 147*
– doporučení odborných společností *273*
– obsah pojmu *23, 25*
neurologická onemocnění, s druhotným postižením srdce a oběhu *69*
neurologické vyšetření *147*
neuromyelitis optica *118*
neuron-specifická enoláza *102*
neuropsychiatrická farmaka, nežádoucí účinky *119*
– antiepileptika *120*
– hypertenze *119*
– nežádoucí kardiovaskulární účinky *119*
– ortostatická hypotenze *120*
– poruchy vedení vzruchů *120*
– synkopa *120*
neurosonologie *156*
NIHSS skóre (škála) *180, 220*
nikotin *257*
nitrosrdeční nádory *68*
nízkomolekulární hepariny *185*

**O**

onkologický screening *178*
opioidy *267*
ortostatická hypotenze *117*
– jako nežádoucí účinek léčby *120*
osa mozek-srdce *86*
osmotická léčba, u mozkové hemoragie *85*
ouško levé síně *38, 229*

**P**

paradoxní embolizace *48, 73*
– u vrozených srdečních vad *48*
paraneoplastická ganglionopatie *117*
paraparéza/paraplegie dolních končetin *54, 56*
perfuzní CT *153*
perfuzní MR *155*
periodické paralýzy *111*
perkutánní intervence v prevenci a léčbě CMP *213*
perzistující foramen ovale *viz* foramen ovale patens
plicní embolie *64, 218*
– jako příčina tachykardie *285*
– jako příčina zástavy oběhu *93*
– prevence *185, 274*
– synkopa *133*
plicní hypertenze a synkopy *133*
polyneuropatie *116*
poruchy srdečního rytmu *viz* arytmie
poruchy vedení vzruchů, jako nežádoucí účinek léčby *120*
poruchy vědomí
– přechodné *125*
– při asystolické pauze *36*
– při bradyarytmii *36*
– u aortální disekce *76*
– u mozkové hemoragie *83*
postanoxický status epilepticus *98*
posthypoxický myoklonus *100*
postresuscitační encefalopatie *93*
posttraumatická porucha vědomí *142*
poškození mozku
– po kardiopulmonální resuscitaci *52*
– po zástavě oběhu *93*
– – biochemické markery *101*
– – elektrofyziologická vyšetření *96*
– – evokované potenciály *101*
– – multimodální prognózování *103*
– – neurozobrazovací metody *102*
– – postanoxický status epilepticus *98*
– – posthypoxický myoklonus *100*
– – terapeutická hypotermie *94*
– u srdečního selhání *39*
prasugrel *190*
prevence
– stresového vředu *206*
– tromboembolických příhod *206*
protamin sulfát *84*
protein S 100 *102*
přechodná ztráta vědomí (TLOC) *125*
– dotazníky *126*
– kataplexie *142*
– léčba *126*
– posttraumatická porucha vědomí *142*
– steal syndrom *142*
– vyšetření *125*
přímá perorální antikoagulancia *186*
psychogenní neepileptické záchvaty *125, 136*
– anamnéza *138*
– diagnostická kritéria *141*
– diagnostika *138*
– epidemiologie *136*
– HUT test *138*
– chronický stres a hyperarousal *137*
– integrativní kognitivní model *137*
– klinické příznaky *138*
– naučená mentální reprezentace (konstrukce) *137*
– prognóza *141*
– provokační testy *138*
– příčiny *136*
– reflexní povaha *137*

**R**

Rankinova škála *182*
reflexní (neurokardiogenní) synkopa *128*
resuscitace *viz* kardiopulmonální resuscitace

rivaroxaban *85, 186*
roztroušená skleróza *118*

## Ř

řetězec přežití *62*

## S

sebevražedné myšlenky *262*
skóre
– ASPECT *152, 181, 220*
– Huntovo-Hessovo *181*
– $CHA_2DS_2$-VASc *38, 72*
– ICH *181*
– NIHSS *71, 220*
spánková apnoe *42, 134, 277*
– centrální, u srdečního selhání *42*
– obstrukční *111, 116, 277*
spasticita
– modifikovaná stupnice dle Ashwortha *270*
– po CMP *270, 271*
– škála hodnocení dle Ashwortha *270*
spektrální analýza variability srdečního rytmu *116*
spektroskopie v blízké infračervené oblasti *102*
spinální svalová atrofie *106*
spondylodiscitida *59*
srdeční operace *viz* kardiochirurgické výkony
srdeční selhání *25*
– interakce mezi srdcem a mozkem *40*
– neuro-kardiální reflex *41*
– ovlivnění mozkových funkcí léčbou *43*
– postižení mozku *39*
– prevence a léčba ischemického iktu *40*
– vznik CMP *72*
srdeční vady
– strukturální *25, 45*
– vrozené *47*
– zkratové *225*
statinová myopatie *196*
statiny *194*
– a mozkové hemoragie *82*
– lékové interakce *196*
– mechanismus účinku *194*
– v prevenci CMP *195*
status epilepticus, postanoxický *98*
steal syndrom *142*
stenting
– karotický *213*
– vertebrálních tepen *216*
střádavé choroby (tezaurismózy) *111*
– Fabryho choroba *111*
– Gaucherova choroba *114*
– glykogenózy *114*
– Pompeho choroba *114*
stupnice dle Ashwortha, modifikovaná *270*
subarachnoidální krvácení *77*
– zobrazovací metody *153*
sudomotorické funkce *115*
sudomotorický axonální reflex *116*
svalové dystrofie *106*
– Barthova myopatie *107*
– Beckerova svalová dystrofie *107*
– Duchenneova svalová dystrofie *106*
– dystrofinopatie *106*
– Emeryho-Dreifussova svalová dystrofie *107*
– McLeodova myopatie *107*
– myotonická *107*
– X-vázaná dilatační kardiomyopatie *107*
sympatikus a parasympatikus *115*
syndrom(y)
– area postrema *115*
– Brugadových *130*
– centrálního motoneuronu *270*
– dlouhého QT *121*
– epileptický *134*
– Guillainův-Barrého *117*
– Hurleové *114*
– Kearnsův-Sayreův *105*
– Millerův-Fischerův *117*
– moyamoya *80*
– periodických paralýz *111*
– posturální ortostatické tachykardie *129*
– PRES *33, 35*
– spánkové apnoe *viz* spánková apnoe
– tako-tsubo *86*
synkopa *127, 170*
– arytmogenní *130*
– diferenciální diagnóza *132*
– EKG monitorace *132*
– EKG změny *131*
– iatrogenní *133*
– jako nežádoucí účinek léčby *120*
– kardiostimulace *132*
– klasifikace *128*
– klinické znaky rizikovosti *131*
– léčba *129*
– patofyziologie *127*
– reflexní (neurokardiogenní) *128*
– u aortální stenózy *133*
– u hypertrofické kardiomyopatie *133*
– u plicní embolie *133*
– u plicní hypertenze *133*
– vyšetření *126*
– z důvodu bradyarytmie *36*
synkopální stavy, dlouhodobá monitorace EKG *170*
synukleinopatie *117*

## Š

škálovací systémy *179*
– Ashworthova škála *270*
– Fisherova škála *182*
– Huntovo-Hessovo skóre *181*
– index Barthelové *182, 271*
– klinické škály CMP *179*
– modifikovaná Rankinova škála *182*
– škála dosažení cíle *271*
– škály klinického stavu pacienta *179*
– škály nálezu na CT mozku *181*
– Zungova škála deprese *262*

## T

tachyarytmie *36*
tachykardie *151*
– jako příčina synkopy *130*
– jako reakce na bolest *115*
– komorová *111*
– na EKG *164*
– ortostatická *129*
– spojená s hypotenzí *150*
– širokokomplexová *164*
tako-tsubo syndrom *86*
– definice *86*
– epidemiologie *86*
– etiopatogeneze *86*
– komplikace *88*
– léčba *88*

– mezinárodní diagnostická kritéria *88*
– prognóza *88*
– v rámci subarachnoidálního krvácení *91*
tau protein *102*
terapeutická hypotermie *viz* hypotermie, terapeutická
terapeutické kóma *98*
test sympatické kožní odpovědi *116*
tezaurismózy *viz* střádavé choroby
tikagrelor *190*
torsade de pointes *167*
transtyretinová polyneuropatie *116*
transverzální míšní léze *53*
tranzitorní ischemická ataka (TIA) *30, 57, 69, 123, 134, 142, 160, 284*
– a steal syndrom *142*
tranzitorní porucha vědomí *viz* přechodná ztráta vědomí
triptany, nežádoucí kardiovaskulární účinky *121*
trombektomie *216*
trombolytika *202*
– dávkování *204*
– indikace a kontraindikace *203*
– komplikace *204*
– management trombolytické léčby *202*
– podání terapie *204*
trombus
– nástěnný, u AIM *50*
– u mechanických náhrad *174*
– v levé komoře *46, 173, 174*
– v síni *38, 47, 62, 176*
– – skórovací systém $CHA_2DS_2$-VASc *38*

## U

umělé dýchání *65*
uzávěry ouška levé síně *229*

## V

variabilita srdečního rytmu *116*
vasa vasorum, význam u aterosklerózy *29*
vaskulitidy *178*
vazopresory, u kardiopulmonální resuscitace *65*
vitamin K *84*
vrozené srdeční vady *47*
– klinické dělení *48*
– paradoxní embolizace *48*
vyšetření srdce *150*

## W

warfarin *186*

## X

xabany *85*
X-vázaná dilatační kardiomyopatie *107*

## Z

zkratové srdeční vady *225*
Zungova škála deprese *262*