

 GRADA®

MOZKOVÉ ISCHEMIE A HEMORAGIE

3., PŘEPRACOVANÉ A DOPLNĚNÉ VYDÁNÍ

Pavel Kalvach
a kolektiv

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umístování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.



Copyright © Grada Publishing, a.s.



Copyright © Grada Publishing, a.s.

Prof. MUDr. Pavel Kalvach, CSc., a kolektiv

MOZKOVÉ ISCHEMIE A HEMORAGIE

3., přepracované a doplněné vydání

Hlavní autor a editor knihy:

Prof. MUDr. Pavel Kalvach, CSc.

Autorský kolektiv:

Doc. MUDr. Pavel Adam, CSc., Laboratoř pro likvorologii a neuroimunologii, TOPELEX s.r.o., Praha
MUDr. Yvona Angerová, Klinika rehabilitačního lékařství UK, 1. LF a VFN v Praze
Doc. MUDr. Jiří Bauer, CSc., Neurologická klinika UK, 1. LF a VFN v Praze
Assoc. Prof. PaedDr. Zsolt Cséfalvay, Ph.D., Department of Communication Disorders, Comenius University, Bratislava
Prof. Valery Feigin, MD, MSc, PhD, FAAN, Clinical Trials Research Unit, The University of Auckland, New Zealand
Prof. MUDr. Pavel Haninec, CSc., Neurochirurgická klinika UK, 3. LF a FNKV v Praze
MUDr. Tomáš Janota, CSc., III. interní klinika UK, 1. LF a VFN v Praze
MUDr. Ladislava Janoušková, CSc., radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha
Prof. MUDr. Pavel Kalvach, CSc., Neurologická klinika UK, 3. LF a FNKV v Praze
MUDr. Zdeněk Kalvach, CSc., Medcover, Praha 4
MUDr. Jaromír Křemen, Ph.D., III. interní klinika UK, 1. LF a VFN v Praze
Doc. MUDr. Roman Liščák, CSc., oddělení stereotaktické a radiační neurochirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha
Doc. MUDr. Vladimír Soška, CSc., oddělení klinické biochemie, Fakultní nemocnice u svaté Anny, Brno
MUDr. Ondřej Škoda, neurologické oddělení Nemocnice Jihlava
Doc. MUDr. David Školoudík, Ph.D., Neurologická klinika FN Ostrava
Doc. MUDr. Olga Švestková, Ph.D., Klinika rehabilitačního lékařství UK, 1. LF a VFN v Praze
Prof. MUDr. Jiří Tichý, DrSc., Neurologická klinika UK, 1. LF a VFN v Praze
Prof. MUDr. Josef Vymazal, DrSc., radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha
MUDr. Jiří Weichet, Ph.D., radiodiagnostické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha
Prof. MUDr. Eduard Zvěřina, DrSc., Neurochirurgická klinika UK, 3. LF a FNKV v Praze

Recenzenti:

Prof. MUDr. Zdeněk Kadaňka, CSc.

Doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Realizace monografie byla podpořena Výzkumným záměrem MŠMT VZ 0021620816.

© Grada Publishing, a.s., 2010

Ilustrace, není-li uvedeno jinak, z archivu autorů.

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2010

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 4047. publikaci

Odpovědná redaktorka PhDr. Alena Palčová

Sazba a zlom Antonín Plicka

Počet stran 456

3., přepracované a doplněné vydání, Praha 2010

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Tato publikace je určena pro odbornou zdravotnickou veřejnost a pracovníky ve zdravotnictví vybraných oborů.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmějí být žádným způsobem reprodukovány, ukládány či rozšiřovány bez písemného souhlasu nakladatelství.

ISBN 978-80-247-2765-3 (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-7037-6 (elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011



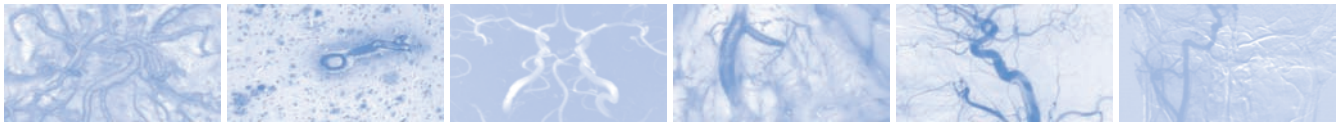
Obsah

Předmluva	9	3.4.1 Autoregulace mozkového průtoku	56
1 Epidemiologie cerebrovaskulárních onemocnění	13	3.4.2 Chemickometabolická regulace mozkového průtoku	56
<i>V. Feigin</i>		3.4.3 Neurogenní kontrola mozkového průtoku	58
1.1 Úvod	13	3.4.4 Další faktory ovlivňující výši cerebrovaskulárního průtoku	58
1.1.1 Výklad pojmů	13	3.4.5 Regulace venózního tlaku	59
1.2 Mortalita, incidence a prevalence	14	3.5 Změny mozkového krevního průtoku s věkem	59
1.2.1 Mortalita v České republice	19	3.6 Hematocerebrální bariéry	59
<i>P. Kalvach</i>		3.6.1 Hematoencefalická bariéra	59
1.2.2 Incidence a management v České republice	19	3.6.2 Likvorencefalická bariéra	60
1.2.3 Tranzitorní ischemické ataky	21	3.6.3 Hematolikorová bariéra	61
<i>V. Feigin</i>		4 Rizikové faktory cévních onemocnění mozku	63
1.3 Dopady iktu na celkový stav	21	4.1 Poruchy krevního tlaku	63
1.3.1 Přežívání	22	<i>T. Janota</i>	
1.3.2 Funkční dopady	22	4.1.1 Arteriální hypertenze	63
1.3.3 Finanční dopady	22	4.1.2 Arteriální hypotenze a nízká perfuze mozku jako příčina CMP	66
1.4 Závěr	22	4.2 Srdeční onemocnění	66
2 Anatomie mozkového cévního zásobení	25	4.2.1 Embolizace ze srdce jako příčina CMP	66
<i>P. Kalvach</i>		4.2.2 Fibrilace a flutter síní	67
2.1 A. carotis	25	4.2.3 Paradoxní embolizace	67
2.2 A. vertebralis	26	4.2.4 Embolizace nástěnných trombů z levé komory	68
2.3 Větvě Willisova okruhu	28	4.2.5 Onemocnění chlopní	68
2.3.1 A. cerebri anterior	28	4.2.6 Nitrosrdeční nádory	68
2.3.2 A. cerebri media	28	4.2.7 Prevence kardioembolizačních CMP	68
2.3.3 A. cerebri posterior	28	4.3 Diabetes mellitus	69
2.3.4 Perforující tepny z bazálních větví	28	<i>P. Kalvach</i>	
2.3.5 Choroidální tepny	28	4.3.1 Vliv diabetu na kardiovaskulární systém	69
2.4 Cévní zásobení zadní jámy lebeční	31	4.3.2 Opatření k prevenci diabetické angiopatie	69
2.5 Anatomie cévní stěny	31	4.3.3 Metabolický syndrom	70
2.6 Distribuce nutričních tepenných areálů v mozkové tkáni	31	4.4 Dyslipidemie	70
2.7 Mozkový venózní systém	33	<i>V. Soška</i>	
3 Fyziologie mozkového krevního zásobení	39	4.4.1 Úvod	70
3.1 Obecné fyzikální principy cévního průtoku	39	4.4.2 Vztah dyslipidemie k lokalizaci aterosklerózy	70
<i>P. Kalvach</i>		4.4.3 Dyslipidemie a CMP – epidemiologické studie	71
3.2 Hemodynamické vztahy jednotlivých částí cévního řečiště	41	4.4.4 Dyslipidemie a CMP – intervenční studie	71
3.3 Konkrétní parametry mozkového průtoku a metabolismu	42	4.4.5 Význam snižování cholesterolu po prodělané CMP	73
3.3.1 Extrakraniální tokové hodnoty	42	4.4.6 Nízký cholesterol a krvácivé CMP	74
<i>P. Kalvach, O. Škoda</i>		4.4.7 Závěr	74
3.3.2 Intrakraniální rychlosti krevního toku	48	4.5 Kouření	74
<i>P. Kalvach</i>		<i>P. Kalvach</i>	
3.4 Regulace cerebrální cirkulace	55		

4.6	Nedostatek tělesného pohybu	75	6.1.3	Lokalizace cerebrálních krvácení	149
4.7	Alkohol	76	6.1.4	Průnik krvácení do mozkových komor	150
4.8	Obezita	76	6.1.5	Prognóza parenchymového krvácení	152
4.9	Hyperhomocysteinemie	77	6.2	Cévní malformace	153
4.10	Krevní poruchy	78	6.2.1	Arteriovenózní malformace v užším slova smyslu	153
4.11	Migréna	78	6.2.2	Kapilární a kavernózní hemangiomy	156
4.12	Perorální antikoncepce/substituční hormonální léčba	79	6.2.3	Žilní anomálie	157
4.12.1	Perorální antikoncepce	79	6.2.4	Neurokutánní dysplazie	159
4.12.2	Substituční hormonální léčba	79	6.3	Subarachnoidální krvácení	160
4.13	Zneužívání drog	80	6.3.1	Aneurysmata	160
4.14	Hypotyreóza	80	6.3.2	Klinický obraz subarachnoidálního krvácení	163
5	Mozkové ischemie	83	6.3.3	Vazoaktivní účinky extravaskulární krve	163
	<i>P. Kalvach</i>		6.3.4	Vazospazmy v patofyziologii SAH	164
5.1	Patologie magistralních tepen	84	6.3.5	Provalení subarachnoidálního krvácení intraventrikulárně nebo do mozkové tkáně	165
5.1.1	Stenotické procesy a. carotis interna	84	6.3.6	Rozvoj akutního nebo chronického hydrocefalu	165
5.1.2	Abnormální tvary karotických tepen	94	6.3.7	Klinická diagnostika subarachnoidálního krvácení	167
5.1.3	Arteriální disekce	95	7	Počítačová tomografie v diagnostice iktů	173
5.1.4	„Steal fenomén“ a jeho projevy v řečišti aa. vertebrales	96	7.1	Principy počítačové tomografie	173
5.1.5	Klinický přístup ke karotickým stenózám	98		<i>P. Kalvach</i>	
5.2	Patologie tepen středního kalibru	102	7.2	Počítačová tomografie u ischemických iktů	175
5.2.1	Patologická cerebrovaskulární rezerva	104	7.2.1	Podstata vzniku ischemického ložiska v CT obraze	175
5.3	Mikrovaskulární patologie	106	7.2.2	Fyziologické změny tkáňové denzity s věkem	179
5.3.1	Status lacunaris cerebri	106	7.2.3	CT typologie mozkových ischemií	180
5.4	Žilní patologie	107	7.2.4	Postkontrastní zvýraznění malatických ložisek	191
5.5	Patogeneze mozkového infarktu	109	7.2.5	Obvyklý vývoj ischemického ložiska v CT obraze	196
5.5.1	Vliv ischemie na neuron, gliu a vaskulaturu ...	109	7.3	CT diagnostika intrakraniálních krvácení	197
5.5.2	Koncept ischemického polostínu	110	7.3.1	CT mozkových tkáňových hemoragií	197
5.5.3	Koncept mozkové diaschizy	112	7.3.2	CT diagnostika cévních malformací	200
5.5.4	Edém u mozkových ischemií: cytotoxický a vazogenní	114	7.3.3	CT diagnostika subarachnoidálního krvácení	202
5.5.5	Postischemická perifokální hyperemie	118	7.4	CT angiografie	205
5.5.6	Tkáňová deteriorace v centru ischemického ložiska	121		<i>J. Weichert</i>	
5.5.7	Porucha hematoencefalické bariéry	124	7.4.1	CT angiografie u ischemické CMP	205
5.5.8	Hemoragická transformace ischemického ložiska	125	7.4.2	CT angiografie u krvácivé CMP	206
5.5.9	Úklidová reakce v ischemickém ložisku	128	7.5	Perfuzní vyšetření počítačovou tomografií (PCT)	206
5.6	Klinické aspekty mozkové ischemie	128	7.5.1	Perfuzní CT u ischemické CMP	206
5.6.1	Tranzitorní ischemické ataky (TIA) – význam pro preventivní léčbu	128	7.5.2	Perfuzní CT u krvácivé CMP	208
5.6.2	Kategorizace a kvantifikace cévních mozkových příhod	130	8	Ultrazvuk v diagnostice a terapii cerebrovaskulárních poruch	211
5.6.3	Topická diagnostika mozkových iktů	130	8.1	Úvod do neurosonografie	211
5.7	Vaskulitidy a vaskulopatie postihující centrální nervový systém	137		<i>O. Škoda</i>	
5.7.1	Infekční vaskulitidy	139	8.1.1	Obecné principy ultrazvukového vyšetření	211
5.7.2	Neinfekční vaskulitidy	139	8.1.2	Ultrazvukové sondy	212
5.7.3	Lékové vaskulitidy	140	8.1.3	Vyšetřovací režimy	212
5.7.4	Další vaskulitidy a angiopatie – neznámé etiologie	140	8.2	Sonografické vyšetření karotického řečiště	214
5.7.5	Postradiační vaskulopatie	142		<i>D. Školoudík</i>	
6	Mozkové hemoragie	145	8.2.1	Postup vyšetření	215
	<i>P. Kalvach</i>		8.2.2	Odlíšení zevní a vnitřní karotidy	215
6.1	Intracerebrální hemoragie	145	8.2.3	Patologické nálezy	216
6.1.1	Příčiny cerebrálních krvácení	146			
6.1.2	Patogeneze spontánního intracerebrálního krvácení	147			

8.3 Sonografické vyšetření subklaviálně-vertebrálního řečiště	220	10.1.1 Funkce likvoru	275
<i>O. Škoda</i>		10.1.2 Likvorové prostory	275
8.3.1 Odstupy z aortálního oblouku – arteria subclavia a truncus brachiocephalicus	220	10.1.3 Tvorba likvoru	275
8.3.2 Vertebrální tepny	221	10.1.4 Cirkulace likvoru	276
8.4 Ultrazvukové vyšetření orbity	227	10.1.5 Resorpce likvoru	276
<i>O. Škoda, D. Školoudík</i>		10.1.6 Složení likvoru	277
8.4.1 Změny průtoku v oftalmické cirkulaci	227	10.1.7 Závěry	284
8.4.2 Stenóza a. ophthalmica	228	10.2 Cytologie likvoru u vaskulárních onemocnění centrální nervové soustavy	284
8.4.3 Nálezy u pacientů s nitrolebeční hypertenzí	228	<i>P. Adam</i>	
8.5 Transkraniální dopplerovská sonografie (TCD)	229	10.2.1 Celulární skladba likvoru	284
<i>O. Škoda</i>		10.2.2 Cytologické nálezy u vaskulárních onemocnění centrální nervové soustavy	287
8.5.1 Detekce mikroembolizací	230	10.2.3 Tabelární přehled cytologických nálezů	291
8.5.2 Detekce evokovaných změn průtoku	231	11 Pozitronová emisní tomografie	293
8.5.3 Fyziologické oscilace průtoku mozkovými tepnami	231	<i>P. Kalvach</i>	
8.5.4 Detekce pravolevého srdečního zkratu	232	11.1 Pozitronová fyzika a metodika vyšetření	293
8.5.5 TCD monitoring při operačních a endovaskulárních intervencích	232	11.2 Využití PET ve studiu mozkových infarktů	295
8.5.6 Význam TCD v cerebrovaskulární diagnostice	233	12 Léčba a management	299
8.6 Transkraniální barevná duplexní sonografie	233	12.1 Medikamentózní prevence cerebrovaskulárních poruch	299
<i>D. Školoudík</i>		<i>P. Kalvach</i>	
8.6.1 Postup vyšetření, interpretace nálezů	233	12.1.1 Antiagregační prevence mozkových perfuzních poruch	299
8.6.2 TCCS u cévních onemocnění mozku	235	12.1.2 Antikoagulační prevence mozkové embolie	305
8.6.3 Sonotrombolýza, sonotrombotripse	238	12.2 Péče o akutní iktus	305
9 Magnetická rezonance v diagnostice cerebrovaskulárních poruch	241	12.2.1 Intenzivní management, iktová jednotka	305
9.1 Základní principy magnetické rezonance a jejího zobrazovacího módu	241	<i>J. Bauer</i>	
<i>J. Vymazal</i>		12.2.2 Trombolýza	309
9.1.1 Počítačová tomografie a magnetická rezonance	241	<i>P. Kalvach</i>	
9.1.2 Fyzikální principy nukleární magnetické rezonance	242	12.2.3 Další medikamentózní možnosti	313
9.1.3 Pulzní sekvence v nukleární magnetické rezonanci	248	12.3 Interní léčba cévních příhod mozkových	316
9.2 Magnetická rezonance u ischemických iktů	253	12.3.1 Nutriční problematika CMP	316
<i>P. Kalvach</i>		<i>J. Křemen</i>	
9.2.1 Magnetickorezonanční zobrazování ischemických iktů	253	12.3.2 Hydratace a vnitřní prostředí	318
9.2.2 MR chronických cerebrovaskulárních poruch	264	12.3.3 Diabetologická problematika CMP	321
9.2.3 Magnetickorezonanční spektroskopie ischemických iktů	264	12.3.4 Poruchy acidobazické rovnováhy	321
9.2.4 Funkční magnetická rezonance (fMRI)	267	12.3.5 Pneumologická problematika CMP	322
9.3 Magnetická rezonance u mozkových hemoragií	269	12.3.6 Kardiologická problematika CMP	325
<i>J. Vymazal</i>		<i>T. Janota</i>	
9.3.1 Obecné principy zobrazení hematomu	269	12.4 Intervenční neuroradiologie	326
9.3.2 Hyperakutní hematom	269	<i>L. Janoušková</i>	
9.3.3 Akutní hematom	270	12.4.1 Angiodilatační a rekanalizační metody	326
9.3.4 Subakutní hematom	271	12.4.2 Endovaskulární ošetření mozkových výdutí	335
9.3.5 Chronický hematom	273	12.5 Radiochirurgická léčba cévních malformací	343
10 Mozkomíšní mok u cerebrovaskulárních onemocnění	275	<i>R. Liščák</i>	
10.1 Likvor obecně a jeho biochemie	275	12.5.1 Arteriovenózní malformace	343
<i>J. Tichý</i>		12.5.2 Kavernom	345
		12.5.3 Venózní malformace	346
		12.6 Geriatrické aspekty CMP	347
		<i>Z. Kalvach</i>	
		12.6.1 Mozková plasticita a reakce na CMP ve stáří	347
		12.6.2 Další faktory zhoršující prognózu CMP ve stáří	347
		12.6.3 Vybrané klinické zvláštnosti u geriatrických pacientů s CMP	348

12.7	Paliativní péče o těžké stavy	348	14.1	Afázia	381
12.7.1	Rozhodnutí o infaustní prognóze	349	14.1.1	Klinické syndrómy afázie: lokalizácia a charakteristika reči	381
12.7.2	Odstoupení od léčby	349	14.1.2	Kognitivno-neuropsychologická konceptia afázie, alexie a agrafie	387
12.7.3	Principy a formy paliativní péče	350	14.1.3	Diagnostika afázie	389
14.1.4			14.1.4	Terapia afázie	390
13	Rehabilitace po cévní mozkové příhodě	359	14.2	Apraxia reči	391
	<i>O. Švestková, Y. Angerová</i>		14.3	Dysartria	391
13.1	Úvod	359	14.4	Komunikačné deficity pri pravoemisferálnych léziách mozgu	392
13.2	Mezinárodní klasifikace funkčních schopností, disability a zdraví	359	15	Chirurgie cévních onemocnění mozku	395
13.3	Časná rehabilitace pacientů po CMP	361		<i>P. Haninec, E. Zvěřina</i>	
13.4	Neuroplasticita	363	15.1	Mikrochirurgie	395
13.4.1	Mechanismy neuroplasticity	363	15.2	Chirurgická léčba mozkové ischemie	395
13.5	Následky cévních mozkových příhod	365	15.2.1	Rekonstrukční operace extrakraniálních tepen	396
13.5.1	Následky somatické	365	15.3	Chirurgická léčba intracerebrálního a subarachnoidálního krvácení	399
13.5.2	Následky kognitivní	366	15.3.1	Mozkové krvácení u dospělých	399
13.5.3	Následky neurobehaviorální	366	15.3.2	Subarachnoidální krvácení	400
13.6	Diagnostika následků cévních mozkových příhod	366	15.3.3	Mozková aneuryzmata	402
13.6.1	Základní hodnocení aktivit denního života ...	366	15.3.4	Cévní malformace	403
13.6.2	Diagnostické a kognitivní škály	367	Několik osobností cerebrovaskulární neurologie	411	
13.7	Kvalita života	367	Zkratky	427	
13.8	Úloha jednotlivých členů rehabilitačního multidisciplinálního týmu	368	Rejstřík	437	
13.9	Prognóza	371			
13.10	Rehabilitace a její legislativa	371			
13.11	Funkční míra nezávislosti	373			
13.12	Zhodnocení (evaluace) bytu a přístupnosti služeb	373			
14	Afázia a jiné poruchy komunikácie sprevádzajúce mozgové ischemie a hemoragie	381			
	<i>Z. Cséfalvay</i>				



Předmluva

Nejprve se potřebujeme rozloučit s pověrou, že zvítězíme nad cévními příhodami mozkovými. Slavnostní prohlášení typu „we will reduce the burden of stroke by 20 % till 2014“ nemají své statistické opodstatnění. Společnost, která nemíní umírat v mládí na jiné nozologické jednotky, se zákonitě dočká v stáří komplikací aterosklerózy. Nezbyvá jí než prodělavat mozkové iktu i infarkty myokardu v narůstající míře. Podobně učinit pravdou heslo „snížíme nemocniční mortalitu CMP pod 8 %“ lze nejspíše tehdy, když budou do nemocnic přijímány stále lehčí a lehčí iktu (např. TIA), na něž se neumírá. Úspěchy zdravotnictví i zlepšeného životního stylu překlenují nástrahy smrtelných onemocnění v mladém a středním věku. Vymýtíme-li mykobakteria TBC, potlačíme-li proliferace zhoubných nádorů, ukázníme-li piráty silnic a snížíme dopravní nehodovost, dostáváme společnost prosperující ke klidnému stáří. A zde musíme být připraveni!

Komplikace aterosklerózy na srdci, mozku i v periférii, kombinované vaskulární demencí, zůstanou naším mementem pro blízkou i vzdálenou budoucnost. Čelit jim chceme nejen dobrou znalostí prodromálních příznaků, ale také zdatným servisem pro depistáž pokročilosti aterosklerotických změn tělesných i mozkových, předvídaním nadcházejících tragédií akutních (CMP, i. m.) i chronických (vaskulární demence, aterosklerotická encefalopatie s pyramidovou, extrapyramidovou či autonomní symptomatikou).

Komplexní rozbor incipientních aterosklerotických prodromů v mozkové tkáni se dá nejlépe provádět v cerebrovaskulárních poradnách. Ty, v úzké provázanosti s ultrasonografií a zobrazovacími metodami, bude racionální společnost zavádět v narůstající míře. Již dnes je v celosvětovém měřítku mozkový iktus na druhém místě v příčinách smrti – po koronární ischemii. Protože většina iktů neusmrcuje, ale pouze invalidizuje, náchází se cévní mozková příhoda na prvním místě mezi příčinami invalidity v Evropské unii.

Celosvětově činí roční incidence iktů 15 milionů. Třetina jich umírá a třetina zůstává invalidizována. Celoživotní pravděpodobnost utrpět cévní příhodu mozkovou je pro muže 1 : 4 a pro ženy 1 : 5. Jednotka DALY (disability-adjusted life years) kombinuje roky plně ztraceného života s roky prožitými v invaliditě. V České republice ztrácíme mozkovým iktem asi 7,5 roku plnohodnotného života, v Austrálii a Kanadě asi 3 roky, na Ukrajině, v Číně či Turecku přes 12 let a v Rusku dokonce 19 let.

Invalidita po cévní příhodě mozkové by mohla být nižší, kdyby vzdělanost veřejnosti i záchranných služeb byla vyš-

ší. Podle nedávné studie brněnských a ostravských kolegů (Stroke 2008; 39: 1844–1849) rozeznává u nás 46 % lidí 2 nebo více varovných příznaků, 69 % osob ví, že iktus je závažné postižení, 60 % ví, že jde o uzávěr mozkové cévy a 57 % si je vědomo, že je to postižení léčitelné. Jen 27 % osob by volalo rychlou záchrannou službu, 33 % volá doktora, 30 % bude čekat hodinu, co se vyvine, a 10 % by čekalo na tento vývoj celý jeden den. Vštípit si poznotek, že rozhodují vteřiny, je tedy věcí vzdělávacích kampaní.

Výdaje na zdravotní péči o mozkový iktus zabírají z celkových výdajů na zdravotnictví ve vyvinutých státech 2–4 %. V USA stojí první 3 měsíce této akutní péče 13 649 dolarů na 1 pacienta a po zbytek života u těžkého iktu 124 564 dolarů, u lehkého iktu 45 893 dolarů. V Anglii jsou roční výdaje za péči o iktu o polovinu vyšší než výdaje za infarkt myokardu. Největší účinnost na snížení těchto výdajů má hospitalizace na iktové jednotce, která je pro snížení následků dokonce asi 4,5× záslušnější než samotná rtPA trombolýza.

Zajímavá je také proporcionalita útraty za cévní příhody v rámci finanční spotřeby na nemoci nervové soustavy jako celku. V Evropě se uznává podíl nemocí mozku jako 35 % výdajů na diagnostiku a léčbu všech nemocí. Je to asi 386 miliard euro ročně.

Není pravdou, že by jedinci, kteří neprožijí zjevný mozkový iktus, netrpěli ve stáří cerebrovaskulárními poruchami. Již ve věku 62 let má podle studie na potomcích framinghamské kohorty, publikované 2008, 10,7 % osob alespoň jeden tichý, neboli skrytý drobný mozkový infarkt a ve věku 76 let je to již podle Cardiovascular Health Study 20 %, respektive podle rotterdamské MRI studie dokonce 28 % osob. Podobně mozková mikrokrvácení rovněž nastávají i u asymptomatických osob. V roce 2008 publikovaná japonská studie je cestou T2 vážené MRI našla mezi 518 jedinci bez neurologických poruch v 6,8 %. Přítomnost mikrokrvácení byla v úzké korelaci s nižšími skóre v psychologické výkonnosti při Minimal State Examination. Odhady v USA sdělují, že jejich 250milionová populace utrpí za rok vedle 770 000 zjevných iktů asi 9 milionů tichých, skrytých infarktů a 2 miliony tichých mikrohemoragií. Tyto subklinické iktu se projevují poruchami úsudku, ztrátou intelektuální a paměťové kapacity, změnami osobnosti nebo depresemi.

Opatření k odsunutí cerebrovaskulárních poruch do co možná nejzazších věkových kategorií jsou proto naléhavě zapotřebí. Na čele boje proti mozkovým iktům jsou následující organizace:

WSO	– World Stroke Organization (www.world-stroke.org),
ESO	– European Stroke Organization (vznikla splnutím EUSI – European Stroke Initiative a ESC – European Stroke Council) (www.eso-stroke.org),
EFNS	– European Federation of Neurological Societies (www.efns.org),
ENS	– European Neurological Society (www.ensinfo.com),
EBC	– European Brain Council (www.europeanbraincouncil.org),
AHA, ASA	– American Heart Association, American Stroke Association (www.my.americanheart.org),
SAFE	– Stroke Alliance for Europe (www.safestroke.org),

v České republice pak

za lékaře: Cerebrovaskulární sekce
České Neurologické Společnosti
(www.cmp.org)

a za postižené
a jejich rodiny: Sdružení osob po cévní mozkové
příhodě (SCMP) (www.sdruzenicmp.cz).

Šíře potřebných vědomostí k diagnostice a léčbě cerebrovaskulárních poruch přesahuje dnes možnosti jednotlivce. Počet ošetřovaných osob i bohatost potřebných metod zadávají důvody k samostatným pracovištím. Ze všeho tak vyplývá, že stojíme na prahu osamostatnění tohoto oboru, jeho vyčlenění z neurologie a interny do hybridního oboru, který dále bude obohacován neuroradiologií, neurochirurgií, rehabilitací, geriatrií, neuropsychologií, lingvistikou a afaziologií, jakož i péčí sociálně komunitní. Čím dříve tento obor vyčleníme a ustanovíme, tím lépe bude sloužit postiženým. Vyžaduje to ovšem pozvednout hlavu od nesmyslu (jako je právě probíhající drama správních poplatků 30 Kč) k tématům podstatným.

Vstřícné zdravotnictví je jedním kýženým cílem, výzkum optimálních postupů druhým. Které jsou hlavní náměty cerebrovaskulárního výzkumu, můžeme sledovat v závěrech a následných perspektivách z evropského workshopu, který proběhl v Bruselu v říjnu 2005:

(a) Postischemická reperfuze

Ukazuje se žádoucím identifikovat případy, které nezabírají dostatečně na trombolýzu jako nejuspěšnější současnou léčebnou metodu; definovat podpůrný efekt, který lytickému účinku plazminu poskytne současný ultrazvuk, případně též aplikace mikrobublinek či nanopartikulí; přezkoumat profit intraarteriálního podání trombolýzy.

(b) Optimalizace servisu pro akutní iktus

Komunitní péče o okamžité umístění postižené osoby na iktovou jednotku je rozhodující okolností pro úspěch léčby. Hledají se další statistické důkazy pro jednotlivé terapeutické zákroky praktikované v akutní fázi a možnosti jejich implementace do praxe v přednemocniční i nemocniční fázi.

(c) Mozková protekce

Krátkost časového okna pro trombolýzu umožňuje tuto léčbu pouze zlomku postižených. Neuroprotektiva jsou slibná v tom směru, že mohou působit i po uplynutí tohoto omezeného – dnes 4,5hodinového – intervalu, např. v kombinaci s hypotermií. V podpoře reorganizace a neuroplasticity by mohly výsledky, pozitivní v animálních experimentech, být transponovány i v úspěchy humánní léčby. Neuroimunitní a kardiovaskulárně mozkové interakce, gliální a mikrovaskulární celulární mechanismy jsou předmětem tohoto dalšího výzkumu neuroprotektce.

(d) Úzdrava po iktu

Z úspěchu transplantace kmenových buněk u zvířat, např. jejich účinku cestou trofických faktorů, lze čerpat naději, že embryonální buňky nebo kmenové buňky z dospělých mozků by mohly nahrazovat funkci remyelinační, nebo dokonce nahrazovat odumřelé neurony. K funkční integraci implantovaných buněk může být zapotřebí jejich genetická modifikace. Zkušenosti s migrací implantovaných buněk v periventriculárních postischemických pseudocystách dávají v animálních pokusech solidní naději. Problémem je jejich řazení do neuronálních okruhů a produkce kortikálních neuronů.

(e) Cerebrovaskulární biologie

Předmětem této kapitoly je „neurovaskulární jednotka“ čili interakce buněk endoteliálních, gliálních, neuronů a buněk hladké svaloviny. Tedy složek hematoencefalické bariéry, jejíž udržení, popřípadě reintegrace po ischemické lézi jsou stěžejní. Neuroangiogenezi si lze představit jako tvorbu matrice pro inzerci migrujících neuronů. Vaskulogeneze je tématem pomoci nejen po iktu, ale také před ním, ve tkáni strádající nedostatkem kolaterální kompenzace. Markery protření hematoencefalické bariéry na druhé straně jsou základem našeho porozumění hemoragickým transformacím.

(f) Zobrazování iktů

Kromě zobrazování morfologického přináší převratné poznatky i zobrazování funkční a molekulární. Slibné jsou další postupy v kapitole zobrazovacího nepoměru mezi perfuzí a difuzí (mismatch penumbry), které cílí ke stratifikaci pacientů k příslušné léčbě. Také maturace ischemické a perihemoragické léze bude předmětem dalšího zkoumání, zejména ve vztahu k monitorování léčby.

(g) Prevence CMP

Obrovská různorodost faktorů, které připravují a iniciují mozkový iktus, zaslouží další výzkumný rozbor. V popředí jsou otázky genetických předpokladů pro cerebrovaskulární nemoc, asymptomatická karotická stenóza, faktory determinující interval mezi TIA a následným iktem, efektivita antiagregačních postupů a další.

Na podporu výzkumu cévních příhod mozkových financovala Evropská unie 6 výzkumných projektů v rámci 5. programu 1998–2002, 2 kombinované projekty a dalších 6 v šestém rámcovém programu 2002–2006. Tyto projekty jsou součástí celkové podpory výzkumu, který až do roku 2000 v Evropě zaostával zahanbujícím způsobem za USA i za Japonskem.

Při pohledu na investice do výzkumu jako celku nacházíme Evropu o třetinu slabší než Japonsko a USA. Zatímco Japonsko investovalo do výzkumu donedávna 2,9 % a v roce 2003 již 3,15 % hrubého národního produktu, USA investují 2,8 %, kdežto Evropa v průměru pouze 1,8 %. Ve výrazné nerovnoměrnosti jednotlivých evropských států pouze Švédsko s 3,85 % a Finsko s 2,92 % se mohou pochlubit špičkovou péčí o výzkum. Česká republika naopak s 1,2 % vězí hluboko v pozadí, byť z nových a hlásících se členů do EU ji překonává pouze Slovinsko s 1,4 %. Z 1000 osob celkové průmyslové zaměstnanosti v Evropě pouze 2,5 jsou výzkumníci. V USA činí promile výzkumníků 6,7 a v Japonsku 6. Tato srovnání se kryjí v celosvětovém měřítku zcela logicky s defluviem mozků do zón, kde se inteligence ctí.

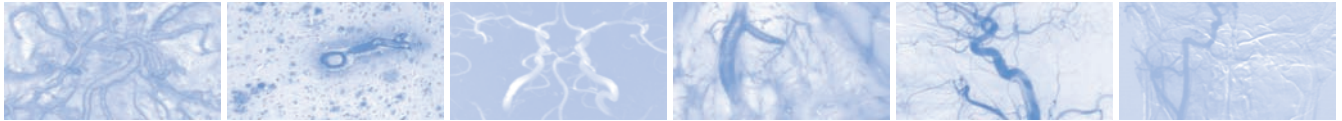
Financování výzkumu mozkových iktů je mezi veškerými chorobami mozku na 4. místě – za afektivními poruchami, parkinsonizmem a epilepsií. Další místa zauímají schizofrenie, migréna, demence a roztroušená skleróza. Ve všech těchto kategoriích mají více než 90% podíl příspěvky farmaceutického průmyslu proti vstupům ze státních fondů.

České státní roční výdaje na výzkum mozkových chorob na 1 obyvatele činily v roce 2005 0,65 euro, tedy 10× méně než ve vedoucím Irsku a 8× méně než ve Velké Británii.

Změnou v historickém chápání nemoci je vztah lékaře k pacientovi. Nemocný není již objektem léčby, ale spolupracovníkem; a to v pohledu individuálním u konkrétní nemoci, i v pohledu obecném, jako advokát pokroku v organizaci i výzkumu. K tomu slouží pacientské organizace. Věřme, že budou v blízké budoucnosti narůstat ve svém společenském vlivu.

Nejkomplexnější orgán, který se biologické evoluci podařilo vytvořit, je mozek. Miliardy jeho neuronů a dalších buněk, tvořících triliony konexí, jsou stále přitažlivější doménou pro světový výzkum. Ochrana tohoto orgánu a prevence jeho poškození by měly být trvalým mementem organizace zdravotnické péče a výzkumu. Pro civilizovanou společnost z toho vyplývá námět k přemýšlení: Méně rozhazovat „za kolotoče a za houpačky“, více věnovat na kultivované zdravotnictví!

Pavel Kalvach



1 Epidemiologie cerebrovaskulárních onemocnění

Celosvětově je z každých 10 úmrtí jedno způsobeno mozgovým iktem a polovina přežívajících zůstává závislá na pomoci druhých osob. Sledování incidence, prevalence, rizikových faktorů, zdravotních a sociálně ekonomických následků je proto jednou z priorit světového medicínského výzkumu. Nejcennějšími zdroji jsou populační studie cerebrovaskulárních poruch a tranzitorních ischemických atak.

1.1 Úvod

Cerebrovaskulární choroby představují heterogenní skupinu. Obsahují různé klinické jednotky, jako jsou tranzitorní ischemické ataky, patogenetické variace iktů (ischemický, mozková hemoragie, subarachnoidální krvácení), etiologické podtypy (např. kardioembolický, atherotrombotický nebo lakunární ischemický iktus, subarachnoidální krvácení z aneuryzmatu) a nakonec jiné intrakraniální vaskulární poruchy (např. vaskulární malformace, neprasklá aneuryzmata). Každá z těchto jednotek má odlišné rysy v epidemiologii i ošetření. Iktus je nejdůležitější a nejdrastičtější klinickou manifestací ze všech cerebrovaskulárních poruch.

Celosvětově je iktus druhou nejčastější příčinou smrti a v mnoha zemích je nejčastější příčinou invalidity dospělých. Má také obrovský fyzický, psychologický a finanční dopad na pacienty, rodiny, systém zdravotní péče a na společnost. Výdaje do konce života na jednoho pacienta s iktem se v různých zemích odhadují v rozmezí 59 800 – 230 000 US dolarů. Nadto, pro zátěž rodin a společnosti je charakteristický počet let znehodnoceného života (DALY, Disability Adjusted Life Years). Odhaduje se, že toto číslo stoupne celosvětově z hodnoty 38 milionů v roce 1990 do roku 2020 na 61 milionů. Je to projevem stárnutí většiny populací. Přestože mortalita na iktus v západní populaci soustavně klesala v posledních několika desetiletích, trendy iktové incidence se mezi zeměmi liší a celkový počet osob přežívajících iktus stoupá. Nejlepší strategií k potlačení břemene iktů je jejich prevence jak na úrovni individuální, tak na úrovni populační. Vycházíme-li z toho, že více než polovina přežívajících zůstává v každodenních aktivitách závislá na ostatních, často s významným negativním dopadem na tyto pečovatele, snížení dopadu iktů na rodiny i na pacienty je klíčem k udržení nezávislosti, kvality života a k redukci břemene všech zdravotních služeb.

1.1.1 Výklad pojmů

Incidence je počet nových onemocnění v populaci vymezené místně i časově.

$$I = \frac{x}{y} \cdot k,$$

kde x je počet osob sledovaného souboru, které během sledovaného časového období onemocněly,
 y je celkový počet osob sledovaného souboru,
 k je hodnota, na niž počet sledovaných onemocnění přepočítáváme (1000, 1 mil. apod.).

Prevalence zahrnuje všechna existující onemocnění.

$$P = \frac{\text{počet existujících případů}}{\text{počet osob v populaci v určitém období}}$$

Smrtnost, letalita vyjadřuje klinickou závažnost onemocnění. Vyjadřuje se jako poměr počtu zemřelých na dané onemocnění (x) k celkovému počtu onemocnělých touto chorobou (y). Výsledek se uvádí v % ($k = 100$).

$$\text{smrtnost} = \frac{x}{y} \cdot k$$

Úmrtnost, mortalita představuje poměr počtu osob zemřelých (x) na danou nemoc k celkovému počtu osob v populaci (z)

$$\text{úmrtnost} = \frac{x}{z} \cdot k$$

Rozdíl v úmrtnosti v různých společnostech bývá často důsledkem věkového rozdílu v porovnávaných populacích. Starší populace vykazuje větší úmrtnost. Aby porovnání nebylo ovlivněno věkovým složením obyvatelstva v té které populaci, provádí se **věková standardizace** (adjustace k věku). Zvolí se určitá hypotetická standardní populace (např. světový standard (nebo evropský standard) a na ni se hrubá úmrtnost dané populace přepočte. Například specifická incidence k věku ve sledované populaci je:

- pro 0–39 let **10**,
- pro 40–59 let **30**,
- pro > 60 let **50**.

Zastoupení těchto věkových kategorií v „idealizované populaci Evropy“ je pro jednotlivé skupiny 57 %, 27 % a 16 %. Součin incidence s procentuálními počty obyvatel v jednotlivých kategoriích činí $10 \times 0,57 = 5,7$, $30 \times 0,27 = 8,1$ a $50 \times 0,16 = 8,0$. Součet incidencí vážených procentuálním zastoupením té které věkové kategorie dává celkem 21,8. Tato výsledná incidence je tedy vyšší, než zde uvedená incidence skupiny do 40 let, ale nižší, než je tomu ve vyšších věkových kategoriích. Tento postup dovoluje srovnání incidence s jinými státy, zpracovanými obdobně – dosazením specifických incidencí (tučných čísel). V praxi se věkové kategorie volí užší a ve větším počtu.

1.2 Mortalita, incidence a prevalence

V epidemiologickém výzkumu se iktus obvykle definuje jako „rychle se rozvíjející příznaky ložiskové (nebo celkové) poruchy mozkové funkce vedoucí ke smrti nebo trvající déle než 24 hodin, bez jakékoli jiné zřetelné příčiny než vaskulární“ (1). Jako příčina smrti se ikty posunuly celosvětově ze 3. místa na 2. (hlavně v Evropě a USA) a jsou nyní vedoucí příčinou fyzické invalidity u dospělých nad 65 let. V posledních letech nastal nevidaný vzestup počtu iktů v rozvojových zemích. Ačkoliv důvody měnící se epidemiologie iktů nejsou plně známy, postulují se hlavně význam stárnutí populace.

Proč potřebujeme studie incidence cévních příhod mozkových? Kvalitní studie jsou stěžejní pro opodstatněné plánování zdravotní péče a alokaci prostředků pro ikty a současně pro kvantifikaci celkové zátěže. Monitorování trendů dovoluje projekci budoucích nároků a vyhodnocení efektivity preventivních i léčebných strategií. Lékař, znající věkově a pohlavně specifickou incidenci iktů ve své oblasti, dokáže říci svým pacientům přesnou pravděpodobnost (absolutní riziko), zda daná osoba prodělá iktus během určité doby (většinou roku). Tabulka 1.1 např. ukazuje věkově a pohlavně vázané incidence 3 typů iktu, odvozené z populační studie v Aucklandu, Nový Zéland 2002–2003. Jak tabulka dokládá, absolutní riziko pro muže ve věkovém pásmu 65–74 let je přibližně 0,67 %. Jinými

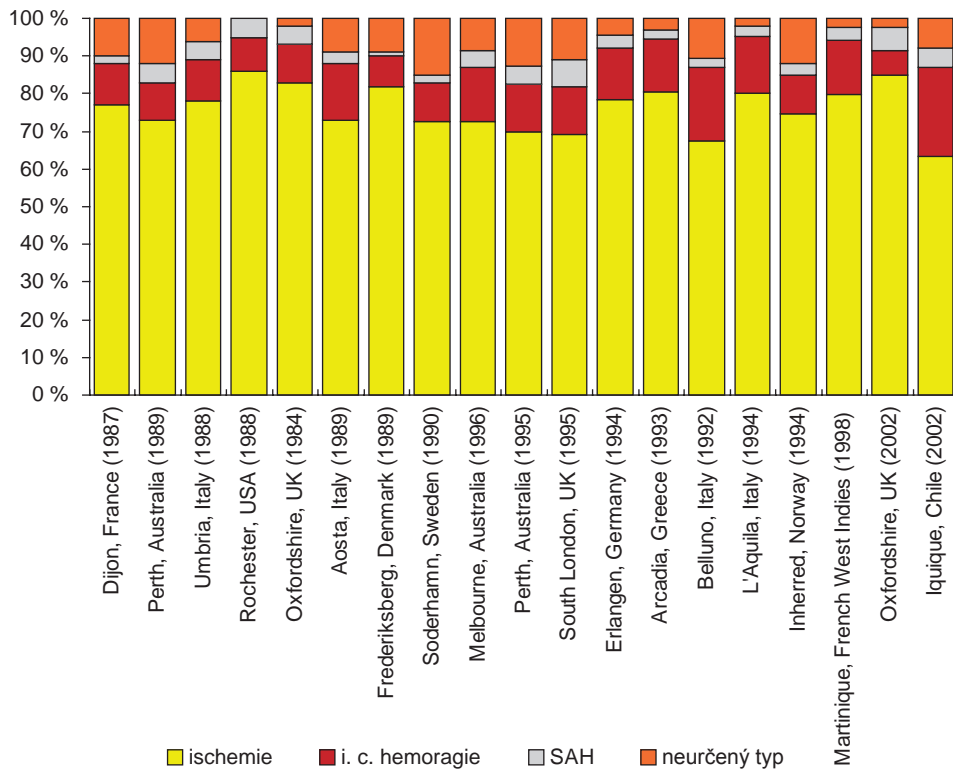
slovy lze říci s 95% pravděpodobností, že z 1000 mužů této věkové skupiny prodělá iktus 6–7 během nejbližšího roku.

Samozřejmě, že toto absolutní riziko nebere v úvahu individuální rizikové faktory. Této informace mohou využít lékaři i pacienti při rozhodování (např. zvažování užítku proti riziku při indikaci karotické endarterektomie na pozadí rizika spontánního iktu). Jiným použitím spolehlivých dat incidence je plánování zdravotnictví. Např. je-li incidence iktu v dané populaci 1,5/1000 osob za rok (tj. průměrná incidence iktu v rozvinutých zemích) a uvažovaná populace má 200 000 obyvatel, očekávaná nebo požadovaná frekvence hospitalizací je mezi 80 % a 95 % s průměrnou délkou hospitalizace na akutní iktové jednotce 6 dnů (lůžkový obrat 50/rok), bude zapotřebí 5–6 lůžek této iktové jednotky pro adekvátní servis dané populaci. Podobných kalkulací lze využít k plánování pracovního nároku na CT/MRI akutních příjmů, počtu personálu, spotřeby léků a diagnostických procedur na hospitalizované ikty za rok. Se znalostí celkového počtu pacientů s cévní příhodou a vědomím, že 20 % jich zemře v prvním měsíci, 20 % přežívajících bude žít v léčebně pro dlouhodobě nemocné, 50 % je propuštěno domů a asi 30 % dosáhne nezávislosti v aktivitách denního života (podíly, charakteristické pro většinu vyvinutých zemí), lze odhadnout potřebu ambulantních služeb a servisních výdajů v daném regionu.

Data o výskytu iktů se obvykle publikují společně s mortalitou a/nebo letalitou na jeden případ iktu z jedné a téže populační studie. Zatímco vysoký stupeň mortality může být odrazem vysoké incidence iktů v populaci (zejména když incidence jde paralelně s mortalitou), vysokou fatalitu na jeden případ lze připisovat větší závažnosti iktů (např. vyšší podíl hemoragických příhod nebo velkých mozkových infarktů) a/nebo špatnému managementu iktů v populaci. Tyto rozdíly mají jasné praktické dopady. Konečně, incidence jednotlivých subtypů mohou dodat informace o jejich etiologii. Například, vysoká incidence mozkových hemoragií je podezřelá z vysoké prevalence a/nebo špatné kontroly hypertenze mezi obyvatelstvem; vysoká incidence velkých infarktů v přední mozkové cirkulaci naznačuje vysokou prevalenci a/nebo špatnou kontrolu karotických stenóz v populaci. Dat z těchto subtypů (obr. 1.1) lze rovněž

Tab. 1.1 Věkově a pohlavně specifické incidence hlavních patologických typů iktu na 100 000 obyvatel za rok

pohlaví věková skupina	ischemický iktus incidence (95% CI)	mozková hemoragie incidence (95% CI)	subarachnoidální krvácení incidence (95% CI)
muži			
15–64	40 (34–47)	8 (6–12)	7,9 (6–11)
65–74	568 (486–663)	82 (54–123)	21 (10–47)
75–84	1013 (865–1186)	158 (106–235)	20 (6–61)
85+	1156 (854–1564)	55 (14–220)	55 (14–220)
ženy			
15–64	28 (24–34)	6 (4–9)	8 (5–11)
65–74	333 (274–403)	70 (46–107)	13 (5–34)
75–84	832 (721–959)	150 (108–211)	35 (18–71)
85+	1307 (1090–1568)	180 (111–294)	34 (11–105)



Obr. 1.1 Proporce patologických subtypů iktů ve vybraných populacích. (2, se souhlasem vydavatele)

použit v plánování určitých zdravotnických opatření s alokací financí (např. počet aterotrombotických iktů pomůže odhadnout potřebu urgentních intervenčních procedur na karotických tepnách; počet nemocných se subarachnoidálním krvácením z aneuryzmatu může předurčit potřebu neurochirurgických služeb pro tyto postižené atd.).

Hodnota a možnost generalizace dat iktové incidence závisí velkou měrou na kvalitě jejich sběru. I když výsledky studií z minulosti poskytují důležité informace o trendech a vzorcích mortality a hospitalizací, nelze jich využívat nekriticky, protože trpěly nedostatky v selekci a klasifikaci. Analýzy, limitované na hospitalizované osoby, nekompletní depistáže mortality a případy s rozdílnými definicemi a kritérii by mohly svou nestandardností znehodnotit skutečnost.

Dnes dobře víme, že kvalitní studie vycházející z populace (population based) jsou nejspolehlivějším zdrojem incidence iktů. Identifikace všech nových případů v populaci je však velmi náročná, takže tyto přehledy jsou relativně vzácné na rozdíl od studií, které užívají počty smrtelných případů, hospitalizační registry nebo incidenční rozboru u mladých věkových skupin. Mezi studiemi vydávajícími se za „community based“ nebo „population based“ jsou mnohé, které taková kritéria nesplňují. V roce 1987 publikovali Malmgren et al. seznam 12 základních požadavků na „ideální“ studii incidence iktů; vztahovaly se k definicím, metodám a způsobům prezentace dat. Tato kritéria byla modernizována Bonitou (1995), Sudlowem a Warlowem (1996) a nakonec Feiginem (2004) se spolupracovníky (tab. 1.2) (2).

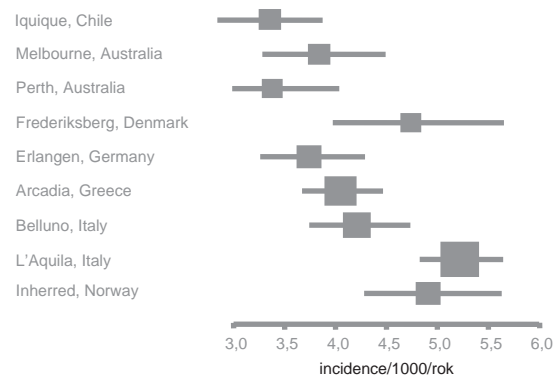
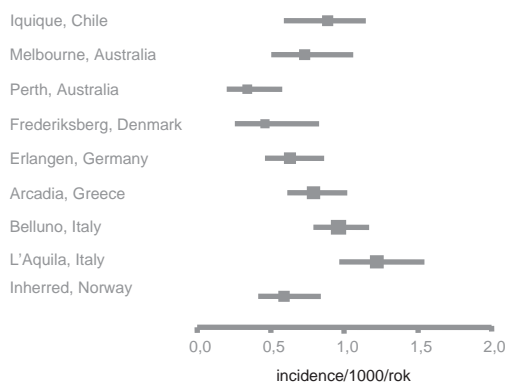
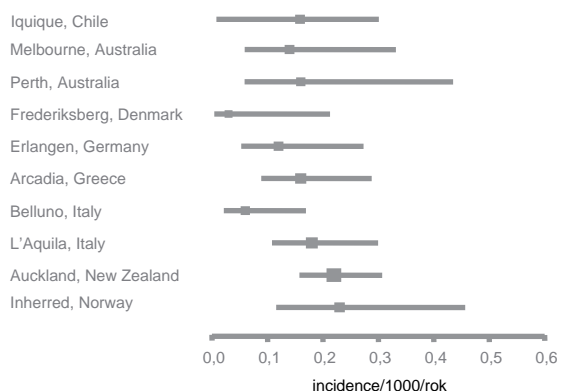
I když byla tato kritéria koncipována pro bohaté, vyvinuté země, byla využita úspěšně i v nedávných incidenčních

studiích v Chile a Gruzii; dokládá to, že jich lze dobře využít i v méně zámožných zemích. Přesto se tato kritéria mohou ukázat jako nepraktická pro studie v jiných rozvíjejících se zemích, kde nastává iktů nejvíce a finanční zdroje jsou omezené. Ke zvládnutí problému co možná přesných a srovnatelných dat doporučila WHO nedávno stupňovaný systém ve zvyšování detailů z iktové depistáže. Tento flexibilní a zvladatelný systém se skládá ze 3 kroků: standardní (nemocniční registrace příjmů s cévní příhodou mozkomíšní, rozšířený populační přehled (prověření úmrtních listů a listů o prohlídce mrtvého v celé komunitě k výpočtu mortality), zevrubná populační analýza incidence (navíc prověření nefatálních případů k výpočtu incidence a fatality vztahované k případu v celé komunitě). Tyto kroky přinesou vysoce potřebné epidemiologické přehledy o zátěži iktů v mnoha zemích světa.

První spolehlivější monocentrická data z populačně popjaté studie incidence a dopadů iktu pocházejí z Rochesteru, MN, USA (3). V této důležité studii probíhá registrace ve sledované populaci od roku 1935 dodnes. Přináší spolehlivé informace o incidenci iktů, jejich důsledcích a rizikových faktorech, včetně trendů. První mezinárodní multicentrická studie byla provedena pod patronátem WHO v 17 centrech reprezentujících 12 zemí v letech 1971–1974 (1). Tato studie doložila relativně nízkou incidenci iktů ve vývojových zemích a poměrně mírné geografické rozdíly v incidenci celosvětově. Zřetelnější geografické variace vyzněly z projektu WHO MONICA v letech 1985–1987, ale tato analýza registrovala iktu pouze ve věkovém rozpětí 25–74 let (a v řadě center pouze 25–64 let). Zajímavé bylo, že tato studie shledala podstatné zeměpisné diference v incidenci subarachnoidálního krvácení.

Tab. 1.2 Zlatý standard pro „ideální“ studii incidence iktů

domény	hlavní kritéria	přidaná kritéria
standarty definice	<ul style="list-style-type: none"> WHO definice iktu alespoň 80 CT/MRI verifikace ischemické, hemoragické či SAH povahy první iktus v životě 	<ul style="list-style-type: none"> klasifikace typů ischemického iktu (např. onemocnění velkých tepen, kardioembolický, onemocnění malých tepen apod.) opakující se iktus
standarty metod	<ul style="list-style-type: none"> kompletní zjištění případů v populaci, z překrývajících se informačních zdrojů (nemocnice, ambulantní registr, praktici, úmrtní protokoly) prospektivní projekt velká, dobře definovaná a stabilní populace, umožňující alespoň 100 000 osob/let sledování sledování vitálního stavu pacienta alespoň 1 měsíc spolehlivý odhad čitatele (data cenzu mladší než 5 let) 	<ul style="list-style-type: none"> registrace osob s TIA, opakujícím se iktem a z nich osob indikovaných k zobrazovacím metodám mozku a cév „konkrétní sledování“ případů stanovení ztrát v registraci kontrolou databází praktiků a nemocničních příjetí pro akutní CMP a cerebrovaskulární zobrazování/intervence
standarty prezentace dat	<ul style="list-style-type: none"> data kompletních kalendářních roků; neprůměrovat více než 5 let muže a ženy prezentovat odděleně pásma středního věku (např. 55–64 let), používaná v publikacích, včetně skupiny ≥ 85 let uvádět (CI) intervaly spolehlivosti 	<ul style="list-style-type: none"> nepublikovaná pětiletá pásma zpřístupnit ke srovnání s jinými studii

a k věku standardizovaná roční incidence iktů**b** k věku standardizovaná roční incidence ischemických iktů**c** k věku standardizovaná roční incidence mozkových hemoragií**d** k věku standardizovaná roční incidence SAH

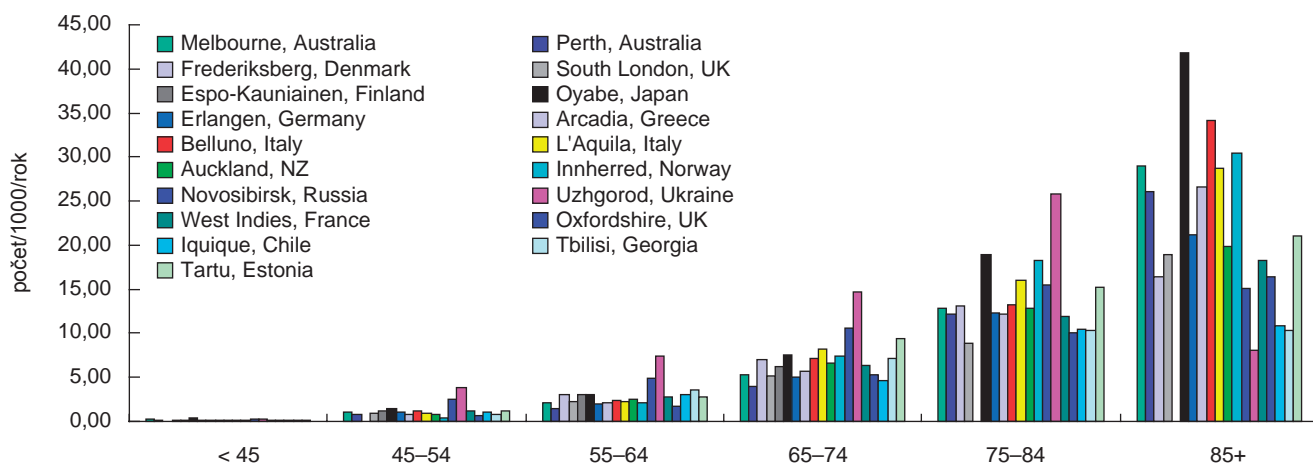
Obr. 1.2 K věku standardizovaná roční incidence všech iktů na 1000 osob společně (**a**) a podle patologických subtypů (**b, c, d**) u osob nad 55 let. Upraveno podle Feigin et al. (2) se souhlasem Lancet Neurology. Do analýzy subtypů byly zařazeny pouze výsledky populačních studií publikovaných po roce 1990, v nichž byly známy výsledky CT/MRI nebo pitvy u více než 70 % případů. Všechny analýzy subtypů byly založeny na CT, MR nebo pitevní klasifikaci pro ischemický iktus a primární intracerebrální hemoragie a na vyšetření likvoru nebo mozkové angiografii pro klasifikaci subarachnoidálního krvácení. Úsečky možné chyby jsou 95% konfidenční intervaly. Velikost obdélníků je proporcionální počtu případů zahrnutých do analýzy v každém z grafů.

V roce 1997 publikovali Sudlow a Warlow přehled 11 tehdy dosažitelných populačních rozborů iktové incidence z Evropy (Oxfordshire, Dijon, Umbria, Valle d'Aosta, Frederiksberg, Söderhamn, Varšava), Ruska (Novosibirsk), Austrálie (Perth), Nového Zélandu (Auckland) a USA (Rochester, MN) (4). Věkově a pohlavně standardizované roční incidence osob ve věku 45–84 let byly ve většině regionů vzájemně podobné (mezi 300 a 500/100 000 obyvatel), avšak výrazně nižší v Dijonu, Francie (238/100 000) a vyšší v Novosibirsku, Rusko (627/100 000) (4). Distribuce patologických subtypů – v místech spolehlivého stanovení – se v jednotlivých studiích podstatně nelišila. Náš nedávný přehled populačních studií iktové incidence (2) zahrnoval 17 nových analýz (9 nových, publikovaných po roce 1990 a 8 nových studií sekulárních trendů) (obr. 1.2). Výsledky daly za pravdu nálezům Sudlowa a Warlowa o relativně mírných zeměpisných variacích v totální incidenci iktů i jejich jednotlivých subtypů. Jak ukazují grafy 1.1–1.5, ke konci 20. a na začátku 21. století kombinovaná incidence všech iktů, věkově specifická incidence, proporce subtypů, prevalence a jednoměsíční fatalita představují,

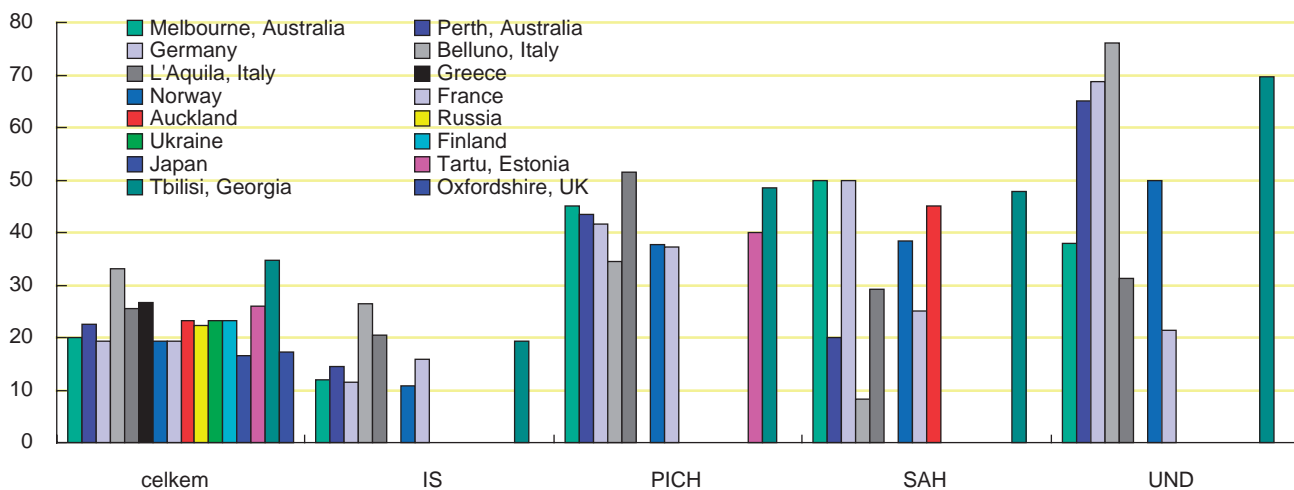
s několika výjimkami, relativně malou geografickou rozmanitost proti výsledkům projektu MONICA.

Předpokládá se, že nejvyšší incidence cévních příhod v Rusku a na Ukrajině lze přičítat dobře známým sociálním a ekonomickým změnám, které se udály v těchto zemích v posledních dvou desetiletích, včetně změn ve zdravotní péči, dostupnosti strategií vaskulární prevence pro osoby ve vysokém riziku a v samotné prevalenci rizikových faktorů. Důvody relativně vysoké incidence iktů v Japonsku – ve srovnání s jinými vyspělými zeměmi – nejsou jasné, ale mohou být podmíněny geneticky a prostředím (např. dieta, prevalence kardiovaskulárních rizikových faktorů atd.). V tomto přehledu se frekvence hospitalizací pro akutní cévní příhodu pohybovala mezi 41 % (Japonsko) a 95 % (Německo), přičemž průměr činil 81 %. Jednoměsíční fatalita měla průměr 23 % a prevalence iktového postižení na 1000 obyvatel v 9 studiích publikovaných po roce 1990 se pohybovala od 5 do 11.

Rothwell se spolupracovníky (5) nedávno uveřejnil výsledky populační studie incidence TIA/Iktus, která zahrnovala změny v této incidenci, v jejích důsledcích

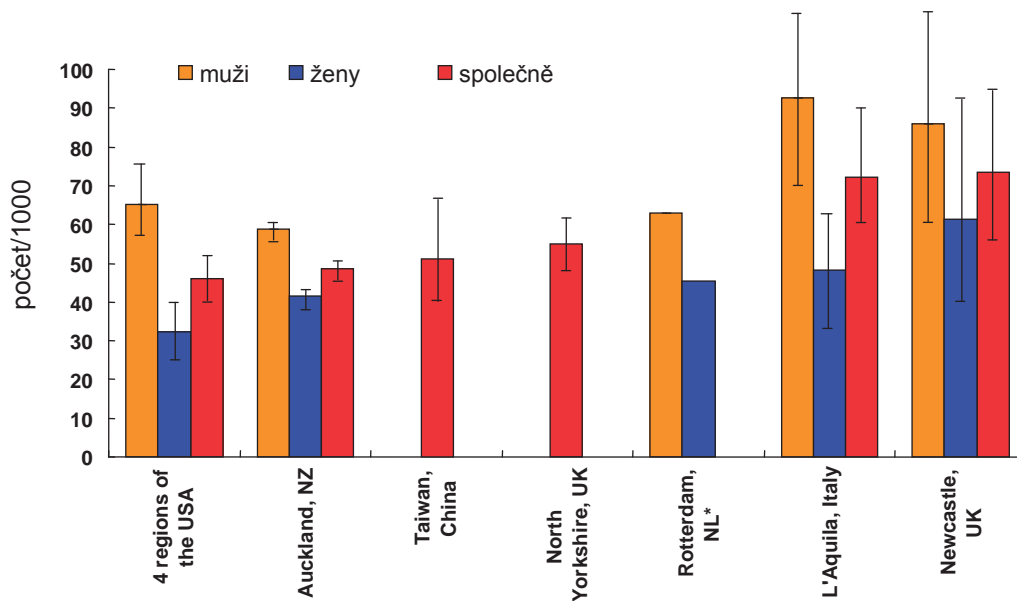


Obr. 1.3 Věkově specifická roční incidence všech iktů kombinovaně ve vybraných populacích. (Upraveno podle Feigin et al. [2] se souhlasem vydavatele)



IS – ischemický iktus, PICH – primární intracerebrální hemoragie, SAH – subarachnoidální krvácení, UND – nedefinovaný iktus

Obr. 1.4 Fatalita do 1 měsíce od vzniku podle typu iktu ve vybraných populacích. (Upraveno podle Feigin et al. [2] se souhlasem vydavatele)



Obr. 1.5 Věkově vázaná prevalence iktů na 1000 osob ve vybraných populacích. (Upraveno podle Feigin et al. [2] se souhlasem vydavatele)

Tab. 1.3 Sekulární trendy v incidenci iktů v „ideálních“ populačně pojatých studiích

oblast (město, země)	období studie	změna v incidenci iktů
Rochester, MN, USA	1955–1989	pokles 30 %
Frederiksberg, Dánsko	1972–1990	vzestup 15 %
Copenhagen, Dánsko	1982–1991	pokles 3 %
Espoo-Kauniainen, Finsko	1972–1991	pokles 20 %
Oyabe, Japonsko	1977–1991	pokles 30 %
Novosibirsk, Rusko	1982–1992	pokles 22 %
Perth, Austrálie	1989–1996	pokles 23 %
Tartu, Estonsko	1991–2003	pokles 18 %
Auckland, Nový Zéland	1981–2003	pokles 11 %
Oxfordshire, UK	1981–2004	pokles 29 %

a v rizikových faktorech v Oxfordském hrabství během období přes 20 let (1981–2004). Je to první „ideální“ populační studie, která ukázala signifikantní snížení iktové incidence (zejména ischemického iktu a intracerebrálních hemoragií) a mortality (ale nikoli fatality na jeden případ) během posledních 20 let. Tím bylo též prokázáno, že preventivní strategie na úrovni obce skutečně snižují incidenci cévních mozkových příhod. Byla to také první populační studie, která dokumentovala převahu akutních cerebrovaskulárních příhod (iktus a TIA v kombinaci) nad incidencí akutních koronárních příhod (infarkt myokardu a nestabilní angina v kombinaci). Mozkové příhody v tomto srovnání převažovaly poměrem 1,2 (95% konfidenční interval 1,1–1,3).

Anderson s kolegy nedávno dokončili největší Auckland Regional Community Stroke Study (ARCOS) 2002–2003 (6) a srovnali její výsledky se dvěma podobnými studiemi v Aucklandu v letech 1981–1982 a 1991–1992. Byl zjištěn mírný pokles incidence iktů během dvou dekad. Pokles

počtu iktů byl pozorován v poslední době také v Tartu, Estonsko. Tabulka 1.3 zpřehledňuje pokles incidence ve většině z 10 publikovaných moderních studií.

Přehled v následujícím panelu uvádí klíčové charakteristiky moderních výsledků iktové incidence a prevalence.

Klíčové jevy v moderním studiu incidence a prevalence iktů. Modifikováno podle Feigin et al. (2):

- Celková, k věku standardizovaná incidence iktů u osob nad 55 let se pohybuje mezi 4,2 a 11,7/rok na 1000 osob. Proporce ischemických iktů činí 67–81 %, tkáňové hemoragie 7–20 % a subarachnoidální krvácení 1–7 %. Riziko ischemického i hemoragického iktu a podíl intracerebrálních hemoragií v jiných než bílých rasách je asi 2× větší.
- Dvě třetiny úmrtí na cévní příhodu mozkovou nastávají v rozvojových zemích; objevují se důkazy (alespoň ve vyspělých zemích), že akutní cerebrovaskulární příhody (iktus a TIA) se stávají častějšími než akutní koronární příhody (IM a nestabilní angina).