

Komplikace ischemické cévní mozkové příhody

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., MUDr. Aleš Kopal, MSN Petra Mandysová, MUDr. Ján Latta

Neurologická klinika PKN a FZS Univerzity Pardubice

U nemocných s ischemickou CMP (cévní mozková příhoda) se vyskytují komplikace. Asi u 30 % nemocných dojde k progresi ložiskových či celkových mozkových změn. Jedná se o progredující CMP, což je komplikace neurologická. Komplikace postihující jiné systémy než pouze mozek se nazývají všeobecně medicínské. Vyskytují se jak v akutním stadiu iCMP (ischemická cévní mozková příhoda), a to jak na podkladě patologických změn přítomných již před vznikem CMP (např. hypertenze, diabetes, ischemická choroba srdeční), tak i spojených s typem a tíží CMP (porucha vědomí, edém). V prvním týdnu se objevují komplikace akutního stadia CMP (zmatenost, negativismus, dysfagie, flebotrombóza, dekubity). Po odeznění akutního stadia stoupá výskyt dalších komplikací (deprese, spasticita, hyponutrice, pády). Je nezbytné vědět o komplikacích, znát jejich rizikové faktory, časový vztah k iktu a z těchto znalostí zavést preventivní opatření i racionální terapii.

Klíčová slova: progredující CMP, medicínské komplikace, pády, spasticita, dekubity, dysfagie.

Complications of ischaemic stroke

Patients with ischemic cerebrovascular accident (CVA) can develop complications. About 30% of patients experience progression of focal or global brain changes. In this case, the CVA is progressive, which is a neurological complication. As a general rule, complications affecting organ systems other than just the brain are called medical complications. They occur both in the acute stage of ischemic CVA, due to pathological changes existing already before a CVA occurs (e.g., hypertension, diabetes mellitus, and ischemic heart disease), and in association with the type and severity of a CVA (impairment of consciousness, edema). In the first week, complications of the acute phase of a CVA can develop (such as confusion, negativism, dysphagia, phlebothrombosis, and pressure sores). After the resolution of the acute stage, there is a rising incidence of other complications (depression, spasticity, undernutrition, and falls). It is necessary to know the complications, their risk factors, and their timing in relation to stroke, and based on this knowledge, to implement preventive measures and sensible therapy.

Key words: progressive CVA, medical complication, falls, spasticity, pressure ulcers, dysphagia.

Neurol. praxi 2011; 12(2): 129–134

Seznam zkratk

BNP – mozkový natriuretický peptid
 CMP – cévní mozková příhoda
 CT – počítačová tomografie
 DS – Dementia Score
 DVT – hluboká žilní trombóza
 FEES – fiberoptic examination swallowing function
 MMSE – Mini-Mental State Examination
 MRI – magnetická rezonance
 MRA – magneticko rezonanční angiografie
 PEG – perkutánní endoskopická gastrostomie
 QT interval – Quickův test
 SSRI – antidepresiva III. generace
 SNRI – inhibitor selektivního vychytávání serotoninu a noradrenalinu
 UZ – ultrazvuk

Úvod

Cévní mozková příhoda (CMP) je závažným problémem současné medicíny. Patří mezi nejčastější příčiny mortality (po srdečních nemocech a nádorech), je nejčastější příčinou invalidity. V naší republice má stále vysokou incidenci a v zemích západní Evropy její incidence znovu narůstá.

Nemocný s CMP je ohrožen rozvojem mnoha komplikací, a to v různých obdobích od vzniku

CMP. Mnohé z těchto závažných komplikací mohou být příčinou smrti. Je možno rozdělit komplikace na neurologické, které vedou k progresi neurologického nálezu a případně i k úmrtí z mozkové příčiny, a na obecně medicínské komplikace. Vysoký podíl komplikací tvoří choroby a rizikové faktory, které již existovaly před vznikem CMP (hypertenze, diabetes, onemocnění srdce, obezita, kouření, rozvinutá arterioskleróza, věk). Další

skupina komplikací se vyskytuje u nemocných s těžkou CMP (porucha vědomí, edém, porucha ventilace, porucha vnitřního prostředí, pneumonie). V prvním týdnu po CMP se objevují typické komplikace (komplikace terapie akutního stadia, zmatenost, negativismus, dysfagie, singultus, pneumonie, flebotrombóza). V odstavu více než týden od vzniku CMP stoupá frekvence dalších komplikací (deprese, spasticita, sfinkterové po-

Tabulka 1. Příčiny progresse neurologického deficitu po ischemické CMP

Propagace trombu
Okluze stenotické tepny
Opakované embolizace
Selhání kolaterálního oběhu
Hemoragická transformace
Hypoperfuze na podkladě systémové hypovolémie či snížení srdečního výkonu
Hypoxie
Edém mozku
Reperfuze poškození
Herniace mozkové tkáně
Záchvaty
Rozvoj metabolických změn u fokální ischemie mozku
Účinek medikace
Na podkladě všeobecných medicínských komplikací: pneumonie, plicní embolie, infarkt myokardu, městnavá srdeční slabost, poruchy elektrolytů, urosepse

ruchy, dysfagie, hyponutrice, pády, komplikace terapie, proleženiny, imobilizační syndrom).

Mnohým z těchto komplikací je možno zabránit a další z nich je nezbytné poznat – diagnostikovat – a bezodkladně začít léčit. Vzhledem k závažnosti problematiky komplikací CMP, jejich charakteristickému výskytu, možnostem terapie i prevence, jsme se rozhodli podat přehled těchto komplikací.

Progredující CMP („stroke in evolution“)

Asi u 30% akutních iCMP dochází k progresi ložiskového deficitu, rozvoji dalších ložiskových mozkových změn, nárůstu psychických změn či celkových příznaků s poruchou vědomí. Příčiny mohou být velmi různorodé (tabulka 1). Jedná se o neurologické komplikace. Léčebný postup u progresie iCMP není jednotný, tak jako jsou různorodé příčiny této progresie mozkového deficitu. Progredující CMP není pouze nárůst trombu a s tímto mechanismem se nesmí zaměřovat. Při stanovení logického postupu je nutné nejen využít pomocná vyšetření (MRI, MRA, transkraniální UZ vyšetření), ale pečlivě sledovat rozvoj příznaků. Pokud se zhoršení objevuje skokovitě, pak je možné uvažovat o opakované trombembolizaci. Tím bude snadnější rozhodnutí o nasazení antikoagulační léčby. Kontinuální zhoršení neurologického deficitu může být následkem jak nárůstající trombotické okluze cévy, ale také může být důsledkem akumulace excitačních neurotoxinů, edému mozku, herniace edematózních okrsků. Před nasazením antikoagulační léčby je nové zobrazovací vyšetření mozku (CT, MRI) bezpodmínečně nutné. U edému, herniací, hemoragické transformace či intracerebrálního hematomu je antikoagulační léčba kontraindikována (Hong et al., 2008). U nemocných mladších 60 let s maligním infarktem v řečišti a. cerebri media je nutno zvážit v prvních 48 hodinách možnost provedení rozsáhlé dekompresivní hemikraniektomie. Tento neurochirurgický zákrok nejen redukuje mortalitu, ale rovněž zvyšuje podíl nemocných s příznivým výsledným stavem (Vahedi et al., 2007; Herzig et al., 2008)

Epileptické záchvaty

CMP je nejčastější příčinou sekundární epilepsie a ve věkové kategorii nad 60 let představuje 30% nově diagnostikovaných záchvatů. Pokud se epileptický záchvat vyskytne do 2 týdnů od vzniku CMP, jedná se o časné a s intervalem delším než 2 týdny o pozdní záchvaty. Epileptické záchvaty se celkově vyskytují po iCMP ve 3–4% (Brainin a Hess, 2010).

Hypertenze

Až u 75% nemocných s ischemickou CMP dochází k vzestupu TK, který trvá několik dnů. Jedná se o kompenzační mechanismus vzhledem k poruše autoregulace perfuze ischemické tkáně v periferních oblastech ischemického ložiska. Při vzestupu TK může dojít k poškození orgánů, včetně mozku. Racionální důvody pro léčbu hypertenze u iCMP nejsou (Kumar et al., 2010). Při vzestupu TK na hodnotu 220/120 mm Hg se doporučuje zahájit postupné snižování TK až na hodnotu 180/105 mm Hg. Indikací k léčbě je současné poškození dalších orgánů – např. infarkt myokardu, disekce aorty, srdeční selhání, krvácení do sítnice. Snižování TK však musí být postupné, protože rychlý pokles TK může vyvolat hypoperfuzi orgánů, infarkt myokardu a může vést k aktivaci sympatiku. Antihypertenziva s vazodilatačním efektem mohou vést k prokrvácení malatického ložiska i k edému mozku (Hong et al., 2008). Americké léčebné standardy doporučují snížit TK o 15–25% v prvních 24 hodinách, a to pomocí intravenózně podaných krátce účinkujících beta-blokátorů (labetalol) či nitrátů (Brainin a Heiss, 2010). U nemocných indikovaných k systémové trombolýze je nutno snížit TK pod hodnotu 185/100 mm Hg (Hercig et al., 2008). Ke kolísání tlaku s hypertenzí dochází i po karotické endarterektomii či po zavedení stentu (Smout et al., 2010).

Kardiální komplikace

Ischemická choroba srdeční a iCMP mají mnoho společných rizikových faktorů. Celá řada onemocnění srdce (chlopenní vady, fibrilace síní, městnavá srdeční slabost, infarkt myokardu) je význačným rizikovým faktorem či dokonce přímou příčinou iCMP. Na druhé straně také CMP může vyprovokovat srdeční dysfunkci (např. arytmie) či vést k dalším kardiálním komplikacím. CMP jsou provázeny vysokou incidencí srdečních poruch a mají vysokou vaskulární mortalitu (non-cerebrální). Nejčastěji se kardiální komplikace vyskytují v akutním stadiu CMP. Nejvíce jsou ohroženi nemocní s těžkými CMP, diabetem, městnavou chorobou srdeční, renální insuficíencí a s prodlouženým QT intervalem na EKG (Kumar et al., 2010).

Kardiální arytmie

Po vzniku CMP se nejčastěji vyskytují supraventrikulární tachykardie, fibrilace síní, komorová tachykardie i komorové extrasystoly. Srdeční arytmie mohou vést k hemodynamické instabilitě, ke zvětšení mozkové ischemie s nárůstem klinickém symptomatiky a zvětšuje se i riziko

kardiální smrti. Některé arytmie, zejména fibrilace síní, zvyšují riziko trombembolizace do mozku či jiného orgánu. Prodloužení QTc intervalu je spojeno se sníženou variabilitou srdečního rytmu, s hypertrofií levé komory, komorovou arytmií i zvýšenou kardiální mortalitou. Rovněž ischemické CMP lokalizované v inzule, a to zejména vpravo, jsou spojeny s prodlouženým QTc intervalem, blokádu levého Tawarova raménka i se zvýšenou vaskulární mortalitou.

Infarkt myokardu

U nemocných s iCMP se relativně často současně vyskytuje také infarkt myokardu. Na podkladě velkých studií se uvádí roční riziko 2% pro infarkt myokardu současně s iCMP. CMP je příčinou autonomní dysregulace, takže i fyziologický stres může vést k rozvoji infarktu myokardu. U mnoha nemocných s iCMP se vyskytuje zvýšení hladiny myokardiálních markerů. Tyto nálezy však svědčí pouze pro poškození myokardu indukované neurogenně. U těchto nemocných však nabývá na důležitosti diferenciální diagnostika mezi neurogenně indukovanými změnami myokardu (myocytolýza) a ischemií myokardu při postižení koronárních tepen. Nemocní s dříve diagnostikovaným onemocněním koronárních tepen, diabetem, chorobou periferních tepen a těžkou iCMP jsou více ohroženi infarktem myokardu v časných stádiích CMP. Častěji se tedy rozvine infarkt myokardu u nemocných se známkami arteriosklerózy velkých tepen než u nemocných se small-vessel disease. Pro diferenciální diagnostiku lze také u nemocných s CMP využít modifikované kardiální zátěžové testy (Liao et al., 2009).

Kardiomyopatie a městnavá srdeční slabost

Komplikací ischemických i hemoragických CMP může být kardiomyopatie levé srdeční komory s balonovitým vyklenutím apikální části komory. Tato stresová kardiomyopatie se nazývá TakoTsubo syndrom (z japonštiny – síť na chobotnici) a projevuje se přechodnou elevací ST úseku s negativními T vlnami ve V3 a V4. Zvyšuje se BNP (mozkový natriuretický peptid), přičemž další myokardiální enzymy mají normální hodnoty (Kumar et al., 2010). Charakteristický je nálezy na MRI i ultrazvukové vyšetření srdce. Pro tento typ kardiomyopatie disponují ženy, postižení inzulární oblasti či mozkového kmene (Chin et al., 2005) (obrázek 1).

Městnavá srdeční slabost je závažným rizikovým faktorem zvyšujícím jak tíži iCMP tak i mortalitu. Městnavou srdeční slabost může

zhoršit výskyt arytmií, dekompenzace hypertenze, iatrogenní přetížení oběhu velkým příjmem tekutin, rozvojem infarktu myokardu. Přesné měření bilance tekutin, kompenzace iontů a metabolických faktorů i registrace centrálního žilního tlaku je podmínkou úspěšného zvládnutí městnavé srdeční slabosti u nemocných s CMP (Kumar et al., 2010).

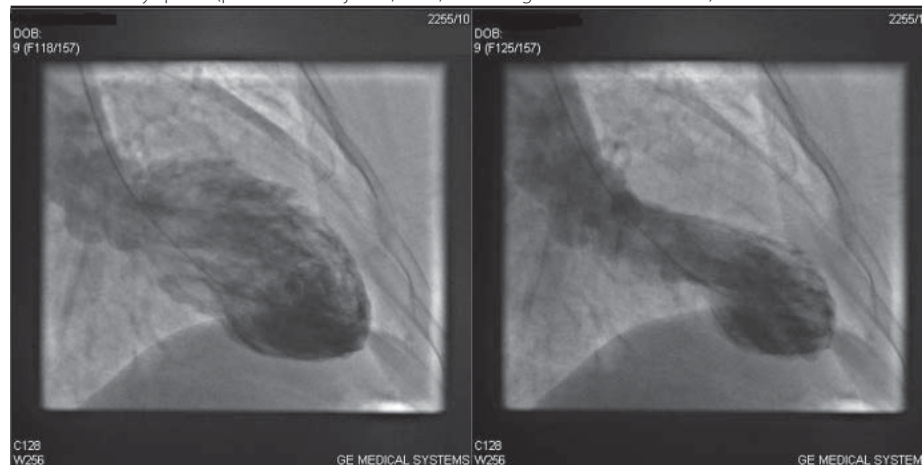
Hluboká žilní trombóza

V prvních dvou týdnech po CMP se hluboká žilní trombóza (DVT) prokazuje u více než 50% nemocných. O něco nižší incidence DVT je pak u nemocných s antiagregační léčbou, časnou mobilizací či při použití kompresivních punčoch (Muir, 2008). Záleží na metodě průkazu (ultrazvukem, flebografií, MRI) i charakteristice souboru nemocných. Rizikovými faktory DVT jsou vyšší věk, těžký stupeň parézy a dehydratace. Tromby se tvoří jednak v paretické dolní končetině a jednak v pánevních žilách. Obávanou komplikací je embolie plic, často fatální, která se vyskytuje asi u 15% nemocných a pouze u 12% nemocných s CMP, kteří užívají kyselinu acetylosalicylovou a kompresivní punčochy (obrázek 2). Neléčená DVT má za následek permanentní bolesti končetiny, otoky a ulcerace žilního původu. Prevence DVT spočívá v podávání preventivních dávek nízkomolekulárního heparinu, a to již od 2. dne po vzniku CMP (Bauer, 2010).

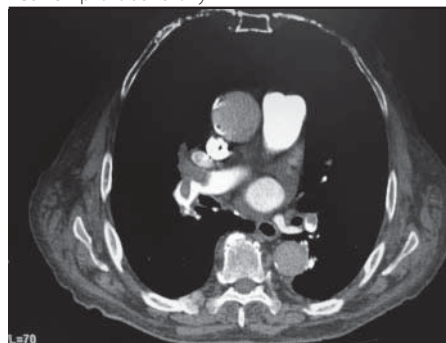
Pulmonální komplikace

Nejzávažnější komplikací CMP je pneumonie, která se nejčastěji vyskytuje v prvních 48 hodinách po vzniku příhody a vede k trojnásobnému zvýšení mortality. Weimar, et al. udávají, že v prvním týdnu se vyskytuje u 7,4%. K příznakům patří horečka, kašel, dušnost, celkové zhoršení a někdy i delirantní stavy. Delirantní stavy se však vyskytují také u embolie do plicnice i u jiných septických stavů. V terapii pneumonie zaujímá důležité místo dostatečná oxygenace, mnohdy s pomocí umělé plicní ventilace, dále antibiotika i mukolytika (Kalvach a kol., 2010) Aspirační pneumonie vzniká na podkladě inhalace infikovaných faryngeálních a orálních slizničních exkretů. Naopak aspirace kyselého žaludečního obsahu vede pouze ke sterilnímu zánětu plic – pneumonitidě. Pro rozvoj pneumonie u nemocných s CMP byly prokázány tyto rizikové faktory: tíže CMP, starší věk (nad 65 let), dysfagie, porucha řeči, kognitivní deficit, dále porucha vědomí, umělá ventilace, těžká centrální paréza mimického svalstva, kmenová iCMP či vícečetné iCMP. V prevenci aspirační pneumonie je nezbytné testování polykání a ná-

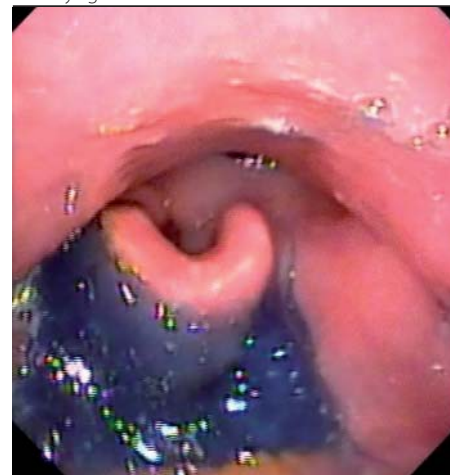
Obrázek 1. Kardiomyopatie hrotu levé komory (takotsubo). U 65leté ženy s iCMP s lehkou levostrannou hemiparézou a hemihypestézií se od začátku příhody stupňovala bolest v levém rameni. Na EKG byl ST úsek bez denivelací, hluboké negativní T ve svodech I, II, aVL a v končetinových svodech V4–V6. Echo-kardiografické vyšetření prokázalo středně závažnou systolickou dysfunkci LK s ejekční frakcí 35–40% a s hypokinezou až akinezou hrotu. Při koronarografii (3. den) jsou koronární tepny bez stenóz a ventrikulografie v diastole (1. A) a v systole (1. B) potvrzuje rozsáhlou poruchu kinetiky hrotu levé komory a systolickou dysfunkci LK s ejekční frakcí 47%. Po syntéze všech nálezů a průběhu uzavřeno jako Tako-Tsubo kardiomyopatie (prim. Dr. P. Vojtíšek, CSc., kardiologické odd. Pardubice)



Obrázek 2. 84letý nemocný s iCMP s těžkou pravostrannou hemiparézou. 12. den vznikl náhlý stav dušnosti s hyposaturací, tachykardií a hypotenzí. CTAg plic: obraz masivní plicní embolie – embolus v pravé větvi plicnice zasahující do větví pro horní lalok, kterou téměř obturuje a prominující také do truncus intermedius, vlevo je embolus v lobárních větvích pro oba laloky



Obrázek 3. FEES (fiberoptic examination of swallowing function). Retence a penetrace sousta (modře) do laryngu



sledná dietní opatření (Kalvach, 2010). Může být přínosné, pokud ve zdravotnickém zařízení existuje program pro screening dysfagie; výzkum v USA ukázal, že výskyt aspirační pneumonie u pacientů s CMP byl v těchto zařízeních nižší ve srovnání s jinými zařízeními, kde screening dysfagie nebyl prováděn (Hinchey et al., 2005). V některých zemích dokonce existují guidelines, které vyžadují, aby byl u pacientů s CMP nebo s podezřením na CMP proveden screening dysfagie, jakmile jsou tyto pacienti při vědomí a jsou schopni screening absolvovat (Hinchey et al., 2005). Většina screeningových metod je vytvořena na základě porovnání položek fyzikálního vyšetření zaměřeného na schopnost polykat a na test polykání zahuštěné nebo nezahuštěné tekutiny. Objektivní kontrolou těchto klinických zkoušek je FEES (fiberoptic examination of

swallowing function) nebo videofluoroskopie (obrázek 3).

Snížení saturace krve kyslíkem a poruchy dýchání

V prvních hodinách po vzniku CMP dochází ke snížení saturace krve kyslíkem asi u 20% nemocných a v prvních 48 hodinách je možno hyposaturaci zjistit až u 60% nemocných (Warlow et al., 1996). Hypoxie tkání včetně mozku vede k progresi poškození mozku s přechodem penumbry do nekrózy a klinicky ke zvýšení neurologického deficitu. Na snížení saturace se podílí celá řada mechanismů – porucha centrální regulace dýchání, rozvoj atelektáz, pneumonie, embolie plic, předchozí kardiální či plicní choroby, dysfagie. U nemocných s akutní těžší CMP je účelné podávat kyslík s cílovou saturací

92%. Poruchy dýchacího rytmu s periodickým dýcháním včetně apnoických pauz se vyskytují jak ve vazbě na spánky, tak i v bdělém stavu. Rizikovými faktory je jednak lokalizace a rozsah CMP, jednak vysoký body mass index a zvětšený obvod krku. Periodické dýchání vede k nepravdělnostem zásobování mozkové tkáně kyslíkem i ke kolísání perfuze a těmito mechanismy dochází ke zvětšení rozsahu nekrotické tkáně (Brainin a Heiss, 2010).

U malé části nemocných s CMP je indikováno napojení na ventilátor s využitím různých režimů. Mělo by se ve velké většině případů jednat o indikaci přechodné ventilace. Avšak u velmi těžkých CMP či příhod lokalizovaných v zadní cirkulaci bývá potřeba umělé ventilace dlouhodobá a je spojena i s využitím odpojovacích ventilačních režimů i s problémy při překladi do zařízení s dlouhodobou ventilační péčí (Kumar et al., 2010).

Gastrointestinální komplikace

Dysfagie je jednou z nejčastějších potíží nemocných s CMP. Vyskytuje se od 35 % do 78 % (Kumar et al., 2010; Martino et al., 2005). Těžký stupeň dysfagie vzniká na podkladě CMP s postižením center lokalizovaných v dolním mozkovém kmeni. Jedná se o CMP ve vertebrobazilárním řečišti, ale také u supratentoriálních rozsáhlých CMP s tlakem na kmen. Častou příčinou poruch polykání je spastická paréza svalů podílejících se na polykání a porucha koordinace těchto svalů. Dysfagie může vést ke vzniku aspirační pneumonie, k hypohydrataci, podvýživě a může mít i negativní dopad na kvalitu života a společenské aktivity (stravování v restauraci apod.) (García-Peris et al., 2007). Měl by být proveden screening dysfagie, který ve většině případů umožní upozornit na přítomnost potíží s polykáním. Po provedení detailnějších testů na dysfagii vyšetření logopedem, popř. vyšetření instrumentálními metodami jako je FEES a videofluoroskopie, v akutním stadiu CMP je možno využít parenterální výživy či nazogastriční sondy s následným nácvikem polykání; v případech méně závažné dysfagie je dostačující úprava stravy (zahušťování). Systémový přístup k nemocným s dysfagií je nutností. Pokud se dysfagie neupraví ani po 14 dnech, je indikováno zavedení perkutánní endoskopické sondy (PEG).

Singultus se objevuje v různých fázích CMP. Je vyvolán klonickou kontrakcí bránice se simultánním uzavřením glottis. Může být vyvolán jak periferními příčinami (iritace ze žaludku, břišní dutiny atd.), tak i centrálními (z oblasti mozkového kmene). Existuje celá řada léčebných po-

stupů, avšak singultus bývá po dlouhou dobu rezistentní na léčebnou aktivitu a nemocného vyčerpává (Warlow et al., 1996)

Riziko krvácení do zažívacího traktu dosahuje až 3% nemocných s CMP (Kumar et al., 2010). Rizikovými faktory je tíže CMP, peptický vřed v anamnéze, porucha ledvinných a jaterních funkcí, sepse, současné nádorové onemocnění. V prevenci těchto „stresových vředů“ se s úspěchem užívají v profylaxi antagonisté H2 receptorů, antacida i inhibitory protonové pumpy.

Zácpa i inkontinence stolice často provázejí nemocné s CMP. Výskyt inkontinence stolice se udává mezi 30% a 56%. Často je rovněž přítomná inkontinence moči. Rizikovými faktory jsou vyšší věk, velikost CMP, porucha vědomí, ale také zhoršená celková pohyblivost, ztráta manuální obratnosti, poruchy vizu i kognitivní změny.

Urogenitální problémy

Inkontinence moči u starších osob s CMP již mohla být v určitém stupni přítomna před vznikem příhody. Vždy však představují nejen technický problém, ale je také postižena sebedůvěra nemocných a vede ke zvýšení zátěže opatrovníků, k prodloužení doby hospitalizace i umístění do zařízení následné péče (Brainin a Heiss, 2010).

Infekce urogenitálního traktu jsou časté, vyskytují se až v 15,5% a vedou ke zhoršení výsledného stavu nemocných (Ingeman et al., 2010). Rizikovými faktory je vyšší věk, použití močových katétrů, ženské pohlaví i tíže CMP. V prevenci urogenitálních infekcí je nutno omezit katetrizaci, preventivně užívat močová antiseptika, cílenou léčbu pak nasadit až po kultivaci moči a případně využít tzv. antimikrobiálních katétrů (potažených antibiotiky) (Kumar et al., 2010).

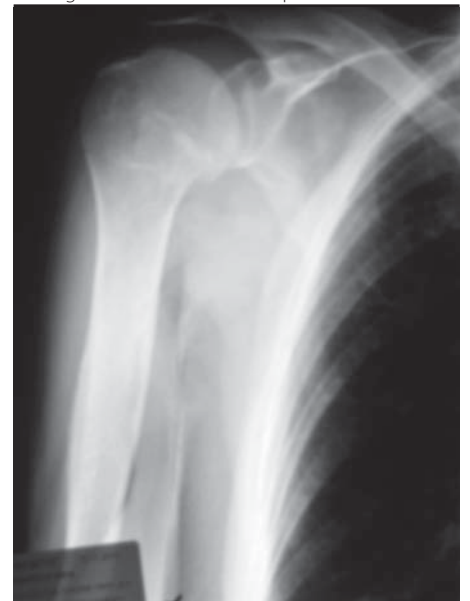
Komplikace pohybového aparátu Fraktury (obrázky 4, 5)

Nejčastější a nejzávažnější jsou zlomeniny kyčle. Ty jsou provázeny vysokou mobiditou a mortalitou. Fraktury kyčle se v průběhu prvního roku po CMP vyskytují 7 krát častěji než u zdravých osob stejného věku. Vyšší věk, osteopenie, ženské pohlaví, antikoagulační léčba a vyšší stupeň funkčního omezení jsou rizikovými faktory fraktury kyčle. Obecně pro fraktury (včetně předklodí) je rizikem rozvoj kognitivních poruch, poruchy rovnováhy, záchvaty, neglekt syndrom i motorické poruchy. Speciální zařízení k ochraně kyčlí („shock absorbers“) i léčba osteopenie (ergokalciferol a bifosfonáty) se užívají v prevenci fraktur. Ve zdravotnických zařízeních, ale i v domácím prostředí, je prospěšné provést screening rizika pádů, a pokud je pacient rizikový, zavést opatření pro preven-

Obrázek 4. 85letý muž s CMP s pravostrannou hemiparézou. Při náhlém vzniku upadl na zem a zranil si pravý bok. Rtg pánve a pravého kyčelního kloubu v základní projekci: fraktura krčku femuru vpravo se zkrácením a varózním postavením periferního fragmentu



Obrázek 5. 88letá žena s iCMP s pravostrannou hemiparézou a pádem na pravé rameno při vzniku příhody. Rtg pravého ramenního kloubu: fraktura chirurgického krčku humeru vpravo bez dislokace



ci pádů. Avšak nejnovější výzkum zdůrazňuje, že všichni pacienti s CMP mají být při propuštění ze zdravotnického zařízení považováni za rizikové, přitom riziko pádu je nejvyšší, pokud má nemocný postižení horních končetin a poruchu rovnováhy; důležité je též nemocné upozornit, aby hlásili veškeré pády i případy, kdy téměř došlo k pádu („near-falls“) (Ashburn et al., 2008).

Téměř třetina nemocných udává přítomnost bolesti v prvních 3 měsících po CMP. Bolest bývá lokalizována do kloubů a jejich okolí (do ramene, kyčle), bývají bolesti hlavy, ale může se vyskytnout i centrální neurogenní bolest typu hemialgií.

Další komplikace Deprese

Podle různých autorů se deprese vyskytuje v různých intervalech po CMP u 33%

nemocných (Kumar et al., 2010). U části nemocných se deprese těžko rozpoznává, a to pro fatickou poruchu či kognitivní změny. Depresí jsou více postiženy ženy, mladší nemocní i ti s větším deficitem. Deprese také přispívají ke zvýšení mortality, a to frekvencí suicidálních pokusů. CMP je rovněž rizikovým faktorem pro výskyt deprese ve stáří (Baldwin, 2010). Na rozvoji deprese se podílí i porucha neurotransmiterů i přerušení drah a léze u určitých mozkových struktur. Depresivní nemocní hůře rehabilitují, mají nižší spolupráci i při medikamentózní léčbě a ve srovnání s nedeprativními nemocnými dosahují nižší úrovně výsledného stavu. Psychoterapie se u těchto nemocných ukazuje neúčinnou a medikamentózní léčba (tricyklika, SSRI, SNRI) má výrazný efekt.

Demence

CMP je důležitým rizikovým faktorem pro rozvoj kognitivního deficitu a demencí. Vaskulární demence se diagnostikuje na podkladě rozvoje mnohočetného kognitivního deficitu, který se projevuje poruchou paměti a nejméně jednou z následujících kognitivních poruch: afázie, apraxie, agnozie či poruchou exekutivních funkcí při přítomnosti ložiskových neurologických příznaků (Brainin a Heiss, 2010). Pro hodnocení demencí byla vytvořena celá řada různých škál – např. MMSE (Mini-Mental State Examination). Skóre menší než 24 ze 30 možných bodů již naznačují přítomnost demence. Škála Dementia Score (DS) je nejpropracovanější pro zhodnocení příznaků demence. Pomocí 23 položek zjišťuje změny výkonu a návyků v každodenních činnostech. Vyšší skóre svědčí pro pokročilejší demenci (Kalvach a kol., 2010)

Únavnost

Reziduální porucha hybnosti i zvolnění rychlosti psychických dějů je podkladem výrazného zpomalení aktivity nemocných po CMP. Mnozí z nich však trpí zvýšeným pocitem únavnosti, který může mít svůj korelát v postižení mozkové činnosti. Zčásti se podílí i depresivní ladění nemocných. Na rozvoji únavnosti má vliv přítomnost anémie, infekcí, hypotyreózy i dalších endokrinních poruch (Snaphaan et al., 2010).

Spasticita (obrázky 6, 7)

U malé části nemocných je spasticita postižených končetin přítomna již od vzniku CMP. U většiny se však vyvíjí v průběhu 2–3 týdnů. Významná spasticita se vyskytuje u 25–40% nemocných po CMP. Pro hodnocení spasticity byly

vyvinuté různé hodnotící škály (Ashworth scale či Modified Ashworth scale) (Warlow et al., 1996). Výraznější spasticita již představuje samostatný problém s rozvojem kontraktur postižených svalů, bolestmi spastických svalů, obtížnou rehabilitací, polohováním, ztrátou jemné hybnosti spastických svalů. V léčbě se využívá rehabilitace, polohování a u mnoha nemocných s fokálním typem spasticity (např. v oblasti ruky, prstů, lokte) se s výhodou použije lokální aplikace botulotoxinu do spastických svalů (Kalvach a kol., 2010).

Horečka

V průběhu několika hodin se až u 5% nemocných s iCMP objevuje horečka, a to bez projevů zánětlivých změn. V průběhu 72 hodin bývá horečka přítomna až u 60% s iCMP a u 90% s mozkovou hemoragií. Pro centrální původ horečky (s poruchou termoregulačního centra) svědčí rychlý nástup, výrazné kolísání teploty a zvýšená mortalita těchto nemocných. V léčbě se doporučuje paracetamol, který snižuje jak horečku, tak vede i k redukci mortality (Kalvach, 2010).

Dekubity

U nemocných po CMP může dojít k výskytu dekubitů, a to i přes cílenou prevenci. Dekubity se vyskytují na sakru, bocích, patách, lopatkách. Rizikové pacienty je možno identifikovat za použití screeningových metod. V prevenci dekubitů je nutno polohovat nemocné každé 2 hodiny, využít antidekubitální matrace, speciální ochranné návleky na nohy. Je nutno omezit farmakologické tlumení neklidných nemocných, dbát na dostatečnou hydrataci, nutriční (včetně hladin proteinu a albuminu v krvi), cvičení, polohování, masáže. (Warlow et al., 1996) (obrázek 8).

Závěr

V akutním stadiu CMP bývá v prvních 24 hodinách největší komplikací progres neurologického deficitu, porucha vědomí, dekompenzovaná hypertenze, srdeční komplikace, horečka, dysfagie, pneumonie. V prvním týdnu se objevuje aspirační pneumonie, hluboká žilní trombóza, plicní embolie, kardiální poruchy, dysfagie, dehydratace. V prvním měsíci se vyskytují pády, spasticita, dekubity, nutriční poruchy, trápí inkontinence moči i stolice, únavnost i deprese. Je nutno rozpoznat ohrožené nemocné, identifikovat rizikové faktory různých komplikací, zahájit cílenou prevenci hrozících komplikací a pokud se již komplikace vyskytnou, pak zahájit účelnou terapii. Problematika komplikací CMP je opravdu široká a koordinovaná činnost celého specializovaného „iktového týmu“ je nezbytná.

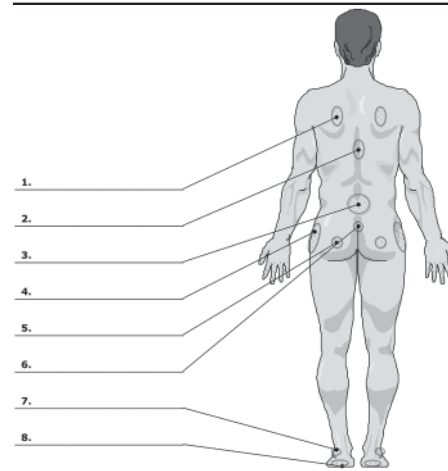
Obrázek 6. 61letý muž 2 roky po iCMP s pravostrannou hemiparézou. Výrazná spasticita PHK s flekčně-pronační spasticitou v lokti a flekční prstů (zejména povrchní flexor) a palce



Obrázek 7. 58letý muž 14 měsíců po iCMP s těžší spasticitou levostrannou hemiparézou. Výrazná flekčně-pronační spasticita v lokti, flekční ruky, prstů (více hluboký flexor) a flekční a addukční spasticita palce



Obrázek 8. Typická místa poškození kůže a měkkých tkání nad prominujícími kostmi s rozvojem dekubitů (volně dle Warlow CP, et al., 1996): 1. lopatky (2,9%), 2. výběžky obratlů 2,0%, 3. sakrum (36,1%), 4. trochantery (3,0%), 5. hýždě (21,6%), 6. kostrč (3,2%), 7. kotníky (2,3%), 8. paty (25,1%). Ostatní lokalizace: 4,0%



Literatura

1. Ashburn A, Hyndman D, Pickering R, Yardley L, Harris S. Predicting people with stroke at risk of falls. Age and ageing 2008; 37: 270–276.
2. Baldwin RC. Preventing late-life depression: a clinical update. Internat Psychogeriatrics 2010; 22: 1216–1224.
3. Bauer J. Antikoagulační terapie v prevenci a léčbě ischemických iktů. Česk Slov Neurol N 2010; 73/106(5): 480–491.

4. Brainin M, Heiss W-D. Textbook of stroke medicine. Cambridge: Cambridge University Press 2010: 326.
5. Chin PS, Branch KR, Becker KJ. Postictal neurogenic stunned myocardium. *Neurology* 2005; 64: 1977–1978.
6. García-Peris P, Parón L, Velasco C, de la Cuerda C, Cambor M, Bretón I, Herencia H, Verdaguer J, Navarro C, Clave P. Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: Impact on quality of life. *Clin Nutr* 2007; 26(6): 710–717.
7. Herzig V, Školoudík D, Šaňák D. Management ischemické cévní mozkové příhody a transitorní ischemické ataky – doporučení European Stroke Organisation (ESO) 2008. *Neurologie pro praxi* 2008; 9: 261–266.
8. Hinchey JA, Shephard T, Furie K, Smith D, Wang D, Tonn S. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 2005; 36: 1972–1976.
9. Hong KS, Kang DW, Koo JS, Yu KH, Han MK. Impact of neurological and medical complications on 3-month outcomes in acute ischaemic stroke. *J Neurol* 2008; 15: 1324–1331.
10. Ingeman A, Andersen G, Hundborg HH, Svendsen ML, Johnsen SP. Processes of care and medical complications in patients with stroke. *Stroke* 2011; 42: 167–172.
11. Kalvach P, a kol. Mozkové ischemie a hemoragie. 3rd edition. Praha: Grada Publishing 2010: 456.
12. Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. *Lancet Neurology* 2010; 9: 105–118.
13. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36: 2756–2763.
14. Muir KW. The PREVAIL trial and low-molecular-weight heparin for prevention of venous thromboembolism. *Stroke* 2008; 39: 2174–2176.
15. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000; 31: 1223–1233.
16. Liao J, O'Donnell MJ, Silver FL, Thiruchelvam D, Saposnik G. In-hospital myocardial infarction following acute ischaemic stroke: an observational study. *J Neurol* 2009; 18: 1035–1040.
17. Smout J, Macdonald S, Weir G, Stensby G. Carotid artery stenting: Relationship between experience and complication rate. *Internat J Stroke* 2010; 5: 477–482.
18. Snaphaan L, Van Der Werf S, De Leeuw FE. Time course and risk factors of post-stroke fatigue: a prospective cohort. *E J Neurology* 2010; 2010 Sep 27. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03217.
19. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedeck P, Schwab S, Rothwell PM, Boussier MG, van der Worp HB, Hacke W; DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215–222.
20. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J. Stroke. A practical guide to management. Oxford: Blackwell Science 1996: 664.
21. Weimar C, Roth MP, Zillesen G, Glahn J. Complications following acute ischemic stroke. *Europ Neurol* 2002; 48: 133–141.

Tento článek vznikl za podpory grantu „Vzdělávací síť iktových center“ (dále jen Projekt) v rámci Operačního programu Vzdělávání pro konkurenceschopnost. Projekt je evidován u poskytovatele dotace – MŠMT pod evidenčním číslem CZ.1.07/2.4.00/12.0046.

Článek doručen redakci: 3. 12. 2010

Článek přijat k publikaci: 7. 2. 2011

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

*Neurologická klinika
Pardubické krajské nemocnice
a Fakulta zdravotnických studií
Univerzity Pardubice
Kýjevská 44, 532 03 Pardubice
edvard.ehler@nemocnice-pardubice.cz*

