

CIEVNE MOZGOVÉ PRÍHODY

MUDr. Veronika Vestenická, PhD.

I.neurologická klinika FN a LFUK, Bratislava

Akútne cerebrovaskulárne ochorenia sú stále častou príčinou smrti, ale aj nesebestačnosti pacientov. Preto okrem skúmania etiopatogenetických činiteľov a rizikových faktorov je realizácia včasnej a presnej diagnostiky prvým predpokladom účinnej liečby. Takáto liečba je časovo náročná, je nevyhnutné, aby iniciálne zhodnotenie stavu pacienta bolo rýchle a mohla sa mu poskytnúť adekvátna liečba ischemickej mozgovej príhody, a jej komplikácii. V článku sa podáva prehľad najčastejších etiopatogenetických činiteľov, klinických príznakov, diagnostických postupov a akútnych liečebných opatrení.

Kľúčové slová: ložisková ischemia mozgu, etiopatogenéza, rizikové faktory, TIA, CT mozgu, antigregačná liečba, antikoagulačná liečba.

Úvod

Cerebrovaskulárne ochorenia sú treťou najčastejšou príčinou smrti nielen u nás ale aj vo vyspelých západných krajinách. Sú významným zdravotníckym a sociálno-ekonomickým problémom. Postihujú vo vysokom percente ľudí v najefektívnejšej fáze života. Približne 50 % pacientov, ktorí prežijú, má trvalý neurologický deficit a viac ako 25 % vyžaduje chronickú starostlivosť. Preto skúmanie príčin, mechanizmov vzniku a hľadanie najoptimálnejších spôsobov prevencie ostáva úlohou vysoko aktuálnou. Včasná a správna diagnostika je prvým predpokladom pre efektívnu liečbu cievnych mozgových príhod.

Klasifikácia cievnych mozgových príhod

Cievne mozgové príhody sú z 80–85 % podmienené ischemicky a z 15–20 % intracerebrálnym alebo subarachnoidálnym krvácaním. Ischemické príhody sa môžu prejavovať vo forme tranzitného ischemického ataku (TIA), reverzibilného ischemického deficitu (RIND) alebo trvalým neurologickým výpadkom ako mozgový infarkt (CI). Pri TIA ide o dočasný neurologický alebo retinálny deficit cievnej etiológie, ktorý kompletne vymizne do 24 hodín. Príznaky reverzibilného neurologického deficitu vymiznú behom siedmych dní.

Definícia ložiskovej ischemie mozgu

Pri ložiskovej ischemii mozgu (LIM) ide o lokálny nedostatok krvi a metabolických substrátov, podmienený nedostatčným arteriálnym prívodom alebo narušením venózneho odtoku, ktorý spôsobuje čiastočne reverzibilné alebo ireverzibilné neurónové poškodenie – mozgový infarkt. Základné mechanizmy uplatňujúce sa v patogenéze LIM sú: aortokraniálna aterotrombóza, embolizácia zo srdca a veľkých ciev, dlhodobé zníženie perfúzneho tlaku alebo zvýšenie viskozity krvi a vazospazmus. Klasifikácia LIM, ktorá zohľadňuje etiopatogenetické hľadisko rozdeľuje mozgové infarkty na:

1. CI spôsobené aterotrombózou veľkých ciev (40–60 %)
2. Kardioembolické CI (20–30 %)
3. Lakunárne ikty (15–20 %)
4. CI inej etiológie
5. CI nezistenej etiológie

Etiológia LIM

Najčastejšie patologické stavy, ktoré podmieňujú vznik LIM sú:

Ateroskleróza veľkých extra a intrakraniálnych ciev vrátane oblúku aorty

- trombóza
- arterioarteriálna embólia
- hemodynamická nedostatočnosť

Kardiogénna embolizácia

- nástenná trombóza: infarkt myokardu, kardiomyopatie
- chlopňové chyby: reumatické chlopňové chyby, bakteriálna a nebakteriálna endokarditída, prolaps mitrálnej chlopne, náhrady chlopni
- arytmie: fibrilácia predsieni, sick-sinus syndróm
- myxomatóza predsieni
- paradoxná embolizácia pri foramen ovale, defekt predsieňového septa

Vaskulitidy

- primárne CNS vaskulitidy
- systémové nekrotizujúce vaskulitidy s účasťou CNS (periarteritis nodosa, veľkobunková arteritída, Wegenerova granulomatóza)
- kolagenózy (systémový lupus erytematoses, sklerodermia, reumatoidná artritída)
- infekčná vaskulitída a borelióza, tbc, neurolyues, mononukleóza, hepatitída typu B

Hematologické choroby

- trombofilné stavy (nedostatok proteínu C, S, AT III, rezistencia na APC)
- antifosfolipidový syndróm
- hemoglobínopatie
- hyperviskóznny syndróm (polyglobúlie, trombocytóza, makroglobulinémia, myelóm)
- polycytémia vera, myeloproliferatívny syndróm

Nearterosklerotické ochorenie ciev

- disekcia spontánna, traumatická
- fibromuskulárna dysplázia
- arteriospazmus pri subarachnoidálnom krvácaní
- moya-moya choroba
- traumaticky podmienená trombóza

Trombózy žíl a žilných splavov

Iná etiológia (hyperhomocysteinémia, migréna, tuková a vzduchová embolizácia a iné) (1).

Rizikové faktory LIM

Medzi dokázané nemodifikovateľné rizikové faktory patria vek, pohlavie, rasa, genetické faktory a medzi mo-

difikovateľné patria hypertenzia, ochorenie srdca, diabetes mellitus, TIA, karotická stenóza, obezita, fajčenie, nadmerné pitie alkoholu, užívanie orálnych kontraceptív (2).

Diagnostika LIM

Diagnóza ložiskovej ischémie mozgu sa stanoví na základe anamnézy, klinického obrazu, prístrojových a laboratórnych vyšetrení. Na ložiskovú ischémiu mozgu treba myslieť vždy, keď u pacienta vznikne náhle fokálny neurologický deficit ako je afázia alebo iné poruchy symbolických funkcií, dyzartria, ochrnutie tvárového svalstva, ipsilaterálne alebo kontralaterálne ochrnutie končatín zväčša na jednej polovici tela, poruchy citlivosti na jednej polovici tela, porucha zraku mono- alebo binokulárna, výpady zorných polí, porucha koordinácie, ataxia, závraty, dvojité videnie, nauzea, vracanie, bolesti hlavy alebo poruchy vedomia ako somnolencia, sopor, kóma, zmätenosť alebo aj záchvaty. Tieto symptómy sa vyskytujú izolovane alebo v kombinácii.

U pacienta s podozrením pre náhlu cievnu mozgovú príhodu musíme vyriešiť nasledujúce otázky:

Ide skutočne o cievne ochorenie mozgu?

Musia sa vylúčiť iné možné príčiny nevaskulárnej etiológie (mozgový nádor, subdurálny alebo epidurálny hematóm, encefalitída, mozgový absces), ktoré sa môžu podobáť na cievne ochorenie mozgu.

Pre inú ako cievnu etiológiu svedčí skôr postupný rozvoj príznakov, netypická anamnéza, nefokálny neurologický deficit, fluktujuce klinické príznaky, nevysvetliteľná zvýšená teplota apod.

Ide o hemoragickú alebo ischemickú cievnu príhodu?

Žiadny anamnestický údaj alebo klinický nález bezpečne nerozlišuje ischemickú príhodu od hemoragickej, ale nauzea, vracanie, bolesti hlavy, zmeny v úrovni vedomia sú častejšie u hemorágií.

Ide o TIA alebo ložiskovú ischémiu mozgu?

Ak pacienta vyšetrujeme do 24 hodín od vzniku symptómov, nedá sa jednoznačne rozlíšiť, či ide o TIA alebo LIM, avšak u väčšiny pacientov s TIA príznaky vymiznú do 15 minút. Ak neurologické symptómy perzistujú dlhšie ako jednu hodinu bez zlepšovania sa, má byť pacient považovaný a liečený ako pacient s LIM

Kde je lézia?

Ložisková ischémia mozgu môže byť teritoriálna, postihuje kortex a subkortikálnu bielu hmotu, vzniká v dôsledku insuficiencie prekrvenia terminálnej vetvy, alebo skupiny vetví, prípadne hlavného kmeňa väčšej mozgovej tepny (3).

Príčinou býva aterotrombóza, embólia, mikroangiopatia, kardiogénna alebo aortogénna embólia.

Interteritoriálne infarkty alebo infarkty na rozvodí sú tiež makroangiopaticky podmienené, vyskytujú sa na rozhraniach zásobovaných z dvoch alebo troch artérií. Najčastejšie sú kortikosubkortikálne infarkty medzi a. cerebri anterior a a. cerebri media lokalizované parasagitálne, frontálne a parietálne. Sú vyvolané zmenami hemodynamiky tým, že u stenóz alebo uzávery perfúzy tlak už viac nestačí pre jej adekvátny prívod do periférie teritória (4).

Lakunárne infarkty vznikajú poruchou obehu v arteriolách zásobujúcich bazálne gangliá, thalamus a mozgový kmeň alebo v oblasti kortikálnych penetrujúcich artérií. Lakunárne infarkty sú malé, do 1,5 cm v priemere, najčastejšou etologickou príčinou je arterioskleróza a hypertenzia (5).

Anamnéza

Zistiť, či neurologický deficit vznikol postupne alebo náhle, či sprievodným príznakom sú bolesti hlavy, alebo či bolesť hlavy nepredchádzala príhodu, či nebolo prítomné vracanie, či v úvode nebola prítomná porucha vedomia alebo epileptický záchvat, či ochoreniu nepredchádzala fyzická námaha, za akých okolností vznikla príhoda, či nie je sprevádzaná febrilitami, či vzniku deficitu nepredchádzal úraz, obzvlášť úraz hlavy, aké lieky užíva pacient, či nepriechádza do úvahy intoxikácia.

Prítomnosť rizikových faktorov podporuje predpoklad, že ide o cievnu mozgovú príhodu.

Ischemické príhody často vznikajú počas spánku, nebýva bezprostredná súvislosť s fyzickou aktivitou.

Vznik LIM predchádza bolesť hlavy, prípadne TIA.

Všeobecné fyzikálne vyšetrenie

Cieľom fyzikálneho vyšetrenia je vylúčenie extrakraniálnych príčin klinického obrazu a vylúčenie stavov, ktoré sa podobajú mozgovému infarktu. Zahŕňa starostlivé vyšetrenie hlavy a krku, pátranie po známkach traumy, infekcie alebo meningeálnej iritácie. Súčasťou každého vyšetrenia je zmeranie krvého tlaku, periférneho pulzu a teploty tela, vyšetrenie očného pozadia (retinopatia, embólia, hemorágia), srdca (arytmie, šelesty), periférne cievy (palpácia karotickej, radiálnej a femorálnej artérie), auskultácia karotického šelestu.

Neurologické vyšetrenie

Neurologický deficit závisí od rozsahu a lokalizácie LIM. Môžu sa vyskytnúť aj poruchy vedomia (zmätenosť, somnolencia až kóma) a epileptické záchvaty.

Pri teritoriálnych poruchách prekrvenia mozgu sa vyskytujú nasledovné klinické syndrómy:

Syndróm a. cerebri media (fronto-temporo-parietálna oblasť a bazálne gangliá).

Ľavá (dominantná) hemisféra: afázia, pravostranná hemiparéza, pravostranná hemihypestéza, výpady zorného poľa vpravo, obrna konjugovaného poľa doprava, poruchy symbolických funkcií.

Pravá (nedominantná) hemisféra: ľavostranný "neglect" syndróm, výpady zorného poľa vľavo, ľavostranná hemiparéza a hemihypestéza, obrna pohľadu doľava, dyzartria a priestorová dezorientácia.

Syndróm a. cerebri anterior (paramediálna frontálna oblasť)

Kontralaterálna hemiparéza a hemihypestéza akcentovaná na dolnej končatine, apatia, abúlia.

Syndróm a. ophtalmica

Ipsilaterálna monokulárna porucha zraku.

Syndróm a. cerebri posterior (okcipitálne a mesiotemporálna oblasť, thalamus)

Kontralaterálna homonymná hemianopsia, kontralaterálna hemihypestéza, porucha pamäti.

Syndróm a. basilaris (mozgový kmeň a cerebellum, unilaterálne alebo bilaterálne)

Motorický a senzitivný deficit na všetkých štyroch končatinách, ataxia, dyzartria, dyskonjugovaný pohľad, nystagmus, amnézia, bilaterálny vizuálny defekt, dysfagia, kvantitatívna porucha vedomia, zvracanie.

Interteritoriálne syndrómy

Motorické, senzitivné, alebo senzomotorické hemisyndrómy, event. kombinované s neuropsychologickými poruchami, ako sú transkortikálna motorická alebo senzorická afázia, anómia, anozognózia a neglect.

Lakunárne syndrómy

Čistý motorický deficit, čistý senzitivný deficit, ataktická hemiparéza, neobratnosť ruky v kombinácii s dyzartriou, bez poruchy zorného poľa, bez porúch symbolických funkcií, bez poruchy vedomia.

Prístrojové a laboratórne vyšetrenia

Najdôležitejším vyšetrením je urgentné, **nekontrastné CT mozgu**, aby sa rozlíšila LIM od intracerebrálnej hemorágie, prípadne identifikovala iná, nevaskulárna lézia (mozgový tumor, subdurálny hematóm, absces, alebo encefalitída)

Ložisková ischémia mozgu sa na CT môže prejaviť až po niekoľkých hodinách, negatívita vyšetrenia v akútnom štádiu preto ischemické poškodenie nevylučuje. Niekedy, obzvlášť pri masívnych infarktoch sa už po šiestich hodinách, niekedy aj skôr začnú objavovať tzv. včasné známky mozgovej ischémie ako je incipientná hypodenzita v teritórii postihnutej cievy. Ďalšími radiologickými znakmi akútneho mozgového infarktu je inzulárna páska, znamenie hyperdenznej a. cerebri media (poukazuje na trombózu alebo embóliu v kmeni a. cerebri media), strata ohraničenia bazálnych ganglií, asymetria sulkov, strata diferenciácie medzi bielou a sivou hmotou a oploštenie gyrifikácie (6). Podanie kontrastnej látky imituje hemorágiu, preto sa prvé CT robí vždy bez kontrastu. Včasné zachytenie mozgového edému, rozsiahlej hypodenzity a hydrocefalu poukazuje na možnosť vážneho ischemického mozgového poškodenia so zlou prognózou a možnosťou hemoragickej transformácie.

Príležitostne môže CT vyšetrenie odhaliť arteriálnu alebo venóznú abnormalitu majúcu vzťah k LIM, napr. vaskulárnu malformáciu alebo aneuryzmu.

Medzi základné laboratórne vyšetrenia, ktoré sa realizujú u každého pacienta s LIM patrí: krvný obraz pre identifikáciu anémie (pri endokarditíde, vaskulitíde), trombocytopénie (antifosfolipidový syndróm), trombocytóza, ďalej FW, biochemické vyšetrenie krvi – ionogram (hypo- alebo hyperosmolárne stavy), glykémia (hypo-, hyperglykémia), hepatálne testy, urea, kreatinín, lipidové spektrum, hemokogulačné vyšetrenie.

Medzi základné prístrojové vyšetrenia patrí elektrokardiogram na identifikáciu kardiálnej dysrhythmie, ischémie

myokardu, prípadne Holterovo monitorovanie EKG, rtg hrudníka (dilatácia srdca).

Neinvazívne vyšetrenie extra- a intrakraniálneho karotického a vertebrobasilárneho riečiska (duplexná a dopplerovská ultrasonografia) na identifikáciu hemodynamicky závažných stenóz.

Urgentná DSA – arteriografia sa realizuje pri podozrení na vysokostupňovú stenózu a. carotis alebo pri disekciách, ak sa uvažuje o angiochirurgickej intervencii.

Echokardiografia (transtorakálna alebo transezofageálna) sa používa na identifikáciu kardiálneho zdroja embolizácie.

Urgentné vyšetrenie likvoru sa realizuje len v prípade, keď je podozrenie z infekcie CNS, alebo pri podozrení na subarachnoidálnu hemorágiu, ktorú nie je vidieť na CT.

Elektroencefalogram sa robí na vylúčenie nonkonvulzívneho status epilepticus.

Hoci MR (difúzne a perfúzne vázanie) zaznamenáva aj vo včasných fázach mozgovej ischémie zmeny signálu, pre jeho nedostupnosť a vysokú cenu sa obyčajne nerobí ako urgentné (7).

Diferenciálna diagnóza

Intracerebrálna hemorágia, nádory, subarachnoidálne krvácanie, traumatické krvácanie, encefalitída, meningitída, absces, metabolicko-toxické príčiny, hypertenzná encefalopatia, demyelinizačné ochorenia, epileptické záchvaty, konverzná reakcia.

Terapia

Efektívna liečba by mala ovplyvniť trombotický uzáver, zlepšiť kolaterálnu cirkuláciu a zabrániť rozvoju sekundárnych metabolických následkov ischemickej kaskády vedúcich k ireverzibilnému poškodeniu neurónov. V súčasnosti neexistuje postup, ktorý by preukázateľne spĺňal tieto kritériá. Rozhodujúcimi faktormi ovplyvňujúcimi konečný stav pacienta, bez ohľadu na zvolený terapeutický postup je včasné stanovenie diagnózy, intenzívna nešpecifická starostlivosť, prevencia, resp. liečba komplikácií a včasná komplexná rehabilitácia. Na základe doterajších overených klinických skúseností akceptovateľnými liekmi sú antiagreganciá, nootropné látky, blokátory kalciových kanálov, hemoreologiká a antikoagulanciá. (8)

Trombolytická liečba je efektívna len v špecifickej podskupine pacientov, ale v našich podmienkach je zatiaľ ne realizovateľná (9).

Nakoľko sa v priebehu ložiskovej ischémie mozgu môžu vyskytnúť komplikácie a to neurologické – ako napr. edém mozgu, zvýšený intrakraniálny tlak, hydrocefalus a epileptické záchvaty, ale aj všeobecné ako je aspirácia, hypoventilácia, pneumónia, ischémia myokardu, kardiálne arytmie, hlboká venózna trombóza a embolizácia do a. pulmonalis, uroinfekt, dekubity, malnutícia a kontraktúry, neoddeliteľnou súčasťou komplexnej starostlivosti pri LIM sú popri rehabilitácii všeobecné liečebné opatrenia.

1. Všeobecné opatrenia

a) *komplexná starostlivosť, ak má pacient poruchu vedomia*

- stabilizácia dýchania: udržiavanie priechodnosti dýchacích ciest, udržiavanie dostatočnej saturácie krvi kyslíkom
- stabilizácia srdcovej činnosti: antiarytmiká, digitalizácia
- úprava zvýšenej telesnej teploty antipyretikami, kauzálna liečba ATB
- zvládnutie prípadných epileptických záchvatov
- kontrola príjmu a výdaja tekutín, denne potreba tekutín 2000–3000 ml
- primeraný prívod elektrolytov a živín
- prevencia krvácania z GIT: antagonisti H₂ receptorov
- sedácia pri neklude
- tlmenie prípadnej bolesti
- starostlivosť o oči: pravidelné vyplachovanie, prevencia korneálnych erózií
- hygiena dutiny ústnej: pravidelné vyplachovanie
- starostlivosť o močový mechúr: permanentný katéter intermitentne uzatvárať, preplachovať
- prevencia obštipácie (lactulosa)
- prevencia dekubitov: polohovanie, ošetrovanie kože
- prevencia flebotrombózy: kompresívne bandáže, medikamentózne nízkomolekulový heparín s.c.: nadroparin 0,3–0,4 ml s.c. denne alebo kyselina acetylsalicylová 2 × 500 mg.

b) Stabilizácia TK

Rýchla normalizácia vysokého TK je v dôsledku porušenej autoregulácie najmä u hypertonikov spojená s rizikom prehĺbenia hypoperfúzie mozgu.

Vysoký TK po vzniku LIM môže byť aj stresovým prejavom porážky a často sa upraví po celkovej stabilizácii pacienta po uložení na lôžko do kludného prostredia. Preto podávame antihypertenznú liečbu, len ak majú pacienti dlhodobý systolický TK vyšší ako 185 mmHg a diastolický 105 mmHg: labetalol, kaptopril, enalapril, amlodipín. Pri diastolickom TK vyššom ako 140 mmHg i. v. nitroprusid sodný. Všeobecne sa akceptuje názor, že hypertenzia sa koriguje, len ak je systolický TK vyšší ako 220 mmHg a diastolický vyšší ako 130 mmHg (labetalol, enalapril i. v.).

Ojedinele sa u pacientov s LIM zaznamená aj hypotenzia. Najčastejšie je v dôsledku hypovolémie, alebo kardiálneho zlyhávania. Podanie i. v. infúzií a optimalizácia kardiálnych funkcií je dôležitou prioritou počas prvých hodín po vzniku mozgovej ischémie.

c) zvládnutie hyper- alebo hypoglykémie

d) antiedémová liečba pri predpoklade vzniku a rozvoja mozgového edému

- zvýšená poloha hlavy
- obmedzenie príjmu tekutín na 2/3 udržiavacej dávky
- manitol 20 % i. v. 1–2 g/kg/15 min. každých šesť hodín
- dexametazon: iniciálne 40–48 mg i. v. potom každých šesť hodín 8 mg i. v.
- hyperventilácia: pCO₂ = 3,3 kPa

2. Antiagregačná liečba

- kyselina acetylsalicylová 30–1300 mg denne alebo
- ticlopidín 2 × 250 mg denne alebo clopidogrel 1 × 75 mg denne v indikovaných prípadoch alebo
- kyselina acetylsalicylová 2 × 25 mg v kombinácii s dipyridamolom 2 × 200 mg

3. Neuroprotektívna a neurometabolická liečba

- magnesium sulfát: úvodná dávka 16 mmol i. v., potom celková denná dávka 65 mmol
- piracetam: iniciálna dávka 12 g/20 min i. v. 7 až 14 dní, potom 4 × 1,2 g denne
- vitamín E 3 × 200 mg p. o.
- nimodipín 6 × 30 mg 7 dní alebo flunarizín 2 × 10 mg denne

4. Hemoreologická a vazoaktívna liečba

- Propentofylín 3 × 100–300 mg (podľa hodnôt TK) alebo
- Pentoxifylín 3 × 400 mg denne p. o.
- Gingkoflavonoidy 3 × 40 mg p. o.

5. Antikoagulačná liečba

Je indikovaná u kardioembolickej LIM, karotických disekciách, u progredujúcich LIM pri akútnej trombóze veľkých ciev, resp. u vysokostupňovej stenóze veľkých ciev (10) a u trombofilných stavov. Nadroparin 0,4–0,6 ml s. c. dvakrát denne alebo heparín 4 × 5000 m. j. alebo 2 × 12 500 m. j. denne 14 dní, potom perorálne antikoagulancia alebo antiagregancia.

6. Chirurgická liečba

- dekompresia a evakuácia sú indikované pri veľkých cerebelárnych ischémiiach, ktoré tlačia na mozgový kmeň
- dekompresia a evakuácia pri rozsiahlych hemisferálnych ischémiiach expanzívne sa správajúcich môže mať život zachraňujúci výkon, ktorý však býva spojený s ťažkým reziduálnym neurologickým deficitom
- urgentná karotická endarterektómia sa vykonáva najmä pri malých infarktoch jednoznačne lokalizovaných v teritóriu a. cerebri media a a. cerebri anterior u pacientov s ľahkým až stredne ťažkým neurologickým deficitom do 24 hodín od vzniku.

Tranzitórny ischemický atak

Definícia

TIA je dočasný ložiskový cerebrálny alebo retinálny deficit cievnej etiológie, ktorý kompletne vymizne do 24 hodín. Symptómy dosiahnu vrcholnú manifestáciu do piatich minút, obyčajne do jednej minúty od vzniku a trvajú obyčajne 2–15 minút. V jeho patogenéze sa uplatňujú predovšetkým tromboembolické príhody, hemodynamické mechanizmy a vazospazmy.

Terapia je zameraná na špecifickú príčinu TIA a elimináciu, resp. redukcii modifikovateľných rizikových faktorov. Štandardnou súčasťou je aj antiagregačná a hemoreo-

logická liečba a u starostlivo zvážených indikácií chirurgický výkon.

1. Redukcia všeobecných rizikových faktorov

- udržiavanie systolického TK pod 140 mmHg a diastolického pod 90 mmHg
- zákaz fajčenia
- obmedzenie nadmerného požívania alkoholu
- primeraná liečba ischemickej choroby srdca, srdcových arytmií, kongestívneho zlyhávania srdca a chlopňových srdcových ochorení
- primeraná kontrola diabetu
- primeraná liečba hematologických ochorení
- liečba hyperlipidémie ako pri ischemickej chorobe srdca: podávanie fibrátov (gemfibrozil 1 200 mg/deň, ciprofibrát 100 mg/deň) a statínov je indikované aj u pacientov, u ktorých nie je hyperlipoproteinémia, ale sú vysoko rizikovi

Literatúra

1. Mattle H, Mumenthaler M. Diagnose Therapie und Prävention zerebrovaskulärer Erkrankungen. 1. Teil: Klinik und Diagnose. Schweiz med Wschr 1989; 119, 613–629.
2. Sacco RL. Risk factors, outcomes and stroke subtypes for ischemic stroke. Neurology 1997; 49 (5): 395–445.
3. Ringelstein EB, Zeumer H, Schnedire R. Der Beitrag der zerebralen Computertomografie zur Differenzialtypologie und Differenzialtherapie des ischämischen Grosshirninfarktes. Fortschr Neurol Psychiat. 1985; 53: 315–336.
4. Zulch KJ. The cerebral infarct. Pathology, pathogenesis and computed tomography. Berlin, New York: Springer Verlag 1985.
5. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. Neurology 1982; 32 (8): 971–976.

- redukcia nadmernej hmotnosti a primeraná fyzická aktivita

2. Antiagregačná liečba ako pri LIM

3. Hemoreologická liečba ako pri LIM

4. Antikoagulačná liečba warfarínom 5–10 mg denne 2–5 dní a potom taká denná dávka, aby INR bolo v rozpätí 1,7–2,5

5. Chirurgická liečba

Karotická endarterektómia, indikáciou je TIA pri vysokostupňovej ipsilaterálnej stenóze (viac ako 70%). U pacientov so stenózou nižšieho stupňa je endarterektómia indikovaná len pri opakovaných TIA počas adekvátnej antiagregačnej liečby.

Extrakraniálny/intrakraniálny bypass: indikáciou môžu byť opakované TIA vo vertebrobasilárnom riečisku napriek maximálnej farmakoterapii. Neodporúča sa u pacientov s TIA v karotickom riečisku pri oklúzii a. carotis ani pri intrakraniálnej stenóze, resp. oklúzii.

6. Bryan RN. Imaging of acute stroke. Radiology 1990; 177, 615–616.

7. Adams HP, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group for the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1994; 25: 1901–1914.

8. Turčáni P. Farmakoterapia v neurológii. In: Štandardné terapeutické postupy, Osveta, 2002: 609–616.

9. Turčáni P. Aktuálne možnosti liečby ischemickej mozgovej príhody v akútnom štádiu. JAMA-CS 2001; IV: 336–337.

10. Adams HP, Bendixen BH, Leira E. Antithrombotic treatment of ischemic stroke among patients with occlusion or severe stenosis of the internal carotid artery: a report of the Trial Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). Neurology 1999; 53, 122–125.