

Into the Heart of Stroke

Hypertenze, diabetes mellitus a riziko CMP

Nakolik významnou roli hrají rizikové faktory cévní mozkové příhody (CMP)? Lze jí u ohrožených jedinců účinně předcházet? A když už akutní CMP nastane, jak lépe organizovat péči, aby se neztrácel drahocenný čas, kterého pacient nemá nazbyt? Protože „time is brain“...

Nad těmito otázkami se 14. a 15. března zamýšlelo 201 kardiologů a neurologů z 19 zemí během mezinárodní konference Into the Heart of Stroke v pražském hotelu InterContinental. Odbornému setkání předsedal prof. MUDr. Petr Neužil, CSc., primář Kardiologického oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha. Mozaiku následujících informací jsme pro vás poskládali nejen z plenárního programu, ale i z navazujících workshopů.

Souvislost cévní mozkové příhody...

O tom, jak enormní zátěž pro společnost CMP představuje, svědčí data studie Global Burden of Disease 2010, která připomněl prof. Margus Viigimaa, PhD., kardiolog a angiolog North Estonia Medical Centre v Tallinu. Mezi 235 onemocněními a úrazy figuruje CMP na druhém místě. V roce 2010 celosvětově zapříčinila téměř šest milionů úmrtí. V práci publikované v časopise Lancet byla CMP navíc vyhodnocena mezi 291 nemocemi a úrazy jako třetí nejčastější příčina ztracených let života v důsledku invalidity.

... a hypertenze

Lze z hodnoty krevního tlaku vyčíst míru rizika CMP pro konkrétního pacienta? Prof. Viigimaa připomněl studii ONTARGET, jejíž součástí byla i analýza prognostické úlohy krevního tlaku u 25 588 pacientů s vysokým rizikem, tj. s aterosklerotickým onemocněním nebo diabetem s poškozením orgánů, tolerantních k inhibitorům angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE). Zatímco riziko infarktu myokardu (IM) se nezvyšovalo podle výchozí hodnoty systolického krevního tlaku (sTK), ale bylo ovlivněno jeho následnými změnami, riziko CMP naopak signifikantně podle výchozího sTK progresivně narůstalo – a klesalo v závislosti na tom, jak se dařilo snižovat sTK. „U vysoce rizikových pacientů přináší pokles sTK pod 130 mmHg především snížení rizika CMP, riziko IM zůstává nedotčeno a kardiovaskulární mortalita je stejná, resp. zvýšená. Budoucí studie by měly být navrženy tak, aby testovaly snížení hodnoty sTK

u pacientů s vysokým rizikem a výchozí hodnotou v rozsahu 130 až 150 mmHg,“ okomentoval výsledek prof. Viigimaa.

Má vztah mezi krevním tlakem a jím zaviněnými úmrtími nějaká věková specifika? Prof. Viigimaa shrnul závěry metaanalýzy 61 prospektivních observačních studií zahrnujících celkem milión dospělých osob. Vyplývá z nich, že v každé věkové dekádě se riziko úmrtí zapříčiněného vaskulárním onemocněním proporcionálně liší v závislosti na absolutním rozdílu obvyklého TK. Ten je přibližně konstantní až do sTK 115 mmHg a dTK 75 mmHg. Ve věku 40–69 let každá odchylka o 20 mmHg obvyklého sTK nebo přibližně o 10 mmHg obvyklého dTK znamená více než dvojnásobný rozdíl v míře úmrtí na CMP a dvojnásobný rozdíl v úmrtnosti na ICHS a z dalších cévních příčin. Nejvýraznější souvislost mezi hodnotou TK a cévní, popř. celkovou mortalitou byla patrna ve věkových kategoriích 80–89 a 40–49 let. Věková specifika jsou podobná u mužů i žen a platí jak pro hemoragickou CMP, tak pro mozkovou ischemii. „Je tedy zřejmé, že ve středním a vyšším věku krevní tlak silně a přímo souvisí s cévní, případně i celkovou mortalitou,“ okomentoval výsledek prof. Viigimaa.

V této souvislosti připomněl, že letos byla po 10 letech publikována nová doporučení pro léčbu hypertenze vytvořená panelem expertů 8. společného národního výboru (Eighth Joint National Committee – JNC 8). Předchozí doporučení byla pozměněna zejména v případě konkrétních cílových hodnot. „Došlo k mírnému uvolnění u nemocných starších 60 let, u nichž bychom se měli snažit o dosažení TK 150/90 mmHg, u mladších pacientů pak je doporučována hodnota krevního tlaku 140/90 mmHg,“ upřesnil prof. Viigimaa. U diabetiků a pacientů s chronickým onemocněním ledvin by měla být brána v úvahu přísnější hodnota, a to bez ohledu na věk. Z farmakoterapie jsou pro zahájení léčby doporučovány sartany, inhibitory ACE, blokátory kalciového

kanálu nebo thiazidová diuretika, přičemž žádná z těchto skupin léků není vysloveně preferována.

... a diabetu

Dlouhodobě zvýšená glykemie riziko CMP podle sdělení prof. Viigimaa bezpochyby zvyšuje. Patogeneze KV onemocnění u DM 1. i 2. typu je multifaktoriální, zastoupení rizikových faktorů je však u obou typů různé. U DM 1. typu jsou aterosklerotické komplikace v úzkém vztahu k diabetické nefropatii, potažmo mikroalbuminurii, věku a délce trvání diabetu. Zásadní je tedy nejprve snížení hyperglykemie. U pacientů s diabetem 2. typu je významná část rizikových faktorů aterosklerózy, a tedy i CMP, důsledkem inzulínové rezistence/metabolického syndromu. Některé intervence během léčby DM 2. typu mají přímo ovlivňovat inzulínovou rezistenci – to bývá primární cíl léčby, jejímž sekundárním výsledkem je snížení glykemie. Ovlivněním inzulínové rezistence se tedy upraví nejen glykemie, ale i řada rizikových faktorů rozvoje CMP, např. dyslipidemie, protrombogenní stav či hypertenze.

Zajímavé zjištění přinesla studie STENO-2 (n = 160), která byla publikována již v roce 2003 – ukázala, že u pacientů s diabetem 2. typu dokáže cílená dlouhodobá intenzivní multifaktoriální intervence oproti intervenci konvenční snížit na polovinu právě riziko kardiovaskulárních a mikrovaskulárních komplikací – události primárního kompozitního cíle, jehož složky tvořily úmrtí z KV příčin, IM, CMP, revaskularizace a amputace, při konvenční terapii postihly 44 % pacientů, zatímco při intenzivní terapii 24 % pacientů (p = 0,007).

... a předchozí CMP/TIA

CMP mají vysoké riziko rekurence. Jak významná je v tomto ohledu jejich sekundární prevence? Podle dat, která představil prof. Viigimaa, je přibližně jedna čtvrtina všech ročních případů CMP opakující se událostí. Poznámek, že skutečnou prevalenci tranzitorní ischemické ataky (TIA) je obtížné hodnotit,

neboť velká část pacientů, kteří prodělali TIA, tuto skutečnost neoznámí poskytovateli zdravotní péče. Prof. Viigimaa upozornil, že rozdíl v prevenci ischemické CMP a TIA se vytrácí, neboť mnoho preventivních přístupů dnes ovlivňuje výskyt obou onemocnění.

Jistě by bylo velmi přínosné dokázat určit prediktory recidivy CMP např. podle indexu ischemického subtypu iktu. Úkol pokusit se o jejich identifikaci měla velká klinická studie ProFESS. Vyšla ze skutečnosti, že riziko opakované ischemické CMP lze významně snížit protidestičkovou léčbou, a z faktu, že mnoho randomizovaných klinických studií posuzujících účinek protidestičkové léčby v sekundární prevenci CMP prokázalo význam kyseliny acetylsalicylové (ASA), klopidogrelu a kombinace nízké dávky ASA a dipyridamolu s prodlouženým

uvolňováním (ERDP, Boehringer Ingelheim). Na základě nepřímých porovnání výsledků provedených studií a jejich metaanalýzy se dále také předpokládalo, že kombinace malé dávky ASA s ERDP by měla být významně účinnější než monoterapie klopidogrelem – tato očekávání studie ProFESS, která testovala účinnost kombinace ASA/ERDP oproti monoterapii klopidogrelem, nepotvrdila – kombinace ASA/ERDP i klopidogrel snížily výskyt rekurentních CMP naprosto stejnou měrou (HR 1,01), rozdíl nebyl zjištěn ani v ovlivnění kombinovaného sekundárního klinického ukazatele, jímž byl součet kardiovaskulárních úmrtí + nefatálních CMP + nefatálních IM (HR 0,99). Kombinovaná protidestičková léčba navíc vedla k vyššímu výskytu závažných krvácení (HR 1,15) včetně krvácení intrakraniálních (HR 1,42).

Tato nová fakta mění, jak zdůraznil prof. Viigimaa, stávající doporučení. Podle nových pokynů kombinace ASA/ERDP není superiorní k monoterapii klopidogrelem, a proto není důvod k jejímu upřednostňování. Zásadní je po prodělané ischemické CMP nebo TIA protidestičkovou léčbu vůbec zahájit. Společná doporučení Americké kardiologické asociace a Americké asociace pro CMP doporučují u všech pacientů po TIA nebo ischemické CMP kompenzovat vysoký TK, diabetes, metabolický syndrom, hyper-/dyslipidemii, omezit kouření i konzumaci alkoholu a dbát na vhodnou fyzickou aktivitu.

Eva Srbová

redaktorka Zdravotnických novin
eva.srbova@ambitmedia.cz

Prevence CMP u pacientů s FS

Fibrilace síní (FS) je považována za stěžejní příčinu ischemické CMP. Je spojena s 5násobným rizikem CMP, dvojnásobným po očištění od dalších rizikových faktorů. „Bez preventivních opatření by CMP ročně utrpěl přibližně jeden z 20 pacientů s FS,“ konstatoval prof. Viigimaa.

Míru úpravy rizika CMP antitrombotickou terapií u pacientů s nevalvulární FS již před lety posuzovala metaanalýza 29 publikovaných studií, kterou provedli Hart et al. Celkem hodnotila data 28 044 nemocných (průměrný věk 71 let, průměrná doba sledování 1,5 roku). Vyšlo z ní, že ve srovnání s kontrolou dokáže úprava dávky warfarinu, resp. inhibitorů agregace trombocytů snížit riziko CMP o 64 %, resp. o 22 %. Ze 12 studií (n = 12 963) vyplynulo, že warfarin je podstatně účinnější (přibližně o 40 %) než antiagregační léčba. Rozumné využití antitrombotické terapie je tedy u pacientů s FS nejdůležitější – u většiny z nich snižuje CMP.

V roce 2010 byly publikovány výsledky dánské celostátní kohorty, kterou provedli Lip a spol. na základě údajů 73 538 pacientů s non-valvulární FS, aby ověřili systém stratifikace rizika CMP a tromboembolie (TE) pro predikci těchto událostí. Vyhodnocovaly se rizikové faktory ovlivňující skóre CHADS₂ (kumulativně po 1 bodu za městnavé srdeční selhání, hypertenzi, věk ≥ 75 let a diabetes mellitus, 2 body za předchozí CMP), resp. skóre CHA₂DS₂-VASC (stejně parametry jako výše, ovšem se 2 body za věk ≥ 75 let, doplněné o další bod za každý z následujících parametrů: cévní onemocnění, věk 65–74 let a ženské pohlaví). Větší prediktivní význam

u pacientů s vysokým rizikem osvědčilo skóre CHA₂DS₂-VASC – podle aktuálně platných doporučení Evropské kardiologické společnosti by již při skóre 1 mělo být u pacientů s FS zvýšeno podávání perorálních antikoagulancií k prevenci CMP a od hodnoty skóre 2 je již v guidelines výslovně doporučeno. Přičemž před dobře kontrolovaným warfarinem by mělo dostat přednost některé z nových perorálních antikoagulancií (NOACs).

Dabigatran – méně ischemických CMP i hemoragií

Nevýhodou dlouhodobého podávání antagonisty vitamínu K – warfarinu – je jak množství jeho lékových a potravinových interakcí, tak nutnost udržení úzkého terapeutického okna v rozmezí INR 2–3. Je-li hodnota vyšší, exponenciálně roste riziko hemoragických příhod, včetně devastujícího intrakraniálního krvácení. Je-li INR nižší, stejně strmě narůstá naopak riziko ischemické CMP – již 2násobně při INR 1,7, 3,3násobně při INR 1,5 a 6násobně při INR 1,3. Warfarinizovaní pacienti, kteří stráví minimálně 70 % času v terapeutickém rozpětí, mají o 79 % nižší riziko CMP v porovnání s těmi, kteří v tomto rozpětí stráví jen 30 % nebo ještě kratší dobu.

Velký zlom v antikoagulaci pacientů s FS představuje příchod již zmíněných NOACs, v podobě

přímého inhibitoru trombinu (dabigatranu), resp. inhibitorů faktoru Xa (apixabanu, edoxabanu, rivaroxabanu). Přitom právě první jmenovaný dabigatran etexilát (Pradaxa, Boehringer Ingelheim) v dávce 150 mg 2 × denně jako jediný prokázal vyšší účinnost v prevenci ischemické CMP a systémového embolismu při snížení rizika hemoragie. Ze studie RE-LY vyplývá:

- superiorita dabigatranu 150 mg 2 × denně vůči dobře kontrolovanému warfarinu v prevenci CMP a systémového embolismu – statisticky významné snížení rizika u pacientů s FS o 35 % (pro hemoragickou CMP o 74 % a pro ischemickou CMP o 25 procent),
- non-inferiota dabigatranu 110 mg i 150 mg vůči dobře kontrolovanému warfarinu, pokud jde o prevenci CMP a systémového embolismu,
- signifikantní snížení rizika intrakraniálního krvácení o 59 procent, celkového rizika krvácení o 9 % a krvácení ohrožujícího život až o 20 % při podávání dabigatranu 150 mg oproti dobře kontrolovanému warfarinu,
- statisticky významné snížení rizika krvácení (celkového o 22 %, rozsáhlého o 20 %, ohrožujícího život o 33 % a intrakraniálního o 77 %) při podávání dabigatranu 110 mg oproti dobře kontrolovanému warfarinu.

Prof. Viigimaa zdůraznil, že dabigatran disponuje i velkým množstvím dat z reálného života a dobou sledování delší než 6 let, která studované cíle potvrzují nebo dokonce ještě překonávají – již několik let je proto RE-LY označována jako „studie, která se stala realitou“.

NOACs – mýty vs skutečnost

Prof. Hans-Christoph Diener, Ph.D., přednosta Neurologické kliniky Universität Duisburg-Essen, se ve své přednášce zaměřil na některá tradovaná, avšak zavádějící tvrzení týkající se nových perorálních antikoagulancií.

MÝTUS PRVNÍ

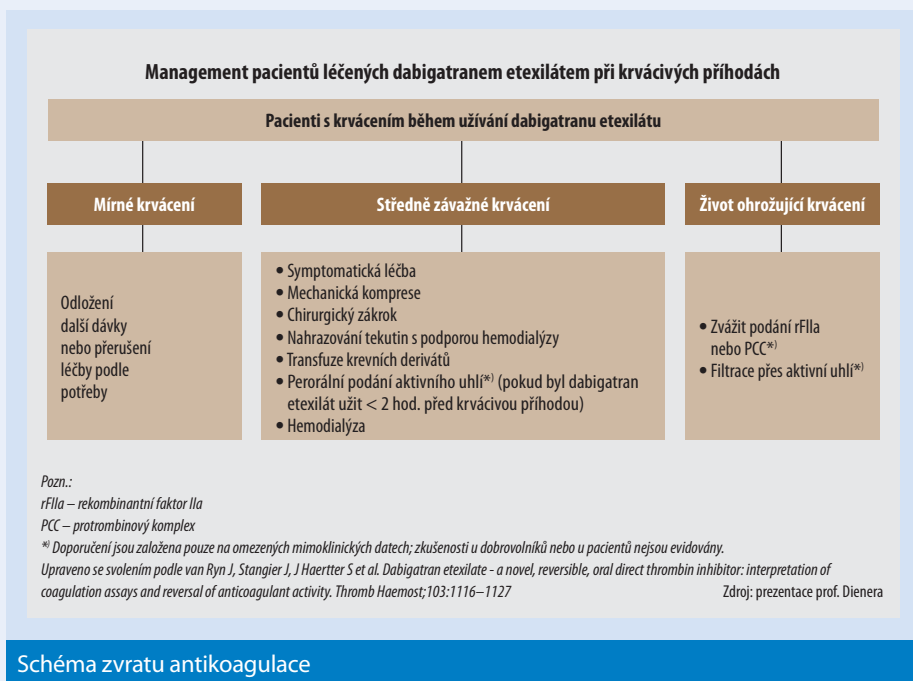
Náhlá krvácení a akutní chirurgické výkony jsou při neexistenci antidota k NOACs obtížně zvladatelné

„Pacientům s perioperačním krvácením se věnovala již subanalýza studie RE-LY,“ připomněl prof. Diener. „Nebyl zaznamenán statisticky významný nárůst rizika při užívání dabigatranu v obou schválených dávkách, tedy 110 ani 150 mg dvakrát denně oproti warfarinu, a to v žádném ze sledovaných ukazatelů, kterými byly velké krvácení, fatální krvácení, reoperace, transfuze či malá krvácení.“

Výsledky analýzy rizika velkých krvácení byly podle prof. Dienera pro dabigatran konzistentní při stratifikaci podle naléhavosti výkonu (urgentní vs selektivní) i podle rozsahu výkonu. V míře velkých krvácení u akutních výkonů byl dokonce pozorován trend ke snížení jejich výskytu ve prospěch dabigatranu.

Navíc subanalýza perioperačních krvácivých událostí podle doby od přerušeni podávání antikoagulace prokázala jejich signifikantně nižší výskyt s dabigatranem v obou dávkách, pokud k vysazení došlo v intervalu kratším než 48 hod. Konkrétně byla-li antikoagulace vysazena méně než 24 hod před výkonem, jednalo se o 15,4 % případů krvácení s warfarinem. S dabigatranem 110 mg jen o 2,8 % (RR 0,18; p < 0,001) a s dabigatranem 150 mg o 6,8 % (RR 0,44; p = 0,027). Byla-li antikoagulace vysazena 24–48 hod před výkonem, zaznamenalo krvácení 9 % pacientů s warfarinem, ale jen 3,2 % s dabigatranem 110 mg (RR 0,35; p = 0,01) a jen 3,3 % s dabigatranem 150 mg (RR 0,36; p = 0,01). Kaplan-Maierova analýza poukázala i na trend snížení 30denního rizika úmrtí po krvácení ve prospěch dabigatranu v obou dávkách oproti warfarinu.

Zvrat antikoagulačního účinku dabigatranu je podle sdělení prof. Dienera ze všech NOACs nejlépe prozkoumán a dokumentován. Pro da-



bigatran existují data o absorpci perorálně podávaným aktivním uhlím (nemá je edoxaban), hemodialýze u dobrovolníků (nemá je žádný jiný z NOACs – apixaban, edoxaban ani rivaroxaban), účinnosti podávání čerstvé zmrazené plazmy (na myších modelech, nemá je žádný jiný z NOACs), faktoru FVII a (na animálních modelech, existují i pro další NOACs), i podávání protrombinového komplexu faktorů II, VII, IX a X (u dobrovolníků existují podobná data ještě pro rivaroxaban, pro ostatní NOACs jen na animálních modelech).

„Prosté vysazení podávání dabigatranu pomůže optimalizovat management krvácení pacientů, kteří se musejí podrobit naléhavému výkonu. Většinu krvácivých příhod u pacientů užívajících dabigatran lze snadno zvládnout pomocí aktuálně dostupných postupů,“ zdůraznil prof. Diener (viz schéma).

MÝTUS DRUHÝ

Jednou denně je lepší než dvakrát denně

„Objevují se tvrzení, že režim podávání dvakrát denně handicapuje s ohledem na compliance pacientů dabigatran, a také apixaban, oproti zbývajícím NOACs podávaným jednou denně. Přímé srovnání sice nemáme, ale můžeme se inspirovat daty z jiných oborů medicíny,“ uvedl prof. Diener. „Bylo popsáno, že pravděpodobnost vynechání jedné dávky léku podávaného 1 x denně je dvojnásobně vyšší než pravděpodobnost vynechání 2–3 dávek léku podávaného 2 x denně. Rovněž udržení optimální plazmatické koncentrace účinné látky bývá stabilnější při podávání rozloženém do

dvou dávek. Ze studie s podáváním inhibitoru proteázy pacientům HIV pozitivním víme, že vynechání jedné dávky v režimu 1x denně bylo farmakokineticky ekvivalentní vynechání až 3 dávek v režimu 2x denně. Z metaanalýzy studií fáze III s NOACs můžeme usuzovat i na to, že nebude náhodou, proč mají vyšší účinek v prevenci CMP a systémového embolismu dabigatran a apixaban oproti rivaroxabanu a edoxabanu – první dva jmenované léky jsou podávány v režimu 2 x denně. Proto i rivaroxaban nyní ověřuje dávkování 2 x denně hned v několika probíhajících studiích,“ konstatoval prof. Diener.

Adherenci k léčbě dabigatranem podávaným 2 x denně ověřoval průzkum v reálné klinické praxi, jehož výsledky byly publikovány v loňském roce. Vycházel jednak z dat lékáren, jednak z rozhovorů se samotnými pacienty. Kombinací obou metod byla zjištěna 88% adherence pacientů k léčbě dabigatranem podávaným 2 x denně – jen pro zajímavost, průměrná adherence diabetiků k léčbě sulfonylureou je 52 %, k léčbě metforminem 55 % a kardiaků k léčbě blokátorem b1 receptorů max. 65 %. „Důležitá jsou i data o udržení pacientů na léčbě – z rozsáhlého amerického registru vyplývá, že nemocní s FS, kterým byl od počátku v prevenci CMP podáván dabigatran, mají vyšší perzistenci k léčbě v porovnání s těmi, kteří začali na warfarinu – 63 vs 39 %,“ dodal prof. Diener.

MÝTUS TŘETÍ

Dabigatran zvyšuje riziko infarktu myokardu

„Tento mýtus se zrodil z jisté numerické dysbalance v subanalýze KV výsledků studie RE-LY.

Zatímco u tzv. tichých a fatálních infarktů myokardu nebyly mezi dabigatranem v obou dávkách a warfarinem pozorovány rozdíly, v míře klinicky prokázaných IM a tím i v celkové míře infarktů myokardu byl v případě dabigatranu vyzorován nesignifikantní trend k jejich vyššímu počtu.

Teprve další analýzy prokázaly, že zvýšení se netýká jiných ischemií, klinické výsledky byly navíc podobné bez ohledu na výchozí riziko ICHS,“ zrekapituloval prof. Diener. Ona zmíněná numerická dysbalance jde podle jeho vysvětlení na vrub nízké míře výskytu infarktu myokardu pacientů léčených warfarinem, kteří měli chlopenní srdeční vadu. Příčina tohoto jevu však zatím na své vysvětlení čeká. „Nic to ovšem nemění na tom, že prospěch podávání dabigatranu v prevenci CMP pacientům s FS v porovnání s warfarinem prokazatelně převyšuje riziko případného trendu k vyššímu výskytu IM,“ zdůraznil prof. Diener.

Potvrzují to i data z reálného života, především z dánského registru zahrnujícího data z průměrně 13,9 měsíce trvajících sledování 4978 pacientů léčených dabigatranem a 8936 nemocných s warfarinem. Adjustovaná mortalita je nižší s dabigatranem v obou dávkách (pro dabigatran 110 mg HR 0,79 a pro dabigatran 150 mg HR 0,57) v porovnání s warfarinem. Incidence infarktu myokardu je rovněž v porovnání s warfarinem nižší (HR 0,30, resp. 0,40 pro dabigatran 110 mg resp. 150 mg).

Poolovaná analýza KV výsledků studií fáze III RE-LY, RE-MEDY, RE-COVER a RE-COVER II, zahrnující přes 10 000 pacientů s dabigatranem a bezmála stejný počet s warfarinem, poukázala pouze na vyšší trend k výskytu infarktů myokardu, zatímco v počtu případů úmrtí z vaskulárních příčin stejně jako v kompozitních endpointech, jejichž součástí byl vždy i infarkt myokardu a minimálně jeden další uka-

zatel KV mortality a morbidity, byl dabigatran vždy lepší než warfarin. Ani poolovaná analýza studií RE-MOBILIZE, RE-MODEL a RE-NOVATE I a II zahrnujících cca 3 700 pacientů s dabigatranem 220 mg a stejný počet s enoxaparinem v kompozitních cílech zahrnujících IM neprokázala horší výsledky dabigatranu.

„Tato data vylučují, že by dabigatran byl příčinou vyšší míry výskytu infarktu myokardu. Svědčí spíše pro hypotetickou vyšší kardioprotektivitu dobře kontrolovaného warfarinu. Podporují to i zjištění studie RE-LY, v níž pacienti s dobrou kontrolou warfarinu, kteří strávili více než 65 % času v terapeutickém rozmezí, měli nižší výskyt infarktu myokardu než ti s horší kontrolou INR,“ uzavřel prof. Diener.

Jan Kulhavý

šéfredaktor Zdravotnických novin
jan.kulhavy@ambitmedia.cz

Léčba akutní CMP aneb Hodina, která má cenu zlata

Více přednášejících se během pražské konference věnovalo současným možnostem léčby ischemické CMP. Především systémové trombolýze, k níž se používají rekombinantní tkáňové aktivátory plasminogenu (rt-PA), např. altepláza (Actilyse, Boehringer Ingelheim), případně trombektomii, k níž se přistupuje při vytvoření proximálních uzávěrů mozkových tepen či velikosti trombu nad 8 mm.

Doba od příjezdu na urgentní příjem do zahájení léčby (tzv. door-to-needle, DTN) u pacienta s podezřením na CMP doporučená americkými Národními ústavami zdraví by neměla přesáhnout 60 minut. Z přednášky prof. Dienera jednoznačně vyplynula nezastupitelná role záchranné služby, která má v ČR dlouhou tradici a funguje na vysoké úrovni, napříč Evropou však rozhodně není vždy samozřejmou součástí zdravotního systému (např. ve Velké Británii).

Zmíněná doporučovaná „zlatá hodina“ (golden hour), během níž by mělo dojít k vyhodnocení akutní CMP a zahájení její léčby, začíná v okamžiku příjezdu pacienta s podezřením na CMP na iktovou jednotku. Do 10 minut dochází k iniciálnímu zhodnocení a vyšetření včetně odebrání anamnézy, zahájení odběrů pro laboratorní vyšetření atp. – to vše lze v ideálním případě provést již před dopravením pacienta do nemocnice. Do 15 minut by měl tým specialistů iktové jednotky oznámit výsledky provedených vyšetření včetně neurologické expertízy, do 25 minut je doporučováno zahájit CT vyšetření, jeho interpretace spolu s posouzením laboratorních vý-

sledků by měly proběhnout do 45 minut od příjezdu pacienta a do 60 minut pokyny radí podání rt-PA, je-li k němu pacient způsobilý.

Časové ztráty podle slov prof. Dienera vznikají v 89,3 % případů zpožděním v době před dopravením pacienta do nemocnice (62,3 % z důvodu podcenění příznaků, dále např. kvůli odmítnutí jít do nemocnice v 6,2 %, vzdálenosti od nemocnice v 3,8 % či čekání na praktického lékaře v 0,8 % případů). Ve zbývajících 10,7 % případů, kdy ke zpoždění dochází v nemocnici, bývají hlavními důvody čekání přímo na pohotovosti (6,9 %) nebo v důsledku vnitřního chodu zařízení (3,8 %).

Cíle vedoucí ke zlepšení jsou podle prof. Dienera jednoznačné: je třeba snížit zpoždění vznikající před vyhledáním prvního nouzového kontaktu, provozovat centralizovanou záchrannou službu, jejíž roli prof. Diener opakovaně zdůrazňoval, a iktové jednotky, mít kdykoli k dispozici CT/MRI a zlepšit organizaci uvnitř nemocnice i spolupráci mezi zdravotnickými zařízeními. Zmínil osvětové kampaně, které pomáhají vzdělávat širokou veřejnost, upozorňují na příznaky CMP, to vše s cílem co nejvíce

eliminovat dobu prodloužení v přednemocniční fázi. „Řetězec přežití“ CMP předestřený prof. Dienerem se dá shrnout do tří bodů:

- rychlá reakce na varovné příznaky CMP;
- rychlé přivolání záchranné služby, posouzení a doprava s předběžným oznámením iktové jednotce nebo nemocnici;
- v nemocnici rychlá diagnostika a léčba.

„Efektivní záchranné systémy mohou v konečném důsledku zvýšit počet pacientů, kteří dosáhli nemocnice v časovém okně dostatečném pro trombolytickou terapii,“ shrnul prof. Diener a zároveň apeloval na upřednostňování záchranné služby před využitím pohotovosti – jak sdělil, v mezinárodním kontextu je v 50 % případů pacient s CMP dopravován na pohotovost, kde teprve dochází k identifikaci CMP. „Ideální cestou je identifikace CMP už v okamžiku volání na tísňovou linku a vhodné doporučení jejího personálu přímo na nejbližší iktovou jednotku.“

Eva Srbová

redaktorka Zdravotnických novin
eva.srbova@ambitmedia.cz