proLékaře.cz | 5.5.2024

Cievna mozgová príhoda a ischemická choroba srdca

Stroke and Coronary Artery Disease

Súhrn

Akútny koronárny syndróm ako manifestácia ischemickej choroby srdca je hlavnou príčinou dlhodobej mortality u pacientov po cievnej mozgovej príhode, s ročnou incidenciou 2 %. Výskyt cievnej mozgovej príhody zvyšuje riziko infarktu myokardu dvojnásobne. Z tohto dôvodu vyžaduje menežment symptomatickej ischemickej choroby srdca a vyšetrenia zamerané na detekciu asymptomatickej ischemickej choroby srdca dostatočnú pozornosť. Personálne, kapacitne, ako i logisticky nie je možné všetkých pacientov po CMP skríningovo vyšetriť na prítomnosť asymptomatickej ischemickej choroby srdca. Z tohto dôvodu je potrebné klásť dôraz na selekciu rizikových pacientov, ktorí by z detekcie ischemickej choroby srdca profitovali.

Abstract

Acute coronary syndrome as a manifestation of coronary heart disease is the main cause of long-term mortality in stroke patients, with an annual incidence of 2% in the Czech Republic. The occurrence of stroke alone doubles the risk of myocardial infarction. It follows that the presence of symptomatic coronary artery disease and screening for asymptomatic coronary artery disease are highly worthy of attention. Human, financial and logistical factors dictate that it is impossible to screen all stroke patients for the presence of asymptomatic coronary artery disease, so considerable effort should be devoted to the proper selection of high-risk patients, those who would benefit most from the detection of coronary artery disease.

M. Kováčik[1,2,4], Š. Madarász[1,2], D. Bartko[1,2], M. Pešta[3], R. Herzig[4], P. Kaňovský[4]

[1]Neurologická klinika, ÚVN SNP – FN Ružomberok
[2]Ústav medicínskych vied, neurovied a vojenského zdravotníctva, ÚVN SNP – FN Ružomberok
[3]Katedra pravděpodobnosti a matematické statistiky, MFF UK v Praze
[4]Iktové centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

MUDr. Michal Kováčik
Neurologická klinika
Ústredná vojenská nemocnica SNP – fakultná nemocnica
ul. gen. Miloša Vesela 21
034 26 Ružomberok
e-mail: michal22kovacik@gmail.com

Prijato k recenzii: 5. 1. 2010
Prijato do tlače: 24. 5. 2010

Kľúčové slová

cievna mozgová príhoda – ischemická choroba srdca – karotická endarterektomia

Key words

stroke – coronary artery disease – carotid endarterectomy

Kovacik.indd 497 12.10.2010 15:00:26

proLékaře.cz | 5.5.2024

Epidemiológia

Ateroskleróza (AS) je generalizovaný proces, ktorý postihuje artérie celého ľudského tela, nevynechávajúc intrakraniálne a koronárne cievy. Nie je preto prekvapením, že u pacientov s ischemickou cievnou mozgovou príhodou (CMP), o ktorých sa v článku pojednáva, je ischemická choroba srdca (ICHS) častá. Symptomatická ICHS (angina pectoris stabilná, nestabilná, infarkt myokardu) sa u pacientov po CMP vyskytuje približne v 25 % prípadov [1].

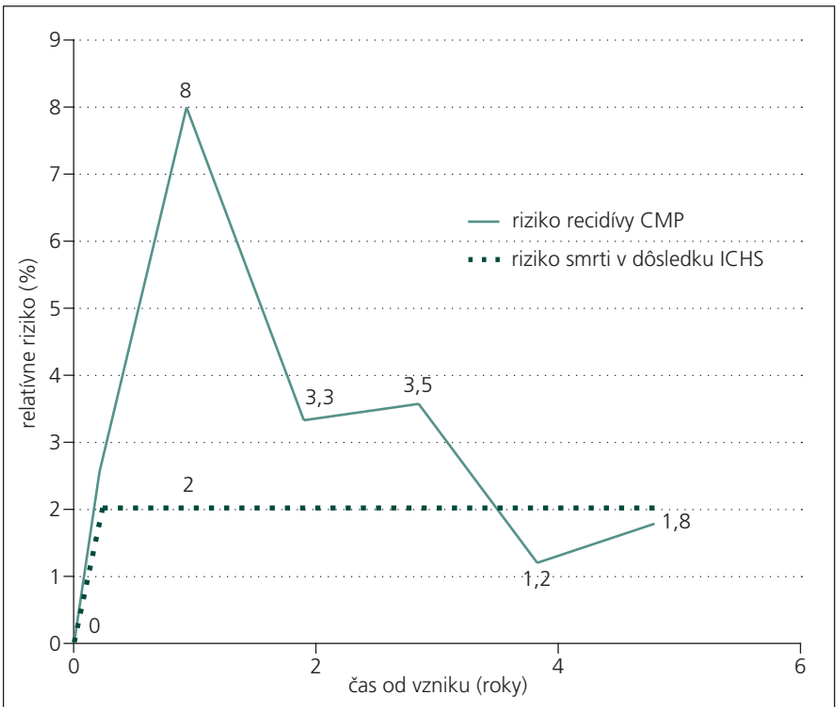
Asymptomatická ICHS má však rovnako veľký klinický význam. Chýbajú u nej sprievodné klinické symptómy, ktoré by poukazovali na prítomnosť koronárnej insuficiencie, a riziko náhlej smrti v jej dôsledku je porovnateľné ako u pacientov symptomatických. Publikovaných bolo niekoľko menších štúdií zaoberajúcich sa detekciou asymptomatickej ICHS u pacientov po CMP [2–4].

Di Pasquale et al realizovali ergometrické vyšetrenie u pacientov po CMP, ktorí nemali známky ischémie na EKG. Až 26 % pacientov malo pozitívny nález v zmysle asymptomatickej ICHS [3]. Potrebné je vziať do úvahy aj fakt, že sa jednalo o pacientov s malým neurologickým deficitom, čo mohlo skresliť výsledky, nakoľko pacienti s väčším neurologickým deficitom boli zo štúdie vylúčení pre neschopnosť absolvovať ergometrické vyšetrenie. Celkovo sa prevalencia asymptomatickej ICHS odhaduje na 20–40 % [2].

Prevalencia AS zmien v koronárnych cievach je však podstatne vyššia. Gongora-Riverra et al [4] v autoptickej štúdii 341 pacientov, ktorí zomreli v dôsledku rozsiahlej CMP, zistili celkový výskyt AS plakov v koronárnych cievach u 72,4 % pacientov, viac ako 50% stenózy koronárnej cievy u 37,5 % pacientov a prítomnosť infarktu myokardu (IM) u 40,8 % pacientov. Dôležitý je aj fakt, že iba 21,7 % pacientov malo klinické známky ICHS a až 2/3 pacientov s IM prekonalo „klinický nemý IM".

Klinický význam

ICHS je sama o sebe klinicky závažnou nozologickou jednotkou. Pokiaľ sa však vyskytuje v kombinácii s CMP, naberá nových rozmerov. Tesne po vzniku CMP zomierajú pacienti buď v dôsledku rozsiahleho poškodenia nervového systému, alebo v dôsledku následných komplikácií.



CMP: cievna mozgová príhoda, ICHS: ischemická choroba srdca

Graf 1. Porovnanie rizika recidívy cievnej mozgovej príhody a rizika smrti v dôsledku ischemickej choroby srdca.
Graf vytvorený na podklade údajov zo štúdií citovaných v texte [4–7,9].

V prvých troch mesiacoch však 2 až 6 % pacientov zomiera v dôsledku ICHS [5].

Pacienti sú po zvládnutí akútneho štádia CMP vystavení pomerne vysokému riziku recidívy CMP. Riziko recidívy po prvom roku od vzniku CMP postupne klesá. V literatúre sú dostupné rozličné údaje s veľkou variabilitou rizika recidívy CMP, ktoré vychádzajú z národných registrov CMP zahŕňajúcich ischemické i hemoragické CMP. Trojročné akumulované riziko recidívy CMP bolo v nasledujúcich štúdiách na úrovni 6 % (Malmö) [6], 18 % (Perth) [7], 25 % (Oxfordshire) [8] a 14 % (Londýn) [9]. Všetky registre sa však zhodli v klesajúcej tendencii rizika recidívy po prvom roku od vzniku CMP.

Opačná situácia je v prípade výskytu kardiovaskulárnej smrti u pacientov po CMP. Metaanalýza 39 štúdií, ktoré celkovo zahŕňali 65 996 pacientov s priemernou dobou sledovania 3,5 roka, preukázala, že závislosť medzi mortalitou v dôsledku ICHS u pacientov po CMP a časom, je lineárna. Inak povedané, riziko kardiovaskulárnej smrti (neberúc do úvahy smrť v dôsledku CMP) je konštantné a pohybuje sa na úrovni 2 % ročne [10].

Graf 1 dokumentuje riziko recidívy CMP a riziko kardiovaskulárnej smrti v dôsledku ICHS a vychádza z vyššie spomenutých štúdií. Veľmi individuálna je doba od vzniku CMP, kedy sa vyrovnajú riziká a kedy začne prevyšovať riziko smrti v dôsledku ICHS.

V poslednej dobe prebehlo niekoľko veľkých prospektívnych štúdií zameraných na sekundárnu prevenciu CMP. Súčasťou týchto štúdií bolo i sledovanie mortality z kardiologických príčin, napriek tomu, že to nepredstavovalo primárny cieľ. Pri priemernej dobe sledovania 2–6 rokov sa incidencia kardiovaskulárnych príhod (IM, fatálny IM) pohybovala na úrovni 1,5–5,4 % [11–14].

Selekcia vhodných pacientov na skríning ICHS

Pacienti so symptomatickou ICHS patria do dispenzára internistu, kardiológa, ktorého úlohou je aj menežovať vyšetrenia a terapiu. V ďalšej časti článku sa zameriame na asymptomatickú ICHS, nakoľko chýbajú sprievodné príznaky, ktoré by ku konzultácii kardiológa priamo viedli.

Kovacik.indd 498 12.10.2010 15:00:26

proLékaře.cz | 5.5.2024

Na základe vyššie spomenutých štúdií 20–40 % pacientov po CMP má asymptomatickú ICHS. Americká kardiologická spoločnosť (AHA) vydala odporučenie na posúdenie rizika ICHS u pacientov po CMP a následnej komplexnej diagnostiky u vysokorizikových pacientov [2]. Autori sú si vedomí len jednej štúdie, ktorá by sa zameriavala na implementáciu tohto odporučenia do klinickej praxe [15].

Na Slovensku bol v roku 2006 výskyt CMP podľa národného registra CMP 21 427 CMP [16]. Pri prevalencii asymptomatickej ICHS 20–40 %, by 4 285 až 8 570 pacientov bolo vhodných na skríningové vyšetrenie ICHS. Toto kvantum pacientov je nereálne vyšetriť a z tohto dôvodu je nevyhnutné zamerať sa na selekciu vysokorizikových pacientov.

Typ CMP a riziko výskytu asymptomatickej ICHS

Hlavnou etiologickou príčinou ICHS je ateroskleróza. CMP je však komplexnejšia, minimálne čo sa etiológie týka. Logickým predpokladom je, že u pacientov s aterosklerózou podmienenou CMP bude i koincidencia ICHS vyššia než u pacientov s etiologicky inou CMP. Existuje viacero etiologických klasifikácií CMP, pričom väčšina štúdií využíva TOAST klasifikáciu [17]. Tá rozdeľuje etiológiu CMP na: podmienenú aterosklerózou veľkých ciev, kardioembolickú, lakunárny typ iktu, inú (vaskulopatia, koagulačné poruchy...) a na neurčenú. Sila tvrdenia sa delí na pravdepodobnú a možnú. Berúc do úvahy túto klasifikáciu a predpokladajúc vyššie uvedenú hypotézu, ateroskleróza veľkých ciev podmienená CMP by mala byť spojená s vyššou koincidenciou ICHS, či už symptomatickej, alebo asymptomatickej.

Chimowitz et al [18] porovnávali výskyt ICHS u 69 pacientov po CMP, s hemodynamicky závažnou stenózou veľkých ciev (a. carotis, a. vertebralis, intrakraniálne artérie) a u pacientov s inou etiológiou CMP. Ukázalo sa, že až 50 % pacientov s AS veľkých ciev malo patologický výsledok pri vyšetrení na ICHS v porovnaní s 23% výskytom u pacientov s inou etiológiou CMP, čo potvrdzuje vyššie uvedený predpoklad.

Opačná situácia je v prípade lakunárneho infarktu. Petty et al [19] odpublikovali štúdiu, kde sa mortalita pohybovala na úrovni 1,4 % v prípade lakunárneho iktu; 8,1 % v prípade CMP podmienenou AS veľkých ciev a 30 % v prípade kardioembolického iktu, jeden rok od vzniku CMP. V tejto štúdii, podobne ako v nižšie uvedených ostatných štúdiách, nebola mortalita bližšie špecifikovaná. Obdobné výsledky poukazujúce na nižšiu mortalitu, a tým aj predpokladaný nižší výskyt symptomatickej a asymptomatickej ICHS v prípade lakunárneho infarktu boli publikované aj v ostatných štúdiách [20–24].

Asymptomatická ICHS a karotická stenóza

Ako bolo spomenuté vyššie, AS je systémový proces postihujúci artérie celého tela. Z tohto dôvodu sa dá predpokladať, že pokiaľ sa závažná AS vyskytuje v jednej veľkej artérii, bude sa vyskytovať i na iných miestach arteriálneho riečiska. V ľudskom tele je karotída ultrazvukovému vyšetreniu dobre prístupná a je súčasťou rutinného vyšetrenia u pacientov po CMP. Z tohto dôvodu by súvis medzi AS v karotickom a koronárnom riečisku bol cennou informáciou, ktorá by sa dala využiť pri selekcii pacientov na skríning asymptomatickej ICHS.

Urbinati et al [25] realizovali $T1^{201}$ perfúznu scintigrafiu srdca u 106 pacientov pred karotickou endarterektomiou (CEA) pri symptomatickej, hemodynamicky závažnej karotickej stenóze. 25 % vyšetrených pacientov vykazovalo poruchu perfúzie myokardu. Obdobnú štúdiu realizovali Sconocchini et al [26], ktorí však do štúdie zahrnuli i pacientov s asymptomatickou karotickou stenózou, pričom rovnako 25 % pacientov vykazovalo poruchu perfúzie myokardu. Okin et al [27] realizovali ergometrické vyšetrenie u 204 pacientov bez klinických známok svedčiacich pre ICHS. Cvičením indukované známky ischémie myokardu boli prítomné u 17,2 % pacientov, pričom až 50 % z nich malo závažnú karotickú stenózu.

Bicyklová ergometria a perfúzna scintigrafia myokardu vykazujú patologický výsledok, len pokiaľ dôjde vplyvom záťaže k obmedzeniu prietoku distálne od stenózy. Tým pádom aterosklerotické pláty, ktoré predstavujú potenciálne nebezpečenstvo v koronárnom riečisku a pri záťaži nespôsobia distálnu redukciu prietoku, môžu zostať nedetekované [2].

Hertzer et al [28] realizovali koronárnu angiografiu u 506 pacientov s asymptomatickou karotickou stenózou zvažovanou na intervenciu v zmysle CEA. Z týchto bolo 218 bez klinicky manifestnej ICHS. Výsledky štúdie ukázali, že 40 % pacientov malo viac ako 70% stenózu minimálne jednej koronárnej cievy, 46 % pacientov malo viac než 50% stenózu minimálne jednej koronárnej artérie. V skutočnosti len 14 % pacientov malo nepatologický nález.

Celkovo sa ukazuje, že 25–60 % pacientov so závažnou karotickou stenózou môže mať asymptomatickú ICHS [10].

Asymptomatická ICHS a rizikové faktory

Rizikové faktory ICHS a ischemickej CMP, najmä tej podmienej AS, sú podobné. Metaanalýza dát z dvoch populačných štúdií však preukázala, že rizikové faktory sa medzi etiologickými subtypmi CMP líšia [29], čo platí i pre výskyt iCMP v mladšom veku [30]. Z tohto dôvodu nie je vhodné hádzať všetky typy CMP pri posudzovaní rizikových faktorov do jedného koša.

Na podklade Framinghamskej populácie bol vypracovaný FRCS (Framingham coronary risk score) algoritmus [31]. Ten umožňuje odhadnúť riziko vzniku kardiovaskulárnej príhody na základe prítomnosti rizikových faktorov (vek, pohlavie, hladina celkového cholesterolu, HDL cholesterolu, fajčenie, systolický tlak krvi, chronická antihypertenzívna medikácia) a bol americkou AHA asociáciou doporučený na zhodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov po CMP [2]. V súčasnosti je možné rizikové faktory zadávať i on-line (http://hp2010.nhlbihin.net/atpiii/calculator.asp?usertype=prof). Tento algoritmus však vznikol na podklade štúdie u pacientov bez prekonanej CMP. Z tohto dôvodu bolo otázne, či využitie FRCS skóre bude vhodné u pacientov po CMP.

Ovbiagele et al [15] preukázali, že zhodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov po CMP, využívajúc vyššie uvedený algoritmus, je pri výbere pacientov za účelom skríningu asymptomatickej ICHS efektívne. Z 501 pacientov po CMP, asymptomatických v zmysle ICHS, malo 16 % vysoké FCRS skóre. Z nich len 44 % bolo ochotných podstúpiť vyšetrenie záťažovou echokardiografiou (aj z toho dôvodu, že mnohí boli už prepustení do ambulantnej starostlivosti). Z tých, čo podstúpili toto vyšetrenie, malo 14 % patologický nález. Schematické znázornenie protokolu, ktorý bol v štúdii využitý

Kovacik.indd 499 12.10.2010 15:00:26

proLékaře.cz | 5.5.2024

a súčasne zavedený do rutinnej praxe, zobrazuje schéma 1.

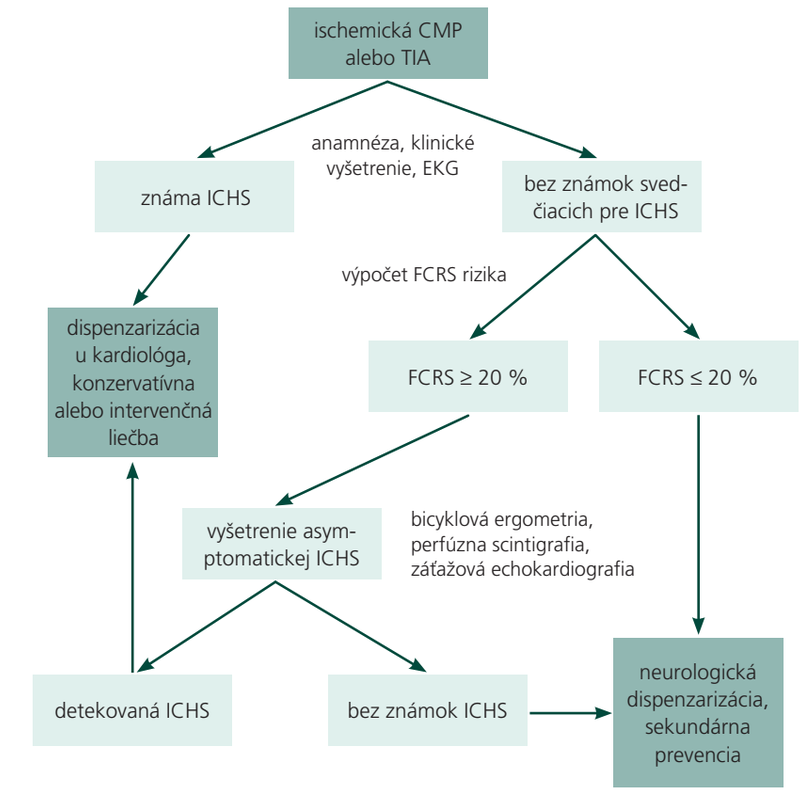
Hrúbka intimo-mediálneho komplexu

V posledných rokoch bolo publikovaných viacero prospektívnych štúdií, ktoré poukazovali na možný súvis medzi šírkou intimo-mediálneho komplexu (CIMT, carotid intima-media thickness) a CMP, či ICHS. Väčšina štúdií bola realizovaná na asymptomatických pacientoch, stredného veku a metodika merania CIMT sa líšila [31–40]. Metaanalýza ôsmich štúdií, celkovo zahŕňajúcich 37 197 pacientov a priemernou dobou sledovania 5,5 roka, preukázala, že nárast CIMT o 0,1 mm zvyšuje riziko infarktu myokardu o 10–15 % a ischemickej CMP o 13–18 %. Táto štúdia súčasne preukázala, že CIMT je nezávislým rizikovým faktorom, hoci jeho výpovedná hodnota je pomerne nízka. Absolútne riziko spojené s výskytom ICHS u pacienta s rozšíreným CIMT je cca 1–2 % ročne. Taktiež sa ukázalo, že prediktívna hodnota CIMT je skôr v prípade výskytu ischemickej CMP než ICHS a skôr u žien než u mužov [40,41]. V malej štúdii s designom prípadov a kontrol sa autori pokúsili začleniť CIMT do klasického rizikového FRCS, spomínaného v texte vyššie. Výsledkom bolo, že CIMT nemal výraznejší vplyv na stratifikáciu rizika kardiovaskulárnych ochorení [42]. V súčasnosti neexistujú relevantné údaje, napriek množstvu publikovaných epidemiologických štúdií, ktoré by mali jednoznačný dopad merania CIMT na klinickú prax [43]. Neustále sa objavujú nové biomarkery aterosklerózy, ktoré by mohli mať lepšiu prediktívnu hodnotu na výskyt ICHS. Jedným z nich je i celkový povrch aterosklerotického karotického plátu [44–47].

Možnosti diagnostických postupov zameraných na skríning ICHS

Ambíciou predkladaného článku nie je do detailov rozoberať všetky diagnostické postupy, ale poskytnúť stručný prehľad. Ako všetky vyšetrenia, tak aj tieto majú svoje indikácie, kontraindikácie a taktiež senzitivitu a špecificitu.

Najdostupnejšou vyšetrovacou metódou je bicyklová ergometria, ktorá však nie je možná u pacientov s väčším neurologickým deficitom. Ďalšou modalitou je perfúzna scintigrafia, ktorá je založená na vychytávaní rádiofarmaka. Pri hypoperfúzii myokardu sa v danej oblasti radiofarmakum nevychytáva. Nevýhodou je častý pokles tlaku krvi, horšia dostupnosť tohto vyšetrenia a v neposlednej rade i radiačná záťaž. Záťažová echokardiografia má podobnú senzitivitu a špecificitu ako perfúzna scintigrafia. Najčastejšie sa využíva jej farmakologická modalita, napr. s využitím dobutamínu. Všetky spomenuté testy predstavujú funkčné testy. Ako už bolo spomenuté vyššie, v koronárnom riečisku môžu byť prítomné asymptomatické pláty, ktoré pri záťaži nespôsobujú redukciu distálneho prietoku, a tým pádom zostávajú pri funkčných testoch nedetekované. Z tohto pohľadu je najsenzitívnejším vyšetrením koronarografia, ktorá je však už invazívnym vyšetrením spojeným s celkovými i lokálnymi komplikáciami a podlieha prísnym indikačným kritériám [2].



CMP: cievna mozgová príhoda, ICHS: ischemická choroba srdca, FCRS: Framingham coronary risk score, TIA: tranzitórna ischemická ataka

Schéma 1. Algoritmus použitý Ovbiagelom pri aplikácii AHA odporučenia do praxe [11].

Liečba ICHS

Liečba ako symptomatickej, tak asymptomatickej formy ICHS spadá do kompetencie kardiológa, internistu. V tejto sekcii by sme však spomenuli pár faktov, ktoré ovplyvňujú pohľad neurológa na túto nozologickú jednotku.

Pacienti s asymptomatickou ICHS, ktorí vykazujú patologické výsledky vo funkčných skríningových testoch, sú rovnako ohrození ako pacienti s klinicky manifestnou ICHS [48–50]. Fakt, že stenóza koronárnej cievy je asymptomatická, ešte neznamená, že nie je riziková. Pacienti s klinicky nemou ICHS môžu mať hemodynamicky závažnú stenózu koronárnej cievy, ktorá ich vystavuje zvýšenému riziku výskytu akútneho koronárneho syndrómu, v porovnaní s vekovo zhodnou zdravou populáciou [51–53]. V súčasnosti nie je publikovaná prospektívna randomizovaná štúdia, ktorá by hodnotila efekt liečby asymptomatickej či symptomatickej ICHS u pacientov po CMP [2]. Každopádne fakt, že títo pacienti sú vystavení zvýšenému riziku kardiovaskulárnej príhody, nás zaväzuje k snahe o ovplyvnenie prognózy.

Kovacik.indd 500 12.10.2010 15:00:26

proLékaře.cz | 5.5.2024

Karotická endarterektomia a ICHS

Karotická endarterektómia (CEA) patrí medzi efektívne prostriedky sekundárnej prevencie CMP [54]. Pri hemodynamicky závažnej, symptomatickej stenóze je po tomto zákroku 5-ročná redukcia relatívneho rizika recidívy CMP 17,3 % u mužov a 15,1 % u žien [55].

Ako sme však spomínali vyššie, existuje signifikantný vzťah medzi stupňom stenózy a. carotis interna a ICHS. Z tohto dôvodu je na mieste otázka, nakoľko ICHS ovplyvňuje perioperačnú a postoperačnú mortalitu a celkovú prognózu u pacientov podstupujúcich CEA.

V retrospektívnej štúdii 22 165 pacientov Estes et al [56] preukázali signifikantný vzťah medzi predoperačným výskytom ICHS alebo IM a perioperačnou mortalitou, výskytom CMP a dlhodobou prognózou. Obdobná korelácia bola preukázaná i v iných štúdiách [2,57–59]. Nawaz et al [60] v štúdii 402 pacientov so symptomatickou stenózou a. carotis interna realizovali skríningové vyšetrenie zamerané na detekciu asymptomatickej ICHS. Cieľom bolo preukázať koreláciu medzi výskytom ICHS a perioperačnou a postoperačnou kardiologickou morbiditou. 50,8 % pacientov malo klinicky nemú ICHS. V tejto skupine sa vyskytlo 1 % perioperačnej mortality a 5,4 % pooperačného výskytu IM, čo bolo signifikantne viac v porovnaní so skupinou bez výskytu ICHS (0 % perioperačná mortalita; 0,5 % výskytu reverzibilnej postoperačnej ischémie myokardu).

Nakoľko nebola k dnešnému dňu publikovaná prospektívna randomizovaná štúdia, ktorá by posudzovala efektivitu skríningu asymptomatickej ICHS pred CEA, nie je skríning asymptomatickej ICHS pred CEA súčasťou doporučených postupov pre CEA z dielne ESVS (European society for vascular surgery), ktoré boli publikované recentne (apríl 2009) [61], a ani starších amerických doporučených postupov z roku 1995 [62].

Dôležitý je však i fakt zistený v štúdii NASCET (North American symptomatic carotid endarterectomy trial) [63]. Prišlo sa na to, že pacienti s diagnostikovanou a adekvátne zaliečenou ICHS mali nižšie percento perioperačných komplikácií než pacienti bez diagnostikovanej ICHS. To by mohlo naznačovať, že medzi pacientmi s horším perioperačným priebehom mohli byť pacienti s asymptomatickou, nediagnostikovanou a neliečenou ICHS, ktorá mohla ovplyvniť ich prognózu. Súčasne výskyt adekvátne terapeuticky ošetrenej ICHS by nemal byť kontraindikáciou na výkon CEA [2].

Záver

Akútny koronárny syndróm je hlavnou príčinou dlhodobej mortality u pacientov po CMP s ročným relatívnym rizikom výskytu 2 %. Prevalencia symptomatickej ICHS u pacientov po CMP je približne 25 %, asymptomatickej 20–40%. Asymptomatická a symptomatická ICHS majú podobnú prognózu. Vyšší výskyt asymptomatickej ICHS je u pacientov s iktom podmieneným aterosklerózou a. carotis interna, naopak nižší je u pacientov s lakunárnym infarktom. Symptomatická, ale aj asymptomatická hemodynamická významná stenóza a. carotis interna je spojená so signifikantne vyšším výskytom ICHS. Riziko kardiovaskulárnej príhody u pacientov po CMP možno pomerne presne odhadnúť on-line a následne zvážiť skríning ICHS. Výskyt ICHS je signifikantne vyšší u pacientov zaradených na plánovanú CEA a títo pacienti profitujú, v zmysle zníženia peri- a postoperačnej mortality a morbidity, pri adekvátnej liečbe.

Literatúra

1. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wright CB at al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. Circulation 2005; 111(10): 1327–1331.
2. Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2003; 34(9): 2310–2322.
3. Di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Andreoli A, Corbelli C, Manini GL et al. Incidence of silent myocardial ischaemia in patients with cerebral ischaemia. Eur Heart J 1988; 9 (Suppl N): 104–107.
4. Gongora-Rivera F, Labreuche J, Jaramillo A, Steg PG, Hauw JJ, Amarenco P. Autopsy prevalence of coronary atherosclerosis in patients with fatal stroke. Stroke 2007; 38(4): 1203–1210.
5. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. Stroke 1984; 15(3): 492–496.
6. Elneihoum AM, Goransson M, Falke P, Janzon L. Three-year survival and recurrence after stroke in Malmö, Sweden: an analysis of stroke registry data. Stroke 1998; 29(10): 2114–2117.
7. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Forbes S, Burvill PW, Anderson CS et al. Long-term risk of first recurrent stroke in the Perth Community Stroke Study. Stroke 1998; 29(12): 2491–2500.
8. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke 1994; 25(2): 333–337.
9. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CD. Cause of stroke recurrence is multifactorial patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London Stroke Register. Stroke 2003; 34(6): 1457–1463.
10. Touzé E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. Stroke 2005; 36(12): 2748–2755.
11. European Stroke Prevention Study. ESPS group. Stroke 1990; 21: 1122–1130.
12. Hass WK, Easton JD, Adams HP jr, Pryse-Phillips W, Molony BA, Anderson S et al. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients: Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. N Engl J Med 1989; 321(8): 501–507.
13. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. J Neurol Sci 1996; 143(1–2): 1–13.
14. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 1996; 348(9038): 1329–1339.
15. Ovbiagele B, Liebeskind DS, Kim D, Ali LK, Pineda S, Saver JL. Optimizing screening and management of asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke and patients with transient ischemic attack. Stroke 2009; 40(10): 3407–3409.
16. Barakova A. Epidemiologická situácia v SR – choroby obehovej sústavy a ich rizikové faktory. Via practica 2009; 6(1): 17–21.
17. Adams HP jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 24(1): 35–41.
18. Chimowitz MI, Poole RM, Starling MR, Schwaiger M, Gross MD. Frequency and severity of asymptomatic coronary disease in patients with different causes of stroke. Stroke 1997; 28(5): 941–945.
19. Petty GW, Brown RD jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. Stroke 2000; 31(5): 1062–1068.
20. Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke 1987; 18(3): 545–551.
21. Salgado AV, Ferro JM, Gouveia-Oliveira A. Long-term prognosis of first-ever lacunar strokes. A hospital-based study. Stroke 1996; 27(4): 661–666.
22. Longstreth WT jr, Bernick C, Fitzpatrick A, Cushman M, Knepper L, Lima J et al. Frequency and predictors of stroke death in 5,888 participants in the Cardiovascular Health Study. Neurology 2001; 56(3): 368–375.
23. Hartmann A, Rundek T, Mast H, Paik MC, Boden-Albala B, Mohr JP et al. Mortality and causes of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. Neurology 2001; 57(11): 2000–2005.

Kovacik.indd 501 12.10.2010 15:00:26

proLékaře.cz | 5.5.2024

24. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. Stroke 2001; 32(11): 2559–2566.
25. Urbinati S, Di Pasquale G, Andreoli A, Lusa AM, Ruffini M, Lanzino G et al. Frequency and prognostic significance of silent coronary artery disease in patients with cerebral ischemia undergoing carotid endarterectomy. Am J Cardiol 1992; 69(14): 1166–1170.
26. Sconocchini C, Racco F, Pratillo G, Alesi C, Zappelli L. Patients with carotid stenosis and clinical history negative for coronary disease: usefulness of the ergometric test for the identification of ischemic myocardial disease. Minerva Med 1997; 88(5): 173–181.
27. Okin PM, Roman MJ, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Relation of exercise-induced myocardial ischemia to cardiac and carotid structure. Hypertension 1997; 30(6): 1382–1388.
28. Hertzer NR, Young JR, Beven EG, Graor RA, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF jr et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. Arch Intern Med 1985; 145(5): 849–852.
29. Schulz UG, Rothwell P M. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ichemic stroke: importance of population-based studies. Stroke 2003; 34(8): 2050–2059.
30. Bártková A, Šaňák D, Herzig R, Vlachová I, Zapletalová J, Král M et al. Prospektivní analýza subtypů a rizikových faktorů ischemické cévní mozkové příhody u dospělých do 50 let. Cesk Slov Neurol N 2010; 73/106(2): 143–149.
31. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. Circulation 1999; 100(13): 1481–1492.
32. Salonen T, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. Arterioscler Thromb 1991; 11(5): 1245–1249.
33. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. Circulation 1997; 96(5): 1432–1437.
34. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. N Engl J Med 1999; 340(1): 14–22.
35. Rosvall M, Janzon L, Berglund G, Engstrôm G, Hedblad B. Incident coronary events and case fatality in relation to common carotid intima-media thickness. J Intern Med 2005; 257(5): 430–437.
36. Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, Markus HS, Sitzer M. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). Stroke 2006; 37(1): 87–92.
37. Rosvall M, Janzon L, Berglund G, Engstrôm G, Hedblad B. Incidence of stroke is related to carotid IMT even in the absence of plaque. Atherosclerosis 2005; 179(2): 325–331.
38. Kitamura A, Iso H, Imano H, Ohira T, Okada T, Sato S et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. Stroke 2004; 35(12): 2788–2794.
39. Folsom AR, Kronmal RA, Detrano RC, O'Leary DH, Bild DE, Bluemke DA et al. Coronary artery calcification compared with carotid intima-media thickness in the prediction of cardiovascular disease incidence: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Arch Intern Med 2008; 168(12): 1333–1339.
40. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, Rosamond W, Szklo M, Sharrett AR et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987–1993. Am J Epidemiol 1997; 146(6): 483–494.
41. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. Circulation 2007; 115(4): 459–467.
42. Lau KK, Chan YH, Yiu KH, Tam S, Li SW, Lau CP et al. Incremental predictive value of vascular assessments combined with the Framingham Risk Score for prediction of coronary events in subjects of low/intermediate risk. Postgrad Med J 2008; 84(989): 153–157.
43. Simon A, Megnien JL, Chironi G. The value of carotid intima-media thickness for predicting cardiovascular risk. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010; 30(2): 182–185.
44. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. N Engl J Med 1999; 340(1): 14–22.
45. Chan SY, Mancini GB, Kuramoto L, Schulzer M, Frohlich J, Ignaszewski A. The prognostic importance of endothelial dysfunction and carotid atheroma burden in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2003; 42(6): 1037–1043.
46. Johnsen SH, Mathiesen EB, Joakimsen O, Stensland E, Wilsgaard T, Løchen ML et al. Carotid atherosclerosis is a stronger predictor of myocardial infarction in women than in men: a 6-year follow-up study of 6226 persons: the Tromsø Study. Stroke 2007; 38(11): 2873–2880.
47. Spence ID, Eliasziw M, Di Cicco M, Hackam DG, Galil R, Lohmann T. Carotid plaque area: a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. Stroke 2002; 33(12): 2916–2922.
48. Tzivoni D, Gavish A, Zin D, Gottlieb S, Moriel M, Keren A et al. Prognostic significance of ischemic episodes in patients with previous myocardial infarction. Am J Cardiol 1988; 62(10): 661–664.
49. Killip T. Silent myocardial ischemia: some good news. Circulation 1997; 95(8): 1992–1993.
50. Marcassa C, Galli M, Baroffio C, Campini R, Giannuzzi P. Ischemic burden in silent and painful myocardial ischemia: a quantitative exercise sestamibi tomographic study. J Am Coll Cardiol 1997; 29(5): 948–954.
51. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. Circulation 1990; 81(3): 748–756.
52. Deedwania PC, Carbajal EV. Usefulness of ambulatory silent myocardial ischemia added to the prognostic value of exercise test parameters in predicting risk of cardiac death in patients with stable angina pectoris and exercise-induced myocardial ischemia. Am J Cardiol 1991; 68(13): 1279–1286.
53. Yeung AC, Barry J, Orav J, Bonassin E, Raby KE, Selwyn AP. Effects of asymptomatic ischemia on long-term prognosis in chronic stable coronary disease. Circulation 1991; 83(5): 1598–1604.
54. Mraček J, Holečková I, Mork J, Choc M. Timing karotické endarterektomie. Cesk Slov Neurol N 2008; 71/104(4): 414–421.
55. Alamowitch S, Eliasziw M, Barnett HJ. The risk and benefit of endarterectomy in women with symptomatic internal carotid artery disease. Stroke 2005; 36(1): 27–31.
56. Estes JM, Guadagnoli E, Wolf R, LoGerfo FW, Whittemore AD. The impact of cardiac comorbidity after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 1998; 28(4): 577–584.
57. Chimowitz MI, Weiss DG, Cohen SL, Starling MR, Hobson RW jr. Cardiac prognosis of patients with carotid stenosis and no history of coronary artery disease: Veterans Affairs Cooperative Study Group 167. Stroke 1994; 25(4): 759–765.
58. McCrory DC, Goldstein LB, Samsa GP, Oddone EZ, Landsman PB, Moore WS et al. Predicting complications of carotid endarterectomy. Stroke 1993; 24(9): 1285–1291.
59. Rihal CS, Gersh BJ, Whisnant JP, Rooke TW, Sundt TM jr, O'Fallon WM et al. Influence of coronary heart disease on morbidity and mortality after carotid endarterectomy: a population-based study in Olmsted County, Minnesota (1970–1988). J Am Coll Cardiol 1992; 19(6): 1254–1260.
60. Nawaz I, Lord RS, Kelly RP. Myocardial ischaemia, infarction and cardiac-related death following carotid endarterectomy: risk assessment by thallium myocardial perfusion scan compared with clinical examination. Cardiovasc Surg 1996; 4(5): 596–601.
61. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J et a. ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 37 (4 Suppl): 1–19.
62. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. Stroke 1995; 26(1): 188–201.
63. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. Stroke 1999; 30(9): 1751–1758.

Kovacik.indd 502 12.10.2010 15:00:26