

Disekce karotid neantikoagulujeme

NE

Při přirozeném průběhu dojde u většiny pacientů s karotickou disekcí k její spontánní úzdavě, a to průměrně za 3 měsíce. Proto je primárním cílem léčby v akutní fázi prevence dalších ischemických cévních mozkových příhod (iCMP)/tranzitorních ischemických atak (TIA). Recidiva disekce je vzácná, většinou k ní dojde na dříve nepostížené tepně, a to zpravidla během několika měsíců od první příhody. Riziko recidivy iCMP/TIA je 1,4–16,7 % během prvních 3–6 měsíců od rozvoje disekce (prezentující se většinou iCMP) [1,2].

U pacientů s iCMP/TIA a disekcí extrakraniální části karotidy nebo vertebrální tepny je opodstatněná antitrombotická (antiagregační nebo antikoagulační) terapie po dobu alespoň 3–6 měsíců a není přítom známa její relativní účinnost při vzájemném srovnání. U pacientů s iCMP/TIA s jasnými opakovanými ischemickými příhodami navzdory medikamentózní terapii může být zvážena endovaskulární terapie (EVT – stenting) a u těch, kteří současně nejsou kandidáty EVT, může být zvážena léčba chirurgická [3,4].

Na základě provedené metaanalýzy byla v roce 2007 doporučena preference antiagregační terapie u pacientů těžkým iktem (National Institutes of Health Stroke Scale \geq 15 bodů), bez provedení zobrazení mozku, s doprovodnou intrakraniální disekcí, se syndromem lokální komprese bez iCMP/TIA, s konkomitantním onemocněním s vyšším rizikem (extra-/intrakraniálního) krvácení a s nedostatečnými intrakraniálními kolaterálami. Preference antikoagulační terapie pak u pacientů se záchytem „high intensity transient signals“ na transkraniální dopplerovské sonografii i při duální antiagregaci, s okluzí/pseudookluzí tepny, s při-

tomností vícečetných ischemických ložisek ve stejném povodí nebo s volně plovoucím trombem. V tříměsíční observační studii s 298 pacienty s disekcí krčního segmentu arteria carotis interna (ACI) byl zaznamenán výskyt iCMP 0,3 %, TIA 3,4 % a retinální ischemie 1 %. Rozdíl ve výskytu těchto příhod u pacientů léčených antikoagulací (5,9 %) vs. antiagregací (2,1 %) nebyl statisticky signifikantní [5]. V další observační studii, zahrnující 250 pacientů s akutní iCMP/TIA v důsledku disekce krční tepny, byla zaznamenána recidiva iktu během akutní hospitalizace 5,2 %, v prvním roce 10,7 % a v prvních 3 letech 14,0 %. Do 6 měsíců po propuštění to bylo signifikantně méně ($p = 0,02$) u pacientů léčených antikoagulací (2,0 %) vs. antiagregací (16,7 %) [6].

Této problematice se věnovala multicentrická, randomizovaná, kontrolovaná studie Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS), porovnávací účinnost terapie antiagregační (acetylsalicylová kyselina, dipyridamol, klopidogrel) vs. antikoagulační (heparin, následně warfarin) po dobu min. 3 měsíců u pacientů s akutní (\leq 7 dnů od rozvoje) disekcí extrakraniální krční tepny, sledovaných po dobu 12 měsíců. Vyloučeni byli pacienti s disekcí intrakraniální tepny, pacienti již užívající antiagregační nebo antikoagulační terapii nebo s její kontraindikací a těhotné ženy. Zařazeno bylo 118 pacientů s disekcí ACI a 132 s disekcí vertebrální tepny, která se prezentovala buď iCMP/TIA nebo lokálními symptomy (cefalea, bolest na krku, Hornerův syndrom). Nebyl zjištěn rozdíl v účinnosti antiagregační vs. antikoagulační terapie v prevenci iktu (u 3 vs. 1 pacienta) a úmrtí do 3 měsíců (0 pacientů) [1].

Závěrem tedy lze konstatovat, že antiagregační terapie je v prevenci iktu a úmrtí



prof. MUDr. Roman Herzig, Ph.D., FESO, FEAN
Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

u pacientů s disekcí krční tepny obdobně účinná jako terapie antikoagulační, a vzhledem ke své bezpečnosti by měla být u většiny těchto pacientů upřednostněna. V této indikaci mají nepochybně své nezastupitelné místo i EVT a chirurgická terapie [2], které však nebyly předmětem této kontroverze.

Literatura

1. CADISS trial investigators. Markus HS, Hayter E, Levi C, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomized trial. *Lancet Neurol* 2015;14(4):361–7. doi: 10.1016/S1474-4422(15)70018-9.
2. Robertson JJ, Koefman A. Cervical artery dissections: a review. *J Emerg Med* 2016;51(5):508–18. doi: 10.1016/j.jemermed.2015.10.044.
3. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45(7):2160–236. doi: 10.1161/STR.0000000000000024.
4. Škoda O, Herzig R, Mikulík R, et al. Klinický standard pro diagnostiku a léčbu pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou a s tranzitorní ischemickou atakou – verze 2016. *Cesk Slov Neurol N* 2016;79/112(3):351–63. doi: 10.14735/amcsnn2016351.
5. Engelter ST, Brandt T, DeBette S, et al; Cervical Artery Dissection in Ischemic Stroke Patients (CADISP) Study Group. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 2007;38(9):2605–11.
6. Weimar C, Kraywinkel K, Hagemeyer C, et al; German Stroke Study Collaboration. Recurrent stroke after cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(8):869–73. doi: 10.1136/jnnp.2009.192153.