

ZÁCHRANÁŘ A AKUTNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA, „ČAS JE MOZEK“

Bakalářská práce

LENKA SEIDLOVÁ

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s., PRAHA 5

Vedoucí práce: Doc. MUDr. Manuela Vaněčková

Stupeň kvalifikace: bakalář

Datum předložení: 2013-03-29

Praha 2013



VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s.
se sídlem v Praze 5, Dušková 7, PSČ 150 00

Lenka Seidlová
3. B ZZ

Schválení tématu bakalářské práce

Na základě Vaší žádosti ze dne 30. 5. 2012 Vám oznamuji
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Záchranář a akutní mozková příhoda, „ Čas je mozek“

Paramedic and a Stroke, " Time is Brain"

Vedoucí bakalářské práce: doc. MUDr. Manuela Vaněčková

Konzultant bakalářské práce: Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.

V Praze dne: 3. 9. 2012

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
rektor

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma *ZÁCHRANÁŘ A AKUTNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA*, „ČAS JE MOZEK“ vypracovala samostatně, pod vedením vedoucího bakalářské práce, s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, a všechny použité prameny jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu použité literatury a zdrojů informací, který je nedílnou součástí této práce podle platného autorského zákona.

Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že v souvislosti s vytvořením této bakalářské práce jsem neporušila autorská práva třetích osob, zejména jsem nezasáhla nedovoleným způsobem do cizích autorských práv.

Dále prohlašuji, že elektronická a tištěná verze této bakalářské práce jsou navzájem totožné.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům a její citace dle platné legislativy.

V Praze dne: 29. 3. 2013

.....
(Lenka Seidlová)

PODĚKOVÁNÍ

Velice rád bych poděkovala své vedoucí této práce, **Doc. MUDr. Manuele Vaněčkové**, za metodické vedení, cenné rady, podněty a pomoc při zpracování mé bakalářské práce.

Mé upřímné poděkování patří i všem spolupracovníkům, kteří se podíleli na vzniku této práce.

ABSTRAKT

SEIDLOVÁ, Lenka. *Záchranář a akutní mozková příhoda, „čas je mozek“*. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., stupeň kvalifikace: bakalář. Vedoucí práce: Doc. MUDr. Manuela Vaněčková, Praha. 2013. s. 50.

Cévní mozková příhoda (CMP) je ve státech Evropy a Ameriky 3. nejčastější příčinou smrti obyvatel a počet nemocných stále narůstá. Pochopitelně existují i objektivní důvody jako je zvyšování průměrného věku obyvatel (riziko výskytu CMP narůstá s věkem jedince), na druhé straně jsme přes velký pokrok v diagnostice, zvláště nové možnosti zobrazovacích metod, zatím neobjevily léčbu na rozdíl od infarktu myokardu, kde intervenční radiologie a kardiochirurgie ve velkém procentu případů zcela změnily průběh onemocnění. Léčba CMP trombolýzou je doprovázena velkým počtem komplikací a má své rozsáhlé vylučující kritéria, zvláště časový faktor (doba od vzniku klinické symptomatologie).

Práce seznamuje s nejnovějšími poznatky souvisejícími s touto problematikou, dále na několika kazuistikách ukazuje úskalí rozhodování o léčbě a dalším klinickém vedení nemocných s CMP.

Klíčová slova: Cévní mozková příhoda, Terapie.

ABSTRACT

SEIDLOVÁ, Lenka. *Rescue and paramedic acute stroke, „time is brain“*
Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., qualification level: Bachelor. Thesis leader:
Manuela Vaněčková, MD, Prague. 2013. p. 50.

Stroke is in states of Europe and in America the third most common cause of death and the numbers of patients are increasing. Of course there are objective reasons for this such as increase in average life expectancy (the risk of stroke increases with the age of the person). On the other hand despite the great progress in diagnostics, especially new possibilities in imaging methods, we failed to discover treatment unlike in the case of myocardial infarction, where the interventional radiology and cardio surgery in many cases totally changed the course of the disease for the better. The treatment of the stroke by trombolysis is accompanied by great number of complications and has many exclusive conditions, especially time factor (time of the origin of the clinical symptomatology).The thesis deals with new discoveries in this field, and demonstrates on a few case studies the pitfalls in the decision making process concerning therapy and clinical follow up in patients with a stroke .

Key words: Stroke, Surgery, Therapy

OBSAH

1. Úvod	9
2. Cíl práce	11
3. Základní anatomické a fyziologické údaje	12
4. Definice cévní onemocnění, klinická symptomatologie	16
5. Diagnostika, léčba (trombolýza)	19
6. Kazuistiky	27
7. Diskuse	34
8. Závěr	48
Seznam použité literatury	49

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1 – Cévní zásobení mozku	12
Obr. 2 – Willisův okruh	13
Obr. 3 – Uzávěr ACI vpravo	14
Obr. 4 – Malacie a krvácení v CT obrazu	16
Obr. 5 – Malacie v povodí ACM	17
Obr. 6 – Malacie v povodí ACA	18
Obr. 7 – Malacie v povodí vertebrobasilárním	18
Obr. 8 – Přístroj CT	19
Obr. 9 – Malacie CNS (červená malacie)	20
Obr. 10 – Malacie v obratu perfúze a difúze mozkové na MR	22
Obr. 11 – Mismatch (rozdíl mezi jádrem infarktu a penumbrou)	23
Obr. 12 – Malacie venózní etiologie	25
Obr. 13 – Malacie v povodí ACM vlevo	27
Obr. 14 – Malacie již patrná při vyšetření difúze na MR	29
Obr. 15 – Malacie s drobnou hemoragií na CT	30
Obr. 16 – CT obraz ischemické léze CNS	31
Obr. 17 – Trombóza sinus transversus vlevo v obrazu MR	32
Obr. 18 – Krvácení CNS v CT obrazu	33

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

- ACI** - vnitřní krkavice
- ACE** - zevní krkavice
- ACM** - arterie cerebri medie
- ACA** - arteria cerebri anterior
- CMP** - cévní mozková příhoda
- CT** - výpočetní tomografie
- CTA** - vyšetřené cév pomocí CT
- EEG** - elektroencefalografické vyšetření
- EP** - epilepsie
- LP** - lumbální punkce
- MR** - magnetická rezonance
- MRA** - angiografické vyšetření magnetickou rezonancí
- MRV** - vyšetření venózního řečiště pomocí magnetické rezonance
- SAK** - subarachnoidální krvácení
- VB** - vertebrobasilární povodí
- TIA** - transitorní ischemická ataka
- TK** - tlak krevní

1 Úvod

Cévní onemocnění mozku se v současné době stalo třetí nejčastější příčinou smrti v zemích Evropy a Severní a Jižní Americe (kardiovaskulární onemocnění, nádory, cévní onemocnění mozku), v Japonsku se pak dokonce dostal na místo druhé dnes za kardiovaskulární onemocnění.

Tato skutečnost jistě souvisí s faktem, že vzhledem k prodlužování délky lidského života u starších jedinců je výskyt cévního onemocnění mozku častější. Přesto o příčinách této choroby mnoho nevíme. Jistě má vliv na akutní cévní onemocnění mozku (CMP) hypertenzní onemocnění, optimální hodnoty TK a jeho kontroly jsou jistě doprovázeny značným benefitem pro nemocného. Roli hrají jistě dědičné faktory, cukrovka, životní návyky, ale i přístup ke zdravotní péči...

Jaká je situace v naší republice. Cévní onemocnění mozku je nejčastější příčinou hospitalizace. Roční výskyt mozkové mrtvice u nás kolísá podle lokality mezi 150-200/100 000 obyvatel. Mortalita na CMP je u nás je 4x vyšší než v USA a 40% nemocných umírá do roka po příhodě.

Nutné si uvědomit i rozsáhlé ekonomické náklady, které jsou spojeny nejen s léčbou tohoto onemocnění, ale i následnou péčí, dalšími náklady v oblasti sociální péče, neboť CMP je často doprovázena výrazným funkčním postižením, které vyžaduje další léčbu, různé kompenzační pomůcky, někdy v doživotním pohybu v ústavech sociální péče....

Můžeme konstatovat, že i přes enormní pokrok v diagnostických možnostech, stále léčebné ovlivnění cévního onemocnění mozku není zásadní, jako hlavní přínos se ukazuje, jak výše uvedeno, optimalizaci TK. Mnoho léků, jejichž účinek se zdál být velmi přínosný, nepotvrdily multicentrické, mezinárodní studie. Je sledována prevence onemocnění, snad existuje určitý protektivní vliv racionální stravy, jistě kompenzace cukrovky, na druhé straně se na rozdíl od kardiovaskulárního onemocnění se neprokázal vliv kouření.

Logicky lze rozdělit rizikové faktory jako neovlivnitelné rasové (více černí), věk (max. 65-75 let), pohlaví (více muži), dále vlivy genetické, které různou měrou riziko iktu zvyšují.

Ovlivnitelné faktory a tzv. silné jsou: CMP a TIA v anamnéze, hypertenze, nemoci srdce a aorty, angina pectoris, polycytémie, šelest na karotidě, sérové lipidy, nedostatek pohybu.

Při výskytu více rizikových faktorů se tyto mezi sebou nesčítají, ale násobí.

Je skutečností, že léčba infarktů myokardu se v posledních 25 letech zcela změnila, tím i prognóza nemocných, na druhé straně se nám i přes velkou snahu nepodařilo tento pokrok v léčbě realizovat o cévních onemocnění mozku.

Cévní onemocnění mozku lze členit v řadu klinických jednotek, akutní symptomatologie, nazývána iktus, akutní cévní mozková příhoda, mrtvice, mozkový infarkt může mít několik příčin, např. embolii, nebo trombus způsobující uzávěr cévy zásobující mozek, celkovou hypoxii mozku způsobenou poruchou funkce srdce, těžká anemie, nebo příznaky chronické projevující se vaskulární demencí, parkinsonickým syndromem.

Asi 15-20 % CMP je způsobeno krvácením. Typické je krvácení z centrálních, perforujících tepen do hlubokých struktur mozku (a. hemoragica – Charcotova). Tato etiologie krvácení tvoří asi 80 %, další 20 % nazýváme “atypická krvácení”.

Jestliže krev vytéká pod velkým tlakem a destruuje mozkovou tkáň, je zdrojem tříštivého krvácení, v příznivějším případě pomalu vytéká, spíše roztlačuje mozkovou tkáň, jehož důsledkem je globózní krvácení. Krvácení je ukončeno řádově v minutách, dojde k jeho koagulaci a další zhoršování klinického stavu je z důvodů toxického působení koagulovaného hematomu na okolní struktury.

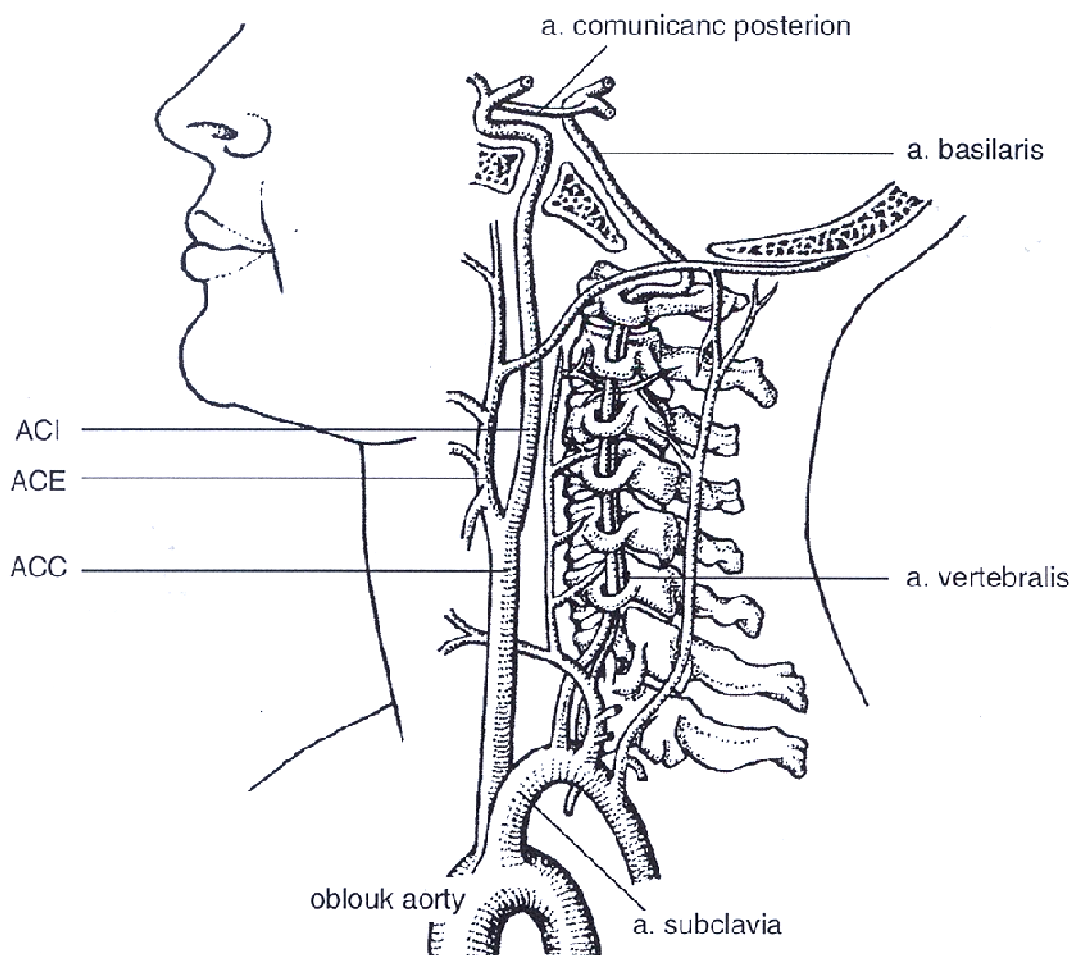
2 Cíl práce

Cílem práce je rekapitalizace nejnovějších poznatků z etiologie, prevence, diagnostiky a léčby akutní cévní mozkové příhody (CMP), rovněž demonstrovat klinické jednotky, které by mohly uvedené onemocnění imitovat. Uvedené skutečnosti pak demonstrovat na několika kazuistikách pacientů s CMP, které se lišili rozsahem postižení, příčinou, léčbou i celkovými výsledky léčby.

TEORETICKÁ ČÁST

3 Základní anatomické a fyziologické údaje

Cévní zásobení mozku je velmi „důmyslné“. Jak bude níže uvedeno, je možnost kolaterálního oběhu jak mezi stranou pravou a levou, také mezi vertebrobasilárním a karotickým povodím a existují kolaterály mezi a.carotis externa a interna. A.ophthalmica za fyziologických okolností je zásobena z a.cerebri interna (ACI) do a.cerebri externa (ACE), při insuficienci zásobení ACI se směr toku může obrátit. Dalšími kolaterálami jsou meningeální arterie.

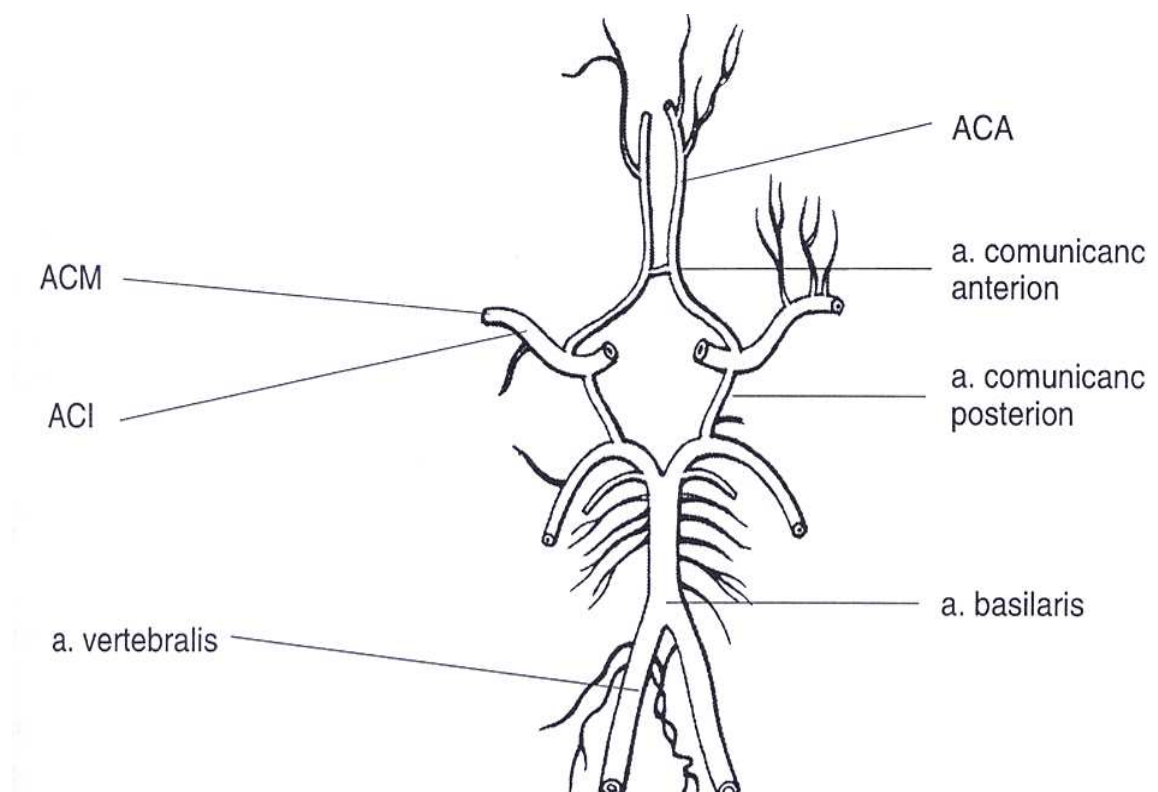


Obr. 1 – Cévní zásobení mozku

Respektive mozková tkáň je zásobena z řečiště karotického a vertebrobasilárního. Obě se sbíhají ve Willisově okruhu. Kde existuje velké množství variací (např. chybění některé tepny...), obvykle bez klinické symptomatologie. Ten spojuje v ideálním případě všechny přírodní tepny a zprostředkuje kolaterální oběh

jako fyziologickou možnost redistribuce přitékající krve., jak výše uvedeno mezi karotickým a vertebrobasilárním povodím, tak i levou a pravou stranou. Periferně od okruhu jsou cévy konečné, uzávěr působí ischemií. Jedna z výjimek je obrácení toku a. ophthalmica (větev ACI), které posiluje intrakraniální řečiště ze zevního karotického, jak výše uvedeno (SEIDL, 2007, SEIDL, 2004).

Mozková tkáň má velké energetické nároky, což vyžaduje stálý přísun kyslíku a glukózy (mozková tkáň má 2 % hmotnosti, ale 20 % celkové spotřeby kyslíku). Spotřeba je téměř konstantní, při aktivitě se mírně zvyšuje (např. výrazně při epileptickém záchvatu), šedá hmota mozková má větší spotřebu než bílá.



Obr. 2 – Willisův okruh

Průtok krve mozkem řídí autoregulační mechanismy. Zajišťují energetické nároky mozku na kyslík. Napětí cévní stěny na úrovni arteriol drží průtok v rozmezí 60-150 torrů. Hypertonik má toto rozmezí výše, je proto citlivější k poklesu TK. Do úrovně arteriol se uplatní dvojí regulace: neurogení - sympaticus chrání vasokonstrikcí před nárůstem TK (parasympaticus vasodilací vede k hypotenzi) a metabolická -

hyperkapnie působí vasodilataci, hypokapnie vasokonstrikci. Kapiláry mají pouze regulaci metabolickou.

Perfúze mozkové tkáně závisí vedle výše TK i na periferní cévní resistenci. Tu dále ovlivňuje viskozita krve, průsvit a délka cévy. Zahuštěním krve stoupá viskozita a narůstá agregabilita erytrocytů. Tento fakt, zvýšená viskozita („hustota“) krve byl logickým zákrokem v historii, kdy se nemocným s CMP“ pouštělo“ žilou. Nakonec při zvýšené viskozitě krve se i dnes provádí venepunkce, dle laboratorních hodnot buď organismus sám nahradí „ztrátu“ krve nebo aplikujeme infuzní roztoky.

Průtok šedou hmotou je několikanásobně vyšší než bílou, mění se vcelku minimálně podle funkčních nároků v různých oblastech mozku. Zároveň má rezervy, takže ani jeho pokles na polovinu průtok neohrozí. Teprve pokles průtoku z normálních 55ml/min na 100g mozkové tkáně na 20ml/min vede k poruše funkce. Nevratné změny ve struktuře neuronů působí až pokles průtoku pod 10 ml/min. Předmětem intenzivní léčby je právě část mozku s průtokem mezi 10-20 ml/min. Ta představuje tzv. ischemický polostín – panumbru.

Fyziologie ischemie mozku. Systémová hypoxie působí generalizovaný pokles saturace mozku kyslíkem. Příčinou je porucha cirkulace (srdeční zástava, dysrytmie), anémie, rovněž hypotenze. Kritická hodnota je nastavena u hypertonika výše, riziko iktu je tedy mnohem vyšší, v důsledku cévních změn a výše nastaveného autoregulačního rozmezí.

Extrakraniální stenóza tepen, např. ACI, působí ischemii v terminální části řečiště na rozhraní dvou arteriálních povodí. Nad zúženou tepnou slyšíme šelest při 40-90% stenóze, přesně vyjádřenou v procentech je poměrně snadné a levné vyšetření ultrazvukem pomocí dopplerova efektu.

Trombotická okluze vzniká obvykle extrakraniálně



Obr. 3 – Uzávěr ACI vpravo

v karotické bifurkaci nebo na vertebrální či bazilární artérii. Nasedá na arteriosklerotický plát. Uzávěru může předcházet i mnohočetná embolizace.

Embolizace do mozku je ze srdce nebo velkých cév. Vmetek je tvořen různorodým materiálem (část aterosklerotických plátů, trombus, kalcifikační materiál, shluky fibrinu a destiček). Přichází nejčastěji s fibrilací síní, s chlopenní vadou, časté je zakrvácení do malatického ložiska po rekanalizaci trombózy.

Lze říci, že obvykle embolie je doprovázena výraznější klinickou symptomatologií než trombóza, důvodem je časový faktor, kdy trombóza narůstá obvykle dny či měsíce. Jedinec se může na tuto situaci adaptovat, využít kompenzačních mechanismů.

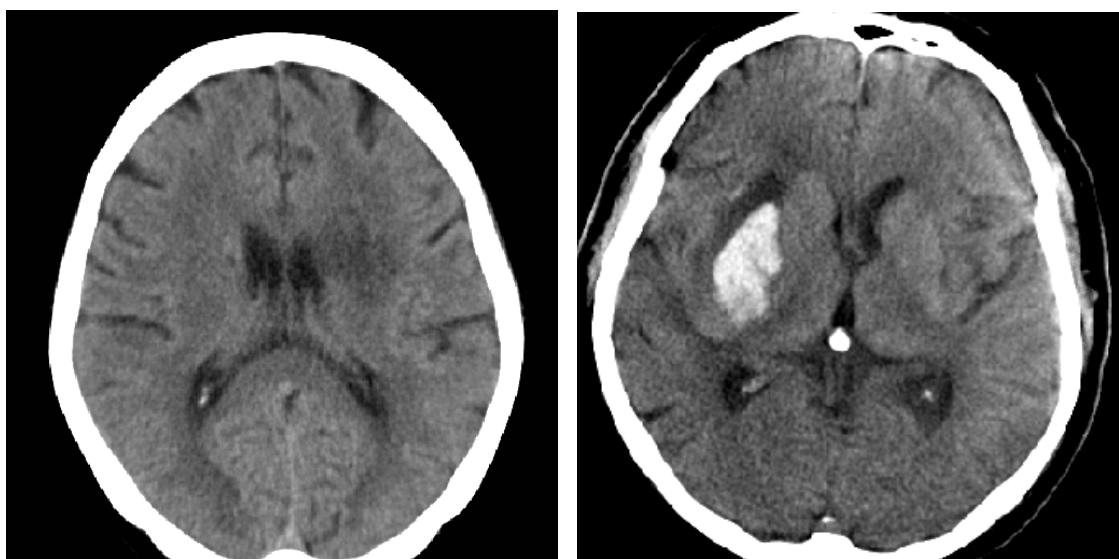
Například při embolii a. cerebri media může být větší rozsah ischemie než při trombóze a. carotis interna. Pochopitelně záleží i na dalších okolnostech: celkovém stavu organismu, TK, kompenzačních možnostech Willisova okruhu, kardiovaskulárním aparátu (SEIDL, 2007, OEHMICHEN, 2006).

4 Definice cévní onemocnění, klinická symptomatologie

Cévní mozková příhoda (CMP) – iktus je akutně vzniklé klinické fokální či globální příznaky poruchy funkce mozku trvající déle než 24 hodin (event. do smrti) způsobená mozkovou hypoxií.

Někdy u nemocných zjistíme (obvykle v anamnéze) pro rychlou úpravu klinické symptomatologie, transientní ischemický neurologický deficit (TIA), což je epizoda ložiskových příznaků v důsledku nedostatečného zásobení mozku krví, mizí do 24 hodin bez reziduí. TIA je varovnými příznaky hrozícího iktu. Klinická úprava ve většině případů se upraví během minut nebo desítek minut.

Postižení mozku na vaskulárním podkladě je z 80% akutní ischemické (malacie) a z 15% hemoragické (mozková hemoragie, subarachnoidální krvácení - SAK a arteriovenózní malformace - AVM). Postižení je častěji tepenné, vzácněji žilní. Iktus je často doprovázen ložiskovými příznaky, poruchou vědomí, epileptickými záchvaty, bývá nausea, vomitus...



Obr. 4 – Malacie a krvácení v CT obrazu

Hypoxie působí generalizovaný pokles saturace mozku kyslíkem. Příčinou je porucha cirkulace (srdeční zástava, dysrytmie), často pozorujeme jako následek infarktu myokardu, mnohdy došlo i obnovení funkce myokardu, ale s velkou časovou penalizací, která byla pro mozkovou tkáň infaustní. Nutné si zdůraznit, že při celkové hypoxii nejvíce citlivé buňky (mozková kůra, amygdala zanikají již za 4-5 minut), i když

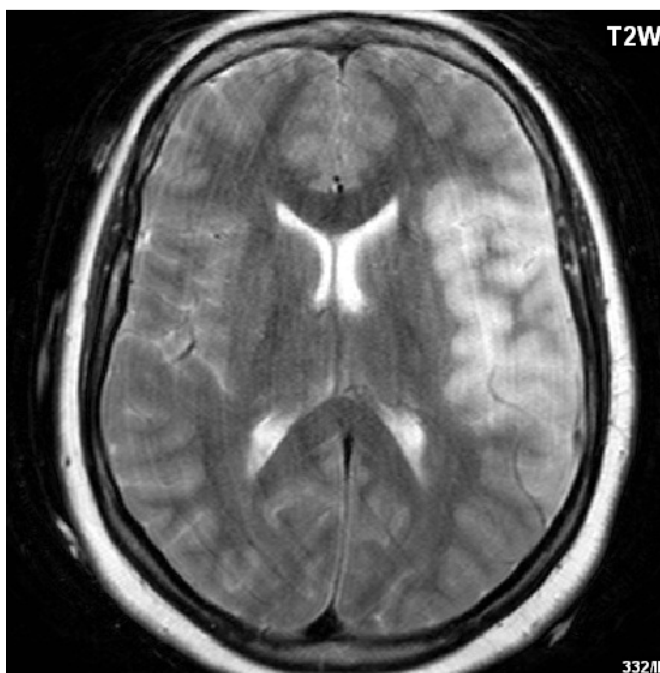
neurony mozkového kmene přežívají i 20 minut hypoxie. Buňky glie jsou odolnější, ale pro funkci mozku z tohoto pohledu nevýznamné.

Významným faktorem je rovněž hypotenze. Kritická hodnota je nastavena u hypertonika výše, riziko iktu je tedy mnohem vyšší, v důsledku cévních změn a výše nastaveného autoregulačního rozmezí. Z toho vyplývá i známá skutečnost, že snižování TK u hypertonika při CMP musí být velmi uvážlivé a ne příliš razantní, neboť bychom mohli perfuzi mozkovou ještě zhoršit.

Klinická symptomatologie malacie v karotickém povodí má klinickou symptomatologii, která vychází z úplného nebo částečného uzávěru cévy, která céva je postižena, ale i celkového stavu organismu, také na možné rekanalizaci tepny.

Při náhlém uzávěru ACI končí jedinec často smrtí, přežití se pojí vždy s těžkou invaliditou. Pokud uzávěr ACI vzniká postupně, může být zcela bez klinických projevů, vzniknou-li ložiskové příznaky jsou většinou kontralaterálně ať jde o poruchy hybnosti, cití nebo hemianopii. Při postižení dominantní levé hemisféry je přítomna afázie, motorická (pacient není schopen mluvit, je si vědom svého defektu, ale rozumí druhým), senzorká (nemocný může mluvit, ale nerozumí druhému, protože není vlastní kontrola řeči, řečové projevy pacienta jsou nesrozumitelné,“ slovní salát“, pacient se zlobí na své okolí, že mu nerozumí.

Pochopitelně se oba typy afasie mohou kombinovat a mohou být různě vyjádřeny) např. při motorické afasii nemusí říci ani slovo, nebo naopak si jen na některá slova špatně vzpomíná, obvykle abstraktní...). A. ophthalmica je větví vnitřní karotidy, zásobuje sítnici. Uzávěru často předchází embolizace vedoucí k přechodné ztrátě zraku - amaurosis fugax, kterou někdy také řadíme k TIA. Trvalý uzávěr vede ke ztrátě zraku postiženého oka.



Léze a. cerebri media

Obr. 5 – Malacie v povodí ACM

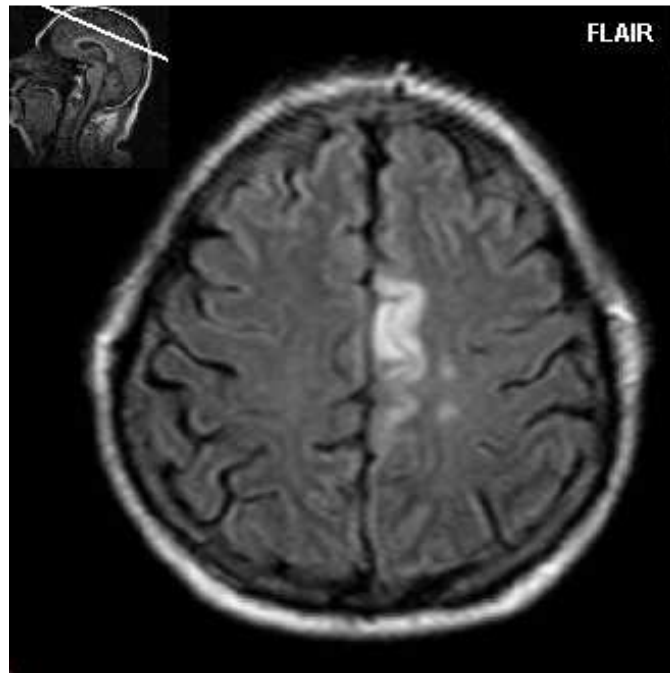
(ACM) je dominantním klinickým příznakem kontralaterální hemiparéza s hemihypestézií (horní končetina je více postižena), při lézi dominantní hemisféry bývají poruchy fatické (řeči). Oči a hlava jsou stočeny ke straně léze, nemocný se dívá na ložisko.

Jednostranná malacie v oblasti vnitřního pouzdra se projeví druhostrannou hemiparézou a typickým

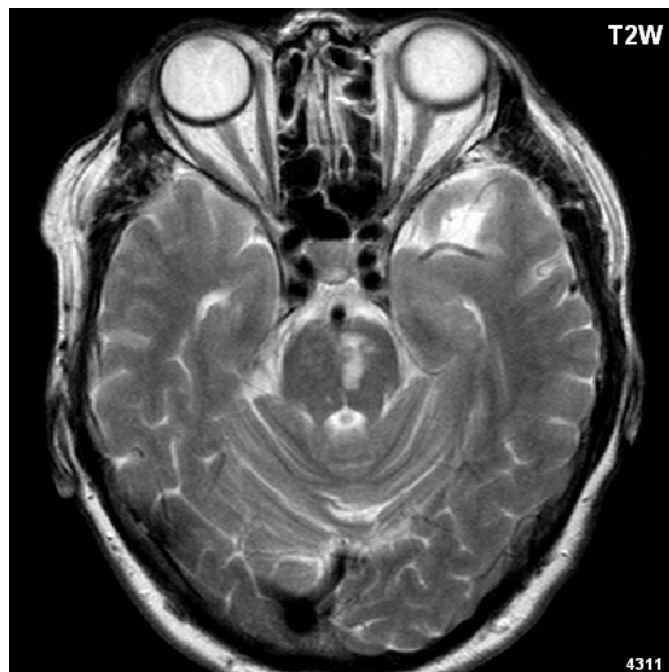
Wernicke-Mannovým držením, kdy horní končetina je v semiflečním postavení, dolní končetiny v extenčním a nemocný chodí cirkumdukci.

Při lézi v povodí a. cerebri anterior (ACA), je z příznaků v popředí kontralaterální hemiparéza (DK více postižena) - z leze gyrus precentralis.

Ischemie v povodí verteobasilárním (VB) je provázen kontralaterální homonymní hemianopií, může být zraková agnózie, alexie, talamický syndrom. Ischémie kmenových artérií z a. bazialis působí alternující hemiparézy (KALVACH, 2005, SEIDL, 2004).



Obr. 6 – Malacie v povodí ACA



Obr. 7 – Malacie v povodí verteobasilárním

5 Diagnostika, léčba (trombolýza)

Diagnostiku akutní ischemická cévní mozková příhoda (CMP) zcela změnilo objevení výpočetní tomografie (CT), později objev magnetické rezonance (MR).



Obr. 8 – Příklad CT

Před zavedením těchto modalit jsme na cévní mozkovou příhodu v diferenciální diagnostice uvažovali na základě klinického vyšetření, další diferenciaci mezi ischemií a krvácením někdy za pomoci vyšetření mozkomíšního. V případě když se CMP objevila u hypertonika, symptomatologie byla více „dramatická“, s bezvědomím, začátek příznaků během dne... usuzovali jsme spíše na krvácení, naopak při projevech CMP v noci, u normotonika, při mírnější symptomatologii se usuzovalo na ischemii. Samozřejmě další kapitolou bylo krvácení do nádoru, metastázy, někdy i akutní meningoencefalitida, subarachnoidální krvácení....

Nebylo pak neobvyklé, až drobné krvácení bylo považováno za ischemii a naopak rozsáhlý mozkový infarkt interpretován jako krvácení a pochopitelně tato diagnostika ovlivnila další klinické vedení pacienta.

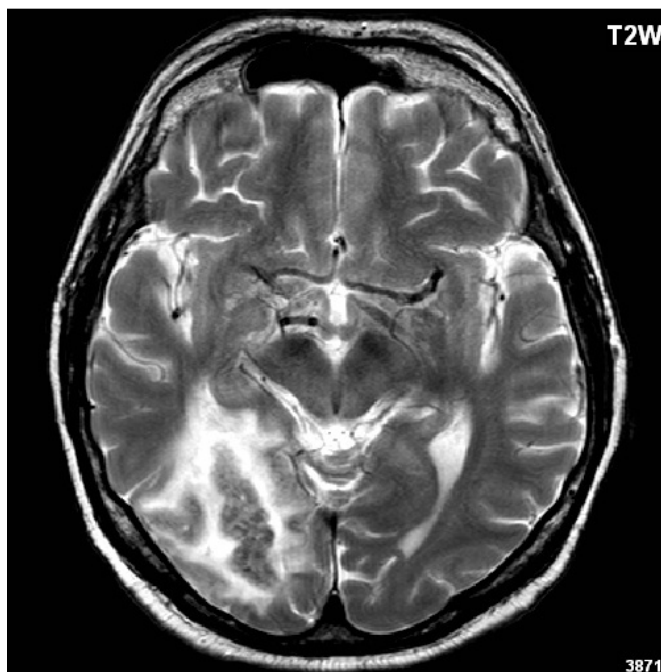
Po zavedení CT do klinické praxe jsme již v prvním minutách od počátku symptomatologii spolehlivě diagnostikovali krvácení jako ložisko zvýšené density (60-80Hu), ale na ischemii jsme v prvních hodinách usuzovali jen na základě klinického vyšetření, vyloučení krvácení..... Změny ischemické se pak (jak je uvedeno ještě ve starších učebnicích), objevily za 24 až 36 hodin po počátku symptomatologie, jako ložisko snížené density.

Před „neuspokojivé“ výsledky léčby ischemických CMP se začalo logicky přemýšlet o možnosti jako u infarktu myokardu, využití stentů nebo „rozpuštění“ trombů, embolů....

Studie v počátku 90. let měly nejednoznačné výsledky, ale ukázalo se, že jedním z kritérií, které by mohlo vyloučit možné komplikace byl čas mezi počátkem klinické symptomatologie a aplikací trombolýzy, který se ukázal jako „hraniční“ 3 hodiny. Pak narůstaly doslova geometrickou řadou komplikace, spočívající v krvácení do ischemii. Zde je nutné připomenout, že se jedná o jiný fenomén než „červená“ malacie, tedy malacie s přítomností krve, která je velmi častá a bývá bez změny klinického obrazu.

Byly hledány „změny“ v obraze CT, které by nám přinesly informace potřebné pro aplikaci trombolýzy.

Řada studií přišla s informacemi, že včasné známky ischemie CNS jsou přítomny v obraze CT v prvních 6 hodinách u 53 % – 92 %, nejnovější práce prokazují ještě příznivější výsledky (myslíme, že jsou ovlivněny i kvalitou přístroje CT a zkušeností hodnotících lékařů). Logicky se procento



Obr. 9 – Malacie CNS (červená malacie)

včasných projevů ischemie zvyšuje s narůstajícím časem od počátku iktu. Mezi včasné příznaky ischemie patří setření rozdílu v densitě mezi šedou a bílou hmotou mozkovou, respektive snížení density šedé hmoty, dále setřelá struktura centrální šedi. Příčinou těchto obrazů je intracelulární edém postihující nejdříve šedou hmotu mozkovou.

Hyperdenze a. cerebri media (HACM), obvykle na M2 úseku tepny, odpovídá její trombóze nebo embolii. Obdobný příznak můžeme zobrazit i na ostatních tepnách CNS. Podmínkou této diagnostiky je skutečnost, že hyperdenzita tepny “mizí” při zaměření na kostní tkáň (vyšetření v “kostním okénku”), čímž vyloučíme možné kalcifikace v této cévě, které by mohly při běžném vyšetření imitovat její embolii nebo trombózu. Dalším příznakem je “ztráta insulární pásy”, diference šedé a bílé hmoty mozkové v oblasti fossa Sylvi, rovněž bývá přítomna redukce velikosti fossa Sylvi, setřelá struktura centrální šedi (MIKULÍK, 2012, KALVACH, 2010, BAUER, 2002).

Studie dále ukázaly, že přítomnost příznaku hyperdenze ACM je obvykle doprovázena rozsahem ischemie větší než 50 % teritoria tepny a nemocní mají ve velkém procentu těžké residuální následky a značně vysokou mortalitu, tedy nepříznivou prognózu. Je otázkou, zda nemocní s tímto nálezem jsou vhodnou skupinou k léčbě trombolýzou, i když některé práce právě u této skupiny ukazují dobré výsledky této terapie. U nemocných s příznakem ACM je do tří hodin patrná hypodenzita v mozkové tkáni prakticky ve 100 %. Rozsáhlé studie prokazují, že je důležitá indikace trombolytické léčby na základě rozsahu mozkové léze (nemocní s menším rozsahem léze než 33 % teritoria ACM mají naději na příznivý efekt, s větším rozsahem léze je příznivý efekt léčby minimální a naopak výrazně vzrůstá riziko fatálního mozkového krvácení). Jsou názory, že příliš nápadné známky ischemie, i v prvních 3 hodinách, jsou nepříznivé pro aplikaci trombolytické terapie pro riziko krvácení a naopak mírné známky ischemie, mívají dobrou odezvu na danou léčbu (KALVACH, 2010, JANDA, 1975).

Konvenční vyšetření MR prokazuje známky ischemie v T1W obraze jako sníženou intenzitu signálu, v T2W obraze a FLAIR jako zvýšenou intenzitu signálu na rozhraní 6 hodin od počátku klinické symptomatologie. Po aplikaci kontrastní látky může docházet ke zvýšení intenzity signálu v okolí patologického ložiska v obraze CT nebo MR, což je korelátém zvýšeného prokrvení, v akutní a subakutní fázi je toto považováno za příznivou známku pro další klinický průběh, naopak v chronické fázi ischemie je spíše příznakem nepříznivým. MRA zobrazí bezpečně oklusi úseku M2 ACM, perifernější cévy již zobrazí méně spolehlivě. Užitím DWI a PWI můžeme zobrazit mozkovou ischemii již v 1. až 2. hodině od počátku klinické symptomatologie.

Lze říci, že DWI i ADC mapy jsou velmi citlivé v hyperakutním a akutním stadiu ischemie, v subakutním a chronickém stadiu dáváme přednost klasických technikám vyšetření. Při srovnání včasné diagnostiky ischemie pomocí CT a DWI je

senzitivita CT vyšetření ke konci 3. hodiny od počátku klinické symptomatologie dle různých autorů 53 % – 92 % u CT, při vyšetření DWI se blíží 100 %.

Při příslušných vyšetření sledujeme určité parametry, které jsou pak podkladem pro barevné „mapy“ v obraze CT a MR, následně jsou uvedeny definice jednotlivých parametrů.

CBV (mozkový krevní objem), množství krve ve 100 g mozkové tkáně (respektive vypočítáme rrCBV (relativní regionální mozkový krevní objem), který získáme integrací proložené modelové koncentrační křivky.

CBF (mozkový krevní průtok) množství krve, které proteče 100 g mozkové tkáně za 1 minutu.

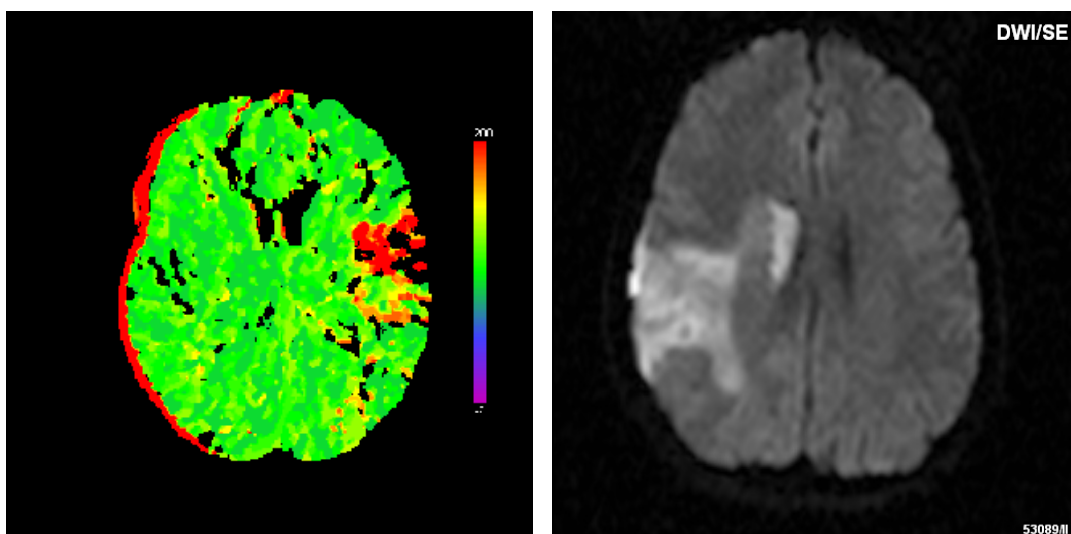
MTT (průměrný tranzitní čas), rovná se času vyznačeného na ose x, který rozděluje plochu pod proloženou modelovou koncentrační křivkou (tedy plochou odpovídající rrCBV) na dvě stejné poloviny.

BT (bolus time), čas kdy dorazí KL do dané oblasti od její aplikace

TP – time peak, doba nejvyššího průtoku KL od její aplikace.

U všech získaných měření počítáme se srovnáváním, absolutní hodnoty nejsou relevantní, neboť u každého jedince mohou být za fyziologických okolností různé, záleží na rychlosti aplikace KL, stavu kardiovaskulárního aparátu a vaskularizaci.

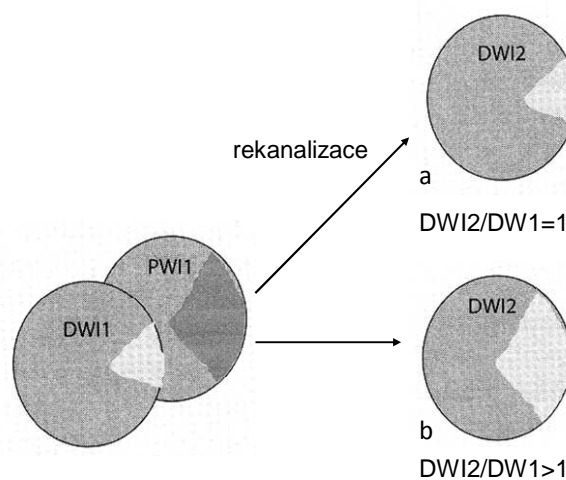
Měření CBF je dle našich současných poznatků nejvíce relevantní (není získáno přímým měřením, ale softwarovým výpočtem jako poměr CBV/MTT). Jedná se o kvantitativní hodnocení mozkového průtoku, za fyziologického stavu 60 – 80 ml/100 g/1 min, při snížení pod 20 ml/100 g/1 min dochází k poruše funkce buněk, pod 12 ml/100 g/1 min ireversibilnímu poškození (dochází k energetickému selhání buňky,



Obr. 10 – Malacie v obratu perfúze a difúze mozkové na MR

ztrátě funkce iontových pump, intracelulárnímu edému, uvolnění volných radikálů, k autolýze buňky). Některá pracoviště místo parametru MTT upřednostňují TP.

Při vyšetření DWI a PWI mohou nastat dva vzory obrazu. T. z. mismatch (nesouhlas obrazu DWI a PWI), kdy se zobrazí malé ložisko ischemie v obraze DWI (předpokládáme, že se jedná o jádro infarktu, kde CBF je menší než 12 ml/100 g/1 min a jedná se o ireversibilní poškození mozkových buněk) a větší rozsah ischemie v PWI, které nám zobrazí stejně jako DWI “jádro infarktu” – ireversibilní poškození a navíc oblast mozkové penumbry s CBF mezi 12–20 ml/100 g/1 min, reversibilní poškození. Tento rozdíl obrazů (mezi PWI a DWI) značí tkáň, o kterou bojujeme, a úspěšnost léčby ovlivní, zda se celkové ireversibilní poškození mozkové tkáně bude blížit spíše lézi zobrazené DWI nebo PWI. Čas je rozhodujícím faktorem nutným pro úspěch terapie, lze říci “čas je mozek“ Druhým vzorem je obraz, kde se rozsah postižení PWI a DWI překrývá, tyto případy by logicky měly mít menší benefit po aplikaci trombolytické léčby, na druhé straně možná mohou zabránit další progresi ložiska ischemie.



Obr. 11 – Mismatch (rozdíl mezi jádrem infarktu a penumbrou)

Jak výše uvedeno „červená malacie“ lze konstatovat, že v subakutním stadiu bývají u více než 25 % pacientů hemoragické změny v ischemii tzv. “hemoragický infarkt”, nejčastěji okolo 2. – 10. dne od počátku. Na rozdíl od spontánní hemoragie nedestruuje mozkovou tkáň a respektuje lokalizaci danou ischemií, tedy odpovídá určitému cévnímu teritoriu. Příčinou je rekanalizace (obnovení krevního proudu) do místa ischemie, kde jsou již insuficientní buňky endotelu (porucha hematoencefalické bariery) (DUFEK, 2003, SEIDL, 2004).

Z hlediska nových léčebných postupů (aplikace látek způsobující trombolýzu), která je stále středem výzkumu řady neurologických pracovišť a proto se budu této kapitole věnovat trochu podrobněji a logicky je asi nutné vycházet z historie této léčby.

První pokusy s trombolytickou léčbou byly prováděny již v 80. letech aplikací urokinázy a streptokinázy. Studie byly ukončeny pro velký počet hemoragických

komplikací, přesto u řady nemocných byl zaznamenán nepochybný benefit z trombolitické léčby. Od 90. let je aplikována rt-PA, od této doby jsou stále na základě randomizovaných studií upravována kritéria pro stanovení optimální skupiny nemocných, kde daná léčba přináší nejvíce klinického zlepšení a hemoragické komplikace jsou naopak méně časté. Benefit z trombolitické léčby prvně prokázala multicentrická studie NINDS v roce 1995.

Hlavním kritériem je "čas". Od počátku klinické symptomatologie interval kratší než 4,5 respektive 6 hodin (prakticky tento předpoklad vylučuje nemocné, kteří "dostali" iktus ve spánku, nebo nelze určit přesnou anamnézu). Musí být vyloučena hemoragická komponenta při ischemii a rozsah léze by neměl být větší než 33 % příslušného cévního teritoria. Je doporučována dávka 0,9 mg/kg rt-PA intravenózně., max. dávka 90 mg. Nemocní s aplikací rt-PA do 4,5 hodin od počátku klinických příznaků mají větší předpoklad pro zlepšení klinického stavu a méně hemoragických komplikací. Procento komplikací narůstá s časem, čas však není pouze jediné kritérium, jak ukazující např. studie s pacienty s neznámým počátkem klinické symptomatologie. Ukazuje se, že funkce neklesá lineárně, ale individuálně. Někteří autoři prokazují lepší výsledky při intraarteriální aplikaci bolusu rt-PA, dále pak pokračují intravenózní aplikací. Před léčbou je stanoveno NIHSS skóre (National institute of Health Stroke Scale), kde se testuje úroveň vědomí, slovní odpovědi, úroveň motoriky, řeč, trombolýza je obvykle prováděna do hodnoty 15. Nižší hodnota NIHSS skóre je spojena s lepšími výsledky. Dalšími rizikovými faktory je: věk nemocného (komplikace narůstají s vyšším věkem), diabetes mellitus, hypertenze (KALITA, 2002).

Asi je důležité se zmínit o maligním infarktu mozkovém, kdy z hlediska zobrazení ischemie přesahuje 50% teritoria postižené cévy, je doprovázena edémem, expanzivním charakterem s kompresí basálních cisteren a nezřídka mozkovou hernií. Zobrazíme obvykle uzávěr velké cévy (ACI, ACM), rozdíl (mismatch) PWI/DWI je malý nebo žádný, obvykle jsou včasné příznaky ischemie v CT obraze. V klinickém obraze bývá těžká alterace vědomí, nausea, zvracení, spíše jsou postiženy mladší jedinci, NIHSS bývá vyšší než 15. Umírá okolo 70% pacientů, někdy je prováděna chirurgická dekomprese (KALITA, 2002, DUFEK, 2002).

CMP žilní etiologie je možná častější příčinou než diagnostikuje, lze říci, že je „poddiagnostikována“.

Původ je v uzávěru (trombóza) nebo zánětu (tromboflebitida). Závažné postižení představují hluboké žíly nebo splavy.

Zánětlivé změny vedou k uzávěru některého ze sinů, event. v. jugularis a projeví se poruchou žilního odtoku s hyporesorbí likvoru a příznaky nitrolební hypertenze.

Pokud se zánět rozšíří i na žíly povrchu mozku může vzniknout i červená malacie a objeví se ložiskové příznaky (hemiparéza, fokální epilepsie).

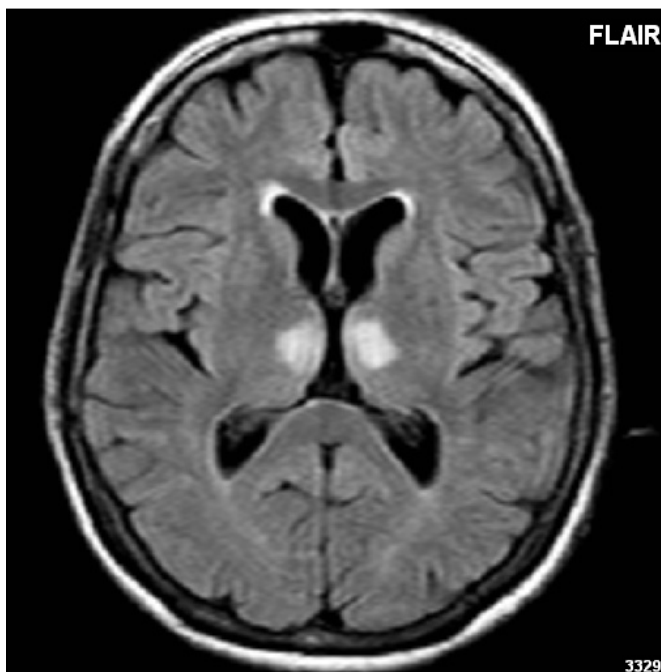
Trombóza sinus sagittalis superior (SSS) má zánětlivý původ (frontální dutiny, zánět v kšticí). Nebezpečí je v šestinedělí u žen. Infekce z pánevních žil se dostane až intrakraniálně.

Trombóza transverzálního splavu vzniká z otogenní infekce.

CT či MR vysloví podezření, trombózu potvrdí angiografie, obvykle za využití MRV (venózní angiografie pomocí MR)..

Od trombózy sinů a jugulární žil třeba odlišit syndrom benigní nitrolební hypertenze. Typickou je narůstající nitrolební hypertenzi s měštnáním na očním pozadí při normálním CT i MR nálezem. Častější je u mladých obézních žen. Etiologie je neznámá, možnou příčinou je komprese žilního odtoku u zmnoženého tuku v břiše. Mnoho teorií (hormonální, trombóza splavů, hormonální antikoncepce, tetracyklin).

Na druhé straně většina venózních infarktů má vcelku dobrý klinický průběh a nezdědka nemají nemocní žádné trvalé následky, ale pochopitelně existují i klinicky těžké případy s těžkými následky nebo i smrtí pacienta.



Obr. 12 – Malacie venózní etiologie

Základní cílem PNP u podezření na akutní cévní onemocnění mozku je zajištění dýchacích cest, plicní ventilace a oxygenace. Pokud je přítomna hypoxie $SpO_2 < 90\%$ je třeba okamžitě zahájit léčbu. Pokud patří mezi standardně prováděné metody zajištění dýchacích cest intubace, je vhodné mezi standardní postupy zařadit auskultaci plic a monitorování $etCO_2$.

Prioritami PNP je zejména zabránění hypoxie ($SpO_2 < 90\%$) a systémové hypotenze ($sTK < 90\text{ mmHg}$) (BRICHTA, 1999, KALITA, 2002, BAUER, 2002).

Poruchy dýchání u KCP mohou být periferního nebo centrálního původu. Při zajištění dýchacích cest má vždy přednost tracheální intubace. Tento způsob zajištění dýchacích cest však musí být naprosto hladký, aby nedošlo ke zvýšení nitrolebního tlaku. Máme-li jakoukoliv pochybnost o průchodnosti dýchacích cest, v případě nedostatečné plicní ventilace, při hluboké poruše vědomí. U pacientů, kteří spontánně dýchají a nevyžadují intubaci, je kyslík podáván maskou za současného monitorování oxygenace pulzním oxymetrem,

Podávání O₂ kyslíkovou maskou je lze považovat pouze za terapii hypoxie, nikoliv za metodu její prevence. Použití normobarické oxygenoterapie nevede ke zlepšení metabolismu kyslíku. Při inhalaci vysoké frakce O₂ dochází navíc k vazokonstrikci mozkových cév a tím ke snížení CPP.

Co se týče krevního oběhu, nejdříve je nutno optimalizovat TK a euvolémii. Střední arteriální tlak (MAP) se musí udržovat kolem 90 mm Hg. Hypertenze bývá při CMP častá, PNP není doporučováno radikální ovlivňování vazoaktivními látkami z důvodu nekontrolovatelného snížení CPP, což má za následek ischemizaci mozkové tkáně.

EKG s vyloučením infarktu myokardu, který může být příčinou, akutní cévní mozkové příhody.

Důležitým faktorem ohledně možné trombolýze, konkrétně kdy došlo k počátku klinické symptomatologie, neboť tento způsob léčby je limitován, jak výše uvedeno, časovým faktorem.

Zajištěný pacient by měl být co nejšetrněji transportován do příslušného specializovaného iktového centra.

V léčbě je velmi důležitá rehabilitační léčba a s využitím všech jejích složek (AULICKÝ, 2009, MIKULÍK, 2012).

6 Kazuistiky

Kazuistika č. 1

Ischemická léze v povodí ACM vlevo

81letá pacientka, kterou našla dcera po příchodu z práce na zemi, s těžce alterovaným vědomím, nemohla mluvit, vyhověla jen základním požadavkům. Nemocná měla stočené oči doleva, nemohla hýbat levou horní končetinou, jen omezeně levou dolní končetinou.

Zavolána LSPP.

Pacientka byla přezena na příslušné spádové iktové centrum.

Rodinná anamnéza: matka zemřela ve stáří na mozkovou příhodu, otec v 61 letech na infarkt myokardu, má 2 mladší sourozence (sestry), obě se léčí pro diabetes melitus, jedna snad pro vysoký krevní tlak.

Osobní anamnéze: asi v 35 letech operace žlučníku, jinak se asi 15 roků léčí pro vysoký krevní tlak a cukrovku (užívá jen nějaké léky a drží dietu).

Při přijetí do nemocnice nemocná desorientována, nemohla spontánně mluvit, vyhověla jen základním, důrazně opakujícím výzvám (jako zavřít oči, pohnout pravou horní končetinou),

Celkový stav relativně dobrý (hydratace...), dýchání pravidelné, spontánní.

Zjištěna těžká, spastická pravostranná hemiparéza, s větším postižením horní končetiny, smíše afasie....vyslovena dg: akutní cévní mozková příhoda v povodí ACM, která byla v následujících dnech potvrzena MR.



Obr. 13 – Malacie v povodí ACM vlevo

Trombolýza nebyla vzhledem k nejasnému časovému údaji o začátku klinickým příznakům doporučena.

Po 14 dnech nemocná přeložena z JIP na oddělení následné péče, kde prováděna rehabilitace.

Po dalších 4 týdnech propuštěna nemocná do domácího ošetření. Při propuštění přetrvávala těžká expresivní afasie, nemocná vyslovila jen několik slov, ale poměrně dobře rozuměla, částečně se upravila hybnost PDK, přesto mohla chodit jen za pomoci druhé osoby, hybnost PHK byla funkčně málo významná. Lze říci, že pacientka vyžadovala stálou pomoc druhé osoby, sama se nenajedla, neumyla, neoblékla.....

Prognosticky vzhledem k rozsahu postižení a i věku nemocné nebylo možné uvažovat o výraznějším zlepšení.

Nemocná propuštěna domů po domluvě s rodinnou, dcera odešla do předčasného důchodu a mohla o pacientku pečovat.

Diskuse: jedná se poměrně častý průběh mozkové ischemie u starších jedinců. I přes zvládnutí akutní klinické symptomatologie se u pacientky objevily těžké trvalé následky, které vyžadovaly stálou ošetrovatelskou péči. V tomto případě byl další osud nemocné v důsledku dobrého rodinného zázemí vyřešen. Obvykle takto postižení občané dožívají svůj život v léčebnách pro dlouhodobě nemocné nebo v různých domovech seniorů.

Kazuistika č. 2

Ischemická léze CNS léčená trombolýzou.

U 29 leté pacientky se objevila, z plného zdraví, náhlá porucha hybnosti levé horní končetiny, postupně během minut i mírná porucha hybnosti levé dolní končetiny. Pacientka přivezena na iktové centrum asi 1,5 hodiny od počátku obtíží.

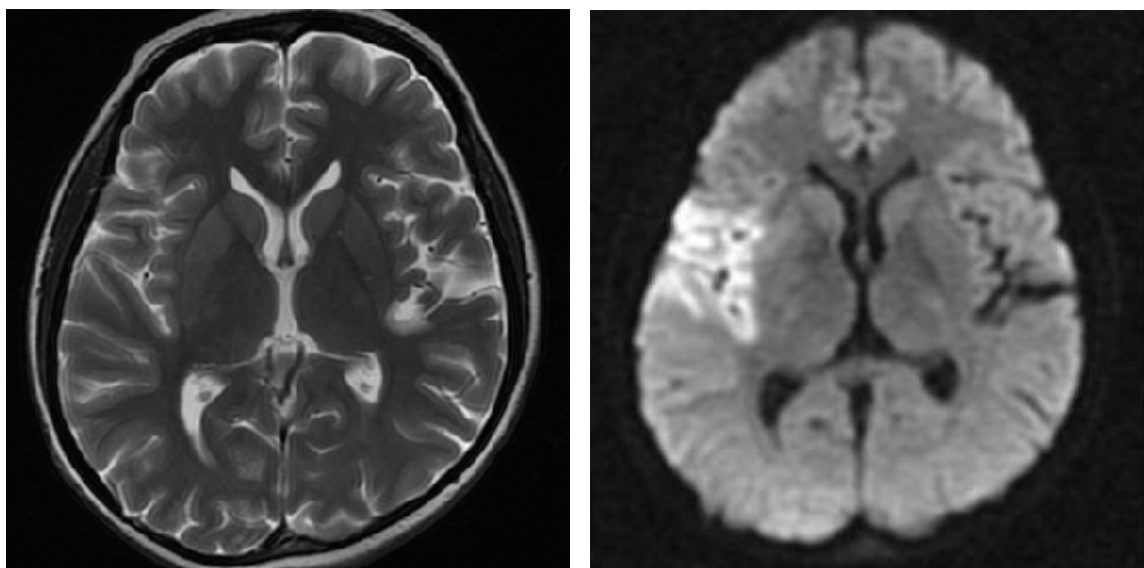
Rodinná anamnéza bezvýznamná.

Osobní anamnéza: vždy zdravá, z rizikových faktorů pouze několik roků užívá perorální antikoncepci

Při přijetí v celkově dobrém stavu, plně orientována, levostranná hemiparéza klasifikována jako lehká až střední.

Diagnostikováno jako CMP nejspíše ischemické etiologie, dle dalších kritérií hodnoceno jako vhodná pacientka pro eventuelní léčbu trombolýzou.

Indikováno vyšetření CT, které vyloučilo krvácení CNS, jelikož i další kritéria trombolýzu nevyklučovala, byla tato provedena asi 3 hodiny od počátku klinické symptomatologie.

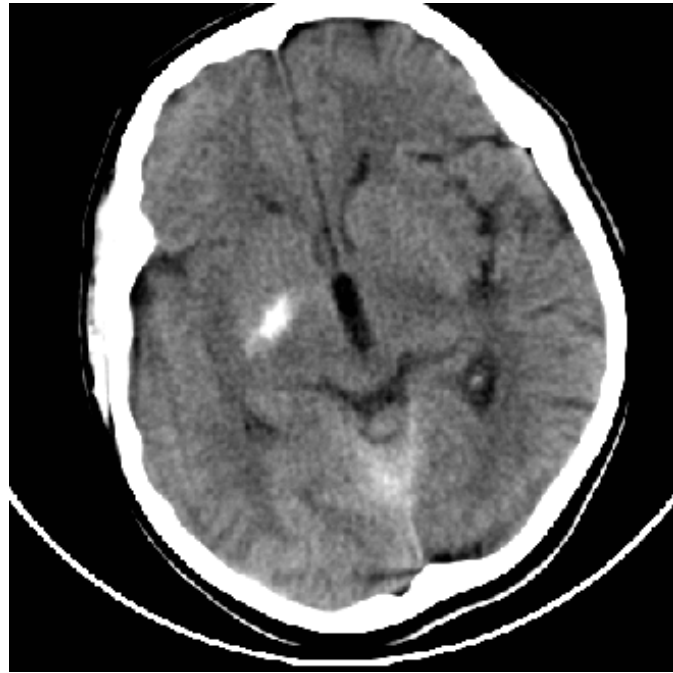


Obr. 14 – Malacie již patrná při vyšetření difúze na MR

Po trombolýze klinická symptomatologie se prakticky během 2 dnů upravila. Při kontrolní vyšetření 2 den se objevila malacie v oblasti ACM vpravo s drobným ložiskem hemoragie, které vzhledem k předchozímu vyloučení krvácení bylo považováno, že vzniklo v souvislosti s trombolýzou, přesto se neprojevovalo zhoršením klinické symptomatologie.

Pacientka propuštěna asi po 10 dnech, s minimální poruchou hybnosti pravé horní končetiny, stěžovala si pouze na její horší šikvnost.

Propuštěna do domácího ošetření, doporučeno vysazení perorální antikoncepce, lázeňské doléčení CMP.



Obr. 15 – Malacie s drobnou hemoragií na CT

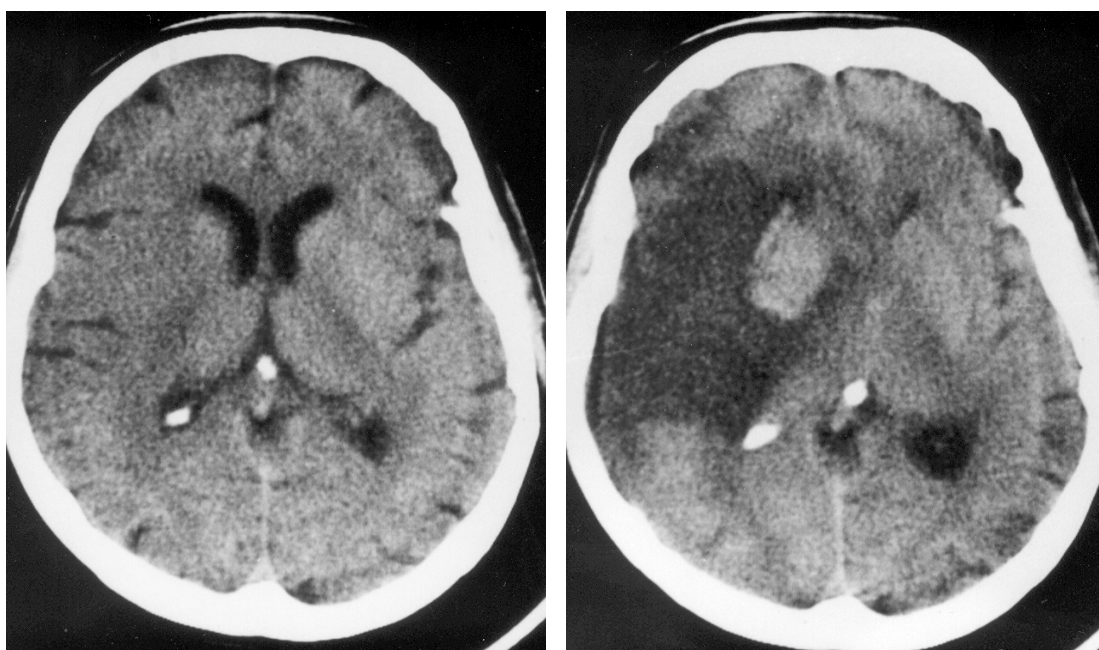
Diskuse: u této nemocné byla všechna kritéria, která podporovala léčbu trombolýzou. Výsledek byl velmi radostný, i před drobné krvácení v oblasti malacie jako následek trombolýzy.

Kazuistika č. 3

Ischemická léze CNS, s následnou komplikací ve smyslu krvácení.

62 letý pacient přijat pro náhle vzniklé bezvědomí, prakticky levostrannou hemiplegii, kmenové příznaky (chrčivé dýchání...).

Přijat necelé tři hodiny od počátku klinické symptomatologie. CT sice vyloučilo krvácení, ale prokázalo již včasné příznaky mozkové ischemie v povodí ACM vpravo, setření rozdílu v densitě mezi šedou a bílou hmotou mozkovou, respektive snížení density šedé hmoty, dále setřelá struktura centrální šedi. Hyperdenze a. cerebri media (HACM), obvykle na M2 úseku tepny, odpovídá její trombóze nebo embolii. Hodnocení o vhodnosti trombolýzy byly hraniční.



Obr. 16 – CT obraz ischemické léze CNS, vlevo: včasné příznaky ischemie CNS; vpravo: CT prokazuje rozsáhlou malacii v oblasti ACM na pravé straně s krvácením a projevy herniací mozku

Byla provedena trombolýza, došlo ke komplikaci ve formě krvácení, postupné zhoršování klinického stavu i hloubky bezvědomí.

Provedeno CT vyšetření 3 den od počátku onemocnění, zde známky mozkových herniací, při aplikaci KL již nebyl zobrazen průtok krve do mozku, konstatována mozková smrt pacienta, za další dva dny pacient zemřel.

Diskuse: jednalo se hraniční případ, kdy ještě bylo možné na základě konvence aplikovat trombolýzu. Terapeutické okénko byla na horní hranici, rovněž rozsah ischemie. V těchto případech jsou komplikace krvácení pochopitelně více časté.

Kazuistika č. 4

Pacientka s trombózou sinus transversus a akutní ischemickou CMP.

Těhotná, 32letá pacientka (32 týden gravidity, náhle epileptický záchvat / typ velkého záchvatu s bezvědomím, pokousaný jazyk, pomočena...), při přijetí při plném vědomí, orientována, stěžuje si na bolesti hlavy, v objektivním nálezu lehká pravostranná hemiparéza.

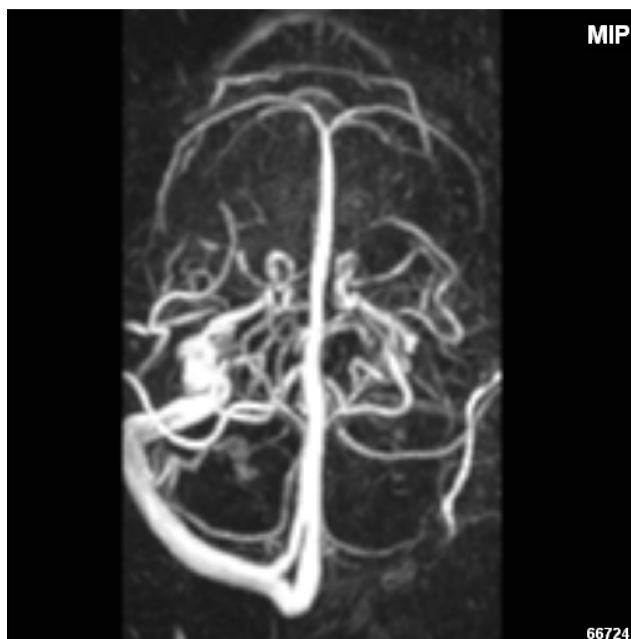
Provedeno vyšetření MR, kde je zobrazena tromboza sinus transversus, jinak normální nález.

Druhý den je zobrazena ischemie v centrální šedi vlevo, hemiparéza se prakticky upravila.

Uvažováno o indikaci porodu, nakonec od tohoto názoru upuštěno pro praktickou normalizaci klinického obrazu.

Diskuse: venózní infarkt bývá možná více častou příčinou CMP, než bylo dříve předpokládáno. Obvykle zjistíme nějaký rizikový faktor: nedostatek tekutin, interkurentní onemocnění, poruchy srážlivosti krve, perorální antikoncepce, pooperační stavy...

V řadě případů jsou výsledky léčby a tím i trvalé následky velmi optimistické, ale existují i nemoci, kde podobné onemocnění končí smrtí jedince.



Obr. 17 – Trombóza sinus transversus vlevo v obrazu MR

Kazuistika č. 5

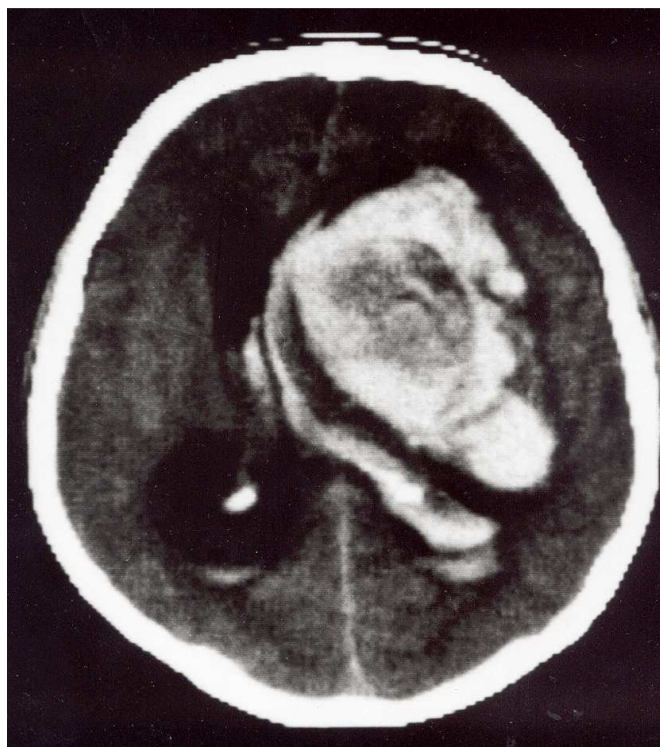
Pacient s mozkovým krvácením.

78 letý pacient přijat pro náhlé bezvědomí, v anamnéze léčba hypertenze, cukrovky. Přijat v těžkém celkovém stavu, chrčivé dýchání, později nutná intubace, postupně narůstání tíže bezvědomí.

Indikováno CT vyšetření, kde diagnostikováno masivní krvácení v centrálních oblastech levé mozkové hemisféry, velikosti asi 5x6cm, známky mozkových herniací.

Třetí den od přijetí pacient za příznaků mozkových herniací zemřel.

Diskuse: asi 15-20% CMO je způsobeno krvácením, které mají skoro vždy závažnější klinickou symptomatologii včetně následného průběhu onemocnění. Toxickým účinkům rozpadových účinků krve jsou vystavena neurony, rovněž jsou příčinou rozsáhlých mozkových spasmů.



Obr. 18 – Krvácení CNS v CT obrazu

Léčba krvácení je u velké většiny nemocných konzervativní, operační evakuace hematomu svými výsledky je myslím určitým zklamáním.

Odhadem lze konstatovat, dle rozsahu krvácení, že hemoragie větší než 3 cm infratentoriálně a větší než 5 cm supratentoriálně mají v 90 % infaustní prognózu.

7 Diskuse

Cévní onemocnění s narůstající délkou života obyvatelstva v Evropě a Americe se stává stále závažnějším problémem jak z hlediska akutního onemocnění tak i trvalých následků a další sociální péče.

V práci jsem nehovořila také o chronických projevech cévního onemocnění mozku, proto jim v této fázi chci věnovat určitý prostor, neboť pochopitelně obě forma se mohou prolínat, takže chronické cévní onemocnění mozku může být komplikováno nežádoucí akutní cévní mozkovou příhodou a naopak po akutní cévní mozkové příhodě postupují věkem chronické změny.

Nejzávažnějším projevem chronických cévních změn mozku je vaskulární demence, která společně s Alzheimerovou chorobou se stále více stává zvláště problémem pro sociální oblast. Tito nemocní, zvláště v pozdních fázích choroby vyžadují celodenní ošetrovatelskou péči, obvykle nemohou být v klasických domech pro seniory, jejich ošetrovatelská péče je velmi speciální, tedy i ekonomicky náročná.

V prvních stádiích je pak diferenciální diagnostika jednotlivých typů demence často velmi obtížná. Důležitým faktorem je navázání spolupráce s rodinnou pacienta, respektive celým okolím lidí, kteří jej obklopují. Bylo v klinických studiích zkoušeno několik preparátů, jejichž účinek se zdál být velmi nadějný, ale v multicentrických, mezinárodních studiích neprokázaly účinnost. Jako nejvíce efektivní se ukazuje co nejvíce zaměstnávat“ cvičit“ mozek, udržovat jedince v duševní aktivitě. Otázkou je, jak dále postupovat, aby léčba a ošetrovatelská péče byla co nejlepší pro klienta a na druhé straně ekonomicky realizovatelná.

V České republice je stále tendence tyto nemocné soustřeďovat do různých typů ústavů sociální péče, která jistě má své přednosti např. pravidelné návštěvy lékařem, ale na druhé straně některé statistiky ukazují, že pokud je možná ošetrovatelská péče v bydlišti nemocného je pro klienta daleko více komfortní a na druhé straně i méně finančně náročná. Myslím, že bychom měli oba tyto způsoby péče o občany, kteří se již nemohou sami o sebe starat, respektive potřebují péči druhé osoby kombinovat. Dnes již ministerstvo sociálních věcí finančně nepodporuje nové klasické ústavy, respektive domovy pro seniory, ale pouze ty, které se zabývají právě touto specializovanou péčí.

Velký pokrok zaznamenal také rozvoj různých kompenzačních pomůcek. Mnohdy další pobyt seniora ve vlastním bytě je možný za cenu určitých úprav koupelny, WC (bezprahové přístupy, madla), někdy upravit vstup do domu...

Tyto problémy jsou velmi důležité, protože budou stále více ekonomicky zatěžovat již tak napjaté rozpočty zdravotnictví a sociální oblasti.

Zvláštní kapitolou ischemického postižení CNS jsou periventrikulární leukomalacie (PVL) u nedonošených novorozenců. Uvádím je na tomto místě také proto, že pochopitelně u přeživších jedinců nechávají residua postižení mozkové tkáně po celý a je nutné je diferencovat od změn, které proběhly během života pacienta.

Postižení bílé hmoty může být způsobeno v různých obdobích vývoje jedince a obraz destrukce bílé hmoty odpovídá časovému faktoru vzniku. Léze v druhém trimestru fetálního vývoje mají některé charakteristické rysy. V tomto období nejsou zcela funkční astrocyty, respektive astrocytární glióza, proto destrukce bílé hmoty je doprovázena její nekrózou, kolikvací, bez výraznější gliální reakce. V období třetího trimestru, kdy bývá PVL nejvíce častá (obvykle 32. – 36. týden) dochází k postižení periventrikulární bílé hmoty doprovázené již gliovou reakcí.

Při anoxicko – ischemických lézích před 32. týdnem gestačního vývoje není vzácná komplikace krvácení do původního periventrikulárního infarktu. Dříve nebylo možné tato residua po krvácení po jeho vstřebání zobrazit. Dnes pomocí MR „stopy“ po krvácení je možné diagnostikovat po celý další život jedince. Příčinou těchto hemoragii je nejspíše bohatá vaskularizace germinal matrix s velmi tenkými a fragilními cévními stěnami bez výraznější „opěrné“ podpory okolní tkáně.

Etiologii PVL bývá porodní stres spojený s hypoxií, hyperkapnií, nedokonalá autoregulace mozkové perfúze, snad i v tomto období velmi vulneabilní oligodendrocyty.

U novorozenců s nižší porodní váhou a nízkým gestačním věkem se riziko periventrikulární leukomalacie zvyšuje, při váze okolo 1500 g bývá téměř v 50 %, u jedinců narozených před 33. týdnem jsou projevy PVL přibližně ve 30 %.

Ultrazvuk (UZ) je zpravidla první modalitou vyšetření, zobrazí periventrikulární hrubé hyperechogenity se ztrátou normální tkáňové echogenity, s predilekcí v okolí frontálních rohů, trigona, nebo difuzně, periventrikulárně. V akutní fázi však nález hyperechogenity je nutné posuzovat velmi obezřetně a odlišení od fyziologického obrazu často není jednoznačné. Při výskytu pseudocyst- kavitací jako residuí po mozkové ischemii je interpretace hypoechogenit v obraze UZ již daleko více spolehlivá. CT je metoda poměrně málo senzitivní, prokáže krvácení do PVL, v pozdějším období pak gliózu, rozšíření mozkových komor.

Modalita MR může zobrazit v T1W obraze sníženou intenzitu signálu periventrikulárně, drobné krvácení do PVL signálu dle jeho stáří, později, kavitace,

rozšíření komorového systému. V T2W obraze zobrazíme zvýšený signál periventrikulárně jako korelát edému, ischemie, koagulační nekrózy, později gliózy, obvykle více/či méně symetricky na obou stranách, drobná krvácení, rozšíření mozkových komor, jejich vlnité stěny, redukci periventrikulární bílé hmoty mozkové, nápadně tenké corpus callosum. V klinickém obraze pozorujeme zvýšenou dráždivost, hypotonii, spavost, poruchy vědomí, ale také často minimální neurologické symptomy. Trvalé následky periventrikulární leukomalacie jsou ve statistikách různých autorů značně variabilní, lze říci, že více než 50% postižených novorozenců je bez větších residuálních následků. Nejčastější klinickou formou postižení je dětská mozková obrna (DMO), pro kterou jsou typické poruchy hybnosti spojené se spastickou, vzhledem k anatomickému uspořádání je více postižená pyramidová dráha pro dolní končetinu (spastická diparéza), ale častá je i quadraparetická forma s větším postižením dolních končetin, méně obvyklá je při tomto postižení hemiparetická forma DMO. Optimální léčbou je pokud možná prevence předčasných porodů. Neurochirurgické řešení je nutné např. při dekompenzovaném hydrocefalu. U dětí se spastickými projevy je nutná včasná rehabilitace speciálními technikami např. dle Vojty.

Rovněž krvácení u novorozenců tvoří samostatnou klinickou jednotku. Krvácení u novorozenců má odlišné příčiny, lokalizaci, klinický průběh i trvalé následky než u dospělých jedinců. Germinal matrix, struktura lokalizovaná subependymálně, je výrazně vaskularizovaná a extrémně fragilní. Dochází zde k proliferaci neuronálních a gliových buněk. Po 32. týdnu gestačního vývoje germinal matrix rychle mizí (lze ji obtížně diferencovat po 40. týdnu gestačního vývoje).

U donošených jedinců, nebo v dalším období života, má hemoragie obvykle již odlišnou lokalizaci, v bílé hmotě mozkových hemisfér.

Příčinnou krvácení novorozenců bývá porodní stres spojený s hypoxií, hyperkapnií, labilitou TK, nedokonale vyvinutou autoregulací mozkové perfúze, eventuelně další doprovodná onemocnění jako srdeční vady, onemocnění dýchacího systému. Zvýšený výskyt krvácení do germinal matrix je u nedonošených dětí narozených před 32. týdnem a porodní váhou nižší než 1000 g.

Ultrazvukové vyšetření obvykle dobře zobrazí krvácení v akutním stádiu jako hyperechogenní ložisko), typická lokalizace je v kaudothalamickém zářezu (dobře patrné na sagitální projekci), nebo kdekoliv periventrikulárně. UZ dobře prokáže krev v komorovém systému, nebo jeho komplikace jako např. obstrukční hydrocefalus.

Akutní hemoragie je dobře zobrazená v modalitě CT i MR a její vývoj je stejný jako u krvácení v dospělém věku. Rozlišujeme na základě konvence 4. stupně krvácení. 1. st. krvácení je v oblasti germinal matrix, neprosakuje do mozkových komor (nebo je patrná jen malá příměs krve v mozkových komorách). 2. st. krev se dostává do mozkových komor, ale krvácení vyplňuje méně než 30 % obsahu komor, mozkové komory nejsou rozšířeny, nebo jen velmi diskrétně. 3. st. mozkové komory obsahují rozsáhlá depozita krve, jsou rozšířeny (hydrocefalus), kromě přítomnosti krve ve III. a IV. komoře, lze depozita krvácení pozorovat i subarachnoidálně. 4. st. pak má nejspíše odlišnou etiologii (hemoragická infarzace, někdy již je tento 4. stupeň neuváděn, vzhledem k jeho etiologii). Příčinou bude tlak periventrikulárního a intraventrikulárního hematomu na žilní struktury (hluboké medulární žíly např. v. striothalamica...), což vede k žilní trombóze, venostáze s následnou červenou mozkovou malácií. Uvedené modalitě pak zobrazí komplikace intraparenchymatózní hemoragie jako obstrukční hydrocefalus, eventuelně cévní malformaci.

U novorozenců můžeme pozorovat v modalitě CT i MR residua po krvácení často subdurálně nebo v subarachnoidálních cisternách. Epidurální krvácení je málo časté. Extrakraniální hemoragie ve formě kefalhematomu (traumatická subperiostální hemoragie) při komplikovaném porodu je častá. Obvykle nevyžaduje další sledování zobrazovacími metodami. Klinický obraz závisí od rozsahu krvácení (od lehké klinické symptomatologie, zvýšené dráždivosti, hypertonie, křečí, až po celkově těžký klinický stav). Nejzávažnější klinická residua má 3. a 4. stupeň krvácení. Krvácení u dětí narozených v termínu vzniká obvykle jako následek porodního traumatu (často z natrženého žilního splavu, obvykle sinus rectus) nebo v důsledku hypoxicko – ischemického postižení. Léčba spočívá ve většině případů v observaci, u obstrukčního hydrocefalu a dekompenzaci cirkulace likvoru je nutná drenáž (často u 3. stupně krvácení). Residua mívá hlavně 4. stupeň krvácení, často ve formě dětské mozkové obrny: poruchy hybnosti (quadru, para, hemiparéza), poruchy intelektu a epileptické záchvaty.

Ve své práci jsem možná málo zdůraznila, jak málo víme o ovlivnění cévního onemocnění mozku, co je příčinou, jaká je prevence?

Jednoznačně lze říci, že prevalence narůstá věkem. Další rizikové faktory jsou vysoký krevní tlak, diabetes mellitus, metabolický syndrom, skoro jistě genetická predispozice, ale např. ne nikotismus, otázkou je způsob výživy, obesita....

Jak jsem uvedla, diagnostika pomocí zobrazovacích metod je velmi senzitivní a i specifická, krvácení prokážeme na CT i MR již v prvních minutách po příhodě, ischemii pomoc mozkové perfúze a difúze za 1-2 hodiny od počátku klinické symptomatologie. Největším úskalím je léčba, respektive rozhodnutí o způsobu klinického vedení nemocného.

V historii byla snad jedinou léčbou vénepunce. Měla své logické opodstatnění. Jedním z parametrů, které ovlivňují perfuzi mozkovou je viskozita krve a ta se sníží při venepunkci, protože organismus nahradí krev tekutinou I dnes je prováděna u jedinců s vyšší viskozitou krve, kdy je pak dle laboratorních výsledků krev nahrazena infuzními roztoky, nebo je nahradí organismus sám tekutinou, tím dojde k poklesu viskozity a lepší perfúzi.

Zajímavým názorem je ovlivnění průběhu onemocnění snížením tělesné teploty, tím logicky snížením metabolismu a nárokům mozkové bunky na přívod kyslíku a glukózy. V praxi ji lze provést tím, že pacientovi dáváme ledové roztoky, jsou studie, kde dokonce chladí krev v mimotělním oběhu. Důležité je získat optimální teplotu těla, nesmí příliš poklesnou pak se projevuje poruchy rytmu myokardu, postižení ledvin. Čidlo pro měření teploty je aplikováno do močového měchýře, což se ukázalo jako nejvíce přesné.

Dříve užívané léky, hlavně u akutních ischemických příhod, způsobující hlavně rozšíření mozkových cév, se ukázaly naopak jako nevhodné, neboť sice rozšiřovaly cévy v oblastech mozku, kde jsme to příliš nepotřebovali, ale v místě ischemie, cévy na léčbu nereagovaly a tak paradoxně se zásobením krví, potažmo kyslíkem a glukózou, v těchto postižených místech ještě zhoršilo.

Rovněž blokátory kalciových kanálů a další projektivní léky se ukázaly jako málo přínosné.

V 80. letech byla jako nadějná metoda zlepšení prokrvení mozku úvaha o anastomózách mezi ACI a ACE. Bylo provedeno několik studií, myslím, že s tímto způsobem terapie se začalo v Japonsku, zvláště pro poměrně častý výskyt onemocnění Moya-Moya. Později bylo od těchto operací z větší části upuštěno, dnes se opět tyto zákroky objevují a bude záležet na výsledcích, zdali budou hrát významnější roli u nemocných s CMP.

Se zavedením trombolýzy jako způsobu léčby je otevřeno stále mnoho otázek a námětů pro sledování a výzkum.

Časové okénko bylo původně stanoveno na 3,5 v oblasti povodí karotického, 12 hodin vertebrobasilárního, při tromboze a. basilaris vzhledem k vitální indikaci se tento časový interval nerespektoval.

Důvodem stanovení léčebného okénka bylo výrazné narůstání komplikací, krvácení, s delším začátkem klinické symptomatologii. Tím byly z možností této léčby vyřazení nemocní s nepřesnou anamnézou, respektive začátkem symptomatologie. Ale již od začátku v řadě prací ukázalo, že někteří nemocní neměli komplikace při trombolýze ani po mnoha hodinách, jiní již v době terapeutického okénka, což vede k názoru, že existuje u pacientů asi individuální léčebné okénko, problémem je, jaká má kritéria. Ukazuje se, že vhodní nemocní jsou zejména s co největším rozdílem mezi penumbrou a jádrem infarktu (mismatch), tedy mezi mozkovou difuzí (jádro infarktu) a perfúzí (penumbra) na MR, u CT mezi minutovým objemem (jádro infarktu) a perfúzí (penumbra).

Tyto úvahy musí potvrdit další multicentrické studie, ale dnes je již na základě konvence rozšířeno terapeutické okénko na 4,5 hodiny.

U mechanického odstranění trombu až časový interval až 8 hodin. V současné době mnoho firem vyrábí techniku pro mechanické odstranění trombů např. katetry ve tvaru kartáčku, síťky s tvarovou pamětí vláken, rozpínavé stenty..., ale i ultrazvukovou sondu, kdy doslova rozstřelí trombus na tak drobné části, že projdou i kapilárním oběhem.

Rovněž oproti původní streptokináze a plasmokináze používají syntetické látky pro trombolýzu, rt-PA intravenózně. U kterých se ukázaly lepší výsledky a méně komplikací.

Na druhé straně se ukazuje poměrně malé procento klientů s rozpuštěným trombem v prvních hodinách, a proto byly iniciovány klinické studie, které podávali větší i menší dávky trombolýtik, podává se standardně (dávka 0,9 mg/kg rt-PA intravenózně., max. dávka 90 mg. Studie neprokázaly větší procento rozpuštěných trombů při užití větších dávek rt-PA.

Myslím, že důležitým faktorem je stránka organizační, zřízení iktových center, kde je velmi specializovaná péče odborníků po celých 24 hodin, na plánu klinického vedení se nepodílí jen neurolog, ale i specialisté dalších odborností (anestesiolog, radiolog...).

Nutné zdůraznit, že léčba CMP není jen trombolýza, která naopak je možné indikovat, jak výše uvedeno v omezeném počtu případů.

Nutná je snaha o optimalizaci TK. Při vysokém TK se může jednat o projevy hypertenzní encefalopatie. Příčinou je reverzibilní porucha cerebrovaskulární autoregulace. Pozorujeme postižení kortikální a subkortikální bílé hmoty parietálních a okcipitálních laloků, ale i mozečku, méně často bazálních ganglií a mozkového kmene (obvykle v oblasti vertebrobasilárního povodí).

Příčinou bývá hypertenze (nejčastěji), preeklampsie, eklampsie, uremie, léčba cytostatiky, amyloidní angiopatie, v literatuře stále sledujeme nové příčiny této klinické jednotky.

Histopatologickým korelátem je vazogenní edém (nikoliv cytotoxický) s častým postižením dětí, snad vzhledem k jejich fragilní hematoencefalické bariéře.

Na CT jsou patrná oboustranně hypodenzní ložiska nejčastěji parietálně a okcipitálně, po podání KL může být skvrnitý či tečkovitý enhancement. Na MR jsou patrná hypersignální ložiska v sekvenci FLAIR, někdy hůře patrná v T2W obraze, typicky v oblasti parietookcipitální kortikálně a v subkortikální bílé hmotě. Nález je obvykle oboustranný, často místy asymetrický. Ložiska mohou být i v mozečku, méně často v bazálních gangliích, vzácně v mozkovém kmenu. V T1W obraze nemívají ložiska korelát či jsou mírně hyposignální. Typický je normální nález na DWI (není restrikce difuze- vasogenní edém), na ADC mapě je intenzita signálu zvýšena. Může se však vyskytovat i restrikce difuze, s pseudonormalizací na ADC mapě, což svědčí pro ireverzibilní ischemické změny.

V těchto případech se pochopitelně snažíme o snížení TK. V případech ischemie však při snižování tlaku krevního musíme být velmi uvážliví, protože nelze vyloučit i zhoršení prokrvení mozkové tkáně následkem překotného snížení TK.

Jednoduše řečeno, musíme dbát o stabilitu vitálních funkcí, podmínkou je dostatečná krevní cirkulace, kardiální selhávání, významná arytmie, respirační insuficience kromě samotné možné příčiny CMP mohou již vzniklou mozkovou příhodu dále prohlubovat.

Léčba hyperpyrexie je nedílnou součástí terapie. Prevence hluboké žilní trombózy, správná funkce gastrointestinálního traktu, prevence infekce...

Nuté je dbát o vnitřní prostředí, prevenci dekubitů, při bezvědomí zavedení močového katetru, kompenzaci eventuálně zvýšené glykemie, v širším smyslu metabolismu....

Včasná rehabilitace, pokud to klinický stav dovolí, je nutná a velmi účinná ke zmírnění trvalých následků CMP.

Dojezdy záchranné služby, dané zákonem, do 20 minut od nahlášení případu nemají v celé Evropě obdobu (ve většině zemí nejsou vůbec stanoveny), jsou velkou podporou pro tento způsob léčby, protože umožňují právě splnění zatím nejdůležitějšího kritéria a to je čas.

Z této skutečnosti vyplývá, jak důležitá je organizace záchranné služby, které je základní podmínkou pro tento způsob léčby.

Na uvedených kazuistikách pak názorně demonstruji konkrétní případy a osudy nemocných. Pacienty jsem se snažila vybrat tak, aby pokrývali co nejširší škálu možných klinických případů.

První kazuistika popisuje ischemickou cévní mozkovou příhodu s rozsáhlým postižením levé, dominantní, mozkové hemisféry s těžkým funkčním postižením ve smyslu pravostranné hemiparézy a smíšenou formou afasie. U pacientky se klinicky stav stabilizoval, ale přetrvávaly těžké trvalé následky, které vzhledem k věku a časovému faktoru nedávaly mnoho nadějí na zlepšení. Otázkou je pak, při nutnosti stále pomoci druhé osoby, další sociální řešení problémů klientky. Nabízí se možnost dalšího pohybu na odděleních následné péče, zde se naskytla optimální řešení, pečovatelská péče z řad členů rodiny.

U druhé nemocné se jednalo o případ, kdy plně byla indikována léčba trombolýzou. Byla podpořena nálezem na CT, dobu trvání klinické symptomatologie. Z této léčby měla také klientka optimální benefit, i přes drobné krvácení do malacie. Otázkou je vždy, jak vše dopadlo bez této terapie. Pochopitelně zajímavým byl jistě mladý věk nemocné a etiologie onemocnění.

Pacient demonstrováný ve třetí kazuistice, jak bylo uvedeno, byl zařazen do léčby trombolýzou s parametry, které byly doslova hraniční pro tento způsob terapie. Výsledek byl neradostný, vzhledem k velikosti malacie, myslím i hraničnímu času od klinické symptomatologie. Jednalo se o maligní infarkt a nejspíše by měl velmi špatnou prognózu i bez léčby. Nemocný se od počátků klinické symptomatologie neprobral k vědomí, hned při kontrolním vyšetření byly zobrazeny příznaky mozkových hernií, později známky mozkové smrti a během několika dnů pacient zemřel.

Ve čtvrté kazuistice je popisována trombóza mozkové splavy, u mladé, těhotné pacientky jako příčina CMP, které byla léčena nízkými dávkami heparinu. Klinická symptomatologie se zcela upravila. I když u části jedinců může být mozkový infarkt způsobený venózní etiologií příznivou prognózu, mají nemocní i horší průběh choroby, nežádoucí komplikované smrti.

Uvedená trombóza splavu bývá často v důsledku několika nepříznivých zevních faktorů např. nedostatkem tekutin, perorální antikoncepce, operační zákrok, ale i různé poruchy srážlivosti krve, interkurentní onemocnění.....

U posledního jedince se jednalo o masivní krvácení do CNS, tříštivého charakteru, velikosti hematomu větší než 5cm, které má v 90% infaustní průběh. Krvácení, respektive rozpadové produkty krve, mají toxický vliv na nervovou buňku, způsobují spasmus cév s rozsáhlými ischemiemi. Léčba je velmi omezená, chirurgické odsávání hematomu se příliš neosvědčilo, pouze v přísně indikovaných případech. Lepší prognózu má atypické krvácení v periferních oblastech mozku.

Přímé zobrazení hemoragie umožnila modalita CT, která zobrazí hyperdenzní ložisko, jako korelát krvácení již za několik minut po proběhlé příhodě (hyperdenzní ložisko je korelát koagula, density 60 – 80 Hz, nekoagulovaná krev je isodenzní). Zajímavé zjištění je, že bílkovinná komponenta hemoglobinu je hlavní zdroj zvýšené density krvácení v obraze CT, železo se pak podílí na zvýšené densitě méně než z 10 %. Densita intracerebrálního krvácení se v čase postupně snižuje („odbarvení hematomu“), jak se hematom resorbuje. V subakutním stádiu, to je asi kolem 14. – 21. dne od začátku krvácení se hematom stává isodenzní s mozkovou tkání, později hypodenzní. V chronickém stádiu tedy již nemůžeme ze samotného CT rozlišit posthemoragickou od postmalatické pseudocysty “CT má pro krvácení krátkou paměť“. Po aplikaci kontrastní látky můžeme v subakutním i chronickém stádiu vidět prstenec v okolí ložiska, v subakutním stádiu je korelátem porucha hematoencefalické bariéry, v chronickém stádiu zmnožení cév v granulační tkáni tvořící pseudomembránu.

Za změnu signálu při zobrazení intracerebrálního krvácení magnetickou rezonancí jsou zodpovědné paramagnetické vlastnosti rozpadových krevních produktů hemoglobinu, látky paramagnetické (deoxyhemoglobin, methemoglobin, hemosiderin a feritin) a látky diamagnetické (oxyhemoglobin). Paramagnetické látky zvyšují lokálně velikost intenzity vnějšího magnetického pole, diamagnetické látky intenzitu snižují.

Pro pochopení charakteru obrazu krvácení v MR je nutné zdůraznit dvě základní fakta.

Všechny paramagnetické deriváty hemoglobinu mohou být příčinou zkrácení T2 relaxačního času (sukceptibilního efektu), jsou-li lokalizovány uvnitř buňky. Paramagnetický relaxační enhancement vedoucí ke zkrácení T1 relaxačního času (je způsoben dipol–dipol interakcí, mezi protony vody a paramagnetickou látkou), je možný za podmínky, je-li vzdálenost protonů vody a paramagnetické látky menší než

3 Angströmy, což splňuje pouze methemoglobin, jehož molekula vytváří jakési “kapsy”, kde dochází k tomuto těsnému kontaktu (neumožňuje ji tedy deoxyhemoglobin, feritin ani hemosiderin). Na základě signálu T1W a T2W obrazu dokážeme určit jednotlivá stádia krvácení: hyperakutní hematoma (0 – 12 hodin) – období oxyhemoglobinu, v T1W obraze iso nebo hypointenzní, v T2W obraze hyperintenzní, akutní hematoma (12 hodin až 2 dny) – období deoxyhemoglobinu, v T1W obraze iso nebo hypointenzní v T2W obraze hypointenzní, subakutní hematoma fáze I – období intracelulárního methemoglobinu (2 dny až týden) v T1W obraze hyperintenzní, v T2W obraze hypointenzní, subakutní hematoma fáze II (1 – několik týdnů) – období extracelulárního methemoglobinu, v T1W i T2W obraze hyperintenzní a chronický hematoma – období feritinu a hemosiderinu (po několika týdnech), v T1W obraze iso nebo hypointenzní, v T2W obraze hypointenzní (můžeme také zobrazit ložisko s hyperintenzním středem – cysta a hypointenzním prstencem – feritin, hemosiderin). V závislosti na různých faktorech nemusí být toto časové ohraničení přesné, dále je pochopitelné, že se jednotlivá stádia prolínají (např. je již zobrazen intracelulární i extracelulární methemoglobin).

Za “zlatý standart” bylo pro detekci akutního krvácení považováno CT, naopak předností MR bylo stádium chronické, kdy MR dokázala zobrazit residua po krvácení (feritin a hemosiderin) po celý další život nemocného.

Nové práce a naše zkušenosti ukazují, že můžeme již stopy deoxyhemoglobinu zachytit v prvních minutách po krvácení, zvláště při užití gradientních sekvencí, které zvyšují sukceptibilní efekt, takže v T2W obraze již v hyperakutním stádiu můžeme pozorovat na okraji ložisek postupně se objevující lem snížené intenzity signálu. Tento poznatek je zásadní průlom v diagnostice akutních CMP, kdy ve vyšetřovacím protokolu můžeme z důvodů vyloučení krvácení nahradit CT vyšetření zavedením gradientní sekvencí (T2W- FFE) do protokolu vyšetření.

Důležitým faktorem je i diferenciální diagnostika CMP od jiných akutních onemocnění i z hlediska transportu do adekvátního nemocničního zařízení. CMP může být pochopitelně jako následek infarktu myokardu, který lze diagnostikovat již během převozu, jeli nemocný při vědomí, podezření vyslovíme již na základě klinických potíží.

Migréna (migrenózní cefalea) je onemocnění, které při příznacích poruchy řeči, parézy, může imitovat CMP. Migréna se klinicky projevuje jako záchvatovitá, pulzující bolest většinou poloviny hlavy, někdy s aurou (klasická migréna). Migrénou trpí 5-10% populace, více ženy, v 70% prokázán rodinný výskyt. Migréna je neurogenně

podmíněný sterilní zánět v oblasti cév. Auru - patologickou konstrikci cév mozkových plen střídá tepavá bolest z dilatace těchto cév. Vyvolávající příčiny bývají: menses, hormonální antikoncepce, přepracování (někteří nemocní mají naopak bolesti v době pracovního klidu o sobotách a nedělích), změna počasí, stres, způsob výživy (některé potraviny, snad bohatostí proteinů), často nelze vystopovat.

Migrénu v klinice dělíme na klasickou (s aurou) a běžnou (bez aury). Aura (vasokonstrikce) působí reverzibilní zrakové příznaky: putující fosfény, skotomy, hemianopii (z oblasti okcipitální), vzácněji jiné senzorké: tinnitus, hypakuzi, parestézie či motorické/fatické: parézy, afazie.

Následuje vazodilatace a s ní pulzující silná hemikranie (příp. i bolest celé hlavy), sílící při fyzické zátěži, nejvíce za očima, může přejít i do druhé poloviny hlavy. Průvodní je často nausea, zvracení (s úlevou), otoky v obličeji, světloplachost a hyperakuze.

Na demonstraci tohoto onemocnění vidíme, že záměna s akutní symptomatologií CNS způsobenou ischemií nelze vyloučit, dokonce v důsledku, že jsou popisovány při migrénách a následných spasmech cévních drobné malacie mozkové, které ale mají pochopitelně vedení než infarkty způsobení trombem nebo embolem cévy.

Akutní bakteriální meningitida, respektive encefalitida může při akutním nástupu příznaků imitovat cévní onemocnění mozku, příznaky zánětlivé pak imitovat zánětlivé postižení mozkových splavů.

Hnisavá meningitida je urgentní stav v neurologii provázený vždy kortikální encefalitidou.

Podezření budí akutní meningeální syndrom, cefalea, zvracení, horečka s fotofobií a především psychické změny. Meningeální syndrom a teplota někdy chybí

Baktérie na meningy proniknou hlavně nepřímo krví - hematogenně obvykle ze vzdáleného ložiska zánětu (pneumonie, bronchiektázií, osteomyelitidy, endokarditidy), případně přímo - porogenně ze zánětu v okolí (otitis, sinusitis, hnisavé afekce v oblasti hlavy). Další přímou cestou je trauma s porušením tvrdé pleny, nejčastěji fraktury báze lebny. Vzniká komunikace mezi prostorem zevním a intrakraniálním spojená často s likvoreou. Vzácně je zdroj infekce iatrogenní - nesterilní LP nebo zavedený shunt, který se infikoval.

Diagnóze bakteriální infekce mening odpovídá zánětlivý likvor při LP. Dříve nutno vyloučit nitrolební hypertenzi. LP při zvýšeném nitrolebním tlaku může končit i smrtí z herniace.

Onemocnění progreduje do typického obrazu během 24-36 hodin. Pacient je hyperpatický má kruté bolesti hlavy, světloplachý, rychle narůstá teplota, objevují se meningeální příznaky. Průvodní porucha vědomí (90% nemocných) je kvantitativní od somnolence, přes sopor až kóma. Ložiskové mozkové příznaky (hemiparéza, epileptické záchvaty) a postižení MN – okohybných, n.VII a VIII (kochleární porucha sluchu v 20%, často ireverzibilní).

Epileptický záchvat je další diferenciatně diagnostickou možností. Rozlišujeme záchvaty jednoduché-simplexní (bez poruchy vědomí) a komplexní (s poruchou vědomí). V pozdní dospělosti a stáří: navíc k předchozím cévní rezidua (EP tarda) a choroby degenerativní.

Problémem je, že epileptický záchvat může být klinickým projevem jiného patologického procesu. Označuje se jako symptomatický resp. sekundární při rostoucím nádoru, probíhající zánětu CNS, recentním traumatu či krvácení do mozku. Stejně se někdy projeví i starší reziduum po proběhlé kontuzi mozku, zánětu, malacii nebo krvácení. Pokud se epilepsie objeví prvně až v pokročilém věku, hovoříme o epilepsia tarda (pozdní).

Záchvatová pohotovost je individuální podmíněna geneticky, a podléhá jak vnitřním (metabolismus a vnitřní prostředí), tak i zevním (vlivy prostředí-teplota, vlhkost) podmínkám organismu. Vlastní provokační moment (etylalkohol, menses, spánková deprivace, psychická afekce, neznámé, snad genetické faktory) se často prolíná se zevními okolnostmi (oslunění, toxické prostředí - těkavá ředidla, rozpouštědla) a vnitřním stavem organismu (dehydratace, hypoglykémie, únava, vyčerpání).

Neurologické vyšetření a pomocné vyšetřovací metody diagnózu upřesňují a potvrzují. Význam zobrazovacích metod (CT a MR) je v průkazu možné organicity (patologického ložiska) jako podkladu epilepsie, tj. vyloučení sekundarity (zvláště u pacientů s prvním paroxysmem, je častější po 30. roce věku). EEG záznam je někdy u nemocných s epilepsií normální. Při užití aktivačních metod (spánková deprivace), v dnešní době přínosnějšího dlouhodobého monitorování EEG, je nález EEG patologický více než v 90 % případů epilepsie.

Další možností je prostá synkopa (vazovagální) přichází ve stoji pro pokles celkového průtoku krve mozkiem. Prodromální zblednutí, nausea a pocení se změnou polohy (sed, leh) odezní nebo proběhne krátké bezvědomí s rychlým zotavením. Delší porucha průtoku vede k hypoxii až anoxii provázenou tonicko-klonickou křečí.

Subarachnoidální krvácení - SAK je velmi závažné onemocnění, při bezvědomí je diferenciální diagnostika oproti CMP někdy obtížná. Aneuryzma (tepenná výduť) se v průběhu života pozvolna vyvíjí v predilekčních místech oslabení cévní stěny artérií obvykle při jejich větvení. 70% všech aneuryzmat se nachází ve Willisově okruhu. Asi ve 30% jsou aneuryzmata mnohočetná. Prudká cefalea často s poruchou vědomí, nauseou a zvracením následuje někdy až po několika varovných atakách mírného zakrvácení. Klinické příznaky hodnotí škála podle Hunta a Hesse. Nález narůstá od st. I (jen cefalea), přes st. II cefalea a meningeální syndrom až st. III somnolence a lehké ložiskové příznaky, to vše s relativně dobrou prognózou a možností operace, pokud nejsou přítomny spasmy. Nepříznivé st. IV se soporem a výrazným ložiskovým nálezem má špatnou prognózu. Kóma - st. V, má ze všech nejhorší prognózu. Pro celkově závažný klinický stav se st. IV a V u nás většinou neoperují.

Na typickém vakovitém aneuryzmatu rozlišujeme vak tvořený stěnou, kde dochází k ruptuře, často i krček kterým vak komunikuje s arterií. Vak může vyplňovat krev, může být částečně či plně trombotizován, ve stěně vaku bývají kalcifikace. Velký vak mívá silnou stěnu a chová se jako expanze. Menší aneuryzma spíše krvácí, často i opakovaně. Recidiva je nejčastěji v prvních 24 hodinách od SAK. Každé další krvácení je závažnější a potencionálně nebezpečnější. I první ruptura vaku umí usmrtit v důsledku masivní tříštivé hemoragie. Arteriální krev v subarachnoidálním prostoru v okolí aneuryzmatu způsobuje spasmy, které závažně komplikují průběh SAK od zhruba 4. dne do konce 3. týdne. Spasmy neinvazivně monitoruje transkraniální vyšetření Dopplerem, jejich přítomnost vylučuje operaci. Více krve intrakraniálně zhoršuje nitrolební hypertenzi. Pokud krev z vaku tryská proti mozkové tkáni, vytvoří zde hematom. Krev tak může proniknout i do mozkových komor.

CT potvrdí čerstvou krev subarachnoidálně. Pokud je CT negativní u pacienta při vědomí bez ložiskových příznaků a podezření na SAK trvá, provádíme LP (nejdříve za 6 hodin od vzniku krvácení k odlišení od arteficielní příměsi krve). LP je diagnostickou metodou volby, není-li CT k dispozici ale až po vyšetření očního pozadí k vyloučení městnání. Příznaky ložiskové a porucha vědomí nutí k přijetí na neurochirurgii (možnost operace při časně recidivě).

Průkaz aneuryzmatu je angiografický. Panangiografie vyloučí vícečetné léze (až v 30%). DSA doplní šikmé projekce pro přesnou lokalizaci krčku. MRA jako předoperační vyšetření cév na základě našich zkušeností v současné době nestačí.

Existují však v literatuře zprávy z klinických pracovišť, které operují tepenné výdutě na základě neinvazivních vyšetření cév (MRA).

8 Závěr

Práce demonstruje složitou oblast cévního onemocnění mozku, zvláště se zabývá novým způsobem léčby – trombolýzou. Demonstrují nejnovější poznatky týkající se této oblasti, její úskalí a několika konkrétních případech rozmanitou škálu akutních cévních onemocnění mozku a prakticky důsledky terapie trombolýzou.

Publikace:

1. AULICKÝ, P., MIKULÍK, R. 2009. *Léčba akutního stadia mozkového infarktu*. ZDN – Lékařské listy [online]. 2009, 4, 6 [cit. 28. 2. 2012]. Dostupné z: <<http://www.zdn.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/lecba-akutniho-stadia-mozkoveho-infarktu-415674>>
2. BAUER, J. 2002. *Cévní onemocnění mozku*. In NEVŠÍMALOVÁ, S., RŮŽIČKA, E., TICHÝ, J. et al. 2002. *Neurologie*. Praha : Galén, 2002. ISBN 80-7262-160-2
3. BAUER, J. 2002. *Úvod k hlavnímu tématu: Terapie a prevence cévních mozkových příhod*. *Neurologie pro praxi* 2002/2. 2002. [cit. 3. 10. 2006] Dostupné na: <http://www.solen.cz/html>
4. BRICHTA, J. 1999. *Cévní onemocnění mozku*. In TYRLÍKOVÁ, I.: *Neurologie pro sestry*. Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1999. ISBN 80-7013-287-6
5. DUFEK, M. 2002. *Cévní mozkové příhody, obecný úvod a klasifikace*. *Interní medicína-mezioborové přehledy* [online]. 2002, 6 [cit. 15. 1. 2012], s. 5-10. Dostupné z: <<http://www.solen.cz/pdfs/int/2002/06/10.pdf>>
6. DUFEK, M. 2003. *Cerebrovaskulární onemocnění ve stáří*. *Neurologie pro praxi* 2003/1. 2003. [cit. 31. 10. 2006] Dostupné na: <http://www.solen.cz/html>
7. JANDA, V., KRAUS, J. 1975. *Neurologie pro rehabilitační pracovníky*. Praha : Avicenum, zdravotnické nakladatelství, 1975.
8. KALITA, Z. 2002. *Doporučená léčba po cévní mozkové příhodě*. *Neurologie pro praxi* 2002/6. 2002. [cit. 1. 11. 2006] Dostupné na: <http://www.solen.cz/html>
9. KALVACH, P. 2005. *Cévní mozková onemocnění*. In JEDLIČKA, P., KELLER, O.: *Speciální neurologie*. Praha - Galén, 2005. ISBN 80-7262-312-5
10. KALVACH, P. et al. 2010. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3. přepracované a doplněné vydání. Praha : Grada Publishing, 2010. 456 s. ISBN 978-80-247-2765-3.
11. MIKULÍK, R., NEUMANN, J., ŠKOLOUDÍK, D. VÁCLAVÍK D. 2012. *Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu pacientů s mozkovým infarktem*. Cmp. Cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti ČLS JEP [online] [cit. 29. 2. 2012]. Dostupné z:

<http://www.cmp.cz/jnp/cz/doporucene_postupy_pro_lecibu_cmp/cv_sekce_cns-lecba_mi.html>

12. NĚMCOVÁ, J., MAURITZOVÁ, I. 2009. *Skripta k tvorbě bakalářských a magisterských prací*. Plzeň : Maurea, 2009. ISBN 978-80-902876-0-0.
13. OEHMICHEN, M., AUER, R., KÖNIG, G. H. 2006. *Forensic Neuropathology and Neurology*. Germany : Springer, 2006. ISBN: 978-3-540-23500-2.
14. SEIDL, Z., OBENBERGER, J. 2004. *Neurologie pro studium i praxi*. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN:80-247-0623-7.
15. SEIDL, Z., VANĚČKOVÁ, M. 2007. *Magnetická rezonance hlavy, mozku a páteře*. Praha : Grada Publishing, 2007. ISBN: 978-80-247-1106-5.
16. VOKURKA, M., HUGO, J. et al. 2004. *Velký lékařský slovník, 4. vydání*. Praha: Maxdorf, 2004. ISBN: 80-7345-037-2.
17. ČIHÁK, R. 2004 *Anatomie*. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN: 80-7169-970-5

Souhlas s poskytnutím snímků do bakalářské práce

Všeobecná fakultní nemocnice v Praze
Radiodiagnostická klinika
U nemocnice 2, 128 08, Praha 2
Tel.: 224 965 468

Věc: Souhlas s poskytnutím snímků pořízených na pracovišti magnetické rezonance a výpočetní tomografie radiodiagnostické kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, jako součást bakalářské práce.

Souhlasím s tím, aby **Lenka Seidlová**, studentka Vysoké školy zdravotnické, o.p.s., Duškova 7, Praha 5, použila snímky pořízené na pracovišti magnetické rezonance a výpočetní tomografie radiodiagnostické kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, jako nedílnou součást bakalářské práce na téma „*Záchranář a akutní mozková příhoda, čas je mozek*“.

Studentka se tímto zavazuje, že získaný obrazový materiál bude využit pouze ke zpracování bakalářské práce a jiným způsobem nebude zneužit.



V Praze dne: 03.09.2012

Razítko a podpis

Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
Vedoucí lékař

Souhlas s poskytnutím CT a MR nálezů do bakalářské práce

Všeobecná fakultní nemocnice v Praze
Radiodiagnostická klinika
U nemocnice 2, 128 08, Praha 2
Tel.: 224 965 468

Věc: Souhlas se zpracováním a analýzou CT a MR nálezů jako součást bakalářské práce vypracované na CT oddělení radiodiagnostické kliniky, Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy.

Souhlasím s tím, aby **Lenka Seidlová**, studentka Vysoké školy zdravotnické, o.p.s., Duškova 7, Praha 5, na naší klinice realizoval výzkumnou část své práce formou analýzy nálezů CT a MR, a tak získal nezbytné informace k vypracování bakalářské práce na téma „Záchranář a akutní mozková příhoda, čas je mozek“.

Studentka se tímto zavazuje, že získané informace budou využity pouze ke zpracování bakalářské práce a jiným způsobem nebudou zneužity.

V Praze dne: 03.09.2012



Razítko a podpis

Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
Vedoucí lékař