

URGENTNÍ NEUROLOGICKÉ STAVY

Bakalářská práce

VLADIMÍR SMÉKAL

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

Vedoucí práce: MUDr. Andrea Burgetová, Ph.D.

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

Vladimír Smékal
3. B ZZ

Schválení tématu bakalářské práce

Na základě Vaší žádosti ze dne 28. 5. 2012 Vám oznamuji
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Urgentní neurologické stavy

Urgent Neurological States

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Andrea Burgetová, Ph.D.

V Praze dne: 3. 9. 2012

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
rektor

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma „*URGENTNÍ NEUROLOGICKÉ STAVY*“ vypracoval 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 autor uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že v souvislosti s vytvořením této bakalářské práce jsem neporušil autorská práva třetích osob, zejména jsem nezasáhl nedovoleným způsobem do cizích autorských práv osobnostních a jsem si plně vědom následků porušení ustanovení § 11 a následujících autorského zákona č. 121/2000 Sb., včetně možných trestněprávních důsledků vyplývajících z ustanovení § 152 trestního zákona č. 140/1961 Sb.

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. 03. 2013

.....
(*Vladimír Smékal*)

PODĚKOVÁNÍ

Velice rád bych poděkoval svému vedoucímu této práce, **MUDr. A. Burgetové, Ph.D.** za metodické vedení, cenné rady, podněty a pomoc při zpracování mé bakalářské práce.

Dále bych rád poděkoval **prof. MUDr. Z. Seidlovi, CSc.**, vedoucímu lékaři CT oddělení Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, za poskytnutí souhlasu se zpracováním informací a poskytnutí textových i obrazových materiálů nezbytných k vyhotovení této práce.

Mé upřímné poděkování patří i všem spolupracovníkům, kteří přispěli ke vzniku této práce.

ABSTRAKT

SMÉKAL, Vladimír. *Urgentní neurologické stavy*. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., stupeň kvalifikace: bakalář. Vedoucí práce: MUDr. Andrea Burgetová, Ph.D. Praha. 2013. s. 55.

Tato bakalářská práce se zabývá akutními a neodkladnými stavy v neurologické praxi, jakými jsou cévní mozkové příhody, ať již způsobené trombózou nebo nitrolebním krvácením, dále epileptické stavy či primární nádory nebo vzdálené metastázy extrakraniálně uloženého nádoru působící poškození mozkové tkáně.

Práce je rozdělena na část teoretickou a část praktickou.

Teoretická část pojednává o anatomii a fyziologii mozku, dále uvádíme přehled nejvíce zastoupených patologických stavů mozku vyžadujících neodkladné přijetí pacienta do specializované nemocniční péče. Zvláštní důraz je kladen na jeden nejčastějších urgentních stavů, a to na cévní mozkové příhody, kterým je věnována samostatná kapitola v práci. Úspěšnost terapie cévních mozkových příhod se odvíjí včasné stanovené diagnózy především za použití výpočetní tomografie.

Praktická část práce je věnována konkrétním kasuistikám pacientů přijímaných na neurologické oddělení, kdy v jejich vyšetřovacím postupu právě dominuje vyšetření pomocí CT. V diskuzi jsou shrnuty anamnestické údaje při přijetí pacienta a je korelována prognóza akutního stavu s literaturou společně s nálezy na CT. Předpokládáme, že využití této bakalářské práce by mohlo spočívat v přiblížení problematiky neurologické urgentní medicíny.

Klíčová slova: Cévní mozková příhoda, Neurologie, Urgentní medicína.

ABSTRACT

SMÉKAL, Vladimír. *Urgent neurological conditions*. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., qualification level: Bachelor. Thesis leader: Andrea Burgetová, MD, Prague. 2013. p. 55.

This thesis deals with acute and urgent conditions in neurological practice. It's a brain stroke caused by thrombosis or intracranial hemorrhage. Furthermore, there are epileptic disorders or primary tumors or distant metastases of extracranial tumor which damage the brain tissue.

The bachelor work is divided into theoretical and practical parts.

The theoretical part deals with the anatomy and physiology of the brain. The following is an overview of the most representative brain pathologies requiring urgent admission to a specialized hospital patient care.

Special emphasis is put on one the most common emergency condition, the stroke, which is discussed in a separate chapter in the work. Treatment of a stroke depends on early diagnosis mainly using computed tomography.

The practical part is dedicated to specific case studies of patients admitted to the neurological department, where the CT examination dominated the investigative process.

In the discussion there are summarized anamnestic data of the patient's admitted. The prognosis of their acute state is correlated with literature together with findings on CT. We assume that this bachelor work could help to understand the issue of neurological emergency medicine.

Key words: Emergency medicine, Neurology, Stroke.

PŘEDMLUVA

Při své mnohaleté práci radiologického asistenta na oddělení výpočetní tomografie neurologické kliniky Všeobecné fakultní nemocnice v Praze téměř denně setkávám s pacienty více či méně postiženými náhle vzniklou neurologickou symptomatikou, s více či méně zachovalým stavem vědomí a různou prognózou do budoucna, od kompletní remise příznaků až po prognózy zcela infaustní. S postupným zdokonalováním zobrazovacích metod, jejich neustálým zaváděním do rutinní lékařské praxe a s tím spojeným zlevňováním provedených vyšetření pozvolna stoupá počet urgentně vyšetřených pacientů právě na CT. Výpočetní tomograf, jako moderní diagnostická a zobrazovací metoda, má několik nesporných výhod, které lékaři dnes maximálně využívají. Jedná se o rychlost vyšetření, jež hraje při následné terapii nemalou úlohu, dále pak absence kontraindikací pro nativní vyšetření na výpočetním tomografu a kvalitní rozlišovací a diagnostické schopnosti nových CT přístrojů.

Rychlost a provedení vyšetření je limitující pro následnou terapii, zejména jedná-li se o nemocného postiženého cévní mozkovou příhodou, a to jak ve smyslu intrakraniálního krvácení, tak i ve smyslu ischemické mozkové příhody.

OBSAH

1	Úvod.....	12
2	Cíl práce.....	13
	TEORETICKÁ ČÁST	14
3	Anatomie a fyziologie nervové tkáně	14
3.1	Anatomie mozku.....	14
3.2	Cévní zásobení mozku	15
3.3	Fyziologie a patofyziologie mozkového prokrvení	16
4	Urgentní stavy v neurologii	17
4.1	Poruchy vědomí a jejich klasifikace	17
4.2	Typy urgentních stavů	18
4.3	Cévní mozkové příhody.....	18
	4.3.1 Klasifikace cévních mozkových příhod.....	19
	4.3.2 Hemoragické CMP	19
	4.3.3 Ischemické CMP	21
	4.3.4 Příznaky CMP.....	23
	4.3.5 Příčiny CMP	25
	4.3.6 Laická první pomoc	25
	4.3.7 Přednemocniční diagnostika CMP.....	26
	4.3.8 Přednemocniční léčba CMP.....	27
	4.3.9 Diferenciální diagnostika CMP	29
	4.3.10 Nemocniční diagnostika CMP	30
	4.3.11 Cévní mozková příhoda v obrazu CT	31
	4.3.12 Nemocniční péče o pacienty s CMP	32
	4.3.13 Rehabilitace pacientů s CMP	33
	4.3.14 Prognóza onemocnění	34
	4.3.15 Léčba onemocnění	34
4.4	Ostatní urgentní stavy	34
	4.4.1 Kranocerebrální traumata	34
	4.4.2 Myastenická krize	35
	4.4.3 Akutní zánětlivá polyneuropatie.....	36
	4.4.4 Akutní infekční stavy.....	37

4.4.5	Akutní postižení míchy.....	38
4.4.6	Epilepsie.....	38
4.4.7	Toxické a polékové stavy	39
PRAKTICKÁ ČÁST		41
5	Kazuistiky	41
5.1	Kazuistika 1 - Intracerebrální krvácení.....	41
5.2	Kazuistika 2 - Intracerebrální metastázy	42
5.3	Kazuistika 3 - Intraparenchymové a subdurální krvácení	42
5.4	Kazuistika 4 - Malárie	44
5.5	Kazuistika 5 - Epilepsie	46
5.6	Kazuistika 6 - Intrakraniální nádor	47
6	Diskuse.....	48
7	Závěr	52

SEZNAM OBRÁZKŮ A TABULEK

Tab. 1: Příznaky cévní mozkové příhody	24
Tab. 2: Rozhodnutí o korekci hypertenze na základě výsledků KT	28
Obr. 1: Krvácení v obrazu CT	41
Obr. 2: Kmenová metastáza v CT obrazu	42
Obr. 3: Uzávěr ACI na MIP rekonstrukci CT obrazu	44
Obr. 4: Intrakraniální nádor	47
Obr. 6: Metastáza v obrazu MR	48
Obr. 9: Malárie v CT obrazu	50
Obr. 10: Kalcifikace v obrazu CT a MR	50

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

a.	<i>arteria</i> , tepna	ICHS	ischemická choroba srdeční
AP	<i>angina pectoris</i>	IJ	iktová jednotka
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení	JIP	jednotka intenzivní péče
BPN	„bez patologického nálezu“	JKL	jodová kontrastní látka
CMP	cévní mozková příhoda	JKL	jodová kontrastní látka
CNS	centrální nervový systém	KT	krevní tlak
CT	výpočetní tomografie	MI	mozkový infarkt
CTA	CT angiografie	MPR	multiplanární rekonstrukce
DK	dolní končetina	MR	magnetická rezonance
DSA	digitální subtrakční angiografie	PNS	periferní nervový systém
EEG	elektroencefalografie	RS	roztoušená skleróza mozkomíšní
GIT	gastrointestinální trakt	SAK	subarachnoidální krvácení
GSC	Glasgow Coma Scale	SAP	subarachnoidální prostory
HK	horní končetina	SDH	subdurální hematom
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc	TIA	transientní ischemická ataka
i. v.	intravenózní	USG	ultrasonografie
ICH	intracerebrální hemoragie	WHO	World Health Organization
		ZZS	zdravotnická záchranná služba

SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

akineze	– ztráta schopnosti pohybu
angiopatie	– poškození cév
dyskineze	– porucha fyziologické souhry pohybů
encefalomalacie	– mozková nekróza ischemického původu
febrilie	– zvýšená tělesná teplota
hemokoagulace	– srážlivost krve
hypertenze	– zvýšený krevní tlak na hodnoty normálu
hypertrofovaný	– ztluštělý, zbytnělý
hypoxie	– úbytek nebo nedostatek kyslíku v organismu či tkáni
insuficience	– nedostatečnost
ireverzibilní	– nevratný
likvor	– mozkomíšní mok
neuromediátory	– látky zprostředkovávající přenos signálu ze sympatiku na výkonné orgány
reverzibilní změny	– změny vratné
spasmus	– křečový stah svalů
trombolýza	– léčebná metoda, jejíž podstatou je rozpouštění uzávěru tepny
incidence	– počet nově vzniklých onemocnění nebo případů
nativní	– bez podání kontrastní látky
kvadruparéza	– částečné zachování hybnosti HK i DK
kvadruplegie	– úplné ochrnutí HK i DK

1 Úvod

Významný pokrok, který urazila medicína z posledních několik desetiletí, přináší znatelný rozvoj v oblasti zobrazovací techniky a následné terapie. Tyto pokroky jsou patrné v mnoha odvětvích medicíny, neurologii nevyjímaje.

Z původně převážně diagnostického oboru se i neurologie stává oborem s významným rozvojem péče o akutní stavy. Nové neurologické zobrazovací metody umožňují rychlejší a přesnější diagnostiku a tím podstatně rozšiřují možnosti včasné terapie. Z tohoto důvodu se rychlá záchranná služba a následně specializovaná neurologická oddělení stále častěji setkávají s pacienty s bohatou škálou akutně vzniklých neurologických problémů a se stále stoupajícími požadavky na jejich co nejrychlejší diagnostiku a následnou neodkladnou adekvátní terapii na jednotkách neurointenzivní péče. Obecně lze říci, a to neplatí pouze v neurologii, že čím dříve je rozpoznán patologický stav, je stanovena diagnóza a podaří se dopravit postiženého na odborné oddělení, tím je větší šance, že po prodělaném neurologickém akutním stavu nevznikne trvalé postižení.

2 Cíl práce

V této bakalářské práci si kladu za cíl přiblížit možnosti diagnostiky pacientů s akutními neurologickými stavy, které přímo ohrožují pacienta na životě nebo na následné kvalitě života, přijímaných na neurologický JIP Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a vyšetřených pomocí výpočetní tomografie na neurologické klinice, a dále porovnat možnosti a výsledky terapie těchto stavů s informacemi uváděnými v literatuře a stav pacienta s jeho prognózou a diagnózou při přejetí.

TEORETICKÁ ČÁST

3 Anatomie a fyziologie nervové tkáně

3.1 Anatomie mozku

Mozek o hmotnosti okolo 1400 gramů a objemu okolo 1 700 cm³ se svými 30 miliardami nervových buněk představuje řídicí jednotku CNS, a je uložen v pevné dutině lebeční. Z anatomického hlediska je možné mozek rozdělit na několik jednotlivých částí, a to na **zadní mozek** (*rhombencephalon*) s prodlouženou míchou (*medulla oblongata*), Varolovým mostem (*pons varoli*) a mozečkem (*cerebellum*), **střední mozek** (*mesencephalon*), **přední mozek** (*prosencephalon*), **mezimozek** (*diencephalon*) a **koncový mozek** (*telencephalon*).

Střední mozek je uložen mezi mostem a polokoulemi koncového mozku, obsahuje nervová vlákna pro motorické volní pohyby. Jeho středem probíhá Sylviov kanálek, který spojuje 4. mozkovou komoru s komorou třetí. Střední mozek vytváří několik hrbolů, na zadní straně to je čtverohrbolí (*tectum mesencephali*), v přední hrboly jsou centry zrakových reflexů, do zadních hrbolů směřuje část vláken sluchového nervu.

Na mezimozku lze anatomicky rozlišit dvě části, a to hrboly mezimozkové (*thalamus*), kde se přepojují a třídí senzitivní dráhy vedoucí do mozkové kůry, a podhrbí (*hypotalamus*) řídicí funkce autonomních nervů.

Největší částí mozku je koncový mozek, je rozdělen na dvě hemisféry (*hemisphaerium cerebri dextrum et sinistrum*) podélnou mozkovou rýhou (*fissura longitudinalis cerebri*), které jsou přes kalózní těleso (*corpus callosum*) vzájemně propojeny. Povrch koncového mozku je tvořen šedou kůrou mozkovou tvořící četné gyry. Koncový mozek je rozdělen rýhami na 4 laloky, a to lalok čelní, lalok temenní, lalok spánkový, lalok týlní.

Mezi vlastní mozkovou tkání a lebečními kostmi se nachází mozkové obaly s opěrnou a ochrannou funkcí. Zevní vazivový obal, tvrdá plena (*dura mater*) se pevně upíná k lebečním kostem, v týlním otvoru plynule přechází na míchu jako trubicovitý vak. Pod tvrdou plenu obal se síť vazivových vláken, pavučnice (*arachnoidea*). Přímou na mozkovou tkáň a míchu nasedá omozečnice (*pia mater*), jedná se o jemnou a

cévnatou blánou. Prostor mezi omozečnicí a pavučnicí je vyplněný likvorem (DOKLÁDAL, 1995, SINĚLNIKOV, 1982).

3.2 Cévní zásobení mozku

Mozek je zásobován arteriální krví dvěma párovými tepnami, a to *a. carotis* a *a. vertebralis*.

Z aortálního oblouku vlevo a z *truncus brachiocephalicus* vpravo odstupují obě karotické tepny, se dále na úrovni třetího až čtvrtého krčního obratle rozdělují na *a. carotis interna* a *a. carotis externa*. Přes *canalis caroticus* na bazi lební vstupuje *a. carotis interna* do kosti skalní přes *synchrondrosis sphenopetrosa* a dále postupuje do *sinus cavernosus* v kosti klínové odkud vstupuje do subarachnoidálního prostoru. Na úrovni obratle C1 utváří Monizův karotický sifon končící bifurkací v *a. cerebri anterior* a *a. cerebri media*.

Také *a. vertebralis* patří mezi párové tepny, které odstupují z *aa. subclaviae* a pokračují skrz *foramen costotransversarium* do *foramen occipitale magnum*. Obě tepny se při dolním okraji pontu spojují, aby vytvořili nepárovou *a. basilaris*. Ta se při předním okraji pontu opět rozděluje ve dvě párové tepny a to *aa. cerebri posteriores*.

Z *a. carotis interna* odstupují párové *a. communicans posteriori*, které spolu s oběma *aa. communicantes posteriores* tvoří Willisův okruh (*circulus arteriosus willisi*).

Willisův okruh hraje důležitou roli v distribuci a redistribuci krve v mozku. Při omezení nebo zastavení průtoku v proximálních větvích Willisova okruhu zabezpečí plynulý přítok krve k distálně umístěným cerebrálním tepnám a tak tento intracerebrální arteriální systém představuje nejdůležitější kolaterální zdroj okysličené krve při insuficienci přívodných extrakraniálních tepen (BEDNAŘÍK, 1999, BARTUŠEK 2004).

Krev z mozku je odváděna venózním systémem žilních splavů. Žíly z povrchového žilního systému směřují z laloku čelního, temenního a týlního do *sinus sagittalis superior* a *sinus sagittalis inferior* a z povrchu spánkového laloku do splavů na bazi lební (SEIDL, 2004, OEHMICHEN, 2006).

3.3 Fyziologie a patofyziologie mozkového prokrvení

Mozek je vysoce výkonným biologickým orgánem s vysokými metabolickými nároky. Každou minutou je do mozku dodáváno celkem 750 ml krve a průměrný krevní průtok tak činí 50 ml na 100 g mozkové tkáně. Prokrvení mozkové tkáně však není v celém mozku stejnoměrné, šedou hmotou mozkovou protéká 5x více krve než hmotou bílou. Ačkoliv hmotnost mozku představuje okolo 2 % tělesné hmotnosti, tak při tělesném klidu mozek spotřebovává 15 % minutového srdečního výdeje krve a 20 % z celkové spotřeby kyslíku. Průtok krve mozkem není v průběhu života stejný, klesá po 50. roce. V dětském věku, kdy je průtok krve mozkem ve srovnání se stavem v dospělosti dvojnásobný, spotřebovává mozek téměř 40 % klidového srdečního výdeje.

Mozková tkáň dospělého jedince za klidových podmínek spotřebovává 65 % z celkové spotřeby glukózy. Tato spotřeba převyšuje hodnoty nezbytné pro udržení bazálního metabolismu nervové tkáně. Právě díky takovéto rezervě nevzniká neurologický deficit ani při 50 % snížení průtoku krve. Průtok krve mozkem je závislý na hodnotě tzv. perfúzního tlaku, který je determinován výší systémového krevního tlaku a periferní cévní resistencí. Zhoršený přísun kyslíku a glukózy do mozkové tkáně způsobuje jakákoliv porucha prokrvení mozku, ať již celková nebo místní. Při poklesu lokálního perfúzního tlaku pod hodnotu 60 torrů, která představuje dolní hranici autoregulačních mechanismů kompenzujících pokles tlaku vazodilatací, dochází již ke snížení lokálního CBF. První fáze sníženého průtoku v mozkové tkáni vyvolá stav tzv. nouzové perfúze, kdy z protékající krve dochází ke zvýšené extrakci kyslíku. Ischemie se počíná rozvíjet, pokud i nadále pokračuje pokles perfúzního tlaku a s ním související hypoxie v tkáni. Rozvíjející se ischemie má následek funkční poruchy neuronů, které však nepřicházejí o svojí strukturální integritu. Tento stav se nazývá ischemický polostín, *zona penumbra*. Funkční poruchy neuronů jsou v tomto polostínu reverzibilní a při dostatečně rychlé obnově perfúzního tlaku zcela odezní i jimi způsobená klinická symptomatologie.

Hypoxie v mozkové tkáni zákonitě vyvolává vzájemně související metabolické reakce. Jako první se začne rozvíjet encefalomalácie a do 3 až 5 sekund nastává bezvědomí při úplném zastavení průtoku krve mozkem. Po jedné minutě ustávají funkce poškozených neuronů a po následujících 5 minutách pak dochází k ireverzibilnímu poškození mozkové tkáně (BAUER, 2002, AULICKÝ, 2009).

4 Urgentní stavy v neurologii

4.1 Poruchy vědomí a jejich klasifikace

Vědomí je projevem korektní funkce CNS. Podmínkou pro správnou funkci CNS je neporušená struktura nervových buněk a současně dostatečný přísun energetických zdrojů, tedy kyslíku a glukózy do mozkové tkáně funkčním krevním oběhem. Poruchy vědomí mohou vzniknout buďto náhle nebo se mohou vyvinout během několika hodin až dní.

Somnolence - pacient je zvýšeně spavý, dá ve však lehce probudit vnějším podněty či oslovením. Přiměřeně reaguje na bolestivé podněty, odpovídá na jednoduché otázky a povely.

Sopor - postižený reaguje pouze na silnější bolestivé podněty, spíše však podvědomými obrannými pohyby, na jiné vnější podněty nereaguje.

Kóma - postižený nereaguje na vnější podněty, na vnější podněty reaguje neúčelnými pohyby.

Příčiny poruch vědomí lze rozdělit na **vnější** a **vnitřní**. Do vnějších příčin lze zařadit úrazy hlavy a mozku. Úrazy mohou být jak otevřené, tak skryté. Patří sem otřes mozku a pohmoždění mozkové tkáně, krvácení do mozkové tkáně a mozkových obalů a zlomeniny lebky. Poruchy vědomí vyvolávají i inhalační intoxikace prchavými látkami, dýmem nebo oxidem uhelnatým. Z alimentárních intoxikací je možné jmenovat otravu alkoholem, léky či chemikáliemi. Chemické a bojové látky mohou do organismu vniknout i kontaktem s kůží postiženého. Z fyzikálních příčin lze jmenovat zásah elektrickým proudem, přehřátí či podchlazení organismu, dušení, tonutí nebo alergický spasmus dýchacích cest.

Mezi vnitřní příčiny patří strukturální poškození mozku při CMP, rychle se rozvíjející infekční nervového systému, epileptické stavy a stavy způsobené nádorovým onemocněním. Dále pak metabolické bezvědomí, jako jsou například hypoglykemické či hyperglykemické kóma, bezvědomí při selhávání jater nebo při metabolickém rozvratu organismu. Z kardiovaskulárních příčin lze jmenovat náhlou zástavu oběhu jako projev srdečního selhávání nebo komplikace nezvládnutého šoku (SEIDL, 2004, JANDA, 1975, DUFEK, 2002).

4.2 Typy urgentních stavů

Urgentní stavy v neurologii je možné rozdělit podle několika kritérií. Jednou z možností je jejich členění dle etiologie vzniku postižení, další členění by mohlo být dle projevů postižení.

Rozdělení dle projevů postižení:

1. poruchy vědomí
2. poruchy řeči a jiných kortikálních funkcí
3. záchvatové stavy
4. akutně vzniklé ložiskové příznaky – poruchy hybnosti, čití či smyslových funkcí
5. akutní stavy svalové slabosti
6. akutně vzniklé dyskineze a akineze

Rozdělení etiologie stavu:

1. nitrolební krvácení
2. cévní mozkové příhody
3. akutní infekční stavy
4. akutní postižení míchy
5. kraniocerebrální traumata
6. myastenická krize
7. akutní zánětlivá polyneuropatie
8. epilepsie
9. metabolické a endokrinní poruchy
10. toxické a polékové stavy

4.3 Cévní mozkové příhody

Cévní mozková příhoda je dle WHO definována jako „*akutně se rozvíjející ložiskové, někdy i celkové příznaky poruchy funkce mozku, trvající více než 24 hodin nebo vedoucí k úmrtí nemocného, které nemají jinou zjevnou příčinu než cévní onemocnění mozku*“. Do této definice spadají stavy, při nichž dochází k ruptuře mozkové cévy s následním krvácením do mozkové tkáně nebo k snížení či zastavení průtoku krve v cévě z důvodu jejího uzavření krevní sraženinou. Takový stav má za následek poškození mozkové tkáně buďto tlakem krve proudící z prasklé cévy nebo ischemickým postižením z nedostatečného přívodu kyslíku trombotizovanou cévou.

Ve vyspělých státech se CMP umístily na třetí místo v příčinách úmrtí. V ČR se incidence onemocnění pohybuje okolo 400 / 100 000 obyvatel a je dvakrát vyšší, než je průměr v západních zemích a zemích severní Evropy, naštěstí vzhledem ke stále se zlepšujícímu zdravotnímu stavu obyvatel vykazuje mírně klesající tendenci. Mortalita CMP je naneštěstí stále také vysoká, kdy z celkového počtu postižených 1/3 umírá do

jednoho roku. Polovina přeživších postižených si nese neurologický hendikep. Znepokojivým stavem je i stále se snižující věk postižených (DUFEK, 2002, KALVACH, 2010).

4.3.1 Klasifikace cévních mozkových příhod

Jednotliví autoři dělí cévní mozkové příhody odlišně.

1. Ischemické cévní mozkové příhody:

a) ischemické příhody ložiskové (fokální cerebrální dysfunkce)

- přechodné (TIA¹, PRIND², rozvíjející se příhoda)
- mozkový infarkt (dokončená příhoda)

b) ischemické příhody celkové

- přechodné (mdloby)
- s trvalými následky (*status lacunaris*)

2. Mozkové hemoragie

3. Vaskulární malformace a vývojové abnormality

4. Hypertenzní encefalopatie

5. Trombózy mozkových splavů a intrakraniálních žil

V odlišném pojetí je možné mozkové příhody rozdělit pouze do dvou skupin, a to na **hemoragické** a **ischemické** (BRICHTA, 1999, KALVACH, 2005).

4.3.2 Hemoragické CMP

Nitrolební krvácení patří mezi cévní mozkové příhody a jsou v porovnání s ischemickými lézemi sice méně častým postižením, avšak svojí závažností se řadí k závažným neurologickým stavům. Ze všech cévních mozkových příhod představuje nitrolební krvácení okolo 20 %. Podle místa vylití krve lze krvácení rozdělit na krvácení do mozkové tkáně, intracerebrální a krvácení mezi mozkové obaly, intrakraniální extracerebrální.

¹ transientní ischemická ataka, je vazogenní příhoda, jejíž příznaky zcela vymizí do 24 hodin od jejího vzniku

² PRIND je zkratkou pro prolongovaný reverzibilní ischemický neurologický deficit, jeho příznaky trvají déle než 24 hodin a zcela vymizí do doby 3 týdnů

Nejčastější skupinou nemocných postiženou hemoragickou CMP bývají pacienti trpící hypertonií, kdy mozkové krvácení může paradoxně nastat již na samém počátku hypertonicke nemoci. Drobné cévy ještě nejsou chráněny hypertrofovanou *tunica media* a k ruptuře cévní stěny dochází při náhlém vzestupu krevního tlaku. Prokrvácení nezřídka způsobí i hypertenzní angiopatie v pokročilé fázi. V pokročilé fázi, kdy cévní stěny nejsou schopny odolávat náhlému vzestupu krevního tlaku, dochází ve stěně cévní k hyalinním změnám, stěny postihuje fibroidní nekróza a objevují se mikroaneurysmata. Intracerebrální krvácení jsou svých charakterem tříštivá a mozková tkáň je zcela destruována v místě poškození. K intracerebrálnímu krvácení dochází spíše po 50. roce života a častěji ve dne. Pokud krvácení nekončí fatálně, na postiženém zanechává téměř vždy trvalé neurologické následky.

Nejčastějším typem intracerebrálního krvácení je krvácení do **bazálních ganglií** a vnitřního pouzdra. Vyskytuje se 50 – 55 % případů. Hemoragie vniká náhle, nečekaně a často s letálním koncem. V neurologickém nálezu dominuje kolaterální hemiparéza až hemiplegie s výrazněji postiženou horní končetinou. Rychle se rozvíjející mozkový edém má za následek progresivní zhoršení stavu postiženého, v případě nastalého kraniokaudálního posunu mozkové tkáně způsobuje smrt.

20 % intracerebrálních krvácení představují **hemoragie talamické**. V neurologickém nálezu dominují hemihypestezie, hemiparézy, hemiataxie a parézy vertikálních okohybných svalů. Až 50 % případů končí letálně.

U mladších jedinců a normotoniiků se spíše setkáváme s **lobárním krvácením**, které představuje okolo 15 % intracerebrálních hemoragií. Neurologické projevy krvácení závisí především na lokalizaci hemoragie. Silné bolesti hlavy v oblasti čela, výrazné oslabení korních končetin a méně výrazné oslabení končetin dolních dominují u krvácení lokalizovaného ve frontálním laloku. Parietální hemoragie vyvolává bolet lokalizovanou v přední spánkové krajině současně s přítomností hemihypestezie.

Okcipitální hemoragie se vyznačuje typickou bolestí kolem oka a hemianopii.

Nevelká retroaurikulární bolest je projev **krvácení temporálního**, při postižení dominantní hemisféry je v neurologickém nálezu navíc přítomna i senzorická afázie.

Krvácení kmenová jsou sice méně častá, je uváděno 5 - 10 % z intracerebrálních krvácení, avšak pokud jde o rozsáhlé krvácení, téměř vždy končí smrtí postiženého. V neurologickém nálezu dominují poruchy dechu, poruchy motoriky očí a hemiparézy.

10 % intracerebrálních krvácení představují mozečkové hemoragie. Z prvních příznaků se může projevit bolest v týle a později se dostaví mozečkové syndromy. Stav postiženého se po akutním začátku může částečně upravit, avšak s rozvíjející se nitrolební hypertenzí později symptomy nadále narůstají.

Čím je mozkové krvácení rozsáhlejší a je více lokalizováno ke střední čáře, tím bývá závažnější. U hemoragií thalamických a putaminálních bývá častým nálezem hemocefalus³, který v kombinaci s obstrukčním hydrocefalem rovněž zhoršují prognózu.

Zvláštní skupinou krvácení je stav, kdy se krev vylévá mezi mozkové obaly a mozková tkáň zůstává relativně nezasážená. Jedná se o subarachnoidální krvácení, subdurální krvácení a epidurální krvácení. V případě subarachnoidálního krvácení se krev se vylévá pod pavučnici do mozkové tkáně. Příčinami SAK může být ruptura aneurysmatu, hemoragická diatéza či antikoagulační léčba. Jako vyvolávací faktor působí nadměrná fyzická zátěž nebo sportovní výkon či náhlý nárůst krevního tlaku například při konfliktní situaci. V neurologickém nálezu je vždy patrný meningeální syndrom, který se od vzniku krvácení plně rozvíjí po 6 - 12 hodinách. Při současném krvácení do mozkové tkáně jsou přítomny i ložiskové neurologické příznaky.

Při intracerebrální ruptuře cévní stěny vzniklý extravazát se následně uplatňuje jak při primárním, tak i sekundárním postižení mozku. V místě ruptury je mozková tkáň přímo mechanicky poškozena unikající krví a dochází i následnému ireverzibilnímu postižením neuronů a gliových buněk centrální šedi a kortexu. Následné rozpadové produkty krevního koagula přispívají k toxickému postižení mozkové tkáně s následným rozvojem mozkového edému. Kompresie likvorových prostor nebo blokáce likvorových cest hematomem vede ke zvýšení intrakraniálního tlaku (BRICHTA, 1999, KALVACH, 2005, SEIDL, 2004).

4.3.3 Ischemické CMP

Ischemické CMP představují druhou skupinu cévních mozkových příhod, a to na podkladě trombembolické nemoci. Podle kritérií Světové zdravotnické organizace je mozkový infarkt (MI) definován jako „*rychle se rozvíjející klinické známky ložiskového mozkového postižení, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, bez přítomnosti*

³ provalení krve do komorového systému

jiných zřejmých příčin než ischemického cerebrovaskulárního onemocnění.“ Z takovéto definice si lze odvodit, že klinickou diagnózu MI nelze potvrdit po uplynutí prvních 24 hodin od vzniku příznaků. Avšak každý pacient, který jeví známky ložiskového ischemického postižení mozku, je po prvních 24 hodin pokládán za pacienta s diagnózou MI. Ze všech cévních mozkových příhod tvoří mozkové infarkty 80 - 85% případů. V České republice se pohybuje roční incidence okolo 250 případů na 100 000 obyvatel.

Mozkový infarkt je způsoben zúžením nebo úplným závěrem cévou, který způsobí snížení nebo kompletní zastavení průtoku krve v cévě. To vede k ischemizaci příslušného okrsku mozkové tkáně, který byl na postižené cévě závislý. Nejčastěji se vyskytujícím mechanismem snížení nebo uzavření průtoku intrakraniální tepny je embolizace tepny krevní sraženinou, která se do cévního zásobení mozku dostala z proximálně uloženého zdroje. Tím mohou být krční tepny, aortální oblouk a levé oddíly srdce. Dalšími příčinami MI mohou být uzávěry perforujících arteriol z důvodu jejich mikroangiopatie. Intrakraniální postižení velkých tepen nebo uzávěry tepen krčních jsou v porovnání a ostatními příčinami mozkových ischemií poměrně vzácné.

Podle teritoria postižené mozkové tepny se MI projevuje náhlým vznikem a rozvojem ložiskové neurologické symptomatologie cerebrálního původu. Příznaky MI jsou podrobněji popsány v následující kapitole. Na rozdíl od mozkového krvácení nebývá přítomna bolest hlavy, vzácné jsou i epileptické paroxysmy a počáteční emeze (DUFEK, 2003, KALVACH, 2005, SEIDL, 2004).

Ischemické CMP jsou děleny do 7 skupin:

1. Dojde-li k uzávěru velkých přírodních extrakraniálních i intrakraniálních tepen, tedy tepen vertebrálních a karotid, závisí snížení průtoku krve mozkiem zejména na funkčnosti kolaterálního oběhu Willisova okruhu. V případě plně funkčního kolaterálního oběhu může i úplný uzávěr jedné tepny proběhnout zcela asymptomaticky, pokud je funkce kolaterálního oběhu poškozená, může být klinický obraz podobný uzávěru odstupujících tepen.
2. Při uzávěru *a. cerebri anterior* je typickým obrazem kontralaterální hemiparéza a hemihypestézie s výraznějším postižením DK. Pro uzávěr této tepny jsou typickým příznakem psychické poruchy. Postižený pacient je zmatený a dezorientovaný, nastupuje agresivita, postižený je konfliktní a ztrácí jakékoliv zábrany. Incidence je pouze okolo 3 % ischemických infarktů.

3. Nejčastější typ MI dosahující incidence okolo 50 % je uzávěr *a. cerebri media*. V klinickém nálezu bývá typická kontralaterální hemihypestézie, hemiparéza až hemiplegie s výraznějším postižením horní končetiny. Nečastým příznakem je stav bezvědomí, které, pokud se vyskytne, trvá krátce.
4. 10 – 15 % všech mozkových ischemií představuje uzávěr *a. cerebri posterior*. V neurologickém nálezu dominuje často pouze částečná homonymní kontralaterální hemianopie a mohou se přidružit i jiné komplexní zrakové poruchy, například neschopnost rozeznávání barev, alexie či optická agnozie.
5. Uzávěry cerebelárních tepen mohou způsobit kromě poruch koordinace i nauzeu, zvracení, a silné bolesti hlavy.
6. Nejzávažnějším stavem působícím ve většině případů postižení neslučitelná se životem je uzávěr tepen mozkového kmene. Dochází k poruchám vitálních funkcí, selhává dýchání a srdeční činnost.
7. Zúžení přívodné tepny nebo kolísavá systémová hypoperfúze mohou způsobit transientní ischemickou ataku (TIA). Tento stav hypoperfúze není sám o sobě závažný, je však varovným signálem. TIA se projevuje krátkodobým zhoršením mozkového oběhu v určité oblasti s následnou jeho spontánní úpravou (DUFEK, 2002, KALVACH, 2005, BEDNAŘÍK, 1999).

Mozkový infarkt je z hlediska jeho příčin heterogenním onemocněním. Na jeho vzniku se podílí:

- Ateroskleróza s postižením krčních a méně často intrakraniálních tepen
- Embolizace z kardiálního nebo jiného centrálního zdroje
- Mikroangiopatie postihující perforující arterioly s následnými lakunárními infarkty
- Disekce krční tepny
- Paradoxní embolizace (nejčastěji otevřeným *foramen ovale*)
- Vaskulitidy a vaskulopatie
- Vasospasmy při SAK
- Infekce
- Genetická a další onemocnění
- Trombóza mozkového žilního splavu
- Trombofilní stavy

4.3.4 Příznaky CMP

Klinický obraz akutní CMP je velmi pestrý, projevy jsou rozmanité, počínaje téměř bezpříznakovým stavem až po neurologicky závažný stav končící smrtí

postiženého. Zde je třeba zdůraznit, postižení u každého jedince je individuální a souvisí mnoha okolnostmi a výsledkem je odlišná premorbidní situace. Průběh a výsledný stav postiženého závisí na lokalizaci patologického procesu, tedy místa v mozkové tkáni, která jsou CMP zasazena, dále pak na velikosti vyřazeného okrsku mozkové tkáně a v neposlední řadě i na velikosti postižené cévy. Postižení nastalé více centrálně vyřadí větší část mozku. Organismus je schopen více či méně kompenzovat pomalu se rozvíjející změny, tudíž nezanedbatelným faktorem je i rychlost vzniku a rozvoje CMP. Rychle se rozvíjející a závažnější CMP se ve většině případů projevuje obvykle náhlou ztrátou spolu se závažnou poruchou hybnosti, která je obvykle lateralizovaná. Symptomy CMP tedy ovlivňují převážně pouze jednu stranu těla. Ostatní neurologické projevy jsou však velice rozmanité, jejich společnou vlastností je jejich náhlý vzestup a předzvěst závažného stavu. V průběhu prvních 24 hodin od vzniku prvních neurologických příznaků nelze s jistotou stanovit, zda se jedná o TIA nebo již CMP. Příznaky i v případě TIA mohou tak upozornit na do zdooby skrytý problém v cévním zásobení mozku a není-li TIA věnována dostatečná pozornost, může se rozvinout do CMP. Následující tabulka uvádí nejčastější příznaky CMP:

Tab. 1: Příznaky cévní mozkové příhody

Poruchy motoriky	Poruchy vizu a čítí, bolesti	Poruchy vědomí a řeči
ochrnutí	poruchy čítí	dezorientace časem
poruchy chůze	slepota	dezorientace místem
obrna	diplopie	bezvědomí
pocit mravenčení	oslepnutí na jedno oko	zmatenost
špatná koordinace pohybů	bolest hlavy	poruchy řeči
povislý koutek úst		závratě, zvracení
křeče		agresivita
náhlý pád		krátkodobá ztráta vědomí
		epilepsie

(BRICHTA, 1999, KALVACH, 2010)

4.3.5 Příčiny CMP

Výčet příčin CMP je pestrý. Do rizikových faktorů CMP lze zařadit pokročilý věk, diabetes, kouření, ateroskleróza, migrény, pravidelná vysoká konzumace alkoholu a užívání drog, vysoká hladina cholesterolu, dědičné faktory a rodinné dispozice, nadváha, poruchy spánku, špatný životní styl, hormonální dysbalance, sedavé zaměstnání, úrazy krku, stres a deprese. CMP se vyskytuje převážně u mužů a v 85 % případů u osob starších 45 let. Hormonální zatížení žen má za následek až 60 % úmrtnost žen s CMP.

Pacienti trpící diabetem I. nebo II. typu jsou třikrát více ohrožení vznikem CMP než nezatížená populace, taktéž postižení je rozsáhlejší a jeho opakování častější. To zvyšuje riziko smrti po prodělané CMP.

Rizikovým faktorem se ukázala být i hormonální antikoncepce mladých žen, zejména v kombinaci s kouřením a vrozenou dispozicí ke zvýšené krevní srážlivosti. Vznik CMP potom podporuje i dehydratace takto predisponované pacientky.

V etiopatogenezi dominují 3 faktory, a to anatomické, hemodynamické a hemokoagulační, které se obvykle vzájemně kombinují a společně mohou být příčinou ruptury cévní stěny. Do anatomických faktů patří zejména získaná nebo vrozená postižení cévní stěny, cévní anomálie, amyloidní angiopatie, ischemické postižení cévní stěny s případným následným zakrvácením či intrakraniální žilní trombózu. Hemodynamickým faktorem je hypertenze. Poruchy srážení krve jsou faktory hemokoagulačními (BRICHTA, 1999, KALVACH, 2005).

4.3.6 Laická první pomoc

Jako laická první pomoc se rozumí taková pomoc postiženému, která je provedena před příjezdem RZP. Její odbornost a kvalita jsou případ od případu na značně rozdílných úrovních, záleží na zkušenostech záchránců. Prvotní příznaky CMP, kterých by si měl laik všimnout, jsou náhle vznikající:

- Slabost nebo necitlivost tváře („povislý koutek“), ruky nebo nohy, zvláště na jedné straně těla
- Zmatenost nebo dezorientace
- Bolest hlavy
- Vzniklá nevolnost a zvracení
- Krátká porucha vědomí – mdloba či zmatenost a bezvědomí

- Potíže s mluvením nebo rozuměním
- Potíže se zrakem na jednom nebo obou očích
- Křeče
- Povolení svěračů s následným únikem exkrementů a moči
- Obtíže s chůzí, rovnováhou, koordinací pohybů, závrať

Při podezření na CMP v rámci laické první pomoci je na prvním místě nutnost přivolat RZP. Další pozornost by měla být věnována postiženému ve smyslu snahy o maximální zachování úplného tělesného i duševního klidu se současným omezením jeho slovních a tělesných projevů. Je-li postižený při vědomí, ve vhodné jej položit na záda s mírně podepřenou hlavou, v případě bezvědomí je nutná stabilizovaná poloha. Nedílnou součástí laické PP je kontrola vitálních funkcí s udržováním volných dýchacích cest a to až do příjezdu RZP. Zásadou je nepodávat jídlo ani pití. Pro zajištění maximálně účinné léčby je třeba zdravotnickému personálu poskytnout informace i o užívaných lécích a informace o chorobách, se kterými se postižený léčí dlouhodobě a v po sledních 3 měsících (BRICHTA, 1999, KALITA, 2002).

4.3.7 Přednemocniční diagnostika CMP

CMP je závažný akutní stav a v jeho léčbě a následné prognóze pacienta hraje významnou roli rychlé a odborné poskytnutí přednemocniční péče a následně vysoce specifická péče nemocniční na specializovaných iktových jednotkách. Přednemocniční terapii většinou zajišťuje přivolaná záchranná zdravotnická služba.

Diagnostika a diferenciální diagnostika CMP v přednemocniční péči jsou klíčové k následnému postupu hospitalizace. *National Institute of Neurological Diseases and Stroke* uvádí seznam příznaků CMP jako vodítka ke stanovení diagnózy. Jedná se o náhle vzniklou slabost nebo znecitlivění tváře, HK či DK, náhlý pokles vizu nebo ztráta zraku zejména na jednom oku, náhlá silná bolest hlavy bez známé příčiny, náhlá neschopnost mluvit nebo rozumět řeči, a nevysvětlitelná závrať či náhlý pád. Z hlediska mechanismu vzniku je spolehlivé určení jednotlivého typu CMP, stanovení příčiny jeho vzniku či přesné lokalizace a zjištění rozsahu poškození mozkové tkáně v přednemocniční péči nemožné. O taktice následné nemocniční léčby rozhodují na místě sebrané anamnestické údaje a to včetně údajů extracerebrálního charakteru, jako například stav hypertenze, přítomnost vředové choroby GIT, informace o přítomnosti jícnových varixů, poruše hemokoagulace, předchozích opakovaných CMP či

neuropsychických výpadcích. Anamnestická data mají výrazný význam pro plánování trombolytické léčby při poměrně krátkém terapeutickém okně.

V přednemocniční diagnostice CMP je prováděno orientační neurologické vyšetření ke zjištění asymetrie očních a končetinových projevů, jakými jsou šířka zornic, bloudivé pohyby bulbů, fotoreakce, okulocefalický reflex, dovírání víček. Dále se zjišťuje svalová síla, asymetrie obličeje a symetrie ústních koutků, cenění zubů a meningeální příznaky. Součástí vyšetření by měl být i patelární reflex. Při subarachnoidálním krvácení se mohou meningeální příznaky postupně vyvinout i v průběhu několika hodin po vzniku příhody, při subdurálním krvácení naopak nemusí být přítomny vůbec. Mírnější symptomatologií se projevuje TIA, provázená lehkou závratí a poruchou vizu, která spontánně ustupuje do 24 hodin. V přednemocniční neodkladné péči nelze však odlišit PRIND, který odeznívá do jednoho týdne, proto je v tomto případě nutné uvažovat o iktu s lehkou symptomatologií (KALITA, 2002, BRICHTA, 1999).

4.3.8 Přednemocniční léčba CMP

Přednemocniční léčba vychází z předpokladu, že jakákoliv cévní mozková příhoda je urgentní stav, který může kdykoliv bezprostředně ohrozit postiženého na životě. Mezi priority v přednemocniční neodkladné péči patří v první řadě zajištění vitálních funkcí. Jedná se o dostatečné dýchání, zajištění volných dýchacích cest, dostatečný perfúzní tlak⁴. V návaznosti následuje zajištění závažných zdravotních komplikací ovlivňující průběh CMP. Důležitý je zejména stav glykemie, poruchy srdečního rytmu a korekce hypertenze.

Po zajištění periferního žilního vstupu lze bez ohledu na vlastní příčinu CMP v přednemocniční neodkladné péči podat infuzi 400 ml izotonického roztoku natriumchloridu s etofylinem a teofylinem v dávce 2 ampulí. Doporučené je i podání magneziumsulfátu v dávce 1g i.v. Pokud má postižený zachovalé vědomí a schopnost polykat, lze podat salicylát 400 mg per os. Při poruše vědomí lze aplikovat Aspégic v dávce 500 mg i.v.

Jedním z častých přidružených a zároveň rizikových faktorů CMP je hypertenze. Bezprostředně po manifestaci příznaků iktu může být intenzivní léčba

⁴ střední systolický tlak

kontraproduktivní, kdy prudký pokles krevního tlaku v důsledku terapie může ložisko paradoxně značně rozšířit.

Tab. 2: Rozhodnutí o korekci hypertenze na základě výsledků KT

Systolický tlak	Diastolický tlak	Rozhodnutí o terapii
do 180 mm Hg	do 105 mm Hg	bez léčby
do 230 mm Hg	do 120 mm Hg	léčba jen u hemoragie
nad 230 mm Hg	120 - 140 mm Hg	léčba je nutná
Libovolný	nad 140 mm Hg	léčba je nutná a urgentní

Volně podle KALVACH, 2010: Mozkové ischemie a hemoragie

Při korekci KT je třeba nedopustit hypotenzi. Pokud krevní tlak dosáhne výrazné hypotenze, je třeba se snažit se o její úpravu podáním infuze Ringerova roztoku, případně s přidáním 200 mg dopaminu.

Současně s rozvojem CMP se dostavuje i hyperglykemická reakce. Glykemie vystoupí často až k hodnotám 10 - 15 mmol/l. Z tohoto důvodu je třeba co nejdříve zjistit úvodní hodnoty glykemie. Žádoucí je postupné a pomalé snižování glykemie na hodnotu okolo 10 mmol/l inzulinem, který má žádoucí neuroprotektivní vlastnosti. Rychlé snižování hodnoty glykemie přináší rizikové změny osmolarity krve.

Symptomatická léčba u anxiózních pacientů zahrnuje anxiolýzu alprazolamem nebo u bdělých a polykajících pacientů nízkou dávkou diazepamu per os. Bolesti hlavy je vhodné mírnit tramadolem v dávce 50 mg, u statných osob 100 mg, a to v krátké a objemově malé infuzi 100 ml 0,9 % NaCl. U pacientů v bezvědomí, s nedostatečným dýcháním a se selháváním levé komory při extrémní hypertenzní reakci je nezbytné provést šetrnou tracheální intubaci a následnou umělou plicní ventilaci a pokračující analgosedací. Převoz postiženého by měl být maximálně šetrný, postižení MI se polohuje do vodorovné polohy, při podezření na hemoragii je pacient polohován v 25 % sklonu s vyvýšenou hlavou.

V případě, že postižený má pouze křeče, je doporučena terapie myorelaxancii. Během transportu do zdravotnického zařízení musí být pacient monitorován, jedná se o sledování srdeční akce, saturace O₂, pravidelné měření KT a kontrola stavu vědomí vyjádřeného pomocí *Glasgow Coma Scale*. Antiemetická léčba thietylperazinem v dávce 6,5 mg i.m. nebo pomalou aplikací i.v. je indikována při závratích, nauze a

emezi. Pokles SpO₂ k 90 % je indikací k podání kyslíku průtokem 3 - 5 l/min. polomaskou. Při delších transportech je nutná kontrola tělesné teploty, zejména při podezření na hemoragii.

Komplikacemi CMP v prvních hodinách od vzniku příhody jsou až v 10 % případů srdeční arytmie. U 5 % postižených se projevuje srdeční slabost, infarkt myokardu se může sekundárně dostavit až u 3 % postižených CMP. 10 % postižených má sklon k dehydrataci s rozvratem vnitřního. Významně zlepšuje prognózu CMP včasné podchycení těchto komplikací.

Optimálně by měl být postižený směřován na pracoviště schopné přesné diagnostiky CMP, jedná se o pracoviště disponující CT nebo MR, případně ultrazvukem, se současným umožněním akutní léčby. Jedná se o iktové jednotky nebo iktová centra, případně neurologická oddělení nemocnic nebo centrální příjmy pacientů. Pacienti s GCS 8 a nižším a dále s kategorizací Hunt a Hess⁵ V případně IV by měli být primárně směřováni na oddělení ARO (KALVACH, 2010, KALITA, 2002, BRICHTA, 1999).

4.3.9 Diferenciální diagnostika CMP

Osoby ve vyšších věkových kategoriích postihují spíše MI než hemoragie. V případě postupně vznikající trombotického uzávěru dochází k postupnému rozvoji neurologické symptomatologie, avšak na rozdíl od TIA nedochází nejpozději do 24 hodin k její normalizaci. Akutní trombembolie často působí prudké a výrazné projevy, jako jsou ztráta vědomí či křeče a náhlý nástup příznaků u starších osob s ICHS nebo CHOPN je typický pro trombus uvolněný při fibrilaci srdečních síní. Ani u mladších osob nejsou ischemické ikty vyloučeny, zejména jedná-li se o ženy užívající hormonální antikoncepci, postižené po škrcení nebo po tlaku na boční oblast krku způsobenou dlouhým telefonováním. Mezi nejčastější klinické projevy patří pocit slabosti v jednostranných končetinách a problémy při jídle a pití, při zachovalém vědomí, bez

⁵ hodnocení závažnosti stavu: I. bolest hlavy, lehký meningismus; II. krutá bolest hlavy, parézy hlavových nervů, výrazný meningismus; III. somnolence, lehké neuropsychické patologické příznaky, organický psychosyndrom; IV. sopor s GCS = 8 a méně, hemiparéza, hemiplegie, vegetativní dysregulace, výskyt extrasystol i komorového typu, febrilie přes 39°C; V. koma, areflexie, GCS 3-5, pokles tělesné teploty, smrt mozku není vyloučena.

bolestí hlavy, bez meningeálních příznaků, známek hypertenze nebo poruchy dýchání. Vertigo a zvracení je častým nálezem při symptomatologii z oblasti *a. vertebralis*.

Mozkové krvácení, ať již intracerebrální nebo subarachnoidální nemusí být diferenciálně diagnosticky přesně rozlišitelné v přednemocniční neodkladné péči.

Krvácení subarachnoidální postihuje pacienty v libovolné věkové kategorii. Nejčastější příčinou je ruptura vysokotlakého vakovitého aneurysma na *a. communicans anterior*. Pro subarachnoidálním krvácení je typická přítomnost přítomny horních i dolních meningeálních příznaků, u ostatních obtíží jsou pozitivní pouze příznaky horní.

Osoby s nekorigovanou hypertenzí a osoby ve starším věku postihuje častěji intracerebrální krvácení. Pro intracerebrální krvácení je typický náhlý nástup příznaků, jakými jsou krutá a šlehavá, často jednostranně lokalizovaná bolest hlavy, postižený ji vnímá jako invalidizující. K dalším příznakům řadíme nauzeu a zvracení, světloplachost a opozici šjíje. Následně se dostavuje porucha vědomí, která může vyústit až v komatózní stav. Charakteristický je nástup systémové hypertenzní reakce, kdy bez ohledu na terapii antihypertenzivy, může systémový tlak převýšit hodnotu 200 mm Hg (AMBLER, 2001, KALVACH, 2010).

4.3.10 Nemocniční diagnostika CMP

V diagnostice cévních mozkových příhod hrají v současné době rozhodující roli zobrazovací metody, zejména CT a případně MR. CT má rozhodující význam především z praktických důvodů pro jeho vysokou senzitivitu ke krevnímu extravazátu a možnostem urgentního provedení. Z CT obrazu je možné spolehlivě stanovit přítomnost hematomu, jeho charakter, velikost a lokaci. Ze sekundárních změn zobrazí možný hydrocefalus, hemocefalus, středočárový přetlak, edém či velikost a expanzivitou ložiska. Tyto nálezy stačí na posouzení příčiny nitrolebního krvácení a dovolují zvolit optimální terapeutický postup. CT dokáže zobrazit i možný zdroj krvácení, jakým mohou být cévní anomálie nebo nádorová masa. Výhodou CT je především rychlost provedení vlastního vyšetření a jeho dostupnost a v neposlední řadě i jeho relativně ekonomická nenáročnost, proto je pro tyto vlastnosti v rutinní praxi dostačující.

MR vyšetření dokáže oproti CT zobrazit často lépe zdroj krvácení a zachytí i drobná mikrokrvácení na CT obtížně prokazatelná. Výhodou je zobrazení intrakraniálního arteriálního i venózního řečiště bez nutnosti aplikace konstantní látky.

Nevýhodou je však jeho malá dostupnost, dlouhá vyšetřovací doba a nutnost vyloučit kontraindikace k vyšetření.

V současné době je nejpřesnější metodou k průkazu drobných a periferně uložených cévních anomálií DSA, ačkoliv se projevují stále větší snahy ji nahrazovat CT nebo MR angiografií.

Z laboratorních metod je využíváno vyšetření hemokoagulačních parametrů a stanovení přítomnosti krve v mozkomíšním moku (KALVACH, 2010, MIKULÍK, 2012, NEKULA, 2003).

4.3.11 Cévní mozková příhoda v obrazu CT

Nezbytnou součástí radiodiagnostických pracovišť a oddělení urgentního příjmu je v současné době CT. Výpočetní tomografie mozku patří v současné době mezi nejlevnější a nejdostupnější morfologické zobrazovací metody a je indikována CMP a traumatického postižení k vyloučení nitrolebního krvácení, při podezření na SAK, či na trombózu splavů. Mezi výhody CT patří přímé zobrazení krvácení a odlišení kalcifikací od ostatních mozkových struktur a to v krátkém čase. CT zobrazí ischemickou CMP do 48 hodin jako ložiska hypodenzit. Pro hyperakutní stadia CMP svědčí smazané kontury bazálních ganglií, smazání gyrifikace nad ložiskem, příznak inzuly a příznak denzní *a. cerebri media*. Extracerebrální (subdurální či epidurální) hematomy mohou vznikat až několik týdnů i po menších úrazech hlavy často bez ztráty vědomí a vykazují kolísavé denzity od hyperdenzních přes smíšené a izodenzní až po hypodenzní. Tento rozptyl je způsoben degradací krevních sraženin (ČERNOCH, 2000, SEIDL, 2004).

Epidurální hematom je často arteriálního původu a jeví se jako čočkovité ložisko a často působí přetlak středových struktur mozku. Vyskytuje se nejčastěji temporálně.

Subdurální hematom vzniká mezi tvrdou plenou a arachnoideou, zaujímá obvykle velkou plochu a jeho tvar je plášťovitý. Akutně vzniklý hematom se jeví hyperdenzně, avšak za 2 – 3 týdny se jeho denzita přiblíží denzitám okolní mozkové tkáně. Oproti tomu hydrom, starý hematom s koaguly a sedimentovanou krví, je CT obrazu hypodenzní a jeho ohraničení zlepšuje podání kontrastu.

Při SAK se v obrazu CT objevuje prokrvácení do likvorových prostor a může vznikat i intracerebrální hematom.

K detekci časného stadia CMP lze využít CT mozkovou perfúzi za použití JKL k posouzení poruchy mozkového prokrvení, určení doby vzniku příhody a vývoje

penumbry. Perfúze je indikována u MI k detekci časného stadia CMP před zahálením trombolytické léčby a kontrolní CT mozku je doporučeno 24 hodin po provedení trombolýzy. Perfúzní vyšetření přináší zejména tyto údaje:

- 1) *TBV (tissue blood volume)* - objem protékající krve objemovou jednotkou tkáně;
- 2) *TBF (tissue blood flow)* - průtok krve vyšetřovanou oblastí v daném objemu za minutu;
- 3) *MTT (mean transit time)* - poměr objemu protékající krve a průtoku krve tkání odpovídá době průtoku krve tkání od tepenného přítoku přes plné nasycení až k žilnímu odtoku;
- 4) *time to peak* - rychlost cirkulace je dána cirkulačním časem⁶.

CT angiografie (CTA) je rychlou a spolehlivou metodou k průkazu uzávěru vyšetřované tepny nebo významné hemodynamicky stenózy zobrazením arteriální fáze postkontrastního enhancementu. CTA kombinuje i. v. podání JKL se spirálním sběrem dat tenkými řezy. Poslouží i k průkazu cévního aneurysma či arteriovenózní malformace v povodí tepny (KALVACH, 2010, HARNSBERGER, 2004, BUZUG, 2008).

4.3.12 Nemocniční péče o pacienty s CMP

Morbidity a mortalitu pacientů s CMP výrazně snižuje možnost hospitalizace pacientů na specializovaných iktových jednotkách umožňujících trombolytickou léčbu, neurointenzivní péči a rehabilitaci oproti standardním nemocničním lůžkům. Optimální nemocniční péče o pacienta s CMP probíhá dle vyhlášky č. 101/2002 Sb. na JIP s odborností 2T9, může se jednat jednak o samostatné iktové jednotky nebo lůžka jako součástí neurologické JIP s vybavením intenzivní péče vyššího stupně. V případě nutnosti resuscitační péče by měl být postižený umístěn na pracoviště ARO. Případné významné interní komorbidity postiženého mohou být v indikovaných případech kompenzovány na interní či neurologické JIP, která se zabývá péčí o pacienty s CMP. Pacienty přijímané v příznivém zdravotním stavu nebo pacienty stabilizované je možné uložit na lůžka standardního neurologického oddělení za předpokladu, že umožňují 24 hodinovou konziliární neurologickou službu.

⁶ fyziologické hodnoty pro šedou hmotu TBF = 100 – 80 ml/100 mg/min, TBV = 4 ml/100 g tkáně, MTT = 4 – 5 s, pro bílou hmotu mozkovou jsou hodnoty přibližně poloviční

Mezi hlavní terapeutická opatření na IJ patří monitorace neurologických a vitálních funkcí včetně kardiologické péče a zajištění funkce plic, dále pak ochrana dýchacích cest a specifický přístup k regulaci krevního tlaku. Postižení jsou ohroženi hyperpyrexii, přidruženými infekcemi, nitrolební hypertenzí, rizikem epileptických záchvatů či flebotrombózami s následnou plicní embolií. Z následných léčebných opatření je kladen důraz na nutriční podporu a hydrataci pacienta, včasné zahájení farmakologické sekundární prevence a časnou rehabilitaci a logopedickou péči (MIKULÍK, 2012, AMBLER, 2001).

4.3.13 Rehabilitace pacientů s CMP

Rehabilitace pacientů po CMP je zahajována co nejdříve a je multidisciplinárním procesem, zahrnující práci ošetřujícího personálu iktového centra, dále pak fyzioterapii, logopeda, rehabilitačního pracovníka, ergoterapeuta, případně psychologa a sociálního pracovníka.

Akutní stádium CMP trvá několik dní až týdnů. V těžkých případech pacient v končetinách na postižené straně těla ztratil cit a hybnost, na parietické straně se vytratily pohybové vzorce. Svalová hypotonie dominuje nad spasticitou. Péči logopeda vyžaduje v akutním stádiu pacient s poruchou řeči.

Spasticita je dominantní v subakutním stadiu postižení. Zlepšuje se chůze a pacient bývá schopen ovládat postiženou horní končetinu, i když stále ještě není schopen provádět lokalizované pohyby jednotlivých segmentů končetin, takže se končetiny pohybují převážně jako celek. V této fázi může dojít u některých pacientů ke stagnaci stavu a dalšímu výraznému pokroku dále nedochází.

Subakutní stádium přechází postupně do stádia chronického, kdy převládá spasticita a pacient je tak schopen aktivních pohybů pouze v rámci tonických reflexních synergií. Dolní končetinou pacient našlapuje na zevní hranu plosky nohy a snaží se využívat postiženou dolní končetinu spíše jako rigidní oporu, zatímco horní končetina je flektovaná v lokti a držena u těla. Také je patrné omezení rozsahu pohybů v zápěstí a drobných kloubech ruky (ADAMČOVÁ, 2003, PFEIFFER, 2007, KALITA, 2002).

4.3.14 Prognóza onemocnění

Obecně lze říci, že prognóza CMP závisí na lokalizaci a rozsahu postižení mozkové tkáně, včasné a adekvátní terapii, a dále na přidružených komorbiditách a věku pacienta. Ischemická CMP má 20% mortalitu, při přežití je spojena se 30 – 40 % invaliditou a 40 – 50 % šancí na částečnou až kompletní remisi. Recidiva MI se v následujících 30 dnech předpokládá u 10 % postižených. 5 % pacientů je postiženo IM v následujícím roce. Vysoké riziko recidivy, okolo 70 %, se vyskytuje u pacientů s chronickou fibrilací síní a symptomatickou stenózou karotidy.

Dlouhodobé neurologické potíže vykazuje nadpoloviční většina pacientů po krvácení z ruptury aneurysmatu, chirurgická léčba s aplikací svorek přináší dobrou šanci na uzdravení a snižuje riziko smrti či dlouhodobé validity na 5 %. Pacienti s AVM nebo neléčeným aneurysma jsou vystaveni každoročně přibližně 3 % riziku recidivy krvácení (KALVACH, 2010, KALITA, 2002).

4.3.15 Léčba onemocnění

Léčba MI v rámci konzervativní terapie spočívá v podávání antikoagulací, jakými jsou kyselina acetylsalicylová nebo heparin, dále v antiedematózní terapii manitolem a neuroprotektivní léčbě pomocí blokátorů kalciových kanálků.

Neurochirurgickými zákroky jsou embolektomie, tedy odstranění embolu katetrizační metodou nebo dekompresní léčba se zavedením stentů či vytvořením anastomózy. Z krvácivých stavů indikovaných k chirurgickému řešení je nejzávažnější mozečková hemoragie, kdy již při velikosti nad 2 cm hrozí blokáda likvorových cest způsobující nitrolební hypertenzi s rozvojem hydrocefalu a dále pak často fatální útlak mozkového kmene. Operaci urguje zhorčující se stav vědomí. Operačním přístupem jsou uzavírána krvácející aneurysmatu, evakuace hematomu je prováděna buďto punkcí po jeho lokálním rozpuštění urokinázou, nebo kraniotomií (MIKULÍK, 2012, MIKULÍK, 2003, BENEŠ, 2003).

4.4 Ostatní urgentní stavy

4.4.1 Kranocerebrální traumata

Poškození CNS u kranocerebrálního poranění je možné rozdělit do dvou skupin dle jejich vzniku, jedná se primární a sekundární poškození. Primární léze způsobuje

samotný úraz mozku, který může být spojen s frakturami lbi, mozkovou komocí, difúzním axonálním poraněním či mozkovou kontuzí. Sekundární léze se vyvíjí v poúrazovém období a je způsobená následně se rozvíjejícím subdurálním hematomem, traumatickým subarachnoidálním krvácením, poúrazovým mozkovým edémem, ischemií, likvoreou, přidruženou infekcí nebo herniacemi mozkových struktur. Prvním kontaktem s postiženým bývá lékař ZZS. Indikováno je zhodnocení vitálních funkcí a následné základní neurologické vyšetření. Během převozu do zdravotnického zařízení je nutné neustále monitorovat neurologický stav postiženého, jedná se o hodnocení stavu vědomí pomocí GSC, včetně hodnocení šíře a reakce zornic či lateralizace na končetinách.

S převzetím pacienta ZZS je nutné zjistit anamnestické údaje týkající se vzniku kraniocerebrálního traumatu. Jedná se o mechanismus úrazu, dobu úrazu, vědomí pacienta před vlastním úrazem a případnou dobu amnézie, výskyt epileptického záchvatu a vliv alkoholu nebo jiných omamných látek a předchozí farmakoterapie. Zde je důležitá informace o předchozím podávání antikoagulancií a antiagregancií zvyšujících riziko nitrolebního krvácení. Po zajištění vitálních funkcí a převozu postiženého do zdravotnického zařízení následuje indikační rozvaha ke konzervativnímu nebo operačnímu řešení traumatu (POVÝŠIL, 2002, BEDNAŘÍK, 1999, SEIDL, 2004).

4.4.2 Myastenická krize

Myastenia gravis patří mezi nervosvalová autoimunitní onemocnění s tvorbou protilátek proti receptorům⁷ pro acetylcholin⁸ zprostředkovávající svalové stahy. Postiženými svalovými skupinami jsou zejména svaly mimické, dále extraokulární svalstvo, svaly měkkého patra, svaly jazyka a svaly šíjové a pletence horních končetin. Onemocnění postihuje ženy v mladším věku (mezi 20 až 40 rokem) častěji než muže (mezi 60 - 80 lety). Incidence je srovnatelná s RS, zejména v mírném podnebním pásmu, posledních letech má vzestupný charakter a zvýšené riziko výskytu je u

⁷ receptory jsou povrchové struktury na buňkách, které dovolí vázat specifickou látku a tak spouští konkrétní reakci v buňkách.

⁸ acetylcholin patří mezi neuromediátory, jedná se o látku zprostředkovávající nervosvalový přenos signálu.

nemocných trpících jinými autoimunitními chorobami či pozitivní rodinnou anamnézou na autoimunitní onemocnění.

Projevy myastenie gravis vycházejí z podstaty onemocnění. Jedná se o snadnou svalovou unavitelnost, pacienty postihuje ptóza očních víček, diplopie, dysartrie, či dysfagie. Postižený neudrží vzpřímeně hlavu, hrozí riziko pádu z postižení pánevního pletence a svalů dolních končetin (PIŤHA, 2002).

Myastenická krize se může projevit u cca 10 % pacientů trpících myastenii gravis. Jedná se o postižení dýchacích svalů, při kterém postižený není schopen plicní ventilace. Myastenická krize začíná dušností postiženého a postupuje až do plné dechové zástavy na podkladě dysfunkce dýchacích svalů. Rozvoj myastenické krize je pravděpodobný zejména v případech namáhání bráničních a interkostálních svalů, například při vykašlávání, virových a respiračních nemocech. Neléčená myastenická krize může mít za následek smrt postiženého (PIŤHA, 2004).

4.4.3 Akutní zánětlivá polyneuropatie

Zánětlivé polyneuropatie jsou definovány jako difúzní nebo vícečetné multifokální či difúzní systémové postižení PNS vznikající působením endogenních i exogenních vlivů.

Mezi akutní zánětlivé polyneuropatie patří **Guillainův-Barréův syndrom** (GBS). Jde o nejčastější polyneuropatii s významným motorickým postižením a možným letálním zakončením. GBS podle převažujícího charakteru dělí na formu demyelinizační a na formy axonální. V nadpoloviční většině případů předchází klinické manifestaci infekce, vzácněji pak vakcinace, operační zákrok či jiné akutní onemocnění. Iniciálními symptomy jsou parézy, a to včetně ventilačního svalstva trupu, což vede u 15 – 20% případů k nutnosti umělé ventilace. Mortalita GBS se v současné době pohybuje okolo 5 - 10 %.

Lymeská borelióza je mnohaorganové onemocnění vyvolané spirochétou *Borrelia burgdorferi*, které je přenášena převážně infikovaným klíštětem obecným, v menší míře ostatními druhy bodavého hmyzu. Klinický obraz je značně proměnlivý. Mezi první příznak boreliózy patří erythema migrant⁹. Následuje únava, bolesti svalů a kloubů a tlak v zátylku. Po přechodném období ustupujících příznaků s latencí 3 – 6

⁹ jedná se o rudou skvrnu v místě přisátí parazita, která se objeví v rozmezí dnů až týdnů po vzniku nákazy

měsíců se dostávají polytopní neuritidy jako následek hematogenní generalizace. Nejčastějším centrálním postižením je meningoencefalitida s febriliemi, silnou bolestí hlavy, strnutím šíje a parézami.

Botulismus je alimentární otrava botulotoxinem, jednou z nejtoxičtějších známých látek produkovanou bakterií *Clostridium botulinum*. Otrava probíhá jako akutní nehořečnatá symetrická obrna počínající hlavovými nervy za 6 až 72 hodin od požití. Intenzita botulismu může být od lehkého neurologického postižení až po těžký komatózní stav s obrnou ventilačního svalstva trupu. U postižených se propaguje zejména únava, dysartrie, dysfonie, poruchy polykání, diplopie, změny psychiky a příznaky GIT. Škála postižení je však širší. Neléčená otrava způsobí smrt postiženého následkem obrny dýchacího svalstva. Mortalita se pohybuje okolo 20 %, léčba spočívá v podání monovalentního séra a podpůrné terapie s podporou dýchání (AMBLER, 2010).

4.4.4 Akutní infekční stavy

Zánětlivá onemocnění mozku a mozkových obalů, ať jsou již způsobená virovým, bakteriálním nebo mykotickým agens, představují při akutním průběhu neurologicky závažný stav, který může skončit letálně nebo způsobit neurologická postižení do přeživšího pacienta.

Akutní bakteriální meningitida je bakteriální onemocnění působené mnoha patologickými agens. Novorozence nejčastěji napadá *Escherichia coli*, a *Haemophilus influenzae*. Děti jsou náchylné na infekce způsobené *H. influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* a *Neisseria meningitis*. Poslední dvě jmenované bakterie napadají i dospělé pacienty. Nezanedbatelný je i infekt *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes* a infekce *Streptococcus pyogenes*. Bakterie na meningy jsou hematogenním rozsevem z místa primárního infektu, nejčastěji zánětlivého ložiska, případně jiným způsobem, jakým je přímé šíření do okolí ze zánětu v oblasti tvrdé pleny nebo posttraumaticky. Zánět mozkových obalů působí kongesci, mozkový edém v místě zánětu a ložiskové infarkty jako komplikace trombózy. Klinický průběh onemocnění je relativně rychlý, do obrazu akutní meningitis progreduje během 24 – 36 hodin. V klinickém obrazu dominují bolesti hlavy, hyperpatie, světloplachost a febrilie. Nastává porucha vědomí od somnolence až po kóma. Komplikací septických stavů může být trombóza s následnými infarkty mozkové tkáně (SEIDL, 2004).

4.4.5 Akutní postižení míchy

Mícha pracuje ve funkční návaznosti na CNS, kdy spojuje jak vůlí ovladatelné kosterní tak autonomní svalstvo a tělní sensorické buňky s mozkem.

Akutní neurologické stavy ve vztahu k míše jsou způsobeny porušením nebo přerušením axonální nervových drah.

Syndrom kaudy je postižení míšních kořenů distálně od úrovně obratle L2. Projevuje se jednak bolestí, poruchami hybnosti dolních končetin spojenými s poruchou čítí a dále poruchami sfinkterů.

Transverzální léze míšní je příčné přerušení míšních axonů v libovolné úrovni míchy, její projevy jsou přímo závislé na úrovni postižení. Může být způsobená traumatickým poškozením nebo míšním útlakem způsobeným nádorovým onemocněním, zhroucením obratlových těl při patologické fraktuře. Přerušení funkce míchy a v lumbální části přináší projevy, jako jsou paréza až plegie DK a syndrom kaudy. Postižení v oblasti hrudních segmentů páteře se projevuje spastickou parézou nebo plegií DK. U postižení v oblasti páteře krční dominuje smíšená paréza až plegie HK s centrální parézou DK. Při postižení C páteře od segmentu C5 kraniálně přináší spolu s kvadruparézou až kvadruplegií i obrnu bránice.

Uzávěry míšních tepen po traumatu nebo jako komplikace nádorového onemocnění či aterosklerotického procesu aorty mohou způsobit míšní lézi projevující se bohatou škálou projevů ztráty inervace distálně od postižené oblasti (SEIDL, 2004).

4.4.6 Epilepsie

Epilepsie, ač jde o onemocnění známé a popsané již v dávné minulosti, představuje nejčastější a závažné neurologické onemocnění napříč věkovým spektrem společnosti. Jedná se o onemocnění projevující se spontánními a opakovanými záchvaty při onemocnění mozku. Její incidence se pohybuje v rozmezí 24-53/100 000 jedinců za rok. Prevalence je okolo 0,5 až 1 % v populaci a pravděpodobnost vzniku některého z typů záchvatu v průběhu života jedince je 9%. Mezi predispozice jsou počítány úrazové stavy hlavy, mozkové operace, neuroinfekční onemocnění, poruchy metabolismu, intoxikace nebo abstinční syndrom. Záchvaty mohou být různé intenzity a rozsahu, od parciálních, fokálně lokalizovaných až po záchvaty generalizované. Patofyziologie epileptických záchvatů je určena třemi odlišnými faktory, a to epileptickým ložiskem, paroxysmální pohotovostí a epileptickým

stimulem. Faktory pro vznik epileptického záchvatu lze rozdělit na endogenní, kam lze zařadit vrozené vývojové vady, chromozomální aberace, vrozené poruchy metabolismu a transmitterů či poruchy imunity. Do exogenních faktorů lze zařadit perinatální a perinatální noxy, dále kraniocerebrální traumata, hypoxii, nádorová onemocnění mozku, hypoglykémii, mozkové infekce, oběhové poruchy a neurotoxicity. Etiologicky se epileptické záchvaty dělí na dvě skupiny a to na záchvaty idiopatické a symptomatické.

Idiopatické záchvaty se vyznačují absencí organické příčiny záchvatu, manifestují se především v dětském a adolescentním věku a vznikají na geneticky predisponovaném terénu. Naproti tomu sekundární symptomatické záchvaty mají známou příčinu a signalizují neurologické nebo systémové onemocnění, jakým může být úraz hlavy, hypoxie mozku, mozková ischemie či hemoragie, stav po neuroinfekci, metabolické encefalopatie, glykemická dysbalance, intoxikace a abstinenční syndrom, a mozkové nádory (SEIDL, 2004, BEDNAŘÍK, 1999).

4.4.7 Toxické a polékové stavy

Neurologicky závažné stavy jsou intoxikace léky nebo toxickými látkami. Pro široké spektrum léků a toxinů, jimž se může postižený otrávit, je v první řadě nutné zajistit druh látky, která pronikla do organismu, a to ať již z příbalového letáku léku nebo vymezit výběr látek, s nimiž mohl postižený přijít do styku. Z intoxikací se nejčastěji vyskytují otravy:

Barbituráty způsobují hypotermii a snižují frekvenci dechu, kdy hrozí smrt postiženého v důsledku selhání kmenového dechového centra. Postižený by měl být preferenčně umístěn na ARO s řízenou plicní ventilací.

Etylalkohol při hladině nad 3 ‰ způsobuje ataxii, zmatenost, se stoupajícím množstvím se dostávají poruchy dechu, alterace dechového centra, kóma a smrt nastává při 4-5 ‰.

Metylalkohol působí závažnější poškození i při menších koncentracích. Působí polyneuropatie společně s postižením II. hlavového nervu ztrátu zraku a při vyšší dávce smrt pacienta.

Oxid uhelnatý je obsažen ve výfukových plynech a ve zplodinách nedokonalého spalování. Mechanismus jeho působení spočívá ve vytěsňování kyslíku z hemoglobinu pro vyšší vazební účinnost za vzniku karboxyhemoglobinu. Při koncentracích karboxyhemoglobinu okolo 10 – 30 % se dostávají bolesti hlavy spojené

s nevolností, „hučením v uších“ a závratě. Koncentrace karboxyhemoglobinu nad 30 % způsobuje poruchy srdeční akce a tím i oběhu a dýchání. Bezvědomí, kóma a smrt nastává při koncentraci 60 – 70 %. Přeživší po otravě oxidem uhelnatým vykazují psychické změny, jakými jsou poruchy paměti, apatie a ztráta iniciativy. Léčba spočívá v řízené plicní ventilaci nejlépe spojenou s hyperbarickou komorou pro vytěsnění oxidu uhelnatého z krve (SEIDL, 2004, POVÝŠIL, 2002).

PRAKTICKÁ ČÁST

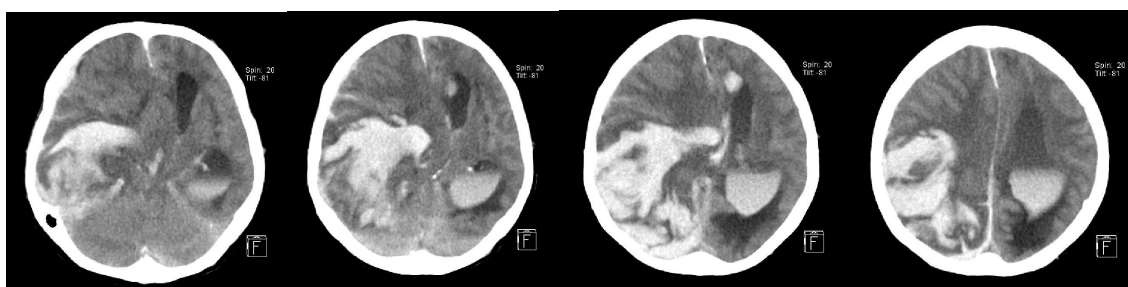
5 Kazuistiky

5.1 Kazuistika 1 - Intracerebrální krvácení

Pacientka, 96 let. Dopoledne nalezena synem ležící na podlaze v koupelně, poslední komunikace se synem v předešlém dni ve 20:00. Pacientka leží, nereaguje na oslovení, bez reakce na bolestivý podnět, dýchá sama, intermitentně. Přivezena rychlou záchrannou službou pro suspektní CMP, GCS 4, dyspnoe. V osobní anamnéze dominuje ICHS, AP asi 12 let.

Provedeno nativní spirální CT mozku v obvyklém rozsahu s následnými MPR s nálezem objemné tříštvivé intracerebrální hemoragie tempero- parieto- okcipitálně vpravo, provázená SAK, subkaválně fronto- tempero parietálně vpravo je kolekce SDH šíře do 10 mm. Dále je patrné provalení hematomu do komorového systému, pravá PK je utlačena, levá je rozšířená v důsledku subfalcinní herniace mozku doleva, posun doleva je až 20 mm, jsou známky i transtentoriální descendentní herniace. Difusní edém mozku, edém mozečku. Skelet je intaktní.

Pacientka v 13:00 přeložena na neurologický JIP, úmrtí nastalo po dvou hodinách od přijetí.



Obr. 1: Krvácení v obrazu CT

5.2 Kazuistika 2 - Intracerebrální metastázy

Pacient, muž, 59 let, od 22.11.2012 tupá bolest v oblasti levé ledviny, propagace do podbřišku. 26.11.2012 na USG vyšetření zjištěn patologický nález pravé ledviny. Provedeno CT břicha s aplikací JKL, se závěrem objemného solidně nekrotického tumoru pravé ledviny charakteru světlobuněčného karcinomu, bez lymfadenopatie, bez nádorové žilní trombosy, levá ledvina BPN. Následuje nefrektomie vpravo s výsledkem T3 Nx Mx světlobuněčného karcinomu.

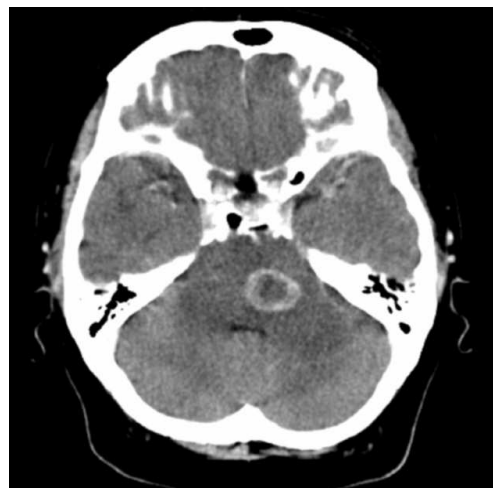
Po necelých 3 měsících, 11.02.2013 přichází na CT, odběry krve a EEG, přičemž několik dní pozoruje závratě, nejistotu při chůzi, změnu pozornosti.

Bylo provedeno spirální CT mozku s doplněním JKL v obvyklém rozsahu s následnými MPR. V levé části kmene zobrazena metastáza prstenčitě enhancující, velikosti 22 x 16 x 19 mm, v okolí je perifokální edém, je náznak transtentoriální ascendentní herniace vlevo. Ostatní intrakraniální struktury obvyklé velikosti a konfigurace.

Indikováno MR pro zvážení terapie gamanožem.

Provedeno CT hrudníku, břicha a pánve s aplikací 120 ml Iomeronu 300 s následnými MPR s nálezem metastatických ložisek plicích se zvětšenými mediastinálními uzlinami. Játra byla normální velikosti, se steatosou, s vícečetnými hypodenzními ložisky odpovídající cystám. Nalezena patologická ložiska ve skeletu páteře o velikostech do 25 mm charakteru metastáz.

12.02.2013 provedeno MR potvrzující metastatický proces v kmeni se širokým perifokálním edémem šířícím do prodloužené míchy, mozečku, levého thalamu i kapsul a komprimací IV mozkové komory.



Obr. 2: Kmenová metastáza v CT obrazu

Kazuistika 3 - Intraparenchymové a subdurální krvácení

Pacientka 47 let, 08. 02. 2013 ráno byla nalezena ležící vedle lůžka, ve stavu bezvědomí. Přivolána ZS, v dopoledních hodinách přijata na neurologický JIP VFN. V anamnéze abusus alkoholu ve větším množství, cigarety v množství nad 20 cigaret denně, invalidní důchod pro oční onemocnění. Od dětství stav po toxoplasmové uveitis, sekundární glaukom.

Po přijetí na JIP nespolupracuje, na výzvy nereaguje, po algickém podnětu decerebrační rigidita. Spontánní ventilace při výdechu, chroptí, není meningeální syndrom negativní). Tonus svalů v normě. Čítí nelze zjistit. Koma GCS 4, zachován kašlací reflex, jinak kmenová areflexie.

Stanovena diagnóze intracerebrální hemorrhagie, provedeno nativní CT mozku ve spirálním modu s následnou MPR rekonstrukcí na statim. Vzhledem k závažnému stavu pacientky vyšetření zatíženo pohybovými artefakty. CT nalézá struktury zadní jámy setřelé, cisterny i čtvrtá komora vyplněny krví. Supratentoriálně je patrné objemné ložisko parenchymového krvácení vpravo periventrikulárně, velikosti 50 x 38 x 42 mm. Komorový systém posunut doleva, obě postranní komory vyplněny krví. Středová linie dislokována o 2 cm. Dále vpravo patrná další kolekce denzity čerstvé krve subdurálně frontoparietálně, v šíři 15 mm. SAP konvexit prakticky zaniklé. V závěru CT dominuje rozsáhlé parenchymové krvácení v povodí ACM vpravo s provalením do komor, výrazný posun středové linie, subdurální hematom vpravo frontoparietálně.

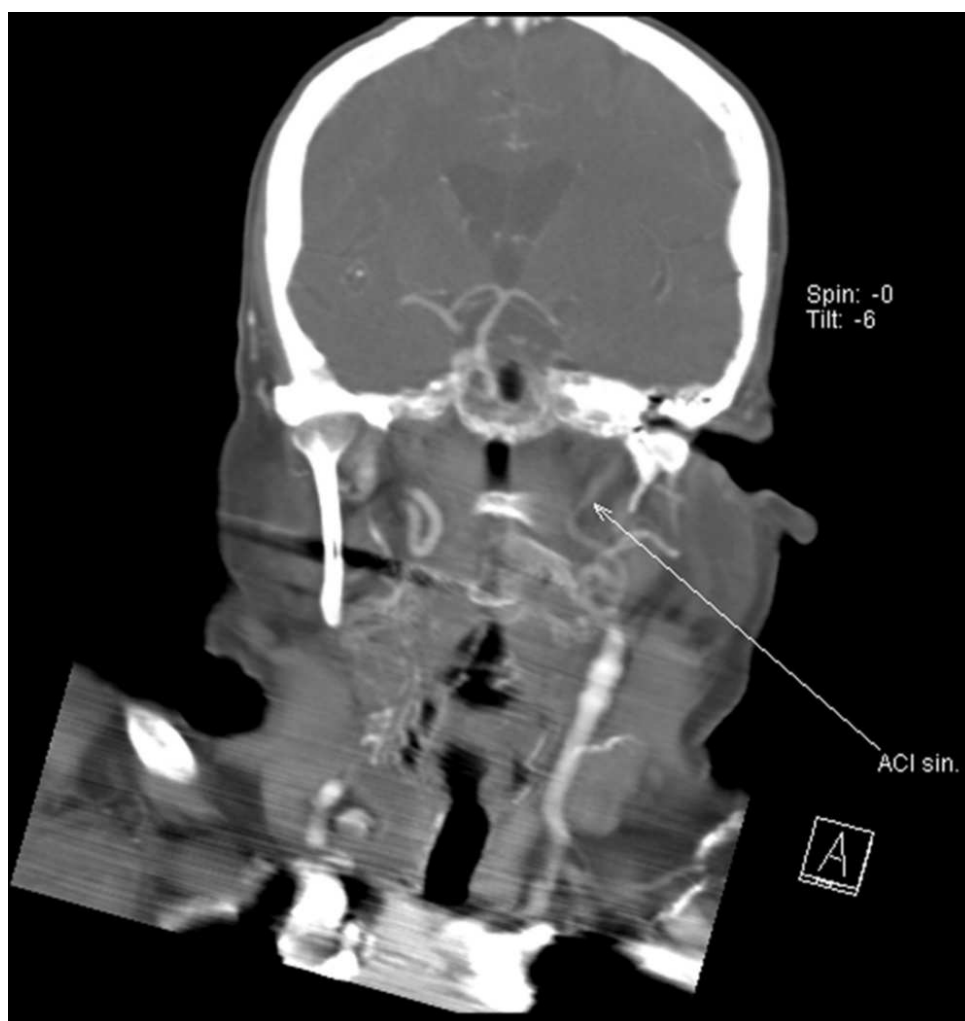
11.2.2013 provedeno druhé CT mozku, spirální mód, MPR, nativní vyšetření s nálezem intraparenchymového hematomu v pravé insulární cisterně a dále frontoparieto-temporálně přibližně stejné velikosti jako vyšetření z 8.2.2013. Při jeho kaudální části v oblasti bazálních cisteren je patrná kalcifikace. Krev je provalená do komorového systému, zejména do obou postranních komor, rezidua jsou patrná i v III. a IV. komoře. Oproti 8. 2. 2013 z CT obrazu je patrná výrazná resorpce krve z komorového systému a redukce dilatace komor. Levý temporální a okcipitální roh jsou ale nadále rozšířené. Regrese byla zjištěna i u subdurálního hematomu frontoparietálně vpravo a expanzivních projevů krvácení. Intracerebrální hypodenzity odpovídající malatickým ložiskům v pravém frontálním laloku a levém thalamu, nejspíše jako důsledek komprese ACA vpravo a perforujících arterií vlevo.

5.4 Kazuistika 4 - Malárie

Pacientka 78 let, dne 28. 1. 2013, v odpoledních hodinách za přítomnosti manžela náhle projevila slabost pravostranných končetin, zvrátila hlavu vzad a přestala komunikovat, volána RZP, přijata na neurologii o 30 minut později. V osobní anamnéze dominuje mnohaletá arteriální hypertenze.

Po přijetí subjektivní neurologický nález odebrat nelze, pacientka nespolupracuje, nekomunikuje, není meningeální (horní i dolní příznaky negativní), jazyk plazí středem, asymetrický tonus, stáčí hlavu vlevo. Celkově somnolentní stav, GCS 12, globální fatická porucha, pravostranná těžká hemiparéza až plegie. Stanovena diagnóza ischemické CMP v povodí ACI sin.

Indikováno CT mozku, vyšetření ve spirálním modu, MPR, doplněné CTA. Nález bez významných recentních ischemických změn, CTA prokazuje oklusi distální



Obr. 3: Uzávěr ACI na MIP rekonstrukci CT obrazu

části ACI sin.

Pacientka umístěna na iktovou jednotku neurologické kliniky, kde přetrvává neurologicky somnolentní stav, globální fatická porucha, konjugovaná deviace hlavy a pravostranná těžká hemiparéza až plegie. V 16:15 zahájena aplikace 63 mg Actilyse i.v. přístupem. Pacientka zajištěna nasogastrickou sondou, kardiopulmonálně kompenzovaná SpO₂, bez oxygenoterapie, ventiluje spontánně.

Pacientku poté předávána k angiointervenčnímu výkonu na angioklinice II. interní kliniky VFN, kde 17:44 zahájen angiointervenční výkon, nepodařilo se však oklusi ACI zprůchodnit. Přeložena zpět na neurologickou kliniku, kde nasazena antiedematózní léčba.

Druhý den provedeno kontrolní CT mozku, vyšetření ve spirálním modu, MPR, nativně. V porovnání s vyšetřením ze dne 28. 1. 2013 je patrný rozvoj rozsáhlé malácie¹⁰ prakticky v celém povodí ACM vlevo, a to dorzálně zasahuje až do okcipitální krajiny, zúžení až vyhlazení mozkových rýh v oblasti malácie, dále zúžení levostranné postranní komory, dislokace III k o 2-3 mm doprava. Jako vedlejší nález významná leukoaraióza. Dne 31. 1. 2013 nastává úmrtí pod obrazem selhání cirkulace při septickém šoku na podkladě bronchopneumonie.

¹⁰ chorobné změknutí tkáně, v případě mozkové malácie se jedná o změknutí a nekrózu části mozkové tkáně v důsledku CMP vzniklé na základě uzávěru přírodní tepny při ischemii nebo embolii

5.5 Kazuistika 5 - Epilepsie

Mladý pacient, 19 let, přichází dne 23.1.2013 přišel ze školy, po příchodu měl vomitus a průjem. V době mezi 19 a 20 hodinou večerní náhlý pád, následovaný náhlým záchvatem křečí, proto přivolána ZS s lékařem. Po příjezdu pozorován ještě 2x záchvat generalizovaných křečí, domluven přesun na neurologický JIP VFN, krátce po převozu se dostavil opět záchvat s tonickým napětím končetin a následně se záškuby v obličeji. V mezidobí mezi záchvaty se pacient neprobírá k vědomí, nízké SpO₂ blížící se k 80%. Od ZS aplikováno 2x 5mg Apaurinu i.v.

Rodinná anamnéza nevýznamná, v osobní anamnéze dominuje od dětství šelest na srdci, nekuřák, drogy neužívá.

Objektivní neurologický nález nelze odebrat, na algický podnět nereaguje, GCS 3 bez významné lateralizace, bez meningeálních příznaků, tonus svalů snížen.

Stanovena diagnóza *status epilepticus*, diferenciální diagnóza hovoří o možné intoxikaci.

Indikováno statimové CT mozku, provedeno ve spirálním modu, MPR, nativně. V CT obrazu je patrná atypická kalcifikace o rozměrech 12 x 10 x 9 mm pravé mozečkové hemisféře. Ostatní intrakraniální struktury jsou normální denzity a tvaru, intrakraniálně tedy dále BPN.

Z CT obrazu patrný vícečetné kalcifikace vyslovující suspekci na toxoplasmosu CNS.

Indikována a následně provedena MR mozku, 29.1.2013 s nálezem ložiskových hyperintenzit v T2 vážených obrazech v bílé hmotě kortikosubkortikálně supratentoriálně, bez poruchy hematoencefalické bariéry.

MR spolu s CT nálezem definitivně vyslovuje podezření na tuberkulózní sklerózu.

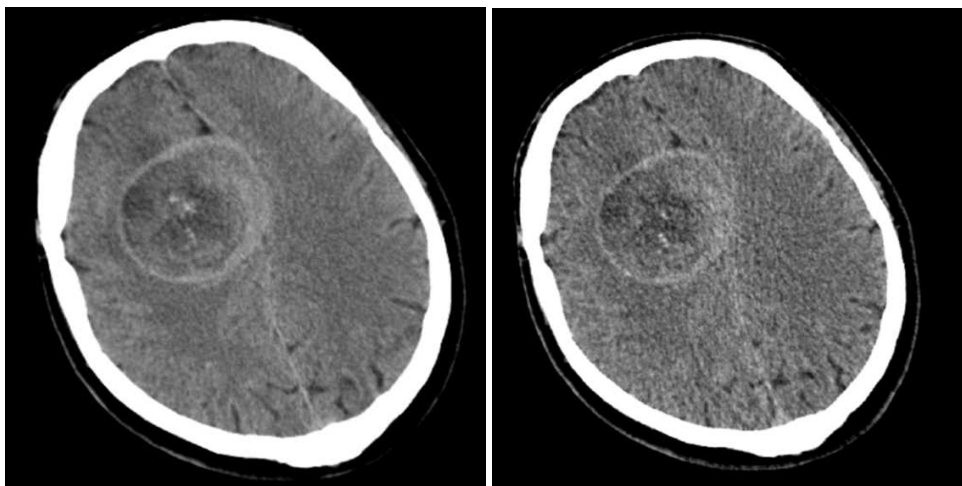
5.6 Kazuistika 6 - Intrakraniální nádor

Pacient, 48 let. V nočních hodinách manželka postiženého zaregistrovala chrčení, manžel nereagoval, měl modré rty a jemně se třásl, nepomohl se, pacient si na incident nepamatuje. Volána ZZS, přijat v bezvědomí GCS 9 a levostrannou hemiparézou, transportován na neurologickou kliniku VFN, kde přijat 25. 1. 2013 v ranních hodinách.

Neurologický objektivní nález vigilní, pacient orientován osobou, místem a časem, klidný, lehce anxiózní, spolupracuje, bez fatické poruchy a dysartrie, ameningeální, bez poruchy cití.

Diagnostikován epileptický paroxysmus typu GM.

Týž den provedeno CT mozku na statim, nativně. Obraz CT ukazuje supratentoriálně objemný solidní centrálně kalcifikovaný tumor téměř kulovitěho tvaru, velikosti 6 x 5 x 6cm, ostře limitovaný a expanzně se chovající. Tumor je uložen parasagitálně parietálně vpravo s výrazným přesahem přes střední čáru kontralaterálně doleva s výrazným vyklenutím falxu. Podmiňuje distálním pólem masivní impresi stropů obou postranních komor s převahou vpravo. Rostrální pólem dosahuje ke kalvě, kterou nemění. SA prostory obou konvexit jsou redukovány, ale ještě diferencovatelné.



Obr. 4: Intrakraniální nádor

6 Diskuse

Výše popisované případy jednoznačně prokazují, že náhle vzniklé neurologické obtíže, ať jsou již spojené se ztrátou vědomí nebo s křečovitými stavy, mohou být v mnoha případech způsobené závažným poškozením mozku různé etiologie. Pro přežití postiženého a mírnění neurologického deficitu je klíčový urgentní transport na specializované neurologické pracoviště a přesné stanovení diagnózy.

Intracerebrální krvácení v kazuistice 1:

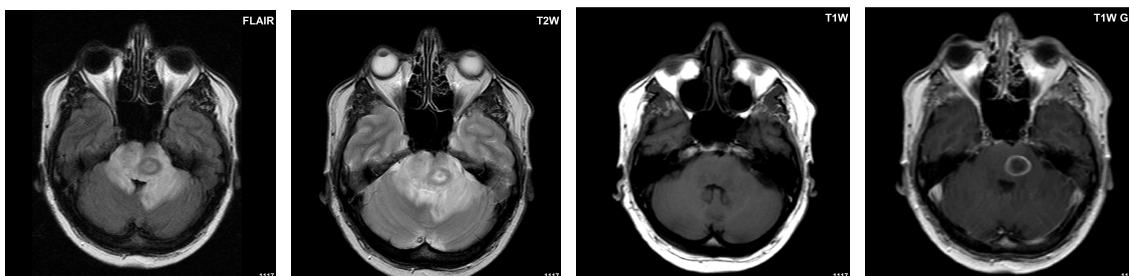
96letá pacientka postižená během noci nebo v ranních hodinách masivním intracerebrálním tříštivým krvácením doprovázeným subarachnoidálním zakrvácením provalením krve do komorového systému. Spolu s nálezem krvácení je pozorován středočárový přetlak způsobený již vyvinutým mozkovým edémem. Úmrtí nastává po dvou hodinách od přijetí.

U takto rozsáhlého krvácení byla prognóza od počátku infaustní. K tomuto stavu přispěl velkou mírou věk pacientky a doba od vzniku CMP po přijetí.

Intracerebrální metastázy v kazuistice 2:

Potíže 59letého muže se poprvé objevily v oblasti ledvin, následně provedené CT břicha našlo tumor v pokročilém stadiu ledvin s rysy světlobuněčného karcinomu s blíže neupřesnitelným postižením spádových uzlin a možnými metastázami. Pro svou lokalizaci byla v rámci kurativní péče provedena logicky resekce ledviny. Proto byla i zvažována možná chemoterapie.

Tři měsíce od stanovení diagnózy se u pacienta však dostavují příznaky neurologické, které jej přivádí na CT mozku a později MR. Zde byla nalezena solitární



Obr. 6: Metastáza v obrazu MR

Zleva: Sekvence FLAIR s výrazným perifokálním edémem, T2W obraz, T1W obraz a T1W obraz po podání kontrastní látky, odlišuje vlastní metastatické ložisko od perifokálního edému.

metastáza v levé části kmene o velikosti okolo 2 cm. V případě solitární metastázy je doporučena indikace k výkonu gamanožem. V zápětí však nalézán mnohočetný metastatický rozsev do plic, skeletu, mozku a páteře v rámci generalizace onkologického onemocnění.

U takto rozsáhlého onkologického onemocnění úspěch léčby mnoho faktorů, jako například rozsah onemocnění, citlivost nádorových buněk na záření, věk pacienta, individuální citlivost pacienta a přidružené komorbidity. Kompletní vyléčení nádoru ledvin je obvykle možné pouze ve stádiu lokalizovaného tumoru bez známek infiltrace okolí a bez metastatického rozsevu. Vzhledem ke značné radiorezistenci a chemorezistenci tumorů histologicky vycházejících z ledvinového parenchymu jsou možnosti radioterapie a chemoterapie značně omezené. Základním terapeutickým postupem v případě pacienta tedy bylo chirurgické odstranění nádoru nefrektomií, parciální nefrektomie již nebyla z důvodu rozsahu nádoru možná. V té době ještě nebyly pozorovány příznaky mnohočetného metastatického postižení v kontextu s generalizací procesu.

Generalizované nádorové onemocnění, zejména propague-li se metastatickým rozsevem do mozku, má prognózu vesměs infaustní.

Intraparenchymové a subdurální krvácení v kazuistice 3:

47letý pacient prodělal atypické parenchymové krvácení s provalením krve do komorového systému a subdurálně do insulární cisterny a nad konvexitu. O 3 dny později CT mozku zobrazilo významnou resorpci krve z komorového systému a subdurálního prostoru a k ústupu expanzivních projevů, avšak došlo k novému zakrvácení a rozvoji malatického ložiska.

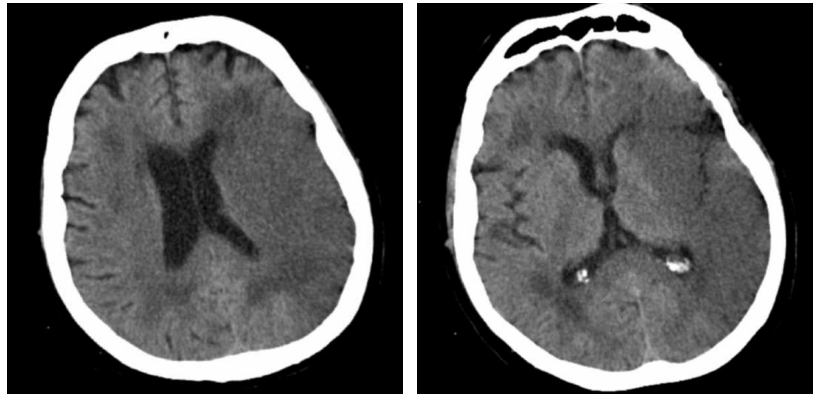
Rozsáhlá malárie v kazuistice 4:

78letá pacientka s náhlým vnikem rozsáhlé malárie v povodí ACM vlevo, byla bezprostředně po CT vyšetření indikována k angiointervenčnímu výkonu, při kterém se však nepodařilo se oklusi ACI zprůchodnit. Po přeložení na neurologický JIP bylo provedeno kontrolní vyšetření CT, které rozvoj velké malárie v povodí ACM vlevo. Na JIP bylo podána sedativní a antiedematózní léčba.

Vzhledem k rozsahu nálezu na CT a tíži neurologického postižení nebylo v plánu léčby další navyšování terapie, úroveň péče byla ponechána na paliativní

úrovni. Po 3 dnech nastává úmrtí pod obrazem selhání cirkulace při septickém šoku na podkladě bronchopneumonie. Pro infaustní prognózu pacientka neresuscitována.

Možné terapeutické okno pro úspěšnou léčbu trombózy je optimálně 3 hodiny, nejzazší termín je zahájení léčby do 6 hodin. V tomto směru nenastalo u pacientky



Obr. 9: Malácie v CT obrazu

žádné významné prodlení, protože CMP se přihodila v přítomnosti manžela a ZZS dopravila pacientku na specializované pracoviště za 30 minut od vzniku příhody. Avšak okluze ACI byla takového značného rozsahu a nepodařilo ji odstranit angiointervenčním výkonem, což způsobilo značný s životem neslučitelný rozvoj malácie v celém povodí ACM vlevo.

Epileptický záchvat v kazuistice 5:

19letý mladík byl postižen EPI paroxysmem v průběhu večera. Následné vyšetřovací metody prokázaly vícečetná ložiska na oboustranně ledvinách, nejspíše charakteru hamartomů - angiomyolipomů, které bývají popisovány u tuberózní sklerózy. Současně s tímto nálezem se objevily atypické periventrikulární kalcifikace a dále kalcifikace uložené v pravém mozečku. Jako širší diferenciální diagnóze, nezávisle na nálezu CT ledvin, se uvažovalo o toxoplasmóze, CMV, cysticercosis, fakomatózy a



Obr. 10: Kalcifikace v obrazu CT a MR
Zleva: Obraz CT, T2*W sekvence a sekvence FLAIR.

tuberózní skleróze. Obě vyšetřovací metody poukázaly na možnou tuberózní sklerózu jako příčinu kalcifikací.

Lze obecně říci, že je 50 procentní šance na opakování záchvatu v průběhu následujících 6 měsíců. Prognóza každého epileptického záchvatu závisí z velké míry na neurologickém původu konkrétního epileptického záchvatu.

CT se v případě průkazu intrakraniálních kalcifikací jeví jednoznačně jako metoda průkaznější, zvápenatělá ložiska zobrazí přímo na základě zvýšené absorpce RTG záření v ložisku, zatímco MR zobrazí hyposignální defekt v mozkové tkáni.

Intrakraniální nádor v kazuistice 6

48letému pacientovi po krátkém stavu bezvědomí byl diagnostikován EP záchvat, CT vyšetření ukázalo, že na podstatě intracerebrálního nádoru, nejspíše typu anaplastický meningeom, nebyl vyloučen ani nízko gradingový gliom. Pacient byl indikován k operačnímu výkonu.

7 Závěr

Jakákoliv porucha stavu vědomí nebo hybnosti pacienta může poukazovat, a také ve většině případů poukazuje, na závažný neurologický stav, který je třeba neprodleně řešit na odborném neurologickém pracovišti. Škála neurologických poruch je široká, od život neohrožujících příhod, jakými jsou například transientní ischemická ataka až po závažné mozkovou hemoragii nebo mozkovou ischemii. Ohroženy jsou zejména osoby žijící osamoceně, především starší lidé důchodového věku, ke kterým se urgentní pomoc dostane v mnoha případech se značným časovým zpožděním, kdy již značně klesla možnost úspěšné léčby postižení mozku a naděje na uzdravení bez výrazného neurologického deficitu.

Přes veškerý pokrok v diagnostice, komplexní terapii a současné rychlosti záchranného systému zůstávají cévní mozkové příhody druhou z nejčastějších příčin úmrtí ve vyspělých zemích. Znepokojivá je však skutečnost, že CMP začínají ve větší míře postihovat mladší lidi a lidi v produktivním věku. Ti sice mají statisticky méně infaustní prognózu a v případě přežití si odnášejí do života méně výrazný neurologický deficit, ale i tak se stávají problémem jak medicínským, tak pro společnost i ekonomickým.

Publikace:

1. ADAMČOVÁ, H. 2003. *Rehabilitace po cévní mozkové příhodě*. Praha : Triton, 2003. ISBN 80-7254-431-4
2. AMBLER, Z., BEDNAŘÍK, J., RŮŽIČKA, E. 2010. *Klinická neurologie*. Praha : Triton. 2010. ISBN: 80-7254-556-6.
3. AMBLER, Z., POLÍVKA, J. 2001. *Význam iktových jednotek pro léčbu cévních mozkových příhod*. *Neurologie pro praxi* 2001/4. 2001. [cit. 10. 12. 2006] Dostupné na <http://www.solen.cz.html>
4. 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>>
5. BARTUŠEK, D. 2004. *Diagnostické zobrazovací metody pro bakalářské studium, fyzioterapie a léčebné rehabilitace*. Brno – Masarykova univerzita v Brně, 2004. 32 str. ISBN 80-210-3537-4
6. BAUER, J. 2002. *Cévní onemocnění mozku*. In NEVŠÍMALOVÁ, S., RŮŽIČKA, E., TICHÝ, J. et al. 2002. *Neurologie*. Praha : Galen, 2002. ISBN 80-7262-160-2
7. 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>
8. BEDNAŘÍK, J. et al. 1999. *Učebnice speciální neurologie, 2. vydání*. Brno : Masarykova univerzita, fakulta lékařská, 1999. ISBN: 80-210-2125-X.
9. BENEŠ, V., MOHAPL, M., KRAMÁŘ, F. 2003. *Neurochirurgické možnosti u ischemického onemocnění mozku*. In ADAMČOVÁ, H. a kol.: *Neurologie 2003*. Praha : Triton, 2003. ISBN 80-7254-431-4
10. 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
11. BUZUG, T. M. 2008. *Computed Tomography. From Photon Statistics to Modern Cone-Beam CT*. Berlin : Springer Verlag, 2008. ISBN 978-3-540-39407-5.

12. ČERNOCH, Z. et al. 2000. *Neuroradiologie*. 1. vydání. Hradec Králové : Nucleus HK, 2000. ISBN 80-901753-9-2.
13. DOKLÁDAL, M., PÁČ, L. 1995. *Anatomie člověka III. - Systém kožní, smyslový a nervový*. Brno : Vydavatelství Masarykovy university, 1995. ISBN 80-210-1169-6
14. 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>>
15. DUFEK, M. 2003. *Cerebrovaskulární onemocnění ve stáří*. Neurologie pro praxi 2003/1. 2003. [cit. 31. 10. 2006] Dostupné na: <http://www.solen.cz.html>
16. HARNSBERGER, R., HUDGINS, P., WIGGINS, R., DAVIDSON, C. 2004. *Diagnostic Imaging: Head and Neck*. Salt Lake City : Amirsys, 2004. 992 s. ISBN 3-8055-4591-6.
17. JANDA, V., KRAUS, J. 1975. *Neurologie pro rehabilitační pracovníky*. Praha : Avicenum, zdravotnické nakladatelství, 1975.
18. 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>
19. KALVACH, P. 2005. *Cévní mozková onemocnění*. In JEDLIČKA, P., KELLER, O.: Speciální neurologie. Praha - Galén, 2005. ISBN 80-7262-312-5
20. 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.
21. MIKULÍK R., DUFEK, M., GOLDEMUND, D., REIF, M. 2003. *Protokol trombolytické terapie*. Verze 10/2003 [online] [cit. 29. 2. 2012]. Dostupné z: <http://www.cmp.cz/public/d4/9d/b3/3999_16382_protokol_trombolyticke_tera_pie.pdf>
22. 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_lecbru_cmp/cv_sekce_cns-lecba_mi.html>
23. NEKULA, J. 2003. *Radiologie*. 2. vydání. Olomouc : Univerzita Palackého, 2003. 205 s. ISBN 80-244-0672-1.

24. NĚMCOVÁ, J., MAURITZOVÁ, I. 2009. *Skripta k tvorbě bakalářských a magisterských prací*. Plzeň : Maurea, 2009. ISBN 978-80-902876-0-0.
25. OEHMICHEN, M., AUER, R., KÖNIG, G. H. 2006. *Forensic Neuropathology and Neurology*. Germany : Springer, 2006. ISBN: 978-3-540-23500-2.
26. PFEIFFER, J. 2007. *Neurologie v rehabilitaci pro studium i praxi*. Praha : Grada Publishing 2007, ISBN: 978-80-247-1135-5.
27. PÍŤHA, J. 2004. *Myasthenia gravis : obávaná diagnóza?* Praha : Maxdorf. 2004. ISBN: 80-7345-027-5
28. PÍŤHA, J., AMBLER, Z. 2003. Myasthenia gravis. In: kolektiv autorů. *Neurologie 2003*. 1. vydání. Praha : Triton, 2003. ISBN: 8072644314
29. POVÝŠIL, C., ŠTEINER, I., DUŠEK, P. et al. 2002. *Speciální patologie III díl*. Praha : Karolinum, 2002. ISBN: 80-7184-526-4.
30. SEIDL, Z., OBENBERGER, J. 2004. *Neurologie pro studium i praxi*. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN:80-247-0623-7.
31. SINĚLNIKOV, R. D. 1982. *Atlas anatomie člověka: Nauka o nervové soustavě, o ústrojích smyslových a o žlázách s vnitřní sekrecí*. [3.díl]. 3. české, přepracované a doplněné vydání. Praha : Avicenum; Moskva: Mir, 1982. 399 s. ISBN 08-041-80.
32. VOKURKA, M., HUGO, J. et al. 2004. *Velký lékařský slovník, 4. vydání*. Praha : Maxdorf, 2004. ISBN: 80-7345-037-2.

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 **Vladimír Smékal**, student Vysoké školy zdravotnické, o.p.s., Duškova 7, Praha 5, použil 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 „*Urgentní neurologické stavy*“.

Student 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 **Vladimír Smékal**, student 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 „*Urgentní neurologické stavy*“.

Student 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