Cévní mozkové příhody/PGS



Tento článek je určen pro postgraduální studium

Prosíme, neprovádějte věcné editace, nemáte-li potřebnou kvalifikaci.
Editujte s rozvahou. Věcné změny nejprve projednejte v diskusi.

Úvod

Selhání mozkového krevního oběhu patří ve většině industriálních států na druhé až třetí místo mezi přičinami smrti. Incidence iktů (ischemických i hemorhagických společně) je v České republice 2x vyšší než v jiných medicínsky vyspělých státech, pohybuje se okolo **300 případů** na **100 000 obyvatel** na rok. Ischemické ikty tvoří **80–85 %** všech cévních mozkových příhod (CMP). Hemoragie nezávisle na příčině se podílejí asi na 20 % celkového počtu CMP, **10–15 %** připadá na spontánní intracerebrální krvácení a na zbývajících cca 5 % se podílí spontánní subarachnoideální nebo intraventrikulární krvácení. Terapeutické možnosti u CMP prodělávají v současné době významné změny, které je vzhledem k akutnosti stavu nutné neustále sledovat a doplňovat dle nejnovějších poznatků. Vedle diagnostického pokroku daného zejména neurologickými aplikacemi nových zobrazovacích metod se podstatně rozšířily i možnosti včasné a účinné léčby.

Ischemický iktus



Akutní CMP

Definice

Následující dělení je možné ve většině případů až se znalostí následného vývoje stavu. Léčbu zahajujeme v okamžiku, kdy často nemůžeme iktus kategorizovat.

Dokončený iktus:

rychle se rozvíjející klinické známky ložiskového mozkového postižení, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, pokud klinické, laboratorní a základní zobrazovací vyšetření nesvědčí pro jinou příčinu neurologického deficitu.

Tranzitorní ischemická ataka (TIA):

rychle rozvinuté klinické známky ložiskového mozkového postižení nebo poruchy monokulárního vizu, které typicky trvají méně než 1 hodinu, maximálně však 24 hodin, pokud klinické, laboratorní a zobrazovací vyšetření nesvědčí pro jinou příčinu neurologického deficitu.

Klinický obraz

Náhlý rozvoj ložiskové neurologické symptomatiky centrálního původu projevující se podle teritoria postižené mozkové tepny (slabostí až ochrnutím a/nebo poruchou citlivosti poloviny těla, poruchou symbolických funkcí, deviací hlavy a očních bulbů, pohledovou parézou, výpady zorného pole, diplopií, náhle vzniklou závratí nebo náhlým pádem ve spojení s předchozími centrálními neurologickými příznaky, amaurózou, poruchou koordinace event. dalšími symptomy dle lokalizace léze.)

Lakunární infarkty se manifestují zejména izolovaným motorickým a/nebo senzitivním deficitem, ataktickou hemiparézou, dysartrií, „neobratnou rukou“. Vzácněji se ischemický iktus manifestuje bolestí hlavy, úvodním zvracením, poruchou vědomí, ještě vzácněji je úvodním příznakem epileptický paroxysmus.

Malé a velké příznaky iktu

Příčiny

Na uzávěru či zúžení mozkové cévy se snížením průtoku krve a následné ischemizaci části mozkové tkáně se může etiologicky podílet řada onemocnění (Tab. 1).

Tab. 1 – Přehled příčin ischemického iktu

Nejčastější příčiny ischemického iktu
▪ **Ateroskleróza** s postižením krčních či intrakraniálních tepen ▪ **Embolizace** (kardiální či jiný centrální zdroj) ▪ **Paradoxní embolizace** (otevřené foramen ovale) ▪ **Mikroangiopatie** perforujících arteriol ▪ **Disekce** krční tepny ▪ **Trombofilní stavy** ▪ **Trombóza** mozkového žilního splavu ▪ **Vaskulitidy a angiopatie** ▪ **Vasospasmy** při subarachnoidálním krvácení ▪ **Útlak cévních struktur** při nitrolební expanzi ▪ **Infekce** ▪ **Genetická onemocnění**

Klasifikace

Dle etiopatogeneze

- *Kardioembolizační* – fibrilace síní, stav po infarktu myokardu, trombus v levé komoře nebo levé síni, akinetický segment levé komory s aneurysmatem, dilatační kardiomyopatie, chlopenní náhrady, myxom síně, infekční endokarditida.
- *Onemocnění velkých tepen* – makroangiopatický defekt s velikostí malacie nad 1,5 cm, většinou u pacientů se stenózou karotidy nad 50 % a nálezem infarktu ve stejnostranné kortikosubkortikální oblasti nebo subkortikální oblasti, mechanismem embolizace nebo hypoperfúze.
- *Onemocnění malých tepen* (lakunární infarkty) – ischémie v subkortikální oblasti, typicky v bazálních gangliích, thalamu, capsula interna či mozkovém kmeni do velikosti 1–1,5cm.
- *Jiná příčina* – kolagenózy, vaskulitidy, nezánětlivé vaskulopatie (fibromuskulární dysplázie, Moya moya, amyloidní angiopatie) a další.

Dle postižené tepny

a. cerebri anterior – hemiparéza s převahou na dolní končetině

- Vlevo – transkortikální motorická afázie, poruchy chování – apatie, abulie nebo ztráta zábran, ideomotorická apraxie v rámci diskonekčního syndromu
- Vpravo – motorický nebo prostorový neglect, poruchy chování

a. cerebri media – záleží na rozsahu postižení tepny, příznaky postižení frontálních, parietálních a temporálních laloků dominujícími příznaky jsou hemiparéza až hemiplegie, centrální postižení lícního nervu, hemisenzitivní defekty, homonymní poruchy zorného pole a pohledové obrny ke druhé straně. Léze v oblasti dominance řeči vede k afázii a apraxii, agnózii, léze druhostranná k poruše prostorového vnímání.

- Uzávěr hlavní horní přední větve – postižení frontálního laloku, faciobrachiálně zvýrazněná hemiparéza, pohledová obrna, motorická afázie a apraxie
- Uzávěr hlavní dolní zadní větve – převážně senzitivní deficit, homonymní defekty zorného pole, příp. senzorická afázie x neglect dle postižené hemisféry.
- Uzávěr hlavního kmene – postižení basálních ganglií, capsuly interny a hemiparéza až plegie a poruchy citlivosti na jedné polovině těla, často s dramatickou progresí nálezu.
- Uzávěry lentikostriálních a striálních arterií vedou k lakunárním infarktům s postižením basálních ganglií a capsula interna, se senzorimotorickým postižením a event. s extrapyramidovými motorickými projevy.

a. cerebri posterior

- Uzávěr segmentu před a. communicans posterior – senzomotorická hemiparéza a hemianopsie
- Uzávěr segmentu za a. communicans posterior – vlevo: hemianopsie, neuropsychologický deficit (alexie bez agrafie, konstrukční apraxie, agrafie, akalkulie), transkortikální senzorická afázie, při pravostranném defektu: porucha prostorového vnímání, vizuální neglect doleva, prosopagnosie

a. basilaris – oběhové poruchy v této oblasti se projevují buď postižením obkružujících nebo perforujících arteriol či výrazným deficitem při uzávěru celého kmene. V klinickém obrazu jsou různorodé kombinace postižení mozkového kmene, mozečku, talamu, temporálního a okcipitálního laloku. Z oblasti postižení mozkového kmene je nutné si kromě parézy končetin a poruch čití všímat příznaků jako jsou dysfonie, obrna měkkého patra, škytavka, porucha algické a termické citlivosti v oblasti obličeje, hypo až ageusie, centrální vestibulární syndrom, tinitus, parézy horizontálního či vertikálního pohledu a dalších poruch okohybné inervace (subjektivně vnímaných často jako diplopie někdy s oscilopsií jednoho ze zdvojených obrazů).

Vyšetření a léčba akutního ischemického iktu

V optimálním případě by léčba měla probíhat na specializovaných pracovištích – na iktové jednotce, či iktových lůžcích, se zajištěním jednotky intenzivní péče (JIP).

Ischemický insult je akutním stavem, proto po příjezdu pacienta do nemocnice vyžaduje především klasické zajištění a vyšetření/zajištění základních životních funkcí. Viz diagram algoritmu vyšetřovacího postupu v kapitole 2, se zdůrazněním včasného provedení odběrů krve, zejména koagulačního vyšetření, neboť čekání na výsledky pozdě odebraných vzorků by mohlo zmařit následující úsilí o přesnou diagnostiku a včasnou trombolytickou léčbu.

Po celou dobu vyšetřování je třeba mít na paměti, že v důsledku poklesu mozkového krevního průtoku pod 20 ml/100 g tkáně/min vyhasla v určité oblasti funkce a je možné, že nedošlo ještě k poškození integrity buňky ve větším rozsahu. Předpokládáme tak, že část tkáně se nachází ve stavu ischemického polostínu (penumbra), v němž můžeme poskytnout pomoc k návratu lokální cirkulace a oxygenace.

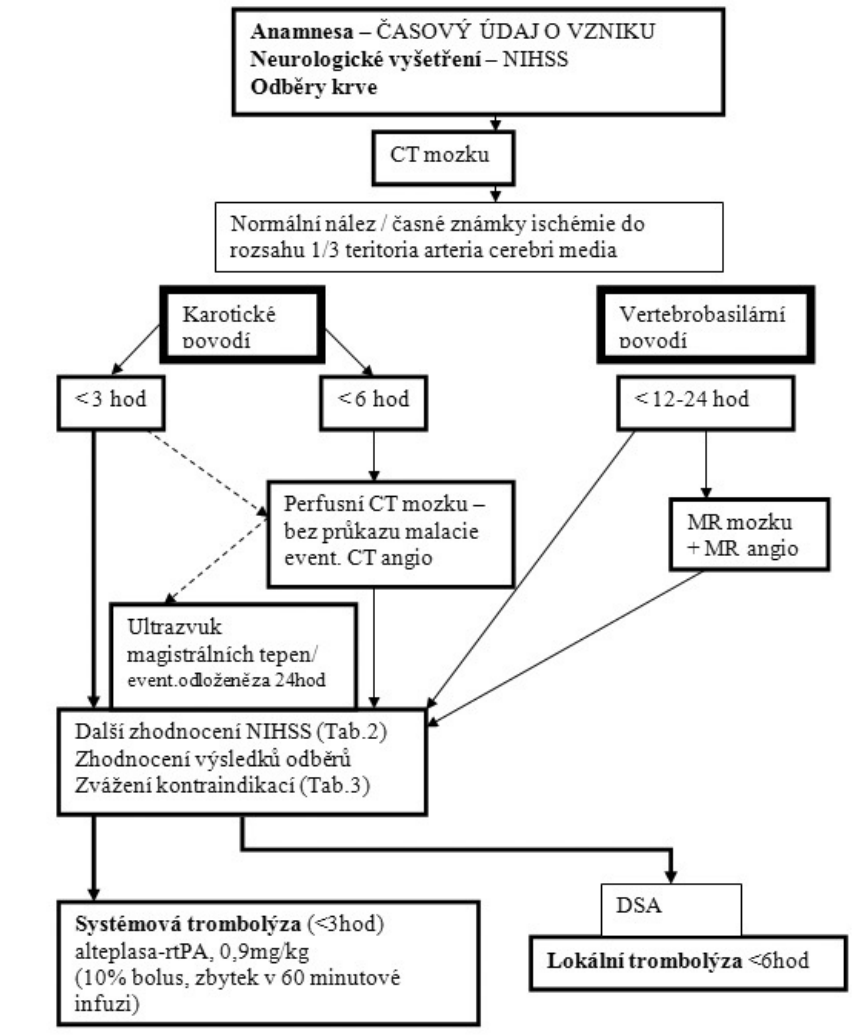
Na základní ošetření pacienta navazuje specifický vyšetřovací postup a terapeutický algoritmus dle výsledků vyšetření (diagram).

Zásadním bodem anamnesy je časový údaj o vzniku ložiskové symptomatiky! Zjišťujeme čas, kdy byl pacient naposledy bez obtíží. Pokud se pacient probudí ráno v 7 hodin s již rozvinutou neurologickou symptomatikou, a předtím byl naposledy bez obtíží ve večerních hodinách, je nejspíše již mimo terapeutické okno pro trombolytickou léčbu.

Kromě specifického vyšetřovacího postupu a eventuelní aplikace trombolytické léčby (viz diagram) je třeba zajistit celkovou péči jako u každého pacienta s akutním neurologickým onemocněním:

- Zvýšená poloha hlavy a trupu 30–40 st.
- Korekce saturace kyslíkem pod 96 % – brýlemi či maskou, event. podporou ventilace
- Opatrná korekce krevního tlaku (TK) nad 220/120 (pozor: limit pro trombolýzu 185/110)
- Korekce glykémie nad 10 mmol/l insulinem
- Korekce tělesné teploty nad 37,5 °C
- Eliminace rizika zvracení a aspirace prokinetiky, antiemetiky, event. nasogastrickou sondou – prevence tromboembolické nemoci bandážemi dolních končetin

Pokud není možno pacienta léčit podáním trombolytické terapie je indikováno bezprostřední zahájení antiagregační léčby, podání ACE inhibitorů (není-li sklon k hypotenzi) a statinů.



Poznámka:

urgentní karotická endarterektomie symptomatické hemodynamicky významné stenozy do 6 hodin od vzniku neurologické symptomatiky při negativním nativním CT mozku

Tab. 2 – NIHSS – iktová stupnice

Vyšetření	Skóre	Vyšetření	Skóre
Úroveň vědomí		**Motoricky – dolní končetina**	
		(vleže na zádech, držet ve 30°)	
Bdělý	0	Udrží nad 5 s	0
Utlumený (probuditelný mírnou stimulací)	1	Klesá do střední polohy před 5 s	1
Spavý (opakovaná či silná stimulace)	2	Pád na lůžko do 5 s	2
Reflexní pohyby/žádná odpověď	3	Žádný výkon	3
Odpovědi – jmenujte měsíc a věk		**Ataxie končetin**	
Obě správně	0	Žádná	0
Jedna správně	1	Přítomna na jedné končetině	1
Žádná správně	2	Přítomna na dvou končetinách	2
Plnění pokynů		**Citlivost**	
Poslechne oba správně	0	Normální	0
Poslechne jeden správně	1	Mírně snížená	1
Oba nesprávně	2	Těžká až úplná ztráta	2
Zrakové pole		**Neglect**	
Žádná zraková ztráta	0	Žádný	0
Částečná hemianopsie	1	Zrakový, taktilní či sluchový	1
Úplná hemianopsie	2	Více než 1 modalita/hluboká netečnost	2
Obrna n. facialis			
Žádná	0	**Dysartrie**	
Lehká (vyhlazení NL rýhy)	1	Žádná	0
Částečná (mírný pokles)	2	Mírná až střední (je rozumět)	1
Úplná	3	Těžká (nesrozumitelná)	2
Motoricky – horní končetina			
(45° vleže na zádech, event. 90° vsedě)		**Řeč**	
Udrží nad 10 s	0	Normální	0
Pokles před 10 s	1	Mírná porucha (dysnomie, parafrázie, mírná afázie)	1
Pouze úsilí proti gravitaci	2	Středně těžká fatická porucha	2
Žádný výkon	3	Neschopen řeči x globální afázie	3
Celkové skóre:			
Optimum:			
Pesimum: 20 (některé body se navzájem vylučují ve zvyšování negativní hodnoty)			

Tab. 3 – Přehled kontraindikací trombolytické léčby

Hlavní kontraindikace trombolytické léčby
▪ Nezávažné příznaky (NIHSS < 4) nebo rychle se zlepšující příznaky ▪ Známky krvácení na CT mozku ▪ Záchvatovité příznaky CMP nebo suspekce na subarachnoidální krvácení ▪ Závažné poranění hlavy v posledních 3 měsících ▪ Závažný chirurgický výkon či trauma v předchozích 3 měsících ▪ Krvácení do GIT či močového ústrojí v předchozích 3 týdnech ▪ Obtížně korigovatelný krevní tlak > 185/110 mmHg ▪ Hladina glukózy < 50 mg/100 ml nebo > 400 mg/100 ml ▪ Artetiální punkce na nekomprimovatelném místě či lumbální punkce v předchozím týdnu ▪ Počet destiček < 100 000 ▪ Terapie heparinem – účinná – při zvýšení APTT ▪ Současná antikoagulační léčba – při INR > 1,7

Subakutní fáze ischemického insultu – doporučená vyšetření

interní a kardiologické vyšetření

transthorakální a transesofageální echokardiografie

Holterovo monitorování EKG a krevního tlaku

speciální laboratorní vyšetření

- Trombofilní stavy (vyšetření velké koagulace, proteinu C a S, faktor II, V, APC rezistence, lupus antikoagulans, antifosfolipidové protilátky).
- Metabolické poruchy (vyšetření MRHFR mutace, homocysteinu – léčba folátem + vit.B1, B6).

speciální sonografické vyšetření (mikroembolizace, stanovení cerebrovaskulární rezervní kapacity)

SPECT mozku metodou HMPAO včetně stanovení cerebrovaskulární rezervní kapacity

Sekundární prevence ischemického iktu

- **Antiagregační terapie** – kyselina acetylsalicylová samotná, či v efektivnější kombinaci s dipyridamolem s řízeným uvolňováním, při nesnášenlivosti a v další specifických případech léčba clopidogrelem
- **ACE inhibitory** – není-li tendence k hypotenzi
- **Statiny** – nízké dávky i v případě normálního lipidogramu
- **Antikoagulační terapie** – přísně individuální u pacientů s vysokým rizikem reembolizace – heparin, LMWH. Warfarinum natricum – plná antikoagulační léčba – zahájení co nejdříve při TIA nebo minor stroke, při ischemické lézi menšího rozsahu bez expanzivních projevů po 1–2 týdnech, po 4–6 týdnech při rozsáhlé ischemické lézi s expanzivním chováním a perifokálním edémem.
- **Karotická endarterektomie** nebo endovaskulární intervence – indikace spadá do kompetence specializovaných pracovišť, TIA- RIND- minor stroke s odstupem dnů – týdnů, u rozsáhlejších lézí odstup > 6 týdnů.

Hemoragické cévní mozkové příhody (CMP)

🔎 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hemoragické cévní mozkové příhody.*

Hemoragické CMP se rozdělují na dvě velké, částečně společně se vyskytující skupiny: krvácení intracerebrální a krvácení subarachnoidální či intraventrikulární.

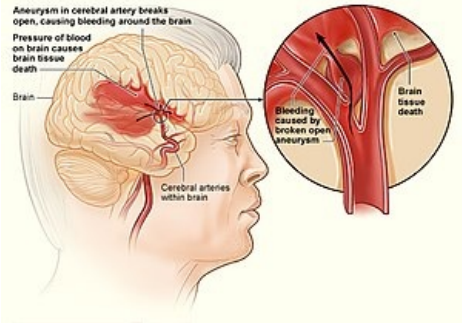
Definice

Krvácení do mozkové tkáně, eventuelně s přidruženým krvácením do komor nebo subarachnoidálním krvácením.

Klinický obraz

Stejný jako u ischemického insultu či nález velmi rychle progredující do ztráty vědomí nebo časný výskyt epileptických projevů. Jasné rozlišení je možné pouze na podkladě zobrazovacího vyšetření.

Příčiny



Hemorrhagický infarkt

Tab. 4 – Přehled nejčastějších příčin spontánní intracerebrální hemoragie

Nejčastější příčiny
▪ Small vessel disease ▪ Arteficiální hypokoagulace (antikoagulační léčba) ▪ Amyloidní angiopatie ▪ Kavernosní angiom ▪ Arteriovenosní malformace ▪ Krvácení do expanzivní léze ▪ Krvácivé projevy infekcí ▪ Hemoragická transformace ischemického infarktu ▪ Intrakraniální venosní trombózy

Klasifikace

Dle lokalizace:

typické centrální krvácení – „hypertonické“ intracerebrální krvácení na podkladě small vessel disease komplex;

atypické lobární krvácení – intracerebrální krvácení na podkladě výše uvedených příčin (Tab.4).

Vyšetřovací postup a léčba

Stejný algoritmus jako u každého akutního neurologického pacienta (kapitola 2) či u pacienta s poruchou vědomí (kapitola 3) eventuelně jako u pacientů se syndromem nitrolební hypertenze (kapitola ?), s důrazem na včasné provedení CT mozku a následný transport na JIP (jednotku intenzivní péče) bez ohledu na typ krvácení a případný dobrý klinický stav pacienta.

U atypické hemoragie je nutná konsultace neurochirurgického pracoviště s ohledem na další vyšetřování příčin a zvažování eventuelní neurochirurgické intervence (dekomprese, komorová drenáž). U mladších pacientů bez rizikových faktorů je nutné (i s odstupem) vyloučení zdroje krvácení při jakékoliv lokalizaci (provedení MR mozku, MR angio, DSA, CT angio).

Léčba spontánního intracerebrálního krvácení a prevence jeho progrese probíhá jen na příslušné JIP.

- kontrola krevního tlaku (korekce systolického krevního tlaku nad 180 u hypertoniků, optimálně do 160)
- úprava hypokoagulační poruchy (aplikace vitaminu K, mražené plazmy, rekombinantního aktivovaného plazmatického faktoru VII).
- snížení nitrolebního tlaku – antiedematozní terapie – mannitol
- analgosedace/relaxace, umělá plicní ventilace – permisivní hypokapnie
- barbiturátové koma
- hypotermie
- eliminace výkyvů nitrolebního tlaku – laxantia, antitusika
- zvážení indikace dekompresní kraniektomie

Subarachnoidální krvácení

🔎 *Podrobnější informace naleznete na stránce Subarachnoidální krvácení.*

Definice

Průnik krve do leptomeningeálního, tj. intermeningeálního prostoru mezi pia mater a arachnoideou. Může se kombinovat s parenchymovým, které buď sekundárně proniklo i do mozkových obalů, nebo naopak vzniklo sekundárně průnikem krve do mozkového parenchymu.

Klinický obraz

Náhle vzniklá prudká bolest hlavy (v sekundách až minutách) je u 20 % jediným příznakem subarachnoidálního krvácení. Dále se objevují nausea a zvracení, fokální neurologický deficit s možností rychlé progrese kvalitativní i kvantitativní poruchy vědomí, meningeální syndrom (často až kolem 6 hod po příhodě). Krvácení často vzniká při vyšší fyzické námaze. V klinické praxi se používá klasifikace dle WFNS (World Federation of Neurological Surgeons) nebo Hunta a Hesse (Tab. 6).

Tab. 6 – Přehled klasifikací pro škálování klinického obrazu subarachnoidálního krvácení

WFNS klasifikace			Klasifikace dle Hunta a Hesse	
Stupeň	**GCS**	**Ložiskový nález**	**Stupeň**	**Klinické příznaky**
I	15	ne	I	Lehké bolesti hlavy, meningismus
II	14–13	ne	II	Silné bolesti hlavy, meningismus, poruchy v obl. hlavových nervů
III	14–13	ano	III	Somnolence, lehká fokální symptomatika
IV	12–7	ano/ne	IV	Sopor, hemiparéza, vegetativní poruchy
V	6–3	ano/ne	V	Koma

Příčiny

Tab. 5 Přehled nejčastějších příčin subarachnoidálního krvácení

Nejčastější příčiny
Aneurysma – 85 %
Perimesencefalické krvácení – 10 %
Ruptura aterosklerotické cévní stěny
Arteriální disekce
Mykotická aneurysmata

Vyšetřovací postup a léčba

Stejný algoritmus jako u každého akutního neurologického pacienta (kapitola 2) či u pacienta s poruchou vědomí (kapitola 3) eventuelně jako pacientů se syndromem nitrolební hypertenze (kapitola 4?), s důrazem na **včasné provedení CT mozku**, které má až 98 % senzitivitu v průběhu prvních 12 hodin, při starším krvácení se doporučuje **MR mozku**. Pokud je CT nález negativní, ale z klinického obrazu přetrvává podezření na subarachnoidální krvácení, je nutné provést **lumbální punkci**.

Pozitivita CT (MR) nálezu či pozitivita vyšetření lumbální punkcí jsou indikací ke konzultaci neurochirurgického pracoviště, neboť kauzální léčbu a zabránění rebleedingu je možné pouze neurochirurgickou cestou či intervenčním neuroradiologickým výkonem. Z tohoto důvodu je další vyšetřovací postup (DSA) vhodné provádět až na pracovišti schopném těchto výkonů. Proto je nutné zajistit transport pacienta sanitou v doprovodu lékaře. Dle celkového stavu v závislosti na GCS je v některých případech indikován převoz pacienta až po předchozím zajištění a stabilizaci vitálních funkcí intenzivistou.

Příčinná léčba je plně v kompetenci neurochirurgie a/nebo intervenční neuroradiologie provedením otevřené operace (clipping) a/nebo endovaskulární techniky (coiling).

Další prevence komplikací subarachnoidálního krvácení – může probíhat již na oddělení neurointenzivní péče. (3H terapie, monitorace transkraniálním dopplerem, prevence a léčba vasospasmů (nimodipin i.v./p.o., papaverin i.v.), laxantia, antitusika).

Odkazy

Související články

- Ischemie mozku

Odkazy a literatura

- European Stroke Initiative, Recommendations 2008, Ischaemic Stroke,Prophylaxis and Treatment
- Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu pacientů s mozkovým infarktem, TIA, Cerebrovaskulární sekce České neurologické společnosti.

Externí odkazy

- www.cmp.cz (http://www.cmp.cz/jnp/cz/index.html)