



Cévní mozkové příhody

Jan Fiksa

Iktové centrum
Neurologické kliniky 1.LF UK a VFN

CMP - epidemiologie

Incidence: v ČR 300 na 100 000 obyvatel za rok
věkově vázané onemocnění

Mortalita: 2-3. místo v celkové mortalitě

- **iCMP** do 12 měsíců umírá 1/3 postižených
- **ICH** do 6 měsíců umírá 2/3 pacientů
- **SAK** do 3 měsíců umírá 1/2 nemocných

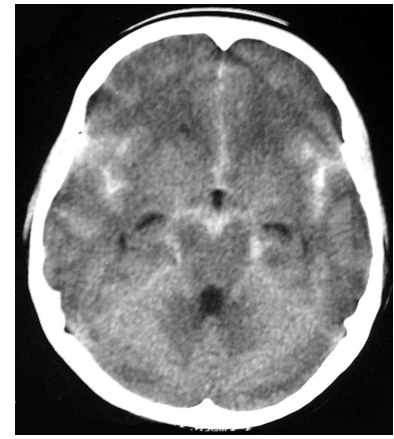
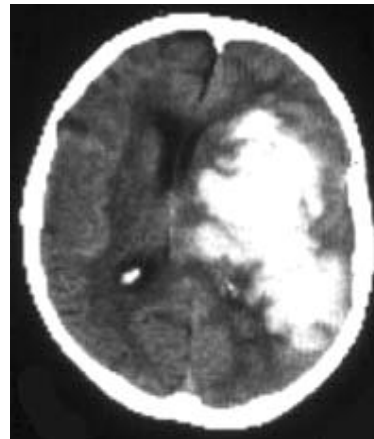
Invalidizace



Cévní mozkové příhody (CMP) dělení

Porucha prokrvení části nebo celého mozku (ischemické cévní mozkové příhody - iCMP) - **80-85%**

Krvácení do mozkové tkáně (intracerebrální hemoragie – ICH) nebo do subarachnoidálního prostoru (subarachnoidální krvácení - SAK) - **15-20%**



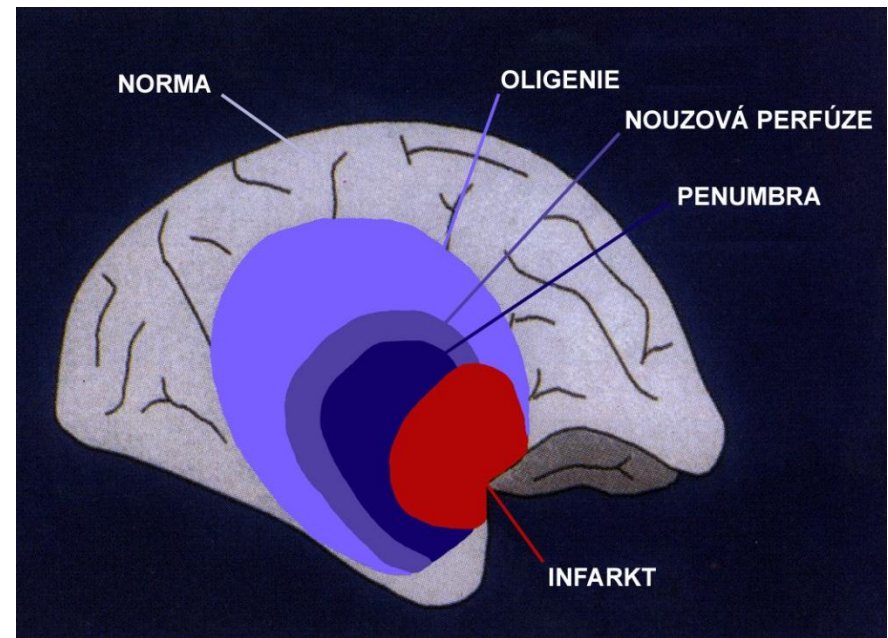
Cévní mozkové příhody ischemické (iCMP)



iCMP - etiopatogeneze

ischemický polostín
(penumbra)

mozkový infarkt
(malacie)



iCMP – rozdělení podle příčiny

onemocnění velkých tepen (makroangiopatie)

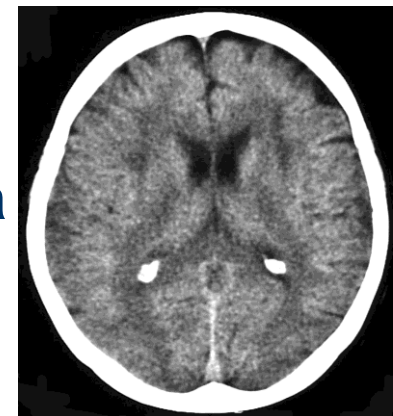
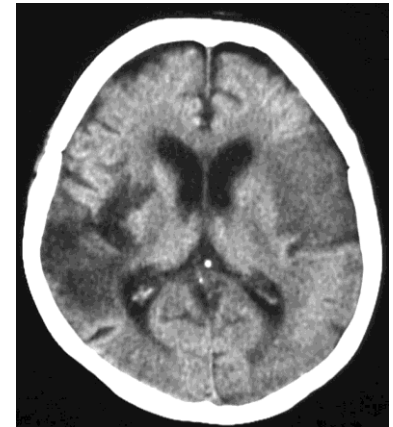
40-50% iCMP

onemocnění malých tepen (mikroangiopatie)

20% iCMP

drobné perforující tepny odstupující z Willisova okruhu

lipohyalinóza, fibrinoidní nekróza, ateroskleróza



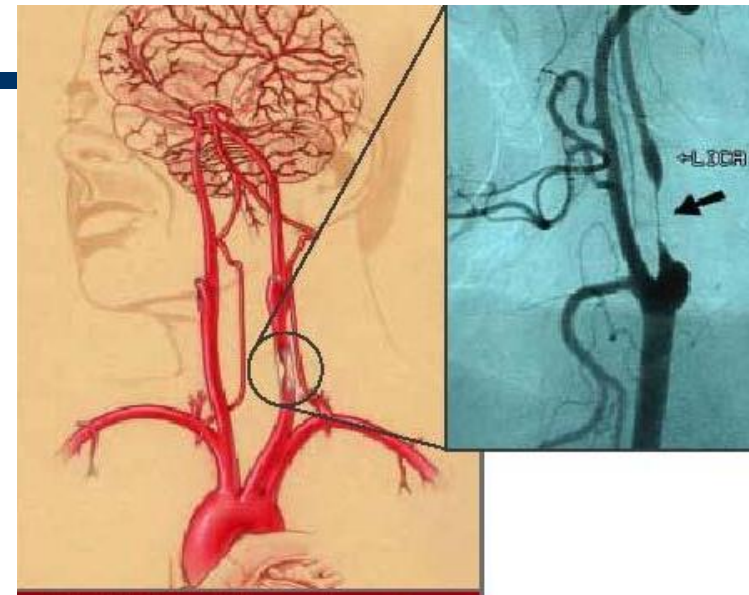
iCMP – rozdělení podle příčiny

kardioembolické ikty **20% iCMP**

další určené typy iktů **5% iCMP**
hemokoagulační poruchy, migrenózní infarkt

ostatní blíže neurčené příčiny iktu
5-15% iCMP

Arteria carotis interna



Okulocerebrální syndrom

- monokulární poruchy zraku, stejnostranné
- hemisyndromy, druhostranné
- neuropsychologický deficit

Arteria cerebri anterior

Vždy hemiparéza (převaha paresy na DK)

1) levostranná léze

+ apraxie levostr. končetin

+ transkortik. motor. afázie

+ apatie, abulie

+ inkontinence moči

2) pravostranná léze

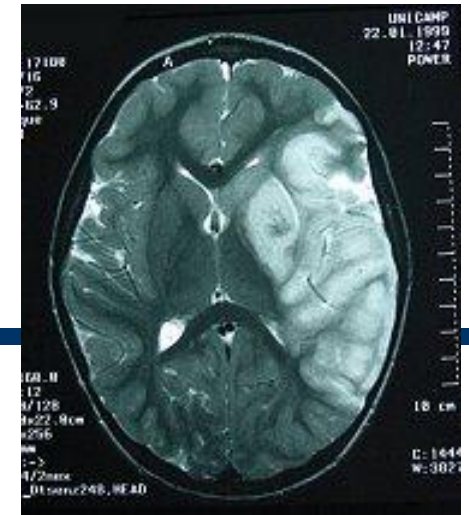
+ neglect vlevo

3) oboustranná léze

+ abulie až akinetický mutismus



Arteria cerebri media



Hemiparézy/plegie

Hemisenzitivní syndromy

Homonymní kontralaterální hemianopie

Pohledové obrny

afázie, apraxie x porucha prostorového vnímání

Arteria cerebri posterior



Uzávěr P 1

- hemiparéza senzimotorická
- hemianopie

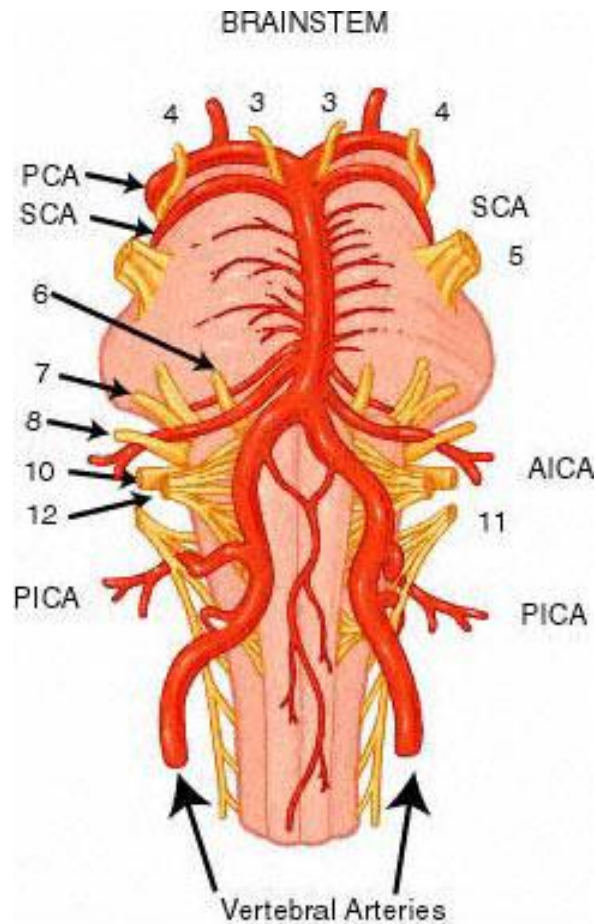
Uzávěr P 2

- hemianopie
- vlevo Gerstmannův syndrom, transk. sens. afázie
- vpravo neglect doleva, prosopagnózie

Oboustranný uzávěr (trombosa rostrální části a.basilaris)

- korová slepota
- může být i těžká porucha paměti (mediobasální thalamus)

Klinický obraz infratentoriální léze



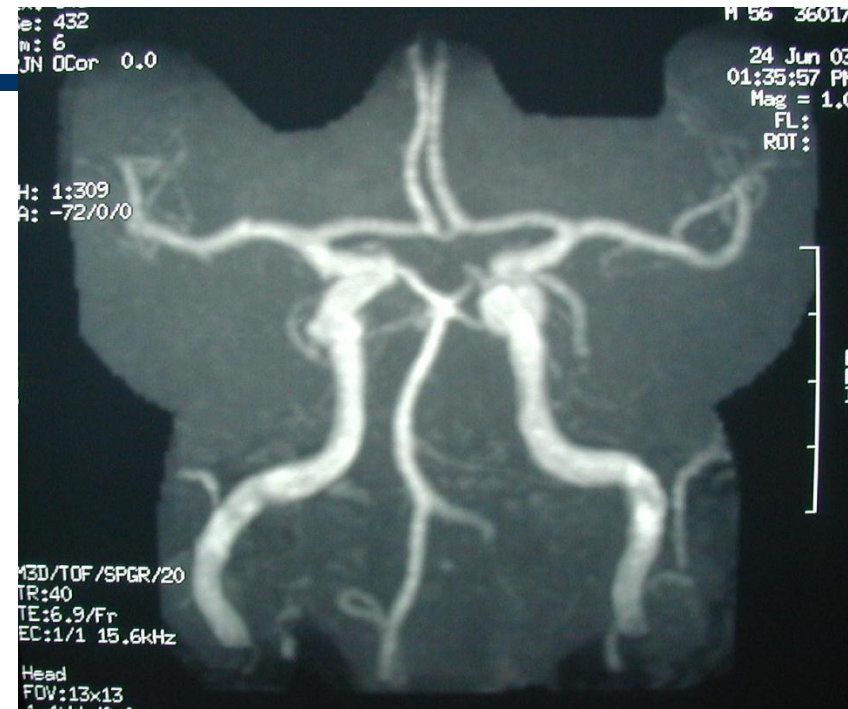
Arteria basilaris

Prodromy

(vertigo, diplopie, transientní střídavé pravo- i levostranné hemisenzitivní či hemiparetické příznaky)

- locked in syndrom
- koma s kvadruplegií, poruchy okulomotoriky

Arteria vertebralis

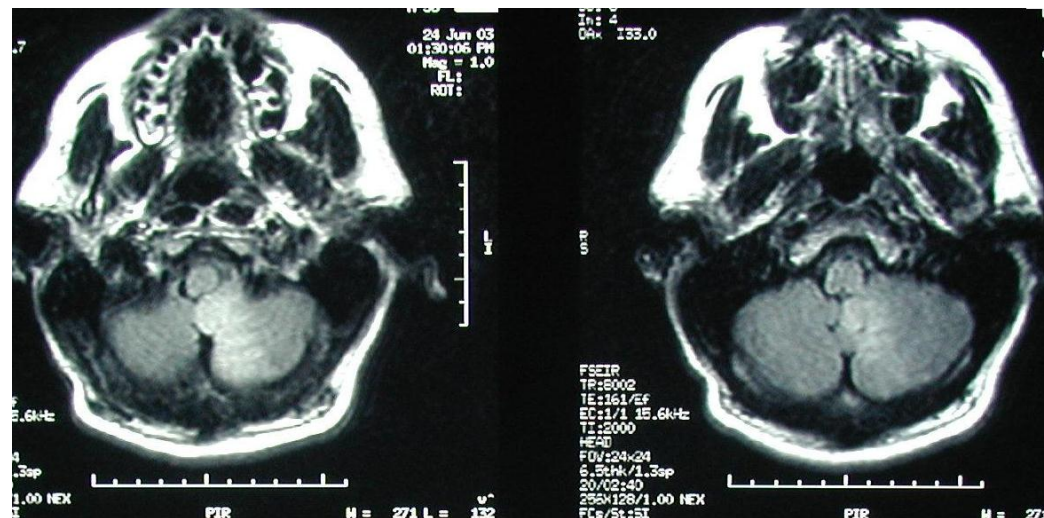


manifestace v podobě uzávěru
arteria cerebelli posterior inferior

Art. cerebelli posterior inferior

(Wallenbergův sy)

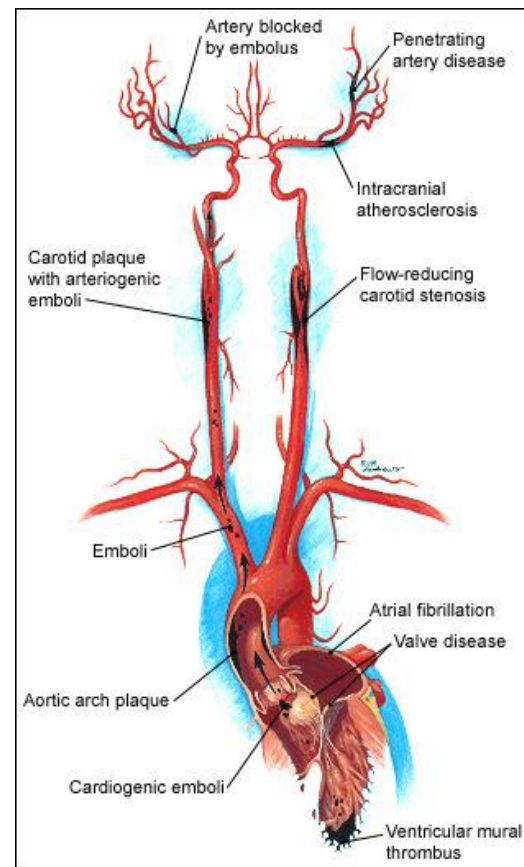
- vertigo
- hemiataxie
homolaterální
- dysartrie
- Claude Bernard Hornerův sy homolaterální
- hypestesie pro bolest a teplo kontralaterálně
- léze V., IV., X., XI. (palatální myoklonus)



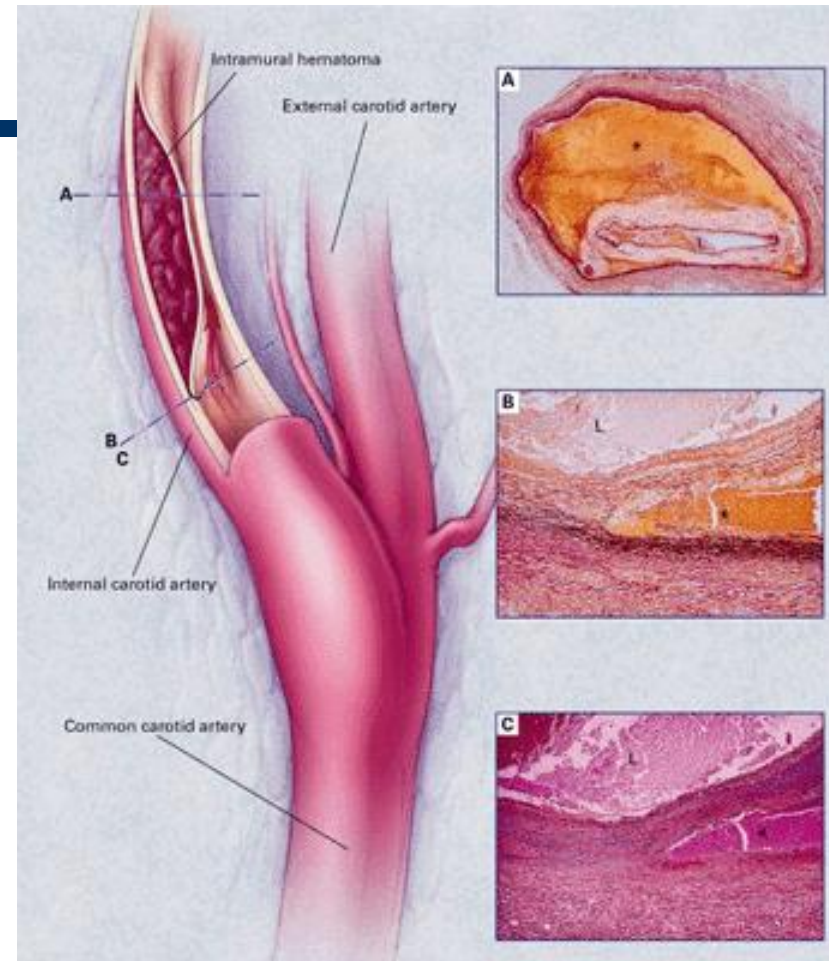
Další kmenové cévní syndromy

Weber	III. + kontralaterální hemiparesa
Claude	III. + kontralaterální cerebel. ataxie + tremor
Benedict	III. + kontralat. cerebel. ataxie + hemiparéza
Millard Gubler	VII.+ někdy VI. + kontralaterální hemiparéza
Avellis	X. + kontralaterální hemihypestesie
Jackson	X. + XII. + kontralaterální hemihypestesie

Specifické klinické obrazy

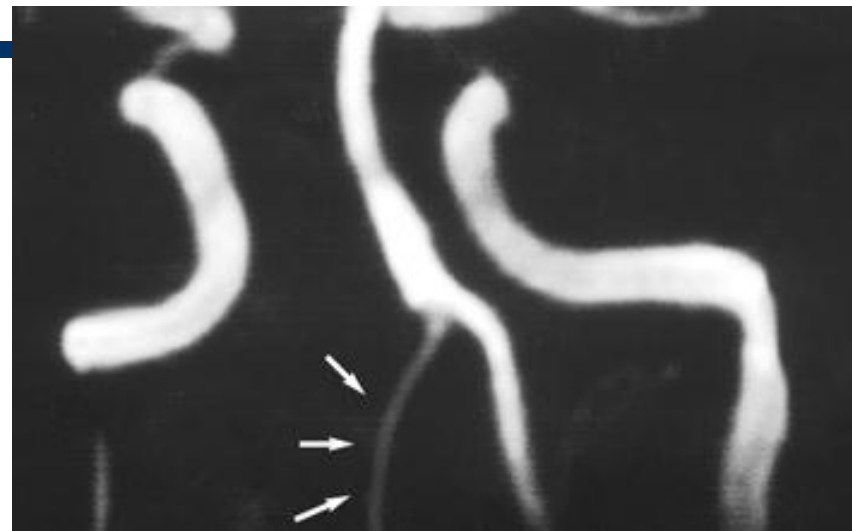


Karotická dissekce



- + bolest krku, obličeje, hlavy
- + Claude Bernard Hornerův sy
- ...po hodinách až dnech ...
- + retinální nebo mozková ischemie

Dissekce vertebralis



Bolest okcipitálně

Vertigo

Claude Bernard Hornerův sy

Ischemie mozkového kmene

Subklaviální steal syndrom

Často latentní

Častěji levostranný

Rozdíl TK na pažích

Symptomy :

v obl. paže bolesti či poruchy hmatu
transientní vertigo, diplopie, nejistota při chůzi
(mohou být vyvolány prací)



Vertebrobasilární insuficience

měsíce/roky transientní nebo trvalá porucha prokrvení

podkladem arteriopatie ve vertebrobasilárním řečišti

provokace obtíží otočením nebo úklonem hlavy

cefalea okcipitálně, diplopie, vertigo,

korové poruchy vizu,

drop attacks (atonické pády)

Pseudobulbární paralýza

Podkladem jsou početné lakuny, které poškozují kortikobulbární dráhy.

předchází minimálně 2 vaskulární příhody
event. vývoj bez typické příhody na podkladě status lacunaris

dysartrie, dysfagie, dysfonie, léze hybnosti jazyka a svalstva
inervovaného n. V. , VII., afektivní labilita

Embolizace do CNS

Náhlý začátek

může být bolest hlavy
epileptický záchvat
(parciální se sekundární generalizací)

vždy ložiskové symptomy
(často TIA)

Trombóza venosního sinu

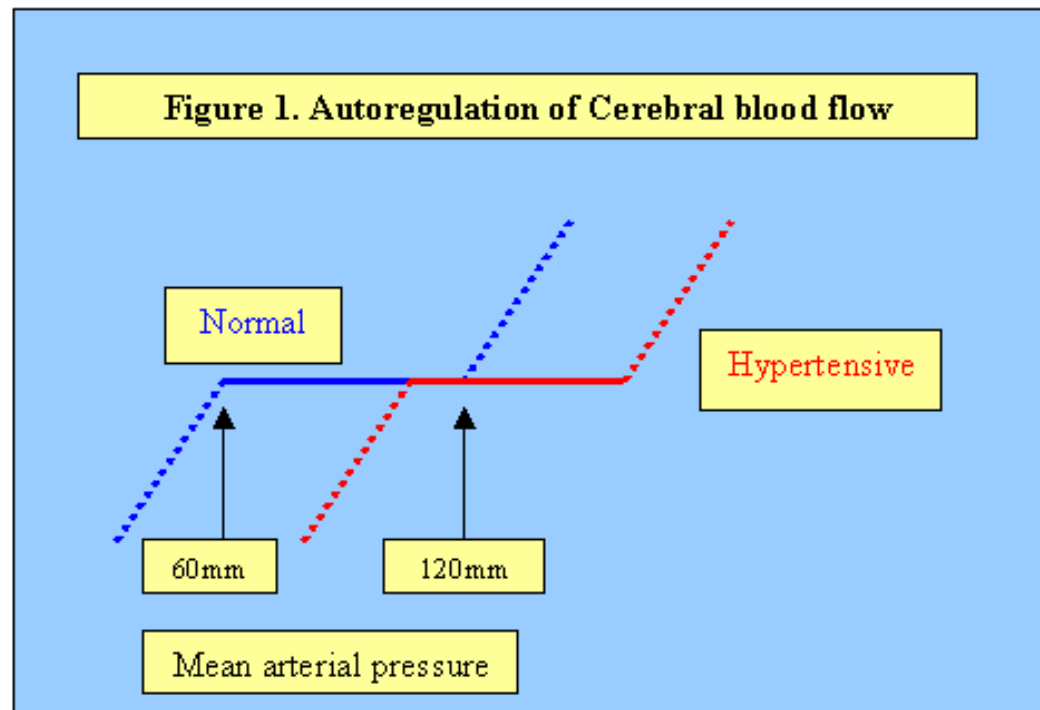
(těhotenství, puerperium, maligní onemocnění,
koagulopathie, antikoncepce)

způsobí intrakraniální hypertenzi

případně s příznaky ložiskovými
(nejsou typicky lokalizovány podle arteriálního zásobení)

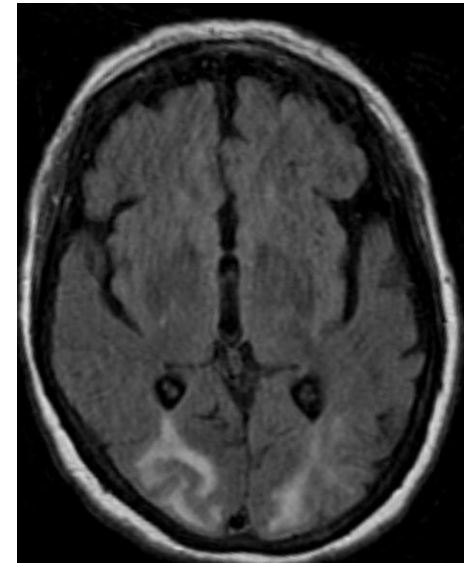
Hypertenzní encefalopatie

mozkové poruchy vyvolané akutním kritickým vzestupem TK



Hypertenzní encefalopatie

- a. Cefalea
- b. Nauzea a vomitus
- c. Poruchy vizu
- d. Vertigo
- e. Epileptické záchvaty
- f. Ložiskové neurologické příznaky



Oční fundus - edém retiny a papil, vasospasmy

MRI mozku - edém mozku (i lokalizovaný), petechiální krvácení i recentní ischem. ložiska, PŘES (posterior reversible encephalopathy syndrome)

Demence po iktu

- Alzheimerova
- Vaskulární
- Smíšená

V postiktálním období:

5x častější výskyt demence/ 12 měsíců

15-30% prevalence demencí v prvních 3 měsících

u 1/3 premorbidní Alzheimerova demence je demaskována



iCMP - diagnostika

1. Anamnéza

2. Klinický obraz

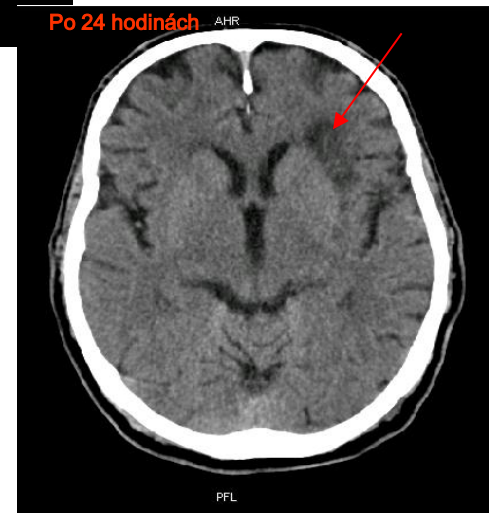
diferenciální diagnóza: nádory, abscesy, Toddova paréza po epileptickém záchvatu, migréna s aurou, hypoglykémie, myastenia gravis (kmenové léze)

3. Urgentní laboratorní vyšetření – biochemie, krevní obraz, koagulační parametry

4. Zobrazovací metody

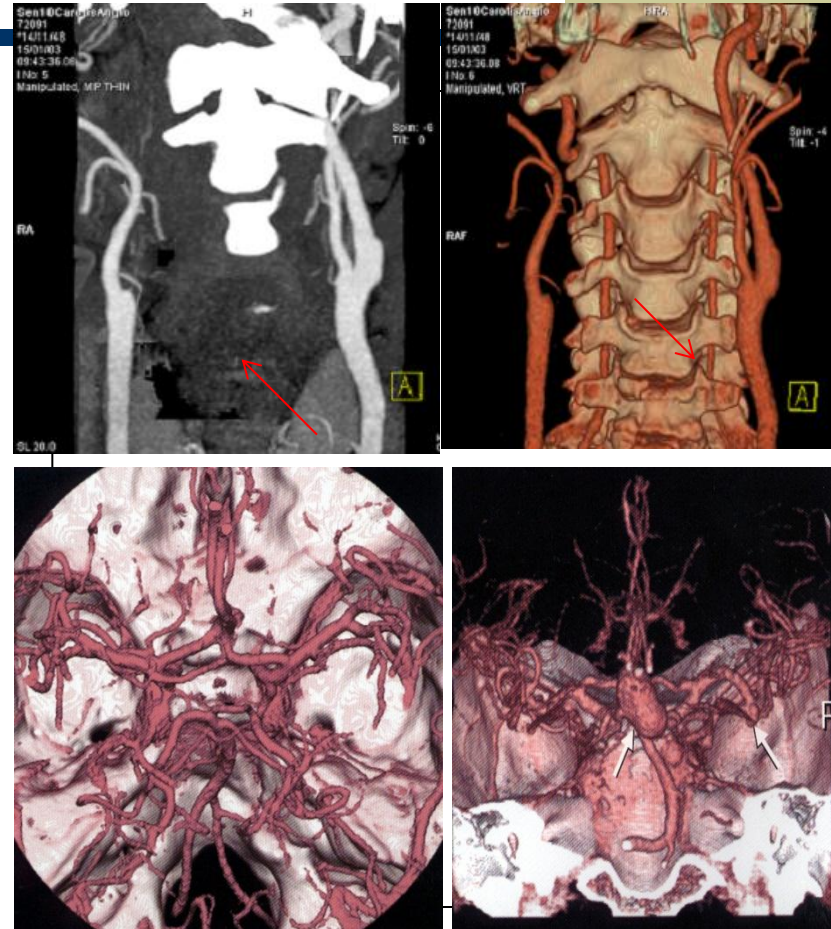
iCMP - diagnostika

Zobrazovací metody
výpočetní tomografie
(computer tomography – CT) –
metoda volby.



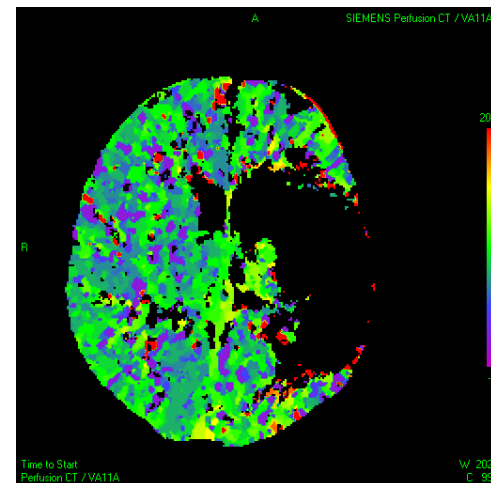
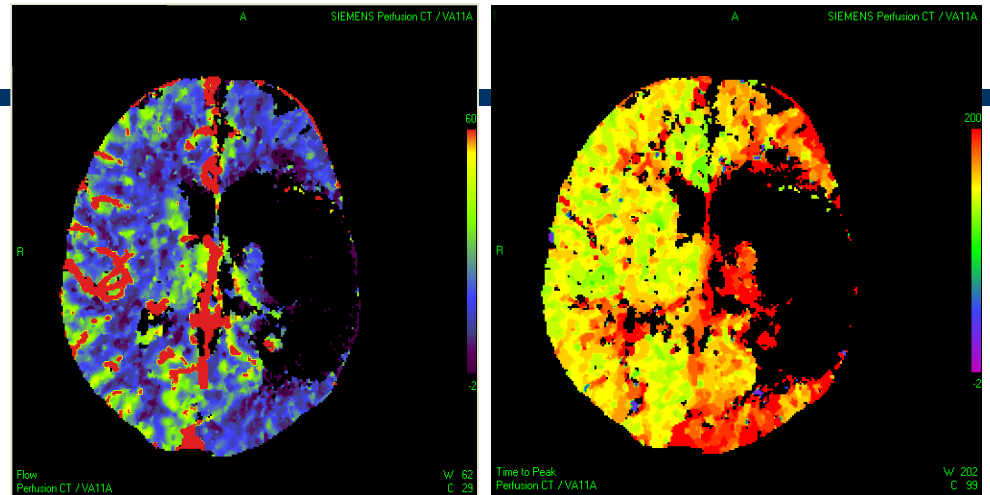
iCMP - diagnostika

CT angiografie



iCMP - diagnostika

CT hodnocení mozkové perfúze – perfúzní CT



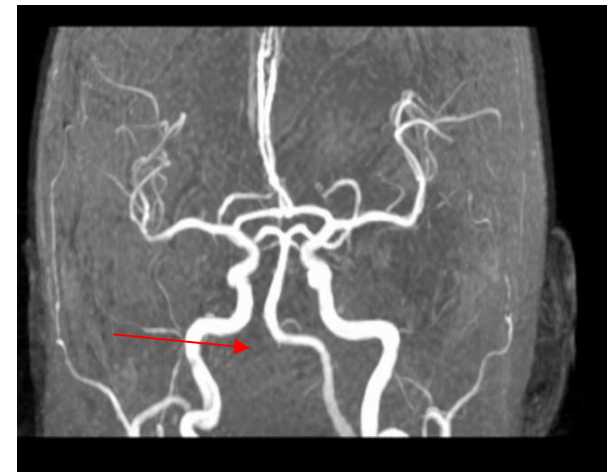
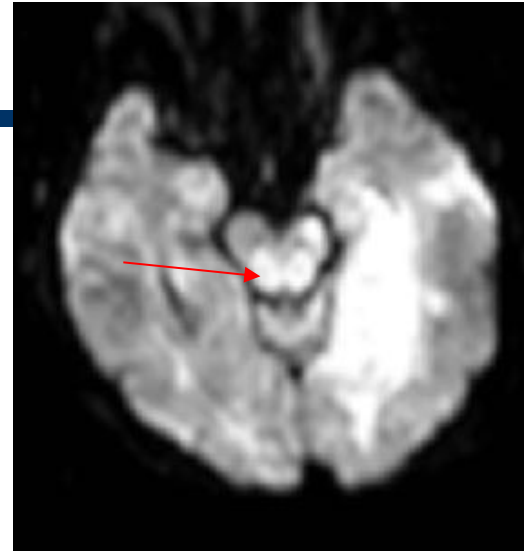
iCMP - diagnostika

MRI mozku

posouzení poruchy perfúze a
difúze:

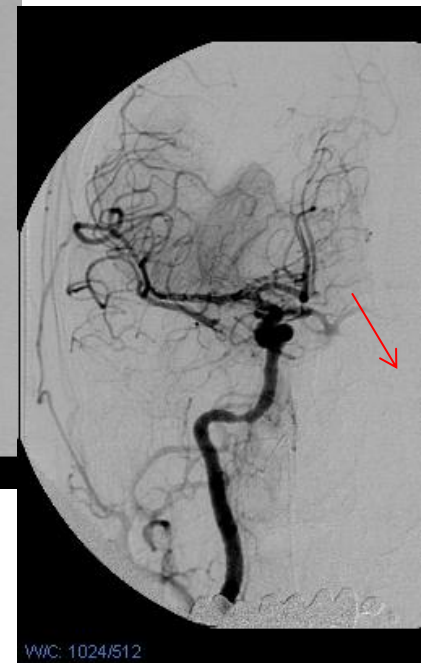
zona malacie / zona penumbra

rezonanční angiografie (MRA)
zobrazení mozkových cév bez
nutnosti podání kontrastní látky



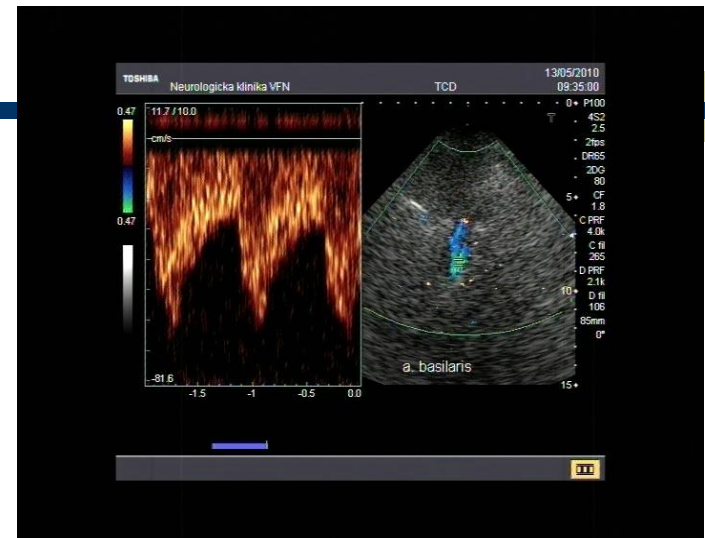
iCMP - diagnostika

Digitální subtrakční angiografie
(DSA)



iCMP - diagnostika

Sonografické vyšetření
(extrakraniální přívodné tepny,
intrakraniální mozkové tepny
– hlavní kmeny)

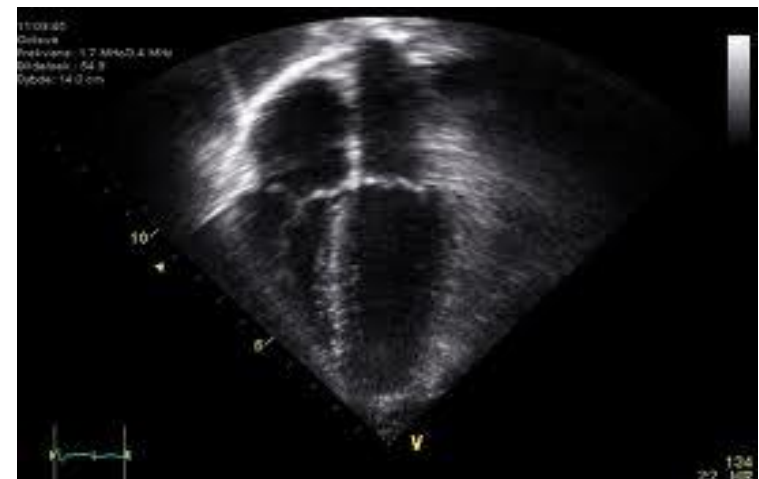
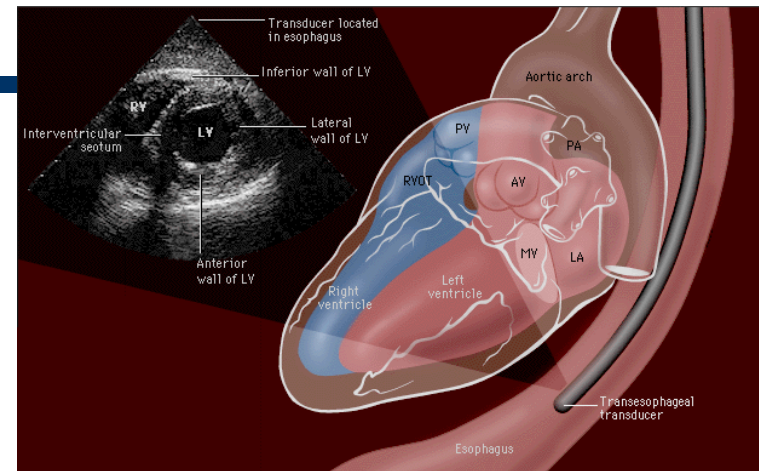


iCMP - diagnostika

Echokardiografie:

transtorakální

transezofageální



Ischemická cévní mozková příhoda - terapie -



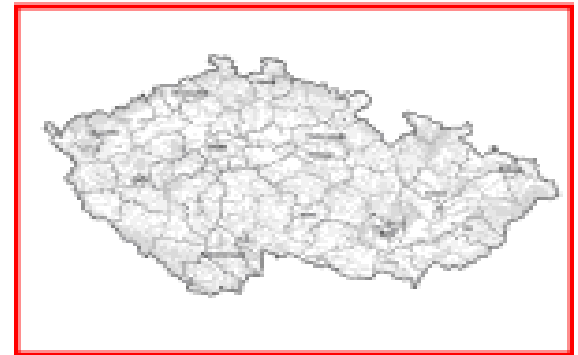
CMP – organizace péče

Celoevropský konsensus z r. 1995
a doporučení
Europe Stroke Organisation z r. 2008

Národní cerebrovaskulární program
(věstník MZ z r. 2010)

Síť specializovaných pracovišť:
Komplexní cerebrovaskulární centra
Iktová centra
Ostatní pracoviště

(subakutní péče a rehabilitační a lázeňské léčebné ústavy)



CMP – organizace péče



„time is brain“

- ◆ mozek - vysoce energeticky náročný orgán
 - žádné energetické rezervy
 - nutnost adekvátní perfúze
- ◆ iktus – emergentní stav
- ◆ léčba iktu – boj s časem



CMP – organizace péče

Síť specializovaných pracovišť

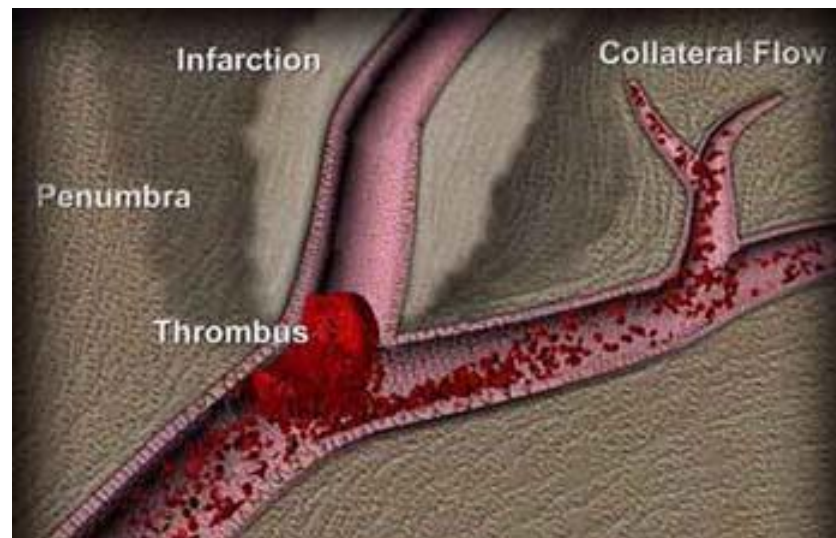
1. Snižuje mortalitu (o 5%)
2. Zkracuje dobu hospitalizace
3. Zvyšuje počet soběstačných pacientů
4. Dosahuje úspory na finančních nákladech (až o 30%)

Předhospitalizační fáze



- ◆ ABC protokol
- ◆ Urychlený transport
- ◆ Neléčit elevovaný TK

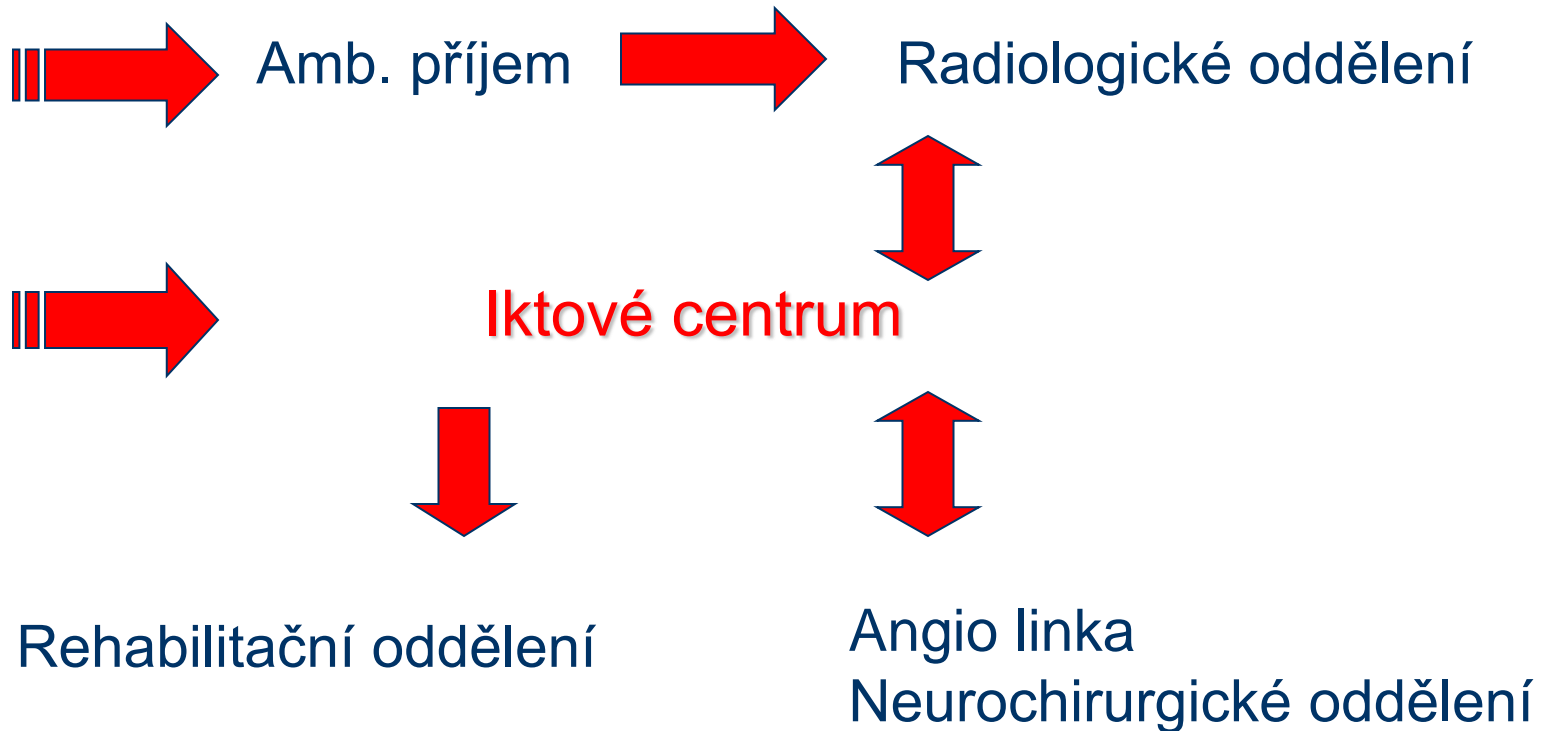
„Time is brain“



Treatment benefit is time-dependent.

Každých 10 minut prodlení v podání trombolytika vede ke zhoršení klinického stavu v NIHSS o 1 bod !

Organizace nemocniční péče



Terapie – základy

Emergentní stav

1. Celková intenzivní časná terapie
2. Rekanalizace
3. Léčba a prevence sekundárního postižení mozku
4. Chirurgické postupy
5. Prevence
6. Rehabilitace a logopedická péče

1. Celková intenzivní časná terapie

stabilizace vitálních funkcí
prevence komplikací

zajištění dostatečné mozkové perfúze

léčba hyperpyrexie, hyperglykémie, reaktivní deprese
péče i gastrointestinální trakt

intenzivní rehabilitace

logopedická péče

psychoterapie

2. Rekanalizace

cíl – obnovení průtoku krve tepnou

co nejrychleji

tkáňový aktivátor plazminogenu (rtPA, altepláza, Actilyse)

intravenózně, intraarteriálně, kombinovaně

potenciace pomocí aplikace ultrazvuku – sonotrombolýza

Anamnesa – ČASOVÝ ÚDAJ O VZNIKU
Neurologické vyšetření – NIHSS
Odběry krve

CT mozku

Normální nález / časné známky ischemie do rozsahu 1/3 teritoria arteria cerebri media

Karotické
povodí

Vertebrobasilární
povodí

< 4,5 hod

< 6 hod

< 12-24 hod

ECASS III (2009)

Perfusní CT mozku
CT angio

MR mozku
+ MR angio

Ultrazvuk
magistrálních tepen/
event.odloženě za 24hod

Další zhodnocení NIHSS
Zhodnocení výsledků odběrů
Zvážení kontraindikací

Systémová trombolýza (<4.5 hod)
alteplasa-rtPA, 0,9mg/kg
(10% bolus, zbytek v 60 minutové infuzi)
+ event. transkraniální sonotrombolýza

DSA

Lokální trombolýza <6hod
Mechanická desobliterace <8hod

3. Chirurgické postupy

Časná endarterektomie:

symptomatické stenózy ACI

1. desobliterace do 6 hodin od vzniku
2. do 2 týdnů od vzniku: u velmi mírných neurologických symptomů s minimálním nálezem na CT

Ostatní výkony odložené.

Neurochirurgická intervence

Maligní infarkt ACM – dekompresivní kraniektomie:

do 48 hodin po vzniku

do 60 let

známky ischemie ACM > 50% povodí

Mozečkový infarkt s expanzivním chováním

je indikací k ventrikulostomii a dekompresi

(doporučeno i u pacientů v komatu).

4. Léčba a prevence sekundárního postižení CNS

zpomalení rozvoje a potlačení progresu ischemického postižení mozku – neuroprotektivní terapie (studie)

antiedematózní léčba – drenážní poloha těla, sedace, osmoterapie, dekompresivní kraniotomie

5. Prevence



Primární prevence

soubor opatření s cílem snížit riziko vzniku iktu na minimum

A: eliminace ovlivnitelných rizikových faktorů

arteriální hypertenze

onemocnění srdce s vysokým embolizačním potenciálem

diabetes mellitus

hyperlipidémie

stenózující procesy přívodných mozkových tepen

životospráva (zákaz kouření, střídmá konzumace alkoholu, redukce nadváhy, dostatek fyzické aktivity)

Prevence

Sekundární prevence

soubor opatření s cílem snížit riziko recidivy iktu

A: eliminace rizikových faktorů, potlačení rozvoje endoteliální dysfunkce, životospráva

B: antiagregační terapie – u všech nemocných s výjimkou pacientů se závažným rizikem kardioembolizace -

k. acetylsalicylová, kombinace k. acetylsalicylové s pomalu uvolňovaným dipyridamolem, clopidogrel

C: antikoagulační terapie - fibrilace síní, stavy po infarktu myokardu s průkazem trombů v levých srdečních oddílech, umělé chlopenní náhrady – warfarin



Prevence

D: chirurgické a endovaskulární intervence
karotická endarterektomie (zvažována u stenózy větší než 50%)
perkutánní transluminální angioplastika, stent
různé rekonstrukční výkony

6. Rehabilitace a logopedická péče

Multidisciplinární rehabilitace

Cílem je udržet optimum
fyzických,
intelektuálních,
psychologických,
sociálních funkcí.



Intracerebrální hemoragie (ICH)



ICH – patogeneze

A. Anatomické abnormality:

lokální postižení cévní stěny (ateroskleróza, lipohyalinóza, fibrinoidní nekróza) - drobná aneurysmata

ukládání amyloidu do cévní stěny

cévní anomálie (arteriovenózní malformace, kavernózní angiomy, venózní angiomy)

ischemické postižení cévní stěny – hemoragická transformace infarktového ložiska

ICH – patogeneze

B. Hemodynamické abnormality:
dlouhodobé či krátkodobé zvýšení krevního tlaku

C. Hemokoagulační poruchy:
onemocnění (hemofilie) – málo časté

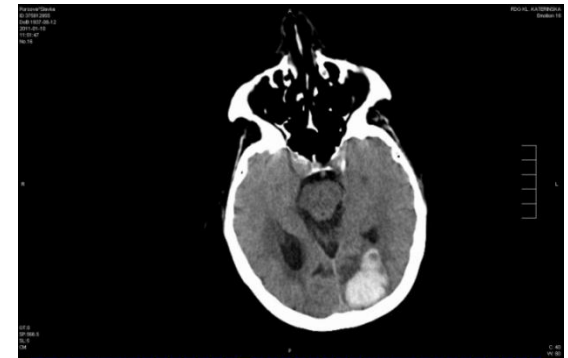
iatrogení geneze – důsledek antikoagulační či trombolytické terapie, vzácně antiagregační léčby

ICH - klasifikace

1. Typická krvácení:



v hloubi mozku, mozeček, kmen, výskyt **80%**,
hypertenzní nemoc



2. Atypická (lobární, globózní) krvácení:

více povrchně – subkortikálně, výskyt **20%**

ruptura cévní anomálie, amyloidní angiopatie ve vyšším věku

ICH - klinický obraz

Typická krvácení:

kombinace ložiskových projevů a nitrolební hypertenze
nepříznivá prognóza, vysoká mortalita

Lobární krvácení:

ložisková symptomatologie, u 1/3 nemocných v úvodu fokální epileptický záchvat, prognóza příznivější

ICH – diagnostika

1. Anamnéza

2. Klinický obraz

diferenciální diagnóza: nádory, abscesy, Toddova paréza po epileptickém záchvatu, migréna s aurou, hypoglykémie, myastenia gravis (kmenové léze)

3. Urgentní laboratorní vyšetření – biochemie, krevní obraz, koagulační parametry

4. Zobrazovací metody

ICH – diagnostika

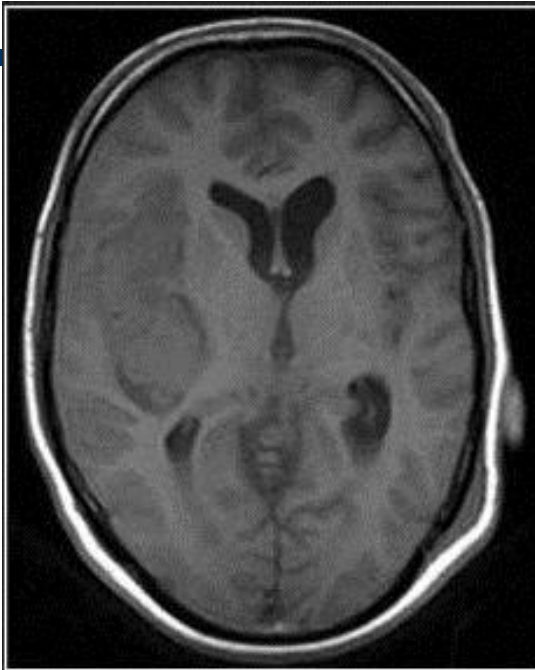
Zobrazovací metody

CT vyšetření
CT angiografie

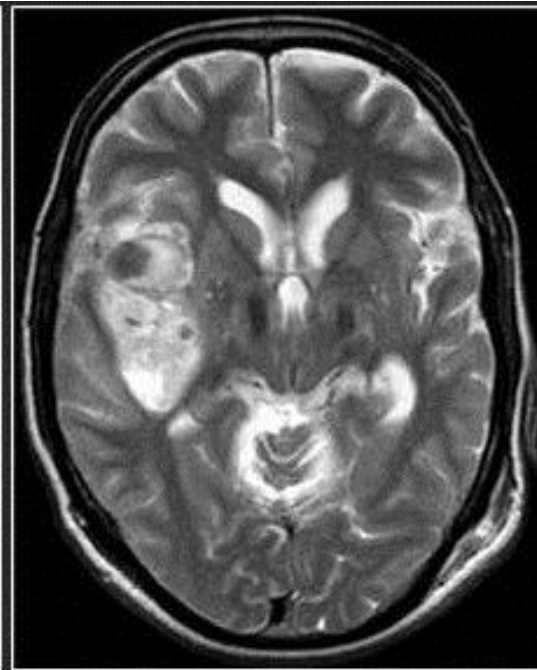
MRI vyšetření,
MRI angiografie

určení stáří hemoragie
Ize detekovat akutní krvácení
Ize detekovat nízkoprůtokové
anomalie – kavernomy





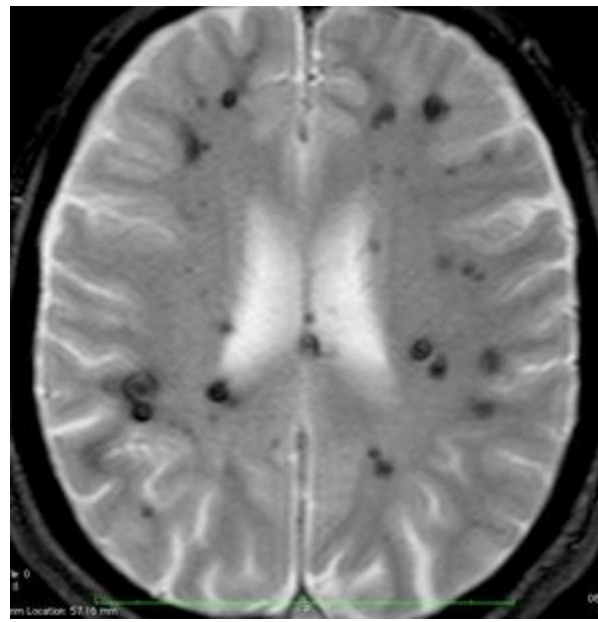
T1



T2



gradient echo





ICH – terapie

Emergentní stav

individualizace léčby

iktové centrum

neurochirurgie



Základy terapie

- ◆ Celková intenzivní časná terapie včetně psychoterapie, rehabilitace, logopedické péče
- ◆ Potlačení progresu krvácení
- ◆ Léčba a prevence sekundárního postižení mozku

ICH – celková intenzivní léčba

stabilizace vitálních funkcí

Dostatečná mozková perfúze (CPP vyšší než 60 mmHg)

Normotermie

Normoglykemie

Normoxemie

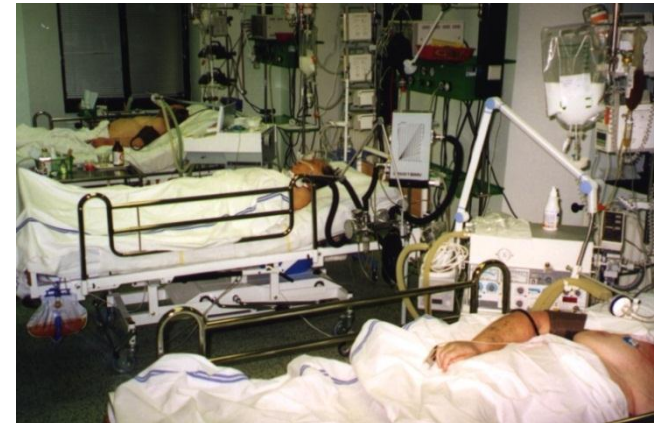
GIT a nutriční

Stabilita vnitřního prostředí

Léčba reaktivní deprese

Prevence žilní trombozy a dekubitů

Rehabilitace a logopedie



ICH – potlačení progresse krvácení

asi u 1/3 nemocných progresse krvácení

Léčba hypertenze

< TKmean 130 (TKs < 180) pacienti s nitrolební hypertenzí

cílový TK 160/90

pacienti bez nitrolební hypertenze

ICH – potlačení progresu krvácení

urychlení tvorby krevního koagula

protaminsulfát

podání plasmatických koagulačních faktorů (mražená plasma)

koncentrát plasmatických faktorů II, VII, IX, X (Prothromplex)

Novoseven

- vitamín K -

ICH – léčba sekundárního poškození mozku

chirurgická evakuace hematomu
(mozečková krvácení, lobární krvácení)



ICH – léčba sekundárního poškození mozku

Antiedematózní léčba

ICP monitorace – SjO₂ – inv. BP

1. Hyperventilace s cílem ETCO₂ 4,0-4,5 kPa
2. Je-li možné likvorová drenáž
3. Osmoterapie – Manitol 0,25g/kg – 1 g/kg
(pokles htk a viskozity x vzestup průtoku a dodávky O₂)
 - NaCl 10% s cílem Na 145-150mmol/l



ICH - prevence

léčba hypertenzní choroby

životospráva – zákaz kouření, drog, střídá konzumace alkoholu

kontrola antikoagulační léčby

ICH - prevence

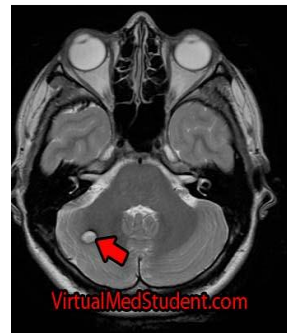
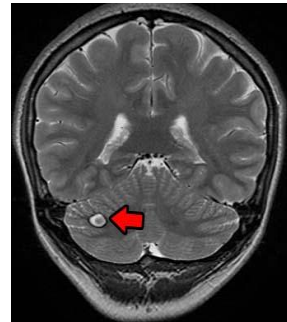
Kavernomy: výskyt 0,3-0,5%

Manifestace – epilepsie, ložiskový nález (též transientní)

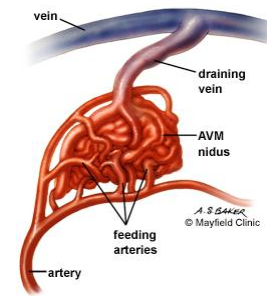
Incidence krvácení 2,5-5%/ 1 kavernom

recidiva krvácení až v 66% !

neurochirurgická exstirpace



ICH - prevence



Arteriovenózní malformace:

Manifestace – hemorrhagie (až 80%), epilepsie (až 50%), cefalea (až 50%), ischemie či útlak okolní tkáně (až 40%)

Neurochirurgický výkon (vč navigace, funkční MRI,..)
Endovaskulární výkon (durální AVM, chirurgicky nepřístupné AVM) Kombinace NCH a endovask. výkonu

Radioterapie (velikost AVM do 3cm)

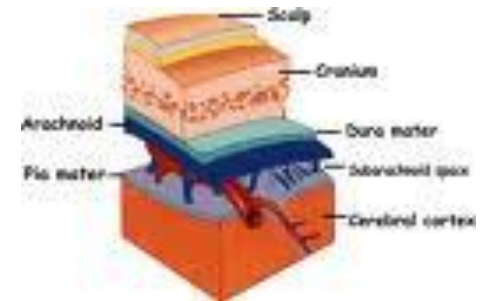
Subarachnoidální krvácení (SAK)



SAK - definice

Průnik krve do leptomeningeálního,
tj. intermeningeálního prostoru mezi pia mater a arachnoideou.

Subarachnoidální krvácení (SAK) – 5% všech CMP





SAK - patogeneze

- ruptura aneurysmatu tepen Willisova okruhu
- krvácení z arteriovenózní malformace
- krvácení z durální malformace
- traumatické SAK

SAK - aneurysmata

Výskyt

aneurysmat na Willisově okruhu a odstupujících mozkových tepnách - **1-5%** populace

.vyšší výskyt u nemocných s polycystickými ledvinami, Marfanovým syndromem, Ehlers-Danlosovým syndromem, familiární výskyty

roční riziko první ruptury **1-2%**

SAK - aneurysmata

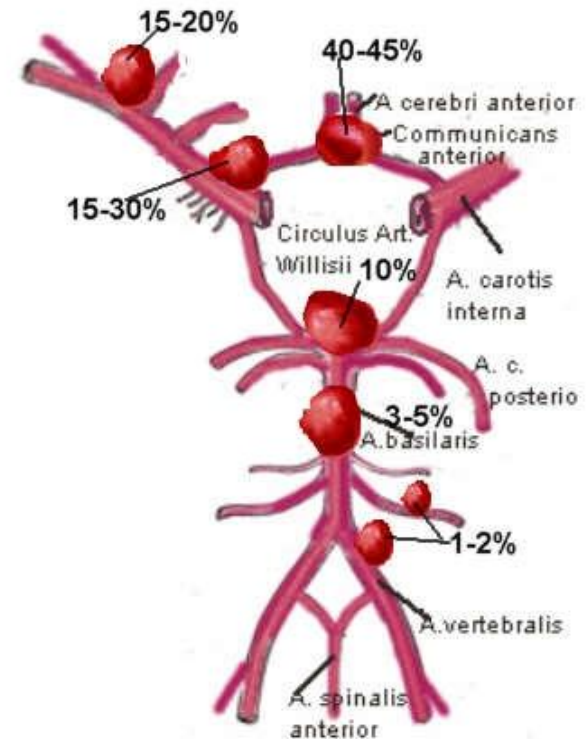
Lokalizace

nejčastěji

arteria communicans anterior

Charakteristika

různé tvary (vakovitá, fusiformní,
disekující)



SAK - klinické symptomy

Bolesti hlavy



Nauzea, zvracení

Meningeální syndrom (může chybět)



SAK – klinické symptomy

Poruchy vědomí

kvantitativní (somnolence až kóma)

kvalitativní (dezorientace, neklid, agresivita, zmatenost)

Akutní úmrtí

5% nemocných umírá v přednemocničním období

SAK - klinické symptomy

Škála dle Hunta a Hesse

Stupeň	Klinický obraz
0	Aneurysma, které nekrvácelo
I.	Mírná bolest hlavy, lehce vážne šíje, bez ložiskových příznaků
II.	Střední až výrazná bolest hlavy, vážne šíje, paréza hlavového nervu, bez jiného ložiskového příznaku
III.	Porucha vědomí (somnia, zmatenost), ložiskové neurologické příznaky
IV.	Těžká porucha vědomí (sopor, kóma), hemiparéza
V.	Kóma, decerebrační symptomy

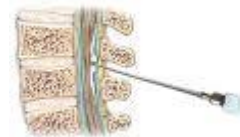
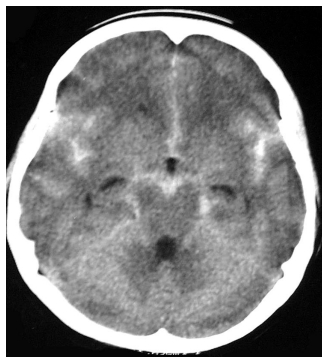
SAK - diagnostika

Anamnéza a klinický obraz

Zobrazovací a laboratorní vyšetření

CT mozku v prvních 24 hodinách 95%-98% senzitivita
(MRI mozku - stáří krvácení)

Lumbální punkce a vyšetření mozkomíšního moku
(spektrofotometrie!) k vyloučení falešně negativního nálezu



SAK - diagnostika

Zobrazovací a laboratorní vyšetření

Angiografie (DSA, MRA, CTA) ke stanovení příčiny SAK

U 30% SAK se neprokáže zdroj krvácení
opakování angiografie za 3-6 týdnů = průkaz zdroje u dalších
10-20% nemocných

SAK - komplikace

Recidiva krvácení

20-30% nemocných v prvních 30 dnech
mortalita 60-70%

Vazospasmy

vznik: 3.-5. den, maximum 5.-14.den, odeznívají 2-4 týdny
diagnostika: TCD, TCCS
terapie: 3H (hypertenze, hypervolémie, hemodiluce)
nimodipin

Hydrocefalus

akutní obstrukční/hyporesorbční
ventrikulární drenáž

SAK - terapie

Dle klinického stavu (Hunt-Hess), nálezů na zobrazovacích vyšetřeních, charakteru zdroje a jeho lokalizace

1. Konzervativní léčba
2. Chirurgické a endovaskulární intervence
3. Léčba komplikací

SAK - terapie

1. Konzervativní léčba

A: celková intenzivní péče (zácpa, kašel, stres – dieta s hrubou vlákninou, laxativa, mukolytika, analgetika, anxiolytika, hypnotika)

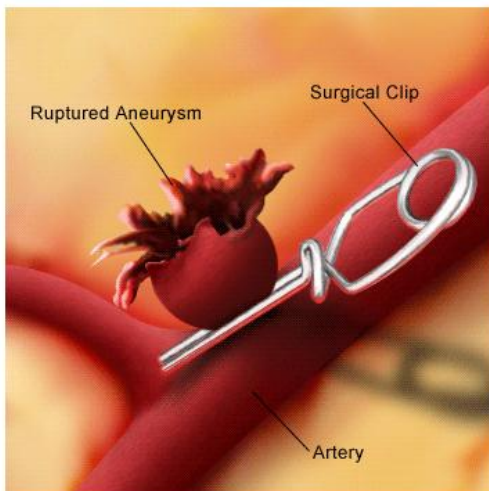
B: klid na lůžku

SAK - terapie

2. Chirurgické a endovaskulární intervence

časné - do 72 hodin **x** odložené
otevřené (clipping) **x** endovaskulární (coiling)

Clipping Treatment for Cerebral Aneurysm

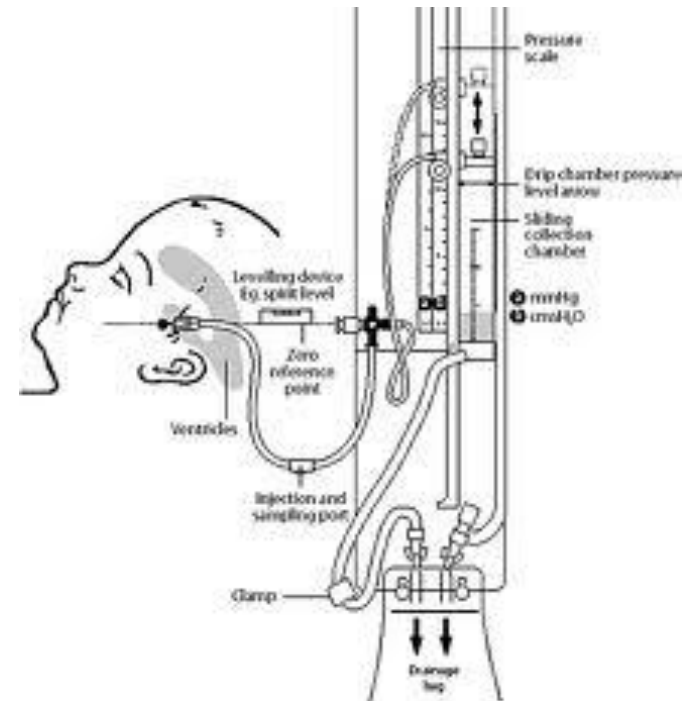


SAK - terapie

3. Léčba komplikací

A: nimodipin

B: ventrikulární drenáž





Děkuji za pozornost

