

**ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI**  
**FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ**

**BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2018**

**KRISTÝNA ŠŤASTNÁ**



FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

**Kristýna Šťastná**

Studijní obor: Radiologický asistent 5345R010

**VYUŽITÍ ZOBRAZOVACÍCH METOD K DIAGNOSTICE  
CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY**

**Bakalářská práce**

Vedoucí práce: MUDr. Lada Pavlíková, Ph.D.

PLZEŇ 2018





**Čestné prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 21. 3. 2018.

.....

vlastnoruční podpis

**Poděkování:**

Děkuji MUDr. Ladě Pavlíkové, Ph.D. za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálních podkladů.

## **ABSTRAKT**

Příjmení a jméno: Šťastná Kristýna

Katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Využití zobrazovacích metod k diagnostice cévní mozkové příhody

Vedoucí práce: MUDr. Lada Pavlíková, Ph.D.

Počet stran – číslované: 58

Počet stran – nečíslované (tabulky, grafy): 20

Počet příloh: 1

Počet titulů použité literatury: 17

Klíčová slova: cévní mozková příhoda – hemoragie – ischemie – rizikové faktory – CT

### **Souhrn:**

Tato bakalářská práce se věnuje využití zobrazovacích metod k diagnostice cévní mozkové příhody. Tedy tomu jaké vyšetření má prvotní význam pro její diagnostiku.

Teoretická část popisuje základní anatomii cévního zásobení mozku. Dále se věnuje rozdělení cévních mozkových příhod, hemoragickým cévním mozkovým příhodám a jejich příčinám, ischemickým cévním mozkovým příhodám a jejich dělení, rizikovým faktorům ovlivnitelným i neovlivnitelným, symptomatologii, diagnostice z pohledu radiologického asistenta, léčbě a primární i sekundární prevenci.

V praktické části najdeme kazuistiky několika pacientů, kteří byli postiženi cévní mozkovou příhodou. Součástí kazuistik je pohlaví, věk, anamnézy, jejichž součástí bývá rodinná anamnéza, osobní anamnéza, u žen také gynekologická anamnéza, alergická anamnéza, farmakologická anamnéza, provedené operace a návyky těchto pacientů a dále vyšetření provedená na oddělení zobrazovacích metod. Sběr dat probíhal ve Fakultní nemocnici v Plzni.



## **ABSTRACT**

Surname and name: Šťastná Kristýna

Department: The department of Rescue, Diagnostic subjects and Public healthcare

Title of thesis: Use of imaging modality for stroke diagnostics

Consultant: MUDr. Lada Pavlíková, Ph.D.

Number of pages – numbered: 58

Number of pages – unnumbered (tables, graphs): 20

Number of appendices: 1

Number of literature items used: 17

Keywords: stroke – haemorrhage - ischemia - risk factors - CT scanning

### **Summary:**

This Bachelor thesis applies to using of display methods for stroke diagnostics. It means which medical examination has vital importance for its diagnostics.

The theoretical part gives a brief description of anatomy of brain vascular supply. It is followed by selection of strokes. Haemorrhagic strokes and their causes, ischemic strokes and their selection, influenceable as well as uninfluenceable risk factors symptomatology, diagnostics from the radiology assistant's view, treatment and primary and secondary prevention.

In the practical part, there can be found several case reports about patients who had suffered from stroke. As a part of these reports, there is these patient's sex, age, anamnesis, including family anamnesis, personal anamnesis, women's gynaecological anamnesis, allergic anamnesis, pharmacological anamnesis, completed operations and patient's habits. It is followed by examinations made in the department of imaging modality. The Data collection was carried out in University Hospital in Plzen.

# OBSAH

ÚVOD.....	8
1 CÉVNÍ ZÁSOBENÍ MOZKU.....	10
1.1 Mozkové tepny .....	10
1.2 Tepny korové .....	10
1.2.1 Arteria cerebri anterior .....	10
1.2.2 Arteria cerebri media .....	11
1.2.3 Arteria cerebri posterior.....	11
1.3 Tepny centrální (bazální) .....	11
1.4 Tepny zásobující plexus choroidei .....	12
1.5 Mozkové žíly .....	12
1.5.1 Povrchové mozkové žíly .....	12
1.5.2 Hluboké mozkové žíly.....	12
2 CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA (CMP).....	13
2.1 Dělení cévních mozkových příhod .....	13
3 HEMORAGICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY .....	14
3.1 Příčiny spontánních intrakraniálních hemoragií .....	14
3.2 Intrakraniální hemoragie podle lokalizace.....	14
3.2.1 Hemoragie bazálních ganglií .....	14
3.3 Subarachnoidální hemoragie (SAH).....	14
3.4 Zdroje krvácení .....	14
3.5 Intrakraniální vaskulární malformace (IVMS) .....	15
3.5.1 Arteriovenózní malformace (AVM).....	15
3.5.2 Kavernózní hemangiom (kavernom).....	15
3.5.3 Venózní angiom.....	15
3.5.4 Kapilární teleangiektázie .....	15
4 ISCHEMICKÁ CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA .....	16
4.1 Dělení ischemického iktu.....	16
4.1.1 Dělení podle doby trvání klinických příznaků .....	16
4.1.2 Dělení ischemického iktu podle lokalizace .....	16
4.1.3 Dělení subtypů ischemického iktu podle etiologie (TOAST kritéria).....	17
4.2 Embolizace do mozku ze srdce nebo aortálního oblouku.....	20
4.2.1 Fibrilace síní .....	20
4.2.2 Infarkt myokardu (IM).....	20
4.2.3 Onemocnění chlopní.....	20
4.2.4 Embolizace z aortálního oblouku .....	21

4.3	Symptomatologie .....	21
5	DIAGNOSTIKA .....	22
4.4	Specifická terapie .....	26
4.4.1	Trombolytická terapie.....	27
4.5	Primární a sekundární prevence .....	27
4.5.1	Primární prevence.....	27
4.5.2	Sekundární prevence.....	28
6	CÍLE .....	30
	KAZUISTIKA 1 .....	31
	KAZUISTIKA 2 .....	35
	KAZUISTIKA 3 .....	42
	KAZUISTIKA 4 .....	48
	KAZUISTIKA 5 .....	57
	DISKUZE .....	64
	ZÁVĚR.....	65
	SEZNAM ZDROJŮ	
	SEZNAM OBRÁZKŮ	
	SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	
	SEZNAM PŘÍLOH	
	PŘÍLOHY	

# ÚVOD

Ke zvolení bakalářské práce na téma Využití zobrazovacích metod k diagnostice cévní mozkové příhody mne vedla zkušenost s cévní mozkovou příhodou v rodině a z toho plynoucí zájem o tuto problematiku.

Jedná se o onemocnění cévního původu s celkovými nebo náhle vzniklými ložiskovými příznaky poruchy mozkové funkce. Cévní mozková příhoda se stala druhou celosvětově nejčastější příčinou úmrtí a z přežívajících zůstává polovina pacientů závislá na pomoci druhých. Nejčastěji dochází k poruchám řeči, často s následkem sociální izolace. U těchto pacientů je také vyšší riziko další cévní mozkové příhody. Iktus se týká stále více mladších lidí. V České republice roste úmrtnost na toto onemocnění. Častým problémem je, že se pacient s cévní mozkovou příhodou nedostane včas do nemocnice, kde mu může být poskytnuta odpovídající léčba. Důležité je nečekat, nepromeškat dobu, kdy můžeme předejít ireverzibilnímu poškození mozku.

Cílem mé bakalářské práce je zjistit zda cévní mozková příhoda postihuje více muže či ženy, které vyšetření na oddělení zobrazovacích metod je prvotní volbou a v neposlední řadě, která z hlavních mozkových tepen bývá nejčastěji postižena při cévní mozkové příhodě.

Teoretická část popisuje základní anatomii cévního zásobení mozku. Dále se věnuje rozdělení cévních mozkových příhod, hemoragickým cévním mozkovým příhodám a jejich příčinám, ischemickým cévním mozkovým příhodám a jejich dělení, rizikovým faktorům ovlivnitelným i neovlivnitelným, symptomatologii, diagnostice z pohledu radiologického asistenta, léčbě a primární i sekundární prevenci.

V praktické části najdeme kazuistiky několika pacientů, kteří byli postiženi cévní mozkovou příhodou. Součástí kazuistik je pohlaví, věk, anamnézy, jejichž součástí bývá rodinná anamnéza, osobní anamnéza, u žen také gynekologická anamnéza, alergická anamnéza, farmakologická anamnéza, provedené operace a návyky těchto pacientů a dále vyšetření provedená na oddělení zobrazovacích metod. Sběr dat probíhal ve Fakultní nemocnici v Plzni.

## **TEORETICKÁ ČÁST**

# 1 CÉVNÍ ZÁSOBENÍ MOZKU

## 1.1 Mozkové tepny

Mozek je zásoben arteriální krví přiváděnou dvěma páry arterií (aa. carotides internae, aa. vertebrales), které se svými větvemi vytvářejí karotický a vertebrobasilární systém. Oba systémy jsou propojeny do circulus arteriosus cerebri (Willisi). Karotickými tepnami přitéká do cirkulace mozku 700 ml krve/min, zatímco oběma vertebrálními tepnami 300 ml/min. (Druga, 2011)

Hlavním zdrojem pro mozek jsou levá a pravá a. vertebralis a levá a pravá a. carotis interna, jež spolu s dalšími cévami vytvářejí circulus arteriosus cerebri (Willisi). Aa. vertebrales, sinistra et dextra se asi po 3 cm navzájem spojí v nepárovou a. basilaris. Ta je uložena na ventrální straně celého pontu a kraniálního konce prodloužené míchy. Dále se dělí na aa. cerebri posteriores, sinistra et dextra, které jsou na mediální ploše spánkového a týlního laloku. (Čihák, 2004)

Aa. carotides internae, sinistra et dextra se dělí na několik tepen, z nichž do mozku přicházejí: a. cerebri anterior sinistra et dextra – jdoucí před chiasma opticum a dále do fissura interhemisphaerica a na corpus callosum až na temenní a čelní lalok koncového mozku. A. communicans anterior navzájem propojuje aa. cerebri anteriores obou stran. Touto spojkou a aa. communicantes posteriores je vytvořen tepenný okruh – circulus arteriosus cerebri, Willisi. Úkolem tohoto okruhu, který spojuje karotický tepenný a vertebrobasilární systém je vyrovnávat tlakové rozdíly a průtok krve v obou řečištích (Čihák, 2004; Druga, 2011)

## 1.2 Tepny korové

### 1.2.1 Arteria cerebri anterior

Je to slabší, konečná větev z a. carotis interna. V počátečním úseku vydává skupinku drobných centrálních tepen (aa. centrales anteromediales). Míří dopředu na mediální plochu hemisféry, kde zahýbá okolo genu corporis callosi a běží dozadu po horní ploše corpus callosum. Na mediální ploše hemisféry vydává větve pro orbitální plochu frontálního laloku, pro gyrus praecentralis a postcentralis (senzitivní a motorické okrsky pro dolní končetinu – a. callosum marginalis), pro gyrus frontalis superior a větve pro gyrus cinguli a pro praecuneus (a. pericallosa). (Druga, 2011)

*„Uzávěr a. cerebri anterior vyvolává druhostrannou obrnu (hemiplegii) postihující převážně dolní končetinu.“ (Druga, 2011, s. 169)*

### **1.2.2 Arteria cerebri media**

Je to nejsilnější větev a. carotis interna. Po odstupu běží horizontálně (pars sphenoidalis) k bázi insuly a odstupuje z ní anterolaterální skupina bazálních tepen (aa. centrales anterolaterales) a laterálně. V oblasti insuly (pars insularis) se dělí na spoustu větví (4 - 14), které v dalším průběhu přecházejí přes temporální a frontoparietální operkulum na konvexitu hemisféry. Insulární arterie zásobují capsula externa, insulární kůru, capsula extrema a claustrum. Na konvexitě zásobuje gyrus frontalis medius a inferior, dolní tři čtvrtiny gyrus postcentralis a praecentralis, přední část okcipitálního laloku, převážnou část parietálního laloku, gyrus temporalis superior a medius a temporální pól. A. cerebri media zásobuje všechny funkční korové oblasti na konvexitě hemisféry, tj. řečové korové oblasti (Brocova, Wernickeho), primární motorickou a premotorickou oblast, rozsáhlé asociační korové oblasti parietálního, temporálního a okcipitálního laloku a somatosenzitivní a sluchové korové oblasti. (Druga, 2011)

*„Uzávěr a. cerebri media má za následek kontraterální hemiplegii, postihující zejména horní končetinu a mimické svalstvo a druhostranné poruchy čítí. Při postižení levé (dominantní) hemisféry je přítomná afázie (porucha řeči).“ (Druga, 2011, s. 170)*

### **1.2.3 Arteria cerebri posterior**

Zatáčí dozadu okolo pedunculus cerebri a dostává se na mediální plochu okcipitálního a temporálního laloku. Z jejího počátečního úseku odstupuje posterolaterální a posteromediální skupina centrálních (bazálních) tepen. Její periferní větve zásobují mediální plochu okcipitálního laloku a mediální plochu temporálního laloku (s výjimkou temporálního pólu). Větve přesahující na konvexitu zásobují okcipitální pól a gyrus temporalis inferior. (Druga, 2011)

*„Uzávěr a. cerebri posterior nebo jejich větví zásobujících zrakovou korovou oblast vede k poruše vidění v kontralaterálním zrakovém poli, často se zachováním vidění v okulární oblasti.“ (Druga, 2011, s. 170)*

## **1.3 Tepny centrální (bazální)**

Aa. centrales (aa. basales) – skupiny menších tepen. Jsou označovány podle míst výstupu celé skupiny z circulus arteriosus. Aa. centrales anteromediales – jdou do přední části hypotalamu, do přední části striata, do útvarů v přední části III. mozkové komory, do

okolí chiasma opticum a do přední části corpus callosum. Aa. centrales anterolaterales – jdou do striata. Aa. centrales posteromediales – část se zanořuje do substantia perforata posterior. Ostatní jdou do mesencefala (do tegmenta), do hypothalamu, ke stěně III. mozkové komory, do zadních částí thalamu a do globus pallidus. Aa. centrales posterolaterales – tato skupina tepének je určena pro corpus geniculata, tectum mesencephali, pro corpora geniculata a pro zadní části thalamu.

#### **1.4 Tepny zásobující plexus choroidei**

Aa. choroideae – pro postranní mozkové komory a pro plexus choroidei III. komory. A. choroidea anterior – jde podél tractus opticus a vstupuje do tela choroidea ventriculi lateralis. Vysílá větvičky do capsula interna a do globus pallidus. A. choroidea posterior – je často zdvojená a obkružuje mesencephalon. (Čihák, 2004)

#### **1.5 Mozkové žíly**

##### **1.5.1 Povrchové mozkové žíly**

Vystupují z podkorové bílé hmoty a z mozkové kůry a tvoří piální pleteně. Patří sem venae cerebri superiores, které odvádějí krev z horní části konvexity hemisféry. Dále do této skupiny patří vena cerebri media superficialis, vena cerebri media profunda, venae cerebri inferiores a v neposlední řadě vena basalis (Rosenthal), která sbírá krev z orbitální a mediální plochy frontálního laloku.

##### **1.5.2 Hluboké mozkové žíly**

Jsou uloženy pod corpus callosum na horní ploše thalamu. (Druga, 2011)



## 2 CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA (CMP)

### 2.1 Dělení cévních mozkových příhod

Základní rozdělení cévních mozkových příhod je na mozkové hemoragie, které se vyskytují v 15 % a mozkové ischemie, jejichž výskyt je 85 %. (Seidl, 2015)

Hemoragické CMP se dělí na intraventrikulární, intracerebrální a subarachnoidální hemoragii. (Tyrliková, 2012)

Ischemické cévní mozkové příhody se dle **etiologie** nejčastěji rozdělují podle studie TOAST na kardioembolismus, aterosklerózu velkých tepen, okluzi malých cév (lakunární), iktus neurčité etiologie, iktus jiné určené etiologie. Dle **vztahu k tepennému povodí** jde o infarkty lakunární, interteritoriální a teritoriální. V případě RIND (reverzibilní ischemický neurologický deficit), TIA (tranzitorní ischemická ataka), CS (dokončená CMP) a ES (progredující CMP) jde o rozdělení podle **časového průběhu**. (Ambler, 2011; Herzig, 2008; Seidl, 2015)

Málo diagnostikovaný typ cévní mozkové příhody je intrakraniální žilní trombóza tedy trombóza mozkových žil a sinů. Některé příčiny a rizikové faktory jsou shodné s příčinami a rizikovými faktory ischemické cévní mozkové příhody. (Kadaňka, 2010; Kalina, 2008)

### **3 HEMORAGICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY**

Hemoragické cévní mozkové příhody představují 15 – 25 % ze všech akutních iktů. Dělí se na subarachnoidální hemoragie (SAH) a intracerebrální hemoragie (ICH). Mají vyšší úmrtnost, morbiditu a vyžadují nákladnější sociální a zdravotní péči. ICH jsou 2x častější než SAH. Většina ICH vzniká rupturou malých penetrujících tepének a tepen.

#### **3.1 Příčiny spontánních intrakraniálních hemoragií**

Nejčastější příčinou je hypertenze a to v 70 – 90 %. Způsobuje patologické změny v malých arteriolách a tepnách. Další příčinou jsou hematologické poruchy. Mezi hematologické poruchy řadíme například koagulopatie nebo nemoci destiček jako je dysfunkce destiček či trombocytopenie. Mezi další příčiny řadíme cévní abnormality a vaskulopatie, krvácení do ischemie, tumory, ale také předávkování léky či drogami.

#### **3.2 Intrakraniální hemoragie podle lokalizace**

##### **3.2.1 Hemoragie bazálních ganglií**

Mezi hemoragie bazálních ganglií patří putaminální hemoragie. Jedná se o krvácení do bazálních ganglií. Postiženo je zejména putamen. Vyskytuje se u mladší populace. Vzniká při ruptuře laterálních lentikulostriatních arterií. 92 % pacientů jsou hypertonici. Příčinou krvácení je ruptura mikroaneurysmat. Dále sem ještě patří talamická hemoragie, která se vyskytuje v mediálních a laterálních jádrech.

Dále se dělí ještě na kmenová krvácení, lobární hemoragie a mozečková krvácení (ICCH).

##### **3.3 Subarachnoidální hemoragie (SAH)**

Končí těžkým neurologickým postižením nebo smrtí. Polovina přežívajících má trvalé následky. Jde o krvácení z cévy mozku do subarachnoidálních prostor. Nejčastější příčinou je ruptura aneurysmatu. Hlavním léčebným postupem je chirurgický zákrok provedený mezi 24 až 72 hodinami od začátku příhody.

##### **3.4 Zdroje krvácení**

Hlavním zrojem krvácení je aneurysma. Jedná se o výdut' cévy. Většina aneurysmat je sakulárního, vakovitého tvaru a vznikají kombinací více faktorů. Hlavními jsou: pulzace krve nebo ztenčení či degenerace stěny arterie. (Kalita, 2006)

### **3.5 Intrakraniální vaskulární malformace (IVMS)**

Dělí se na: kavernózní malformace (kavernomy), arteriovenózní malformace (AVMs) mozku a kůry, kapilární teleangiektázie a venózní malformace.

#### **3.5.1 Arteriovenózní malformace (AVM)**

Patologické spojení mezi venózní a arteriální cirkulací. Může se to projevit steal fenoménem nebo ischemickou mozkovou příhodou. Vyvíjí se pomalu spoustu let. Nejčastěji jsou lokalizovány ve frontálním a parietálním laloku a podél ACM. Odlišují se na durální, piální a smíšené (piální-durální).

#### **3.5.2 Kavernózní hemangiom (kavernom)**

Nejčastěji se projevuje epileptickým záchvatem a ložiskovým neurologickým deficitem. Kavernom je tvořen dutinami, jejichž stěna je pokryta endotelem a navzájem se oddělují stromatem s kolagenem.

#### **3.5.3 Venózní angiom**

Odlišují se dva typy venózních angiomů, infratentoriální a supratentoriální. Supratentoriální je častější a je tvořen dilatovanými medulárními žilami.

#### **3.5.4 Kapilární teleangiektázie**

Jsou tvořeny skupinou rozšířených, drobných kapilár, bez definovaných odvodných a přívodných cév. (Kalita, 2006)

## 4 ISCHEMICKÁ CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA

Ischemické cévní mozkové příhody jsou způsobeny úplným nebo částečným přerušением přívodu krve do určité části mozku. Nejčastěji je tento stav způsobený uzávěrem arterie, méně často v důsledku globální hypoperfuze způsobené plicní embolií, respiračním selháním, asfyxií. Pro léčbu, prognózu a prevenci je důležité zjistit etiologii ischemické cévní mozkové příhody. (Ambler, 2011; Tyrlíková, 2012)

Pokud dojde k uzávěru některé z mozkových arterií, následuje její vazodilatace, která vznikne pomocí autoregulačních mechanismů. Dojde k poklesu perfuzního tlaku. Při jeho dalším poklesu dojde ke zvýšené extrakci kyslíku a až poté dojde k ischemii, čímž se rozvíjí mozkový infarkt. V tomto místě dochází k lokální acidóze a katabolickým dějům. (Šeblová, 2013)

### 4.1 Dělení ischemického iktu

#### 4.1.1 Dělení podle doby trvání klinických příznaků

Symptomy **tranzitorní ischemické ataky (TIA)** musí odeznít do 24 hodin. Trvají pouze pár minut. Obvykle se neurologický deficit upraví do jedné hodiny. Je nutné provést veškerá vyšetření a dodržet zásady sekundární prevence, která zahrnuje antikoagulační nebo antiagregační terapii, chirurgickou léčbu a eliminaci rizikových faktorů. (Ambler, 2011)

U **reverzibilního ischemického neurologického deficitu (RIND)** dochází k celkové úpravě neurologického deficitu do jednoho týdne. (Ambler, 2011; Seidl, 2015)

**Progredující CMP (ES)** je charakteristická nestabilními, vyvíjejícími se symptomy. Bývá projevem narůstajícího trombu nebo opakovaných embolizací. Je nutná rychlá diagnostika a rozhodnutí o léčbě. (Ambler, 2011; Kadaňka, 2010; Novotná, 2012)

**Dokončená CMP (CS)** je stav, kdy nedojde ke změně stavu v posledních 24 hodinách v případě karotického povodí a v 72 hodinách u vertebrobazilárního povodí. Tento stav je ireverzibilní. Vzniká jako následek progredující nebo akutní CMP. (Novotná, 2012; Seidl, 2015)

#### 4.1.2 Dělení ischemického iktu podle lokalizace

**Totální přední cirkulační syndrom (TACS)** nebo **totální přední cirkulační infarkt (TACI)** zahrnuje ikty v povodí střední mozkové tepny nebo střední a přední

mozkové tepny. Projevují se dysfunkcí vyšší nervové soustavy (kognitivní poruchy), poruchou časoprostorové orientace, dyskalkulií, senzitivního anebo stejnostranného motorického deficitu postihující alespoň dvě ze tří oblastí (obličej, dolní nebo horní končetinu). Jsou projevem ischemie povrchových a hlubokých oblastí mozku v cévním povodí ACM. Jejich výskyt je 17 %.

**Parciální přední cirkulační syndrom (PACS) nebo parciální přední cirkulační infarkt (PACI)** zahrnuje ikty ve středním nebo předním povodí mozkové tepny. Jejich výskyt je v 34 % případů.

**Lakulární syndrom (LACS) nebo lakulární infarkt (LACI)** vznikají na podkladě postižení malých cév mozku: čistý senzitivní iktus, čistý motorický iktus, ataktická hemiparéza, senzitivně motorický iktus. Nejčastěji jsou v pontu nebo bazálních gangliích, vyskytují se až ve 25 % případů.

**Zadní cirkulační syndrom (POCS) nebo zadní cirkulační infarkt (POCI)** se projevují senzitivním nebo oboustranným motorickým deficitem, stejnostrannou lézí mozkového nervu se senzitivním nebo kontralaterálním motorickým deficitem, cerebrální dysfunkcí, poruchou konjugovaných pohybů bulbů a izolovanou homonymní hemianopsií. Vyskytují se až ve 25 % případů. (Kalita, 2006)

#### **4.1.3 Dělení subtypů ischemického iktu podle etiologie (TOAST kritéria)**

V současnosti nejpoužívanějším klasifikačním systémem subtypů akutního ischemického iktu. Dělí se na 6 kategorií.

**Onemocnění velkých tepen (ateroskleróza, arterioarteriální embolizace, aterotrombóza velkých tepen):** ve více než 50% okluze hlavní mozkové tepny nebo větve kortikální tepny, zpravidla na podkladě aterosklerózy nebo stenózy. Často se vyskytuje TIA. Prokazuje se snížením pulzace nebo šelestí nad krkavicí. Musí být vyloučena kardioembolizace. Pokud aterosklerotický plát zužuje lumen o méně než 50 %, lze hodnotit iktus jako aterosklerotický, pokud jsou přítomny alespoň 2 další rizikové faktory: věk  $\geq$  50 let, kouření, hypercholesterolemii, DM nebo hypertenzi.

**Kardioembolické ikty** vznikají jako následek embolizace do mozkového řečiště z kardiálního zdroje.

**Lakunární iktus** se vyskytuje u nemocných s hypertenzí a diabetem mellitem. Jedná se o mozkové infarkty způsobené okluzí malých penetrujících arterií.

**Ikty se známou etiologií** jsou hyperkoagulační stavy, vaskulopatie, arteriální direkce, hematologická onemocnění, mozková žilní trombóza i vaskulitidy a fibromuskulární dysplazie.

Příčinou **hemodynamického subtypu iktu** může být: ortostatická cerebrální ischemie (bez systémové hypotenze), ortostatická hypotenze (navozená antihypertenzní léčbou, u diabetické autonomní neuropatie), postižení myokardu (arytmie, IM), perioperační komplikace (hlavně při kardiochirurgických výkonech), významná karotická stenóza nebo okluze.

**Příčina iktu není zjištěna** ani po pečlivém vyšetření. (Kalita, 2006)

## **Rizikové faktory**

Rizikové faktory cévní mozkové příhody rozdělujeme na dvě skupiny. Ovlivnitelné, které lze změnou životního stylu nebo léčebně ovlivnit a neovlivnitelné. Některé rizikové faktory mohou ovlivňovat vznik různých podtypů a typů cévní mozkové příhody. Ostatní jsou specifické pro určité typy cévních mozkových příhod. (Feigin, 2007; Kalvach, 2010)

### **Rizikové faktory ovlivnitelné**

Rizikové faktory pro ischemickou cévní mozkovou příhodu představují diabetes mellitus, hypertenze, dyslipidemie, kardiologická onemocnění, ateroskleróza, nikotinismus, nedostatek tělesného pohybu, migréna s aurou, zvýšená hladina hematokritu, obezita, užívání perorální hormonální antikoncepce nebo substituční hormonální léčby, abúzus alkoholu a návykových látek, vaskulitidy a hyperhomocysteinemie. (Feigin, 2007; Kalita, 2006; Kalvach, 2010)

Při **diabetu mellitu** dochází ke zvýšení hladiny fibrinogenu a hemokoagulačních faktorů V a VII a tím dochází k rozvoji aterosklerózy. Nejčastějším typem diabetu je diabetes 2. typu. Hyperglykémie nám však zvyšuje pravděpodobnost ireverzibilního postižení. (Kalita, 2006; Kalvach, 2010)

**Arteriální hypertenze** je definovaná jako opakované zvýšení krevního tlaku nad hodnotu 140/90 mmHg, která je zjištěna minimálně při dvou kontrolách v ambulanci. Lidé s touto hodnotou tlaku jsou vystaveni sedmkrát vyššímu riziku vzniku cévní mozkové příhody, než lidé s optimálním krevním tlakem tzn. s hodnotou 120/80 mmHg. Vlivem

vysokého tlaku zvětšují svůj objem nebo vznikají ateromatózní pláty. Doporučuje se diastolický krevní tlak snižovat na hodnotu nižší než 90 mmHg a systolický krevní tlak snižovat na hodnotu nižší než 140 mmHg.

U **dyslipidémie** představuje riziko snížení hladiny HDL nebo zvýšení hladiny LDL v krvi, které vede ke vzniku **aterosklerózy**. Tím se zvyšuje také riziko vzniku cévní mozkové příhody. Významné je postižení karotid, kdy se riziko zvyšuje spolu s progresí stenózy. Tento úsek je postižen častěji. (Feigin, 2007; Kalita, 2006, Kalvach, 2010)

Z **kardiologických onemocnění** je nejčastější příčinou vzniku fibrilace síní. Nejlepší prevencí je obnovení sinusového rytmu. Další rizika představují onemocnění chlopní jako otevřené foramen ovale, aneurysma síňového septa a mitrální stenóza. Riziko představují i umělé chlopní náhrady. (Kalita, 2006; Kalvach, 2010)

Faktorem, který můžeme jako jeden z mála nejlépe ovlivnit je **nikotinismus**. Větší riziko představuje pro ženy, obzvláště pokud trpí **migrénou s aurou** a užívají **hormonální antikoncepci**. V takovém případě se riziko zvyšuje až třicetčtyřikrát. (Herzig, 2008; Kalita, 2006; Kalvach, 2010)

**Kouření** zvyšuje riziko ischemického iktu lineárně k počtu vykouřených cigaret. U silných kuřáků je riziko iktu dvojnásobné oproti mírným kuřákům. Abstinence kouření toto riziko snižuje. Ke snížení rizika dochází za 2 – 4 roky abstinence. Po 5 letech je rizikovitost bývalých kuřáků shodná s nekuřáky. Pasivní kouření je rovněž rizikem. Zvyšuje krevní srážlivost, podporuje agregaci destiček, zvyšuje krevní viskozitu a hladinu fibrinogenu, zvyšuje hematokrit a snižuje hladinu HDL-C.

Nejvýznamnější **drogy** spojované s iktem jsou heroin, kokain, LSD, amfetamin, marihuana a halucinogeny. Drogy zvyšují riziko iktu přibližně 7x. (Kalita, 2006)

**Nedostatek tělesného pohybu** může vést k arteriální hypertenzi, obezitě a diabetu mellitu. Má také vliv na vznik aterosklerózy. (Feigin, 2007)

Problém také představuje vysoká viskozita krve. K tomuto stavu dochází při zvýšení hladiny fibrinogenu nebo **vysokém hematokritu**. Zvýšený hematokrit představuje vyšší riziko u žen. (Jedlička, 2005; Kalita, 2006)

**Obezita** je většinou spojena se zvýšenou glykemií a vysokým krevním tlakem. Jako rizikovější se jeví abdominální typ obezity. Je významný hlavně v mladším věku.

Obezitou je nazývána nadváha o 30 % oproti odpovídající normě. (Kalita, 2006; Kalvach, 2010)

### **Rizikové faktory neovlivnitelné**

S **věkem** nad 55 let se zvyšuje riziko cévní mozkové příhody. S každou další dekádou se riziko zdvojnásobuje. (Kalita, 2006)

Možný vznik cévní mozkové příhody souvisí také s **pohlavím**. V mladším věku postihuje častěji muže. Na následky cévní mozkové příhody však umírají častěji ženy. (Herzig, 2008; Kalvach, 2010)

Někteří pacienti mohou mít i **genetické dispozice** mezi, které patří familiární výskyt hypercholesterolemie, cévní malformace, diabetes mellitus a výskyt iktu v rodině. (Feigin, 2007; Herzig, 2008)

## **4.2 Embolizace do mozku ze srdce nebo aortálního oblouku**

### **4.2.1 Fibrilace síní**

Pro vznik iktu je rizikovější intermitentní fibrilace než trvalá fibrilace síní. Studie prokázali vysokou účinnost perorálních antikoagulancií, která snižují riziko iktu o téměř 70 %. Způsobuje okolo 50 % všech trombembolických iktů. Riziko kardioembolických iktů výrazně stoupá s věkem. Ikty vznikající při fibrilaci síní mají horší prognózu, vyšší výskyt komplikací a vyšší nemocniční mortalitu.

### **4.2.2 Infarkt myokardu (IM)**

IM komplikuje iktus u 1 – 3 % nemocných. Nejčastější příčinou je embolie z murálního trombu levé komory. IM může dále způsobit iktus hemodynamicky při dilataci levé komory a srdečním městnání. Účinnější je perorální antikoagulační léčba.

### **4.2.3 Onemocnění chlopní**

Tromboembolické příhody se velmi často vyskytují u revmatické mitrální stenózy, u onemocnění aortální a mitrální chlopně. Současně s fibrilací síní se riziko zvýší 18x. Nemocní po operacích s náhradou chlopně mají preventivně užívat p. o. antikoagulancia udržující hodnoty INR od 2,5 do 3,5.



#### **4.2.4 Embolizace z aortálního oblouku**

Aterosklerotický plát aortálního oblouku je zdrojem cholesterolových nebo aterotrombotických embolů. Nejrizikovější jsou pláty, které mají více než 4 mm a jsou lokalizované v proximální části aortálního oblouku. (Kalita, 2006)

### **4.3 Symptomatologie**

Symptomy jsou velmi rozdílné. Záleží na místě okluze tepny. Různá je také intenzita. Mohou být lehké, ale také velmi těžké. Záleží na stupni okluze tepny. Důležitou úlohu pak má kolaterální cirkulace. Pokud je zachována její funkce, může dojít k nouzové perfuzi s možností reparace buněk. (Ambler, 2011; Tyrlíková, 2012)

## 5 DIAGNOSTIKA

Nezbytně nutné je provést zhodnocení neurologického deficitu. Poté se zaměřit na základní vyšetření s důrazem na vitální funkce a kardiovaskulární systém.

Základní diagnostickou metodou je počítačová tomografie, díky níž lze rozlišit jednotlivé typy cévních mozkových příhod. Rozsah ischemických změn získáme perfuzí počítačové tomografie. Mezi další vyšetřovací metody patří rentgen srdce a plic, EKG, pulzní symetrie, laboratorní vyšetření a sonografické vyšetření intrakraniálního a extrakraniálního řečiště. (Herzig, 2008)

### Výpočetní tomografie (CT)

**Princip CT tomografie:** Produkuje zobrazení ve vrstvách v kolmé rovině na dlouhou osu těla. Toto pravidlo zcela neplatí pro oblast hlavy a krku. CT přístroj se skládá ze zobrazovací jednotky (speciální rentgenka a detektory uložené v gantry), zdroje vysokého napětí, ovládací konzoly pro radiologického asistenta a softwarové jednotky. U přístrojů modernější generace je další konzola určená pro lékaře. Obsahuje specializované softwary sloužící k vyhodnocování vyšetření. Bývá obvykle napojen na PACS (Picture Archiving and Communications System), technologii umožňující sběr dat ze všech diagnostických přístrojů v daném zdravotnickém zařízení. Obvyklým standardem diagnostických dat je dnes DICOM. Při vyšetření se využívá rentgenového záření vycházejícího z rentgenky rotující kolem pacienta ležícího na vyšetřovacím stole. Stůl se může, ale také nemusí pohybovat. Míra průchodu jednotlivých paprsků tělem pacienta se zaznamená v detektorech, které jsou na obvodu otvoru gantry. Míra zeslabení pak odpovídá jednotlivým bodům (pixelům), které tvoří výsledný obraz. Míru zeslabení v každém pixelu vyjadřuje nominální hodnota škály, která má 4096 stupňů. Této hodnotě říkáme denzita. Jednotky se označují jako HU (Hounsfield Unit). Denzita čerstvě koagulované krve se pohybuje v rozmezí 70 – 90 HU. Hodnoty denzit jednotlivých tkání se vizualizují v odstínech šedi. Lidské oko rozezná jen něco málo kolem dvaceti odstínů šedi. Musíme si vždy vybrat pouze omezený úsek. Tomuto úseku říkáme okénko (window), je definováno polohou středu na škále HU a svou šířkou. Denzity přesahující horní hranici se zobrazují bíle a hodnoty nižší černě.

**Podání kontrastní látky:** Podává se kontrastní látka založená na nefrotropních jodových preparátech a to intravenózně. Absolutní kontraindikací je alergie na jod. Těmto

pacientům nelze kontrastní látku vůbec podat. Podobným případem jsou polyvalentní alergie v anamnéze. Často opomíjeným faktorem indikujícími lékaři, avšak velmi důležitým je stav renálních funkcí. Je potřeba počítat s možností nežádoucích reakcí jako je zvracení, nauzea, dyspnoe, urtika, v horších případech i poruchami oběhu a anafylaktickou reakcí. Proto musí být pracoviště vybaveno technicky i medikamentózně pro eventuální pomoc. Pacient musí přijít nalačno.

**Perfuzní vyšetření:** Slouží k diagnostice hypoperfuze CNS a ischemie při CMP. Dokáže určit ischemické ložisko a rozsah polostínu v době, kdy nativní CT vyšetření není schopno tuto lézi detekovat. Umožňuje i detekci snížení průtoku i to zda je tkáň již nekrotická či nikoliv. Vyšetření se provádí pouze v jedné úrovni podezřelé z ischemie. Podává se asi 40 ml neiontové kontrastní látky. Výsledkem je sada identických obrazů lišících se pouze stupněm perfuze tkání. Výsledkem jsou barevné obrazové mapy a definice průtokových a perfuzních hodnot. Patří k nim objem krve ve vyšetřované oblasti (rCBV), time to peak (TTP), hodnota vyjadřující časový interval od počátku aplikace KL do okamžiku maximální denzity a především hodnota regionálního průtoku mozku (rCBF). Klíčový význam má hodnota rCBF z důvodu hodnocení penumbry (polostínu), tedy časového období, kde jsou ischemické změny ještě reverzibilní. Jakmile hodnota rCBF poklesne pod  $20\text{cm}^3/100\text{ ml}$  za minutu, jedná se o TIA. Jakmile dosáhne hodnot nižších než  $10$  až  $15\text{ cm}^3/100\text{ ml}$  za minutu, dochází maximálně do 4 minut k ireverzibilním změnám buněčných membrán.

Základní příčinou je okluze některé z arterií přivádějící krev do tkáně mozku. Nejčastěji se jedná o tromboembolický uzávěr. Mozek má velmi malou energetickou rezervu. Při jeho ischemizaci dochází ke změnám na buněčné úrovni již za pouhých 20 minut, po 4 až 6 hodinách dochází k rozšíření perivaskulárních prostorů. Během 24 – 28 hodin dochází k rozvoji cytotoxického intracelulárního edému. Pouze zhruba v 10 % jsou ischemie v cerebrálním povodí. (Kalita, 2006)

Vyšetření obvykle trvá 15 – 20 minut. Je velmi spolehlivé pro stanovení nitrolebního krvácení. Není však dostatečně citlivé na zjištění malých ischemických iktů, obzvláště v časných stádiích. (Feigin, 2007)

## Magnetická rezonance (MRI)

Magnetická rezonance se z radiodiagnostických metod poněkud vymyká, nepoužívá totiž rentgenového ionizující záření. Ke vzniku obrazu využívá různého chování lidských tkání ve velmi silném magnetickém poli. Otvor gantry je oproti CT zřetelně delší a užší. Za „velmi silné pole“ se považují hodnoty od 0,2 tesla nahoru. Vlivem tohoto pole dojde ke srovnání směru polarity každého protonu v lidské tkáni. Nepatrně větší část je srovnána souhlasně, menší zbytek obráceně. V lidské tkáni se vlivem tohoto rozdílu vytvoří velmi slabý, avšak měřitelný magnetický moment. Cílem měření magnetické rezonance jsou protony vodíku, až na výjimky (kompakta kosti) se vyskytují všude. Vyvoláme krátký elektromagnetický impuls s takovými vlastnostmi, aby se magnetický moment, který měříme vychýlil o  $90^\circ$  do strany. V tomto okamžiku můžeme zaznamenat na měřicích cívkách intenzivní signál, který ale rychle slábne. Důležité však je, že rychlost slábnutí je pro různé tkáně lidského těla různá. Pokud necháme přístroj změřit tuto rychlost a potom ji zobrazit odstíny šedi, dostaneme  $T_1$  vážený obraz. Vlivem impulsu dojde k rozfázování spinů. Tento efekt je měřitelný a po skončení impulsu mizí. Získáme tak  $T_2$  vážený obraz. Principem metody je měření rozdílných vlastností protonů. Lze hodnotit i úseky vnitřních karotid procházejících bází lební. Používají se kontrastní látky, které umějí ovlivnit čas potřebný k relaxaci protonů. Používá se gadolinium pomocí intravenózní aplikace.

**Kontraindikace MR:** Do vyšetřovací kabiny nesmí v žádném případě vstoupit pacienti s kardiostimulátory, s kochleárními implantáty, různými střepinami (zvláště v orbitě), většími kloubními náhradami, svorkami po neurochirurgických, ortopedických a chirurgických operacích, pokud ovšem nebylo použito MR kompatibilních materiálů.

V MR obraze lze ischemii pozorovat jako zvýšení signálu v  $T_2$  vážených obrazech po 8 – 10 hodinách. Pouze vyšetření s difúzně váženými obrazy může poskytnout čas potřebný k zahájení trombolýzy. (Kalita, 2006)

Využívá silného magnetického pole k vytvoření a měření pulzujících magnetických vln a jader atomů (vodíková jádra) ve tkáních hlavy. Vyšetření trvá asi 30 minut. Nelze ho využít pokud se v těle nachází kovový předmět. Je citlivější na zjištění malých ischemických iktů, a to i ve velmi časných stadiích. Je však méně citlivá k odhalení nitrolebních krvácení. (Feigin, 2007)

## **Ultrazvuk**

**Duplexní vyšetření přívodných mozkových tepen:** vertebrální arterie, karotické arterie, truncus brachiocephalicus a a. subclavia. Vyšetřují se obvykle pomocí lineární sondy s frekvencí 5 – 10 MHz. Vyšetření se skládá z několika kroků: zobrazení magistrálních tepen v B obraze – arteria carotis interna, arteria carotis communis, arteria vertebralis, arteria carotis externa, arteria subclavia, truncus brachiocephalicus a eventuálně aortální oblouk, zaznamenávání průtokových rychlostí arterií, rezistentní index – RI, konečnou diastolickou rychlost – EDV, pulzatilní index – PI a průtokové křivky. Používají se vyšetření v B modu, např. zobrazení krevního toku v cévách pomocí energetického či barevného modu a dopplerovské vyšetření. Hodnotí se lokalizace průběhu tepny, hodnotíme intraluminální patologii (především aterosklerotické tepny), měříme intermodální šířku a to v B obraze. Charakter průtoku krve tepnou, průtokové rychlosti a indexy hodnotíme buď v barevném eventuálně energetickém modu a dopplerovském vyšetření. Lze diagnostikovat tyto cévní patologie: hemodynamicky významné stenózy nebo okluze tepny, přítomnost aterosklerózy – intimomodální ztlustění a aterosklerotický plát, direkce, cévní anomálie – hypoplazie, aplazie, coilling, kinking, arteriovenózní píštěle, vaskulitidy, cévní malformace a tumory. (Kalita, 2006)

Slouží k zobrazení karotických tepen. Používá se ke zjištění po případném tepenném zúžení nebo sraženině v hlavní tepně. Vyšetření trvá obvykle v rozmezí 20 – 30 minut. (Feigin, 2007)

## **Mozková angiografie**

Jedná se o rentgenovou metodu zachycující postup KL arteriálním řečištěm na sérii rentgenových obrazů v různých projekcích. Provádí se pomocí Seldingerovi metody. Punkce se provádí v a. femoralis. Na angiogramech sledujeme: v předozadní (AP) projekci vychýlení ACA (a. cerebri anterior) ze střední čáry, konfiguraci a šířku extrakraniálních cév, nepravidelnosti lumen (zúžení, arteriosklerózu, uzávěr vyšetřovaných cév), náplň cév kontrastní látkou kontralaterálně (v 25% se plní ACA druhé strany), v AP projekci průběh ACM (a. cerebri media) tvar a polohu jejích větví, v kapilární fázi případné avaskulární zóny (např. subdurální, epidurální hematoma), ve venózní fázi tvar a uložení venózního úhlu a v bočné projekci stav sifonu, protažení a vychýlení tepen. (Seidl, 2008)

Používá se při hledání zúžení nebo jiných patologických změn, jako jsou cévní malformace či aneurysmata. (Feigin, 2007)

### **Digitální subtrakční angiografie (DSA)**

Vyšetřovací jednotka má dvě paměti. První slouží k uložení digitalizovaného obrazu (masky), zpravidla nativní obraz vyšetřovaných struktur. Druhá zobrazuje vyšetřované struktury po podání KL. Výsledný obraz pak tvoří pouze cévy naplněné KL. (Feigin, 2007)

Mezi další vyšetřovací metody patří lumbální punkce, EKG, echokardiografie, rentgen srdce a plic, testy krve a moči, pozitronová emisní tomografie (PET) a jednofotonová emisní tomografie (SPECT). (Feigin, 2007; Seidl, 2008; Seidl, 2004)

## **4.4 Specifická terapie**

Nejčastější příčinou ischemické cévní mozkové příhody je okluze cévy, a to v 75 % až 90 % případů. Cílem léčby je rekanalizace. K tomuto účelu se využívá trombolytická terapie, mechanická trombektomie nebo perkutánní transluminární angioplastika s implantací stentu. Zařízení, která v současné době využívají k trombektomii, jsou založena na principu zachycení a vytažení, fragmentaci nebo aspiraci trombu. (Huryta 2011; Kalita 2006; Seidl, 2015)

V případě, že jde o stenózu způsobenou aterosklerotickým plátem, stent se ponechává v cévě. Podstatou výkonu je odstranění sklerotického plánu. (Navrátil 2012; Seidl, 2015)

Výběr metody léčby akutního iktu určuje: čas, který uplynul od manifestace příznaků iktu a dobou zahájení léčby (léčebné, farmakologické okno), subtyp ischemického iktu, léčba přidružených nemocí a komplikací.

Jsou tři hlavní léčebné možnosti: prevence druhotného postižení a rozšíření ischemické léze, časná obnova perfuze v ischemické oblasti, rehabilitace, která musí být včasná. (Kalita, 2006)

#### **4.4.1 Trombolytická terapie**

Pro podání tromboembolické terapie je hlavním kritériem čas. Záleží také na stupni neurologického deficitu. Další kritéria pro kontraindikaci trombolytické terapie jsou: cévní mozková příhoda v předešlých šesti měsících, pacient mladší osmnácti let nebo starší osmdesáti let, podezření na subarachnoidální krvácení, prokázaná intrakraniální hemoragie, tepenné aneurysma, jícnové varixy, nádorové onemocnění se zvýšeným rizikem krvácení, arteriovenózní malformace, arteriální nebo lumbální punkce v posledních sedmi dnech, pankreatitida, výskyt cévní mozkové příhody v anamnéze spolu s diabetem mellitem, krvácení do gastrointestinálního traktu nebo urogenitálního traktu v posledních třech týdnech. (Herzig 2008; Seidl, 2015; Šeblová, 2013)

Trombolytickou terapii lze podat intraarteriálně, intravenózně, kombinace intraarteriálního a intravenózního podání, nebo v kombinaci s endovaskulárními rekanalizačními technikami. Využívá se rt-PA, (rekombinovaný tkáňový aktivátor plazminogenu). (Herzig, 2008; Kalita, 2006; Seidl, 2015)

**Intravenózní** podání je indikováno do 4,5 hodiny od vzniku klinických příznaků. Spolu s časem vzrůstá i riziko komplikací. (Seidl, 2015)

**Intraarteriální** trombolytická terapie je indikována pokud dojde k akutní okluzi arteria cerebri media do 6 hodin od vzniku příznaků. Nebo při akutní okluzi arteria basilaris. V tomto případě není terapeutické okno přesně vymezeno. (Herzig, 2008)

Může dojít k závažné alergické reakci nebo angiedému. Asymptomatická nebo symptomatická intracerebrální hemoragie a hemoragická transformace ischemického ložiska jsou nejznámější komplikace trombolytické terapie. (Kalita 2006; Šeblová, 2013)

#### **4.5 Primární a sekundární prevence**

##### **4.5.1 Primární prevence**

Cílem primární prevence je snížit riziko cévní mozkové příhody u asymptomatických osob. Zaměřuje se hlavně na farmakoterapii, diagnostiku a kompenzaci rizikových faktorů pomocí režimových opatření nebo jejich kombinací. Další možností je endovaskulární a chirurgická terapie.

Z režimových opatření jde o redukci hmotnosti dle BMI, ve stravování se zaměřit na konzumaci zeleniny, vlákniny, ovoce, omezit množství soli a nasycených tuků, vyhnout

se nikotinu a to hlavně u žen, které užívají hormonální antikoncepci, pokud ony samy nebo někdo v rodině trpí migrénou.

Farmakoterapie zahrnuje antikoagulační, antiagregační, antihypertenzní terapii, terapii diabetu mellitu a hypolipidemiky. (Herzig, 2008)

#### **4.5.2 Sekundární prevence**

Sekundární prevence se zabývá zabránění recidivy cévní mozkové příhody. Důraz je kladen na terapii základní příčiny vzniku cévní mozkové příhody. Z farmak se používají antikoagulační, antiagregační a statiny. Dochází k pravidelným kontrolám glykémie a krevního tlaku, sonografickým kontrolám mozkových tepen. U všech pacientů se symptomatickou stenózou arteria carotis interna, kdy je lumen zúžen o 70 – 99 % je indikována karotická endarterektomie alternativně perkutánní transluminární angioplastika se stentem nebo bez stentu. (Novotná, 2012; Tyrliková, 2012)



## **PRAKTICKÁ ČÁST**

## **6 CÍLE**

Cíl 1: Zda cévní mozková příhoda postihuje v pokročilém věku více muže či ženy.

Cíl 2: Které, vyšetření na oddělení zobrazovacích metod je prvotní volbou k diagnostice cévní mozkové příhody.

Cíl 3: Která z hlavních mozkových tepen bývá nejčastěji postižena při cévní mozkové příhodě.

## KAZUISTIKA 1

Žena, 94 let

### **Anamnéza:**

**Rodinná anamnéza:** otec alkoholik † v 71 letech, matka † v 95 letech stářím

### **Osobní anamnéza:**

hydronefróza s obstrukční litiázou velkou 10 mm v přechodovém úseku ledviny vlevo – řešeno stentem, pyelolitiáza vlevo, infekce močového ústrojí 8/2016, odklitková kalikolitiáza vpravo, pyelolitiáza vpravo - redukce parenchymu vpravo, esenciální (primární) hypertenze, varixy bilaterálně, zácpa

Gynekologická anamnéza: 4 porody, toho času klimakterium, výhřez ženských pohlavních orgánů řešený zavedením pesaru, na kontrolu chodí 1x ročně

Alergická anamnéza: negativní

návyky: nekouří, alkohol nepije

léky: Triasyn 5/5mg 1-0-0, Furon 40 1/2-0-0, Digoxin 0,25mg 1/2-0-0

PA: švadlena, poté v domácnosti

SA: žije sama v rodinném domku, 4 děti má ve vsi

3.10.2017

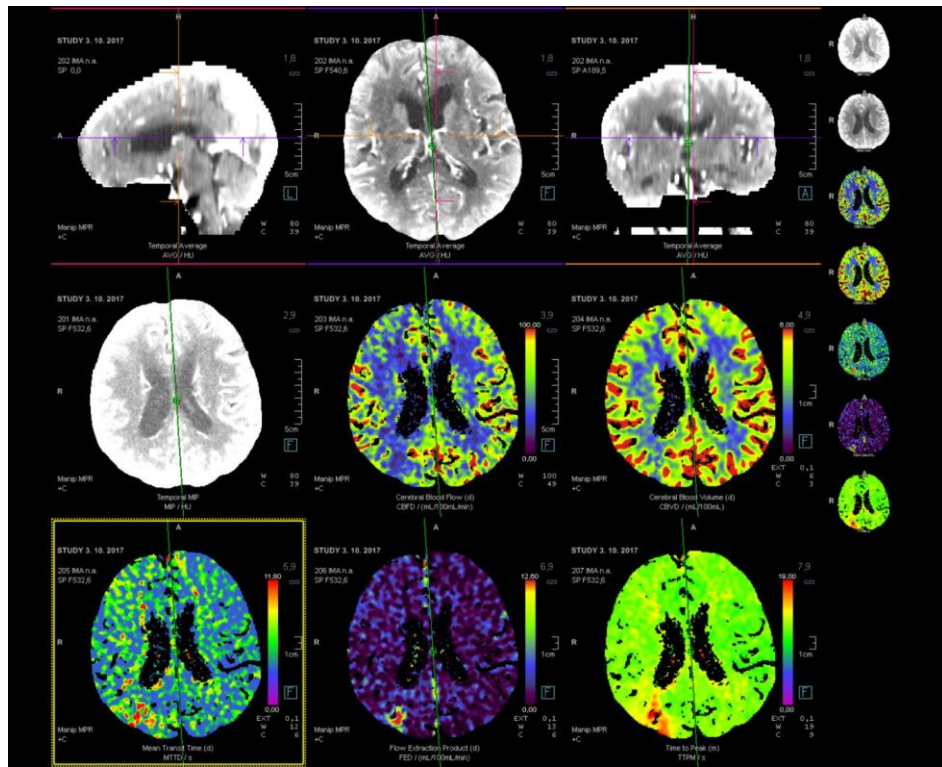
### **CT mozku nativně:**

Krvácení ani jiné expanzivně se chovající ložiskové změny v mozkové tkáni nebyly prokázány. Leukoaraióza, mírná atrofie mozku. Pokročilé sklerotické změny karotických sifonů. Skelet bez patologie. Patologický obsah ve sphenoidálním sinu, ostatní vedlejší dutiny nosní i mastoideální sklípky volné.

### **CT perfuze mozku:**

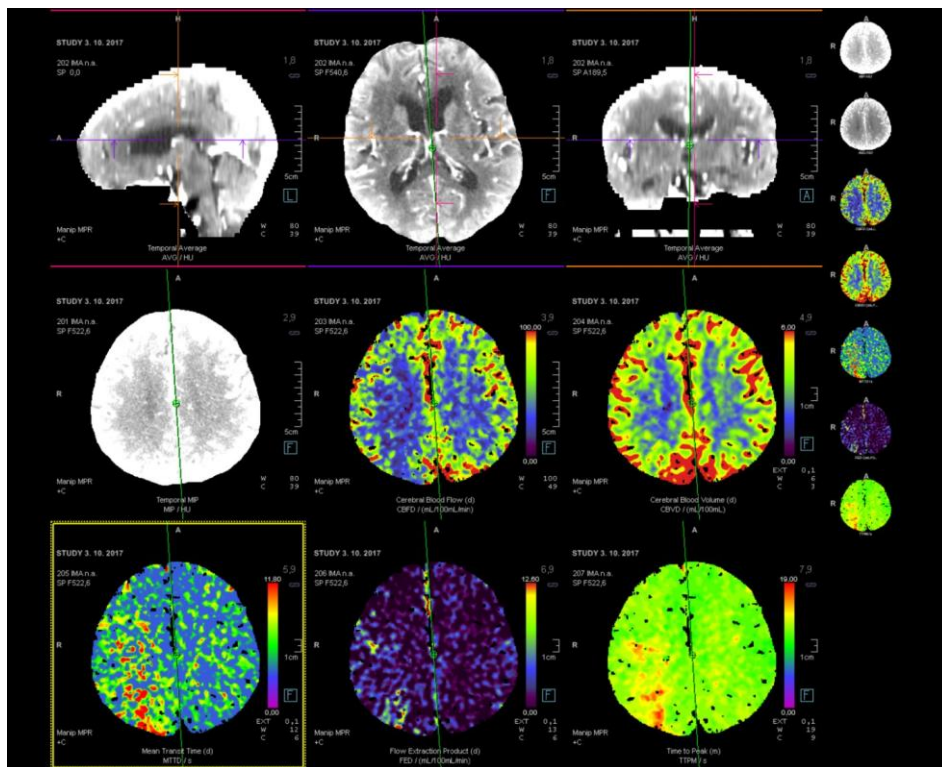
Vyšetření s kontrastní látkou podanou intravenózně. Prodloužení TTP a MTT vpravo parietálně s lehce sníženým CBF v této lokalizaci, bez alterace CBV – nález svědčí pro čerstvé ischemické změny bez vytvořeného jádra.

Obrázek 1 CT perfuze 1



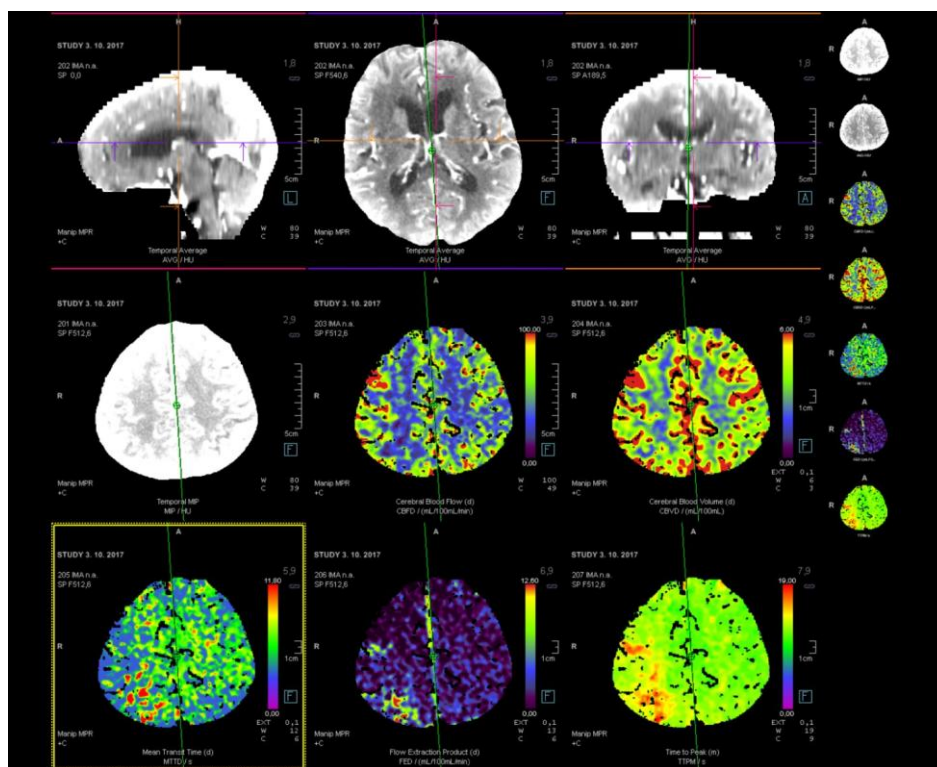
Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 2 CT perfuze 2



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 3 CT perfuze 3



Zdroj: WinMedicalc

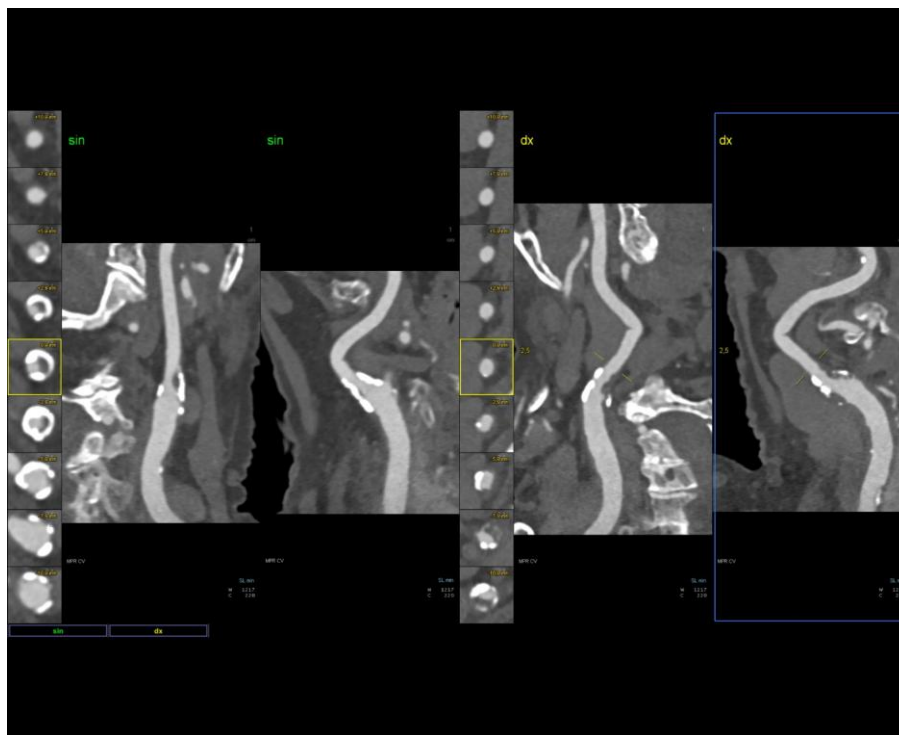
### CT AG krčních a mozkových tepen:

Vyšetření s kontrastní látkou podanou intravenózně. Aortální oblouk normální šíře se sklerotickými změnami, odstupující tepny bez hemodynamicky významných stenóz arteria carotis communis bilaterálně bez stenóz. Pokročilé sklerotické změny v bifurkacích se smíšenými pláty, oboustranně s maximálními hraničními stenózami, arteria carotis interna, arteria carotis externa bilaterálně volné. ACI sinus pod bazí výrazně vinytý s kinkingem.

Vertebrobasilární řečiště: kalcifikace v odstupech a intrakraniálním průběhu obou arteriae vertebralis, arteria basilaris volná.

Mozkové řečiště: hypoplazie P1 vpravo překlenutá ACoP dextra, jinak bez významnější patologie na hlavních kmenech Willisova okruhu.

Obrázek 4 CT AG



Zdroj: WinMedicalc

**Závěr: čerstvá ischemie vpravo P, hraniční stenóza arteria carotis interna bilaterálně s měkkými pláty, bez uzávěru hlavních mozkových tepen.**

4.10.2017

**CT mozku nativně:**

Proti minulému vyšetření bez ložiskových změn, bez intrakraniálního krvácení, komorový systém štíhlý.

**Souhrn:**

Jedná se o ženu ve věku 94 let s ischemickou cévní mozkovou příhodou, která byla zjištěna 3.10.2017 na CT AG. Došlo ke stenóze arteria carotis interna bez poškození hlavních mozkových tepen.

## KAZUISTIKA 2

Žena, 89 let

### **Anamnéza:**

#### **Rodinná anamnéza:**

Otec zemřel v 82 letech na CMP, matka zemřela v 64 letech na IM, sourozenci: sestra zemřela v 29 letech na TBC, bratr zemřel v 7 letech, bratr v + 55 letech, další v 79 letech na IM

#### **Osobní anamnéza:**

měštnavé selhání srdce, normocytární normochromní anémie v minulosti substituovaná, chronické renální selhávání, permanentní fibrilace síní - přechodně warfarinizovaná, warfarin ex. 7/2015 po krvácivé komplikaci v musculus gluteus medius a minimus, IM v minulosti, kluzká hiátová hernie, duodenogastrický reflex, divertikulární nemoc neurčené části střeva bez perforace abscesu, cystitida, arteriální hypertenze, diabetes mellitus 2. typu na inzulinu, Parkinsonova nemoc, chronická žilní insuficience dolních končetin, cholecystolitiáza, gonartróza, stav po TEP pravého kolena 2/2007, primární koxartróza, oboustranná, stav po TEP levé kyčle v 6/2005, stav po TEP pravé kyčle v 1999, stav po flebotrombóze pravé dolní končetiny v 2001, katarakta senilis bilateralis, hypakusis

Alergická anamnéza: neguje

Farmakologická anamnéza: Torvacard 20 mg 0-0-1, Betaloc 25 mg 1-0-0, Apo-Ome 20 mg 1-0-0, Isicom 100 mg 1-1-1, Tritace Combi 10/10-1/2-0-1/2, Lactuloza lžice 1-1-0, Furon 40 mg 1/2-0-0, Zaldiar 1-1-1, Almiral gel na klouby

Gynekologická anamnéza: stav po hysterektomii s adnexetomii v roce 2002, menstruace od 12-51 let, porody 0, potraty 0, poslední gynekologická prohlídka před 2 lety - dle pacientky v pořádku

TA: nekouří, alkohol nepije, černou kávu občas (asi 1 káva za dva dny)

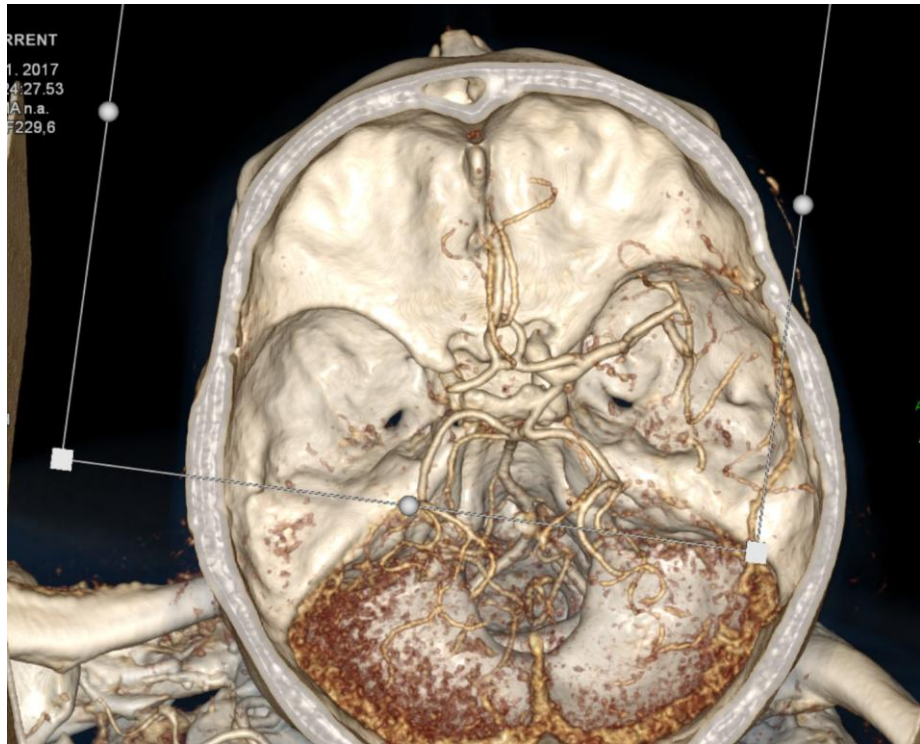
PSA: důchodce, dříve kontrolorka, bydlí v domově důchodců Sedmikráska

7.11.2017

**CT mozku nativně:**

Krvácení ani ložiskový proces intrakraniálně neprokázán. Vyjádřena atrofie mozku a mozečku, středočárové struktury bez posunu.

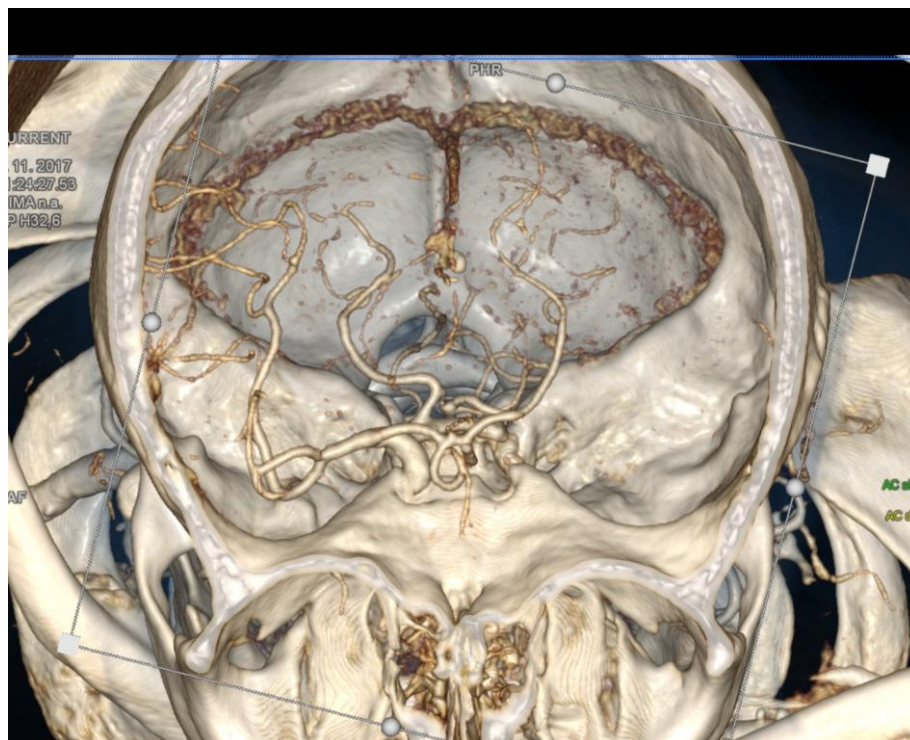
*Obrázek 5 CT 3D rekonstrukce 1*



Zdroj: WinMedicalc



Obrázek 6 CT 3D rekonstrukce 2

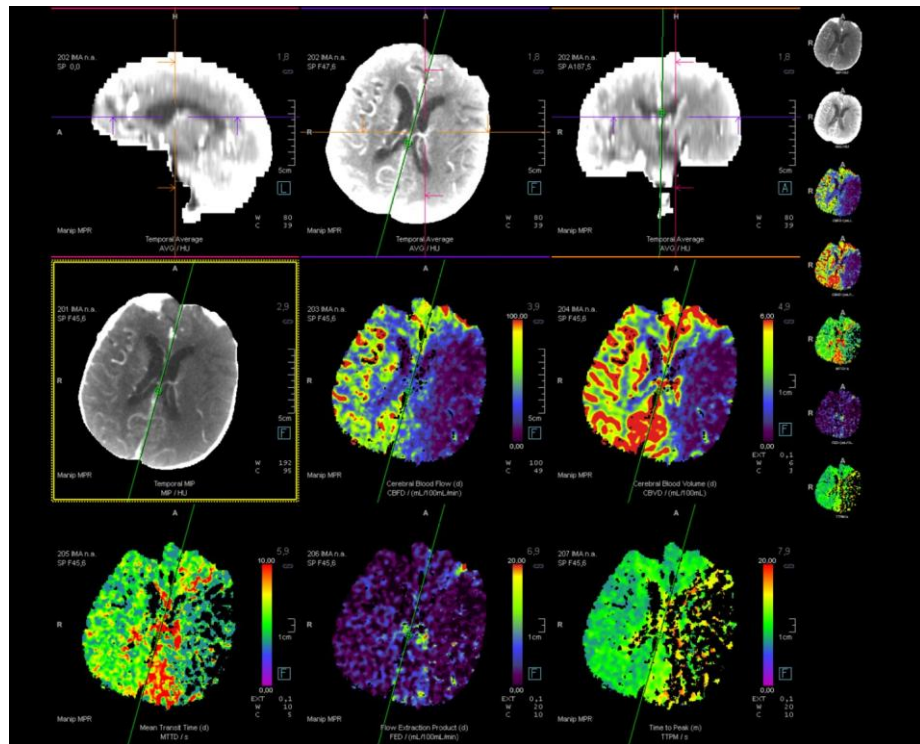


Zdroj: WinMedicalc

### **CT perfuze:**

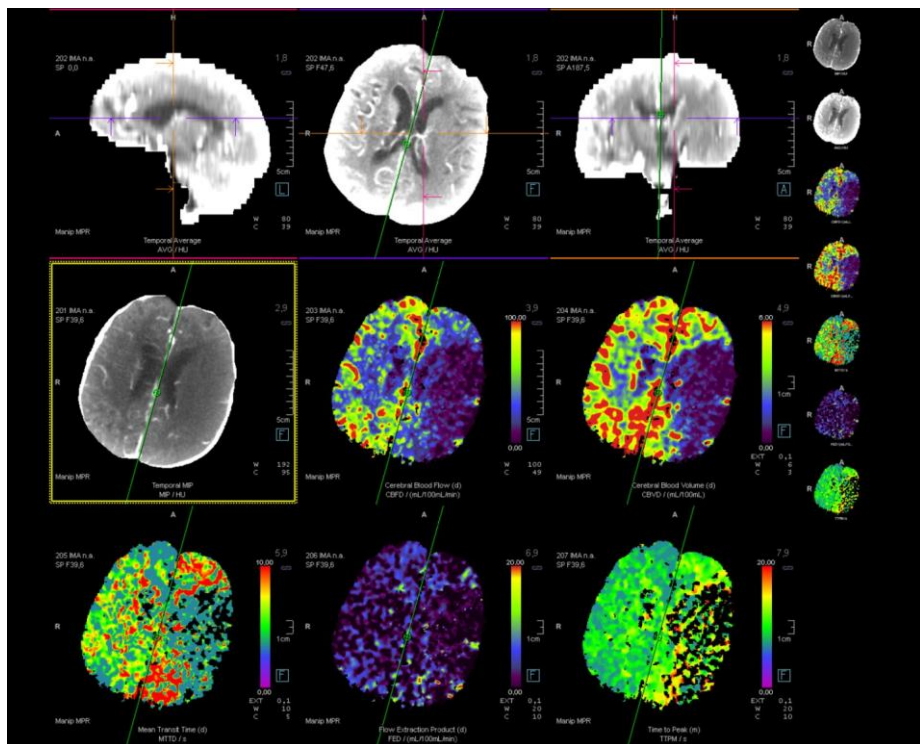
Provedeno po podání kontrastu intravenózně. Výpadek perfuze vlevo v povodí arteria cerebri media charakteru jádra dokonalé ischemie. Mírné snížení perfuze v povodí ACA sinu se zachovalým objemem proteklé krve.

Obrázek 7 CT perfuze 1



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 8 CT perfuze 2



Zdroj: WinMedicalc

### **CTA krčních tepen a mozku:**

Provedeno po podání kontrastní látky intravenózně. Odstupy z aortálního oblouku jsou volné, arteria carotis communis bilaterálně bez stenóz, obě anulované. Vlevo bez stenózy v odstupu arteria carotis interna s pouze drobnými kalcifikacemi, chabá náplň v tepně, se kraniálně vytrácí při uzávěru distální arteria carotis interna. Vpravo arteria carotis interna volná s drobnými kalcifikacemi v odstupu jinak volná, anulace bez významných stenóz. Vertebrální tepny volné, levá je dominantní, po odstupu výrazně anulovaná. Intrakraniálně uzávěr distálního ACI sinu, uzávěr M1 ACM sinu, uzávěr odstupu A1 sinu. Kolateralizace v povodí ACM sinu je minimální, patrné chabé retrogradní plnění.

**Závěr: Akutní ischémie vlevo hemisferálně při uzávěru distální arteria carotis interna a M1 arteria cerebri media. V povodí ACM sinu perfuzní změny již charakteru jádra dokonané ischémie, kolateralizace minimální.**

8.11.2017

### **CT mozku nativně:**

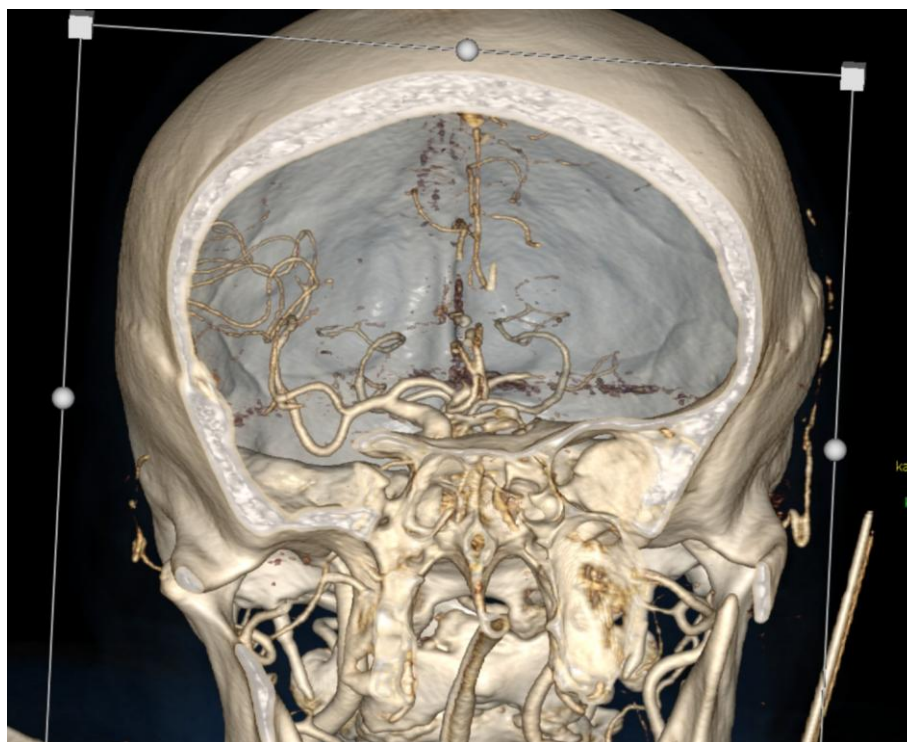
V celém povodí ACM sinu nově snížení denzity oproti minulému vyšetření z 7.11. při cytotoxickém edému s vyhlazenou gyrifikací a smazanou diferenciací bílé a šedé hmoty. Náznak mírných tlakových změn na pravou komoru, která je oproti minulému vyšetření mírně užší, toho času bez přetlaku středočarových struktur. Bez zřetelné intrakraniální hemoragie.

Obrázek 9 CT 3D rekonstrukce 1



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 10 CT 3D rekonstrukce 2



Zdroj: WinMedicalc

### **CTA mozkových tepen:**

Postkontrastně. Odstupy z aortálního oblouku jsou volné. Karotické řečiště: arteria carotis communis bilaterálně bez stenóz, obě anulované. Arteria carotis interna vpravo s kinkingem, zalomení působí zúžení cca 50 %. Vlevo arteria carotis interna proximálně volná, distálně se zužuje, postupně se zhoršuje náplň, v karotickém kanálu náplň chabá a intrakraniálně chybí. Vertebrobasilární řečiště: Oboustranně volné odstupy arteria vertebralis. Pravá je gracilní. Levá ve svém průběhu značně vinutá. Arteria basilaris volná. Intrakraniálně: Při dnešní kontrole trvá kompletní uzávěr ACM sinu, uzávěr odstupu A1, A1 se plní retrográdně přes přední komunikanty. Nové okluze či stenózy nejsou zřetelné. Postkontrastně mozek bez sytících se ložisek. Krk, nadklíčky a mediastinum bez zřetelné patologie.

**Závěr: Ve srovnání s minulým CT vyšetřením z 7.11.2017 nově postischemické změny v celém povodí levé arteria cerebri media, mírně zúžena pravá komora. Trvá uzávěr ACM sinu vlevo bez zřetelné kolateralizace, trvá uzávěr distální arteria carotis interna.**

### **Souhrn:**

Jedná se o ženu ve věku 89 let s ischemickou cévní mozkovou příhodou, která byla zjištěna 7.11.2017 na CT AG. Došlo k uzávěru distální arteria carotis interna a M1 arteria cerebri media.

## KAZUISTIKA 3

Žena, 85 let

### **Anamnéza:**

### **Rodinná anamnéza:**

Matka, otec, sestra diabetes mellitus, další sestra ICHS

### **Osobní anamnéza:**

Arteriální hypertenze, diastolická dysfunkce levé komory, dilatace levé síně dle Echo 9/2016, diabetes mellitus 2. typu bez komplikací, demence Alzheimerova typu, hyperlipoproteinémie, dieta, hyperurikémie, osteoporóza páteře, primární koxartróza vpravo - těžkého stupně, na substituci hormonů štítné žlázy, nyní započato s warfarinem

Operace: appendektomie ve 21 letech, cholecystoektomie 1983, totální tryreidektomie 2002 - pro strumu s deviací trachey, 5/08 - operace katarakty

Alergie: paracetamol, pacientka neguje

Abusus: nekouří, alkohol nepije

Farmakologická anamnéza: Atoris 10 mg tablety 0-0-1, Bisoprolol 10 mg tablety 1-0-0, Tritace 5 mg tablety 1-0-0, Milurit 100 mg tablety 0-1/2-0, Trajenta 5 mg tablety 1-0-0, Euthyrox 100 mg tablety 1-0-0, Donepezil 5 mg tablety 0-0-1, Warfarin 5 mg tablety 0-1,5-0 dle INR

SPA: pracovala jako instrumentářka na operačním sále, bydlí s rodinou v rodinném domě, dcera a zeť zubaři

21.4.2017

### **CT mozku nativně:**

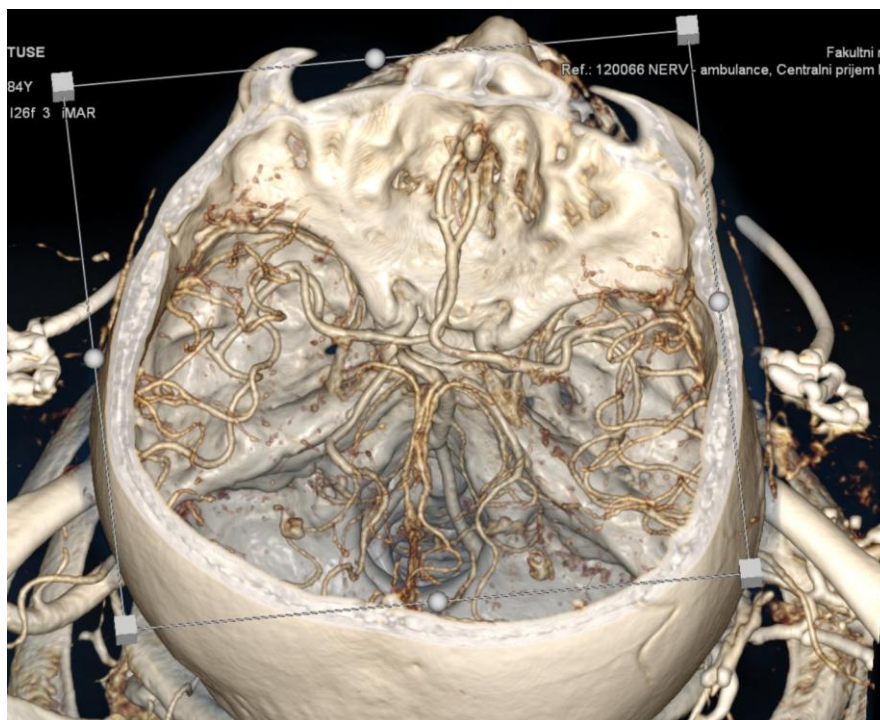
Mozková tkáň bez intracerebrálního krvácení, bez rozvinutých ložisek, bez expanze. Středočárové struktury bez přesunu. Komorový systém bez dilatace. Skelet bez traumatických či strukturálních změn. Středně pokročilá atrofie mozková. Kalcifikace v karotických sifonech. Zachycené vedlejší dutiny nosní, středoušní a mastoidy volné.

Obrázek 11 CT



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 12 CT 3D rekonstrukce

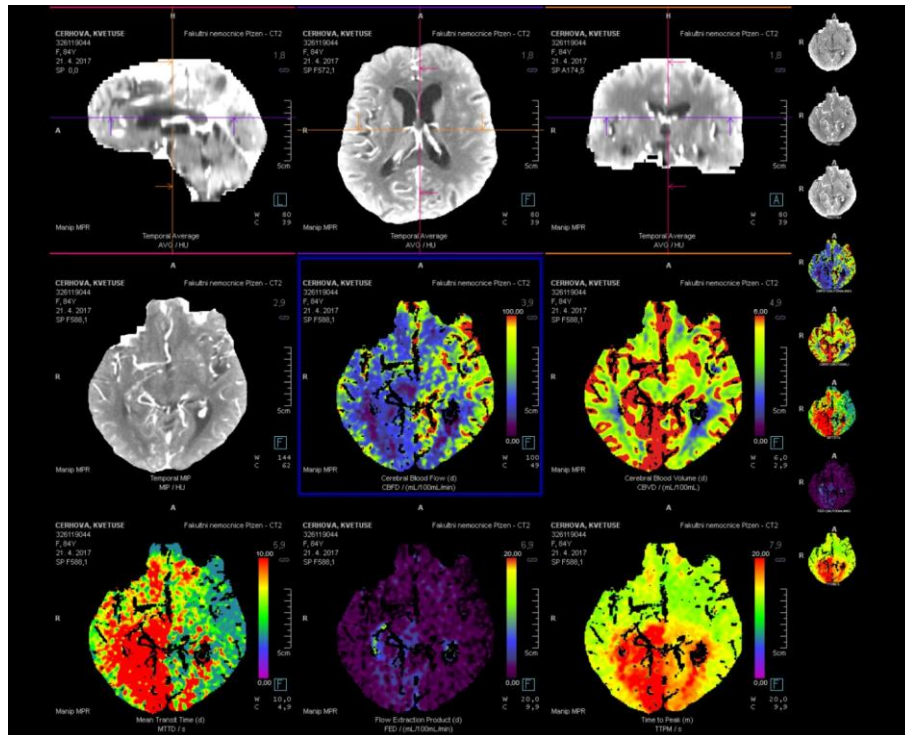


Zdroj: WinMedicalc

## CT perfuze:

S kontrastní látkou podanou intravenózně. Alterace perfuzních parametrů v povodí arteria cerebri posterior vpravo, bez vyjádřeného jádra ischemie.

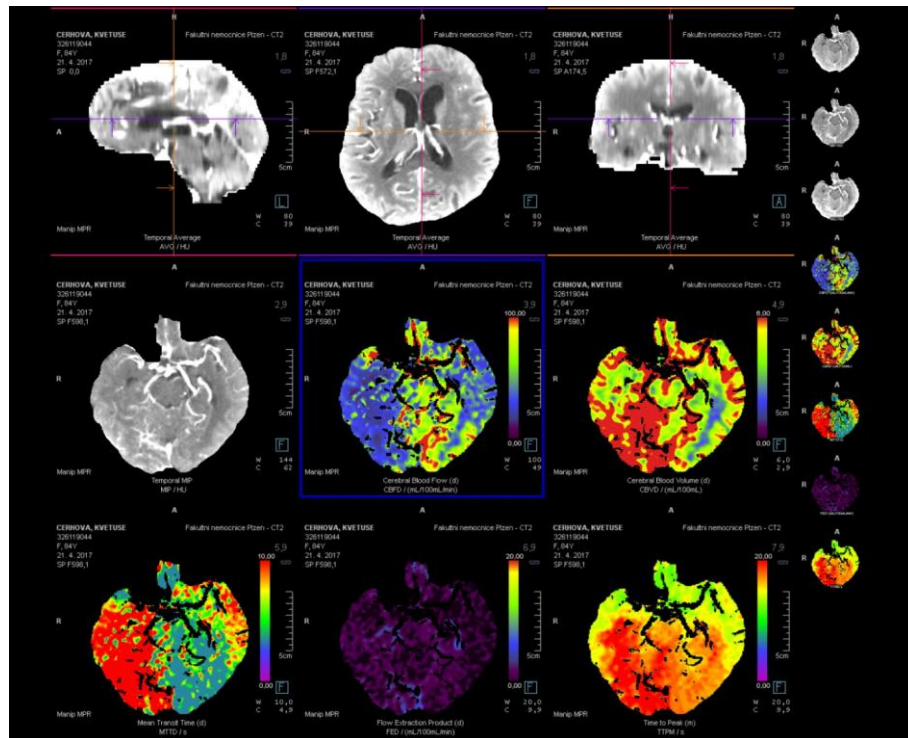
Obrázek 13 CT perfuze 1



Zdroj: WinMedicalc

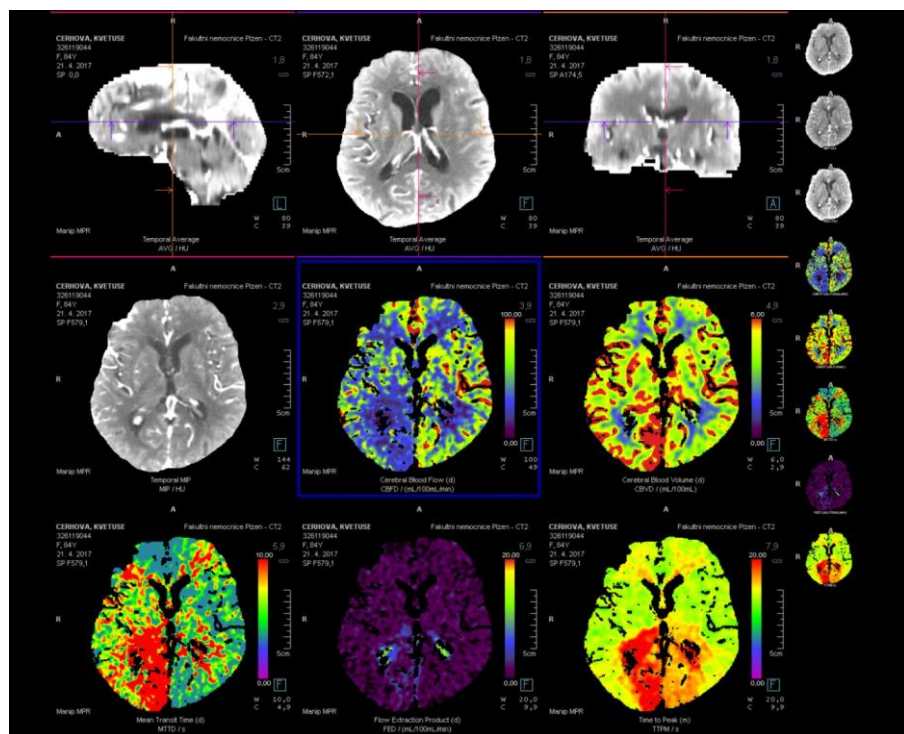


Obrázek 14 CT perfuze 2



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 15 CT perfuze 3



Zdroj: WinMedicalc

## **CTAG:**

Oblouk aorty normální šíře, lumen volné. Odstupy truncus brachiocephalicus, ACC sinu, bez stenóz. Karotidy: bilaterálně arteria carotis communis vinuté, volné, bez významných stenóz, arteria carotis interna bilaterálně vinuté, bez stenóz. Kalcifikace v oblasti karotických sifonů bilaterálně. Vertebrobasilární povodí: vertebrální tepny včetně odstupů volné, levá je dominantní. Arteria basilaris volná, bez stenóz. Intrakraniálně: uzávěr v oblasti kmene P1 vpravo, ostatní nález na Willisově okruhu normální, neproplnění horní mozečkové tepny vpravo.

**Závěr: čerstvá ischemie při uzávěru P1 vpravo, zatím bez vyjádřeného jádra ischemie.**

22.4.2017

## **CT mozku nativně:**

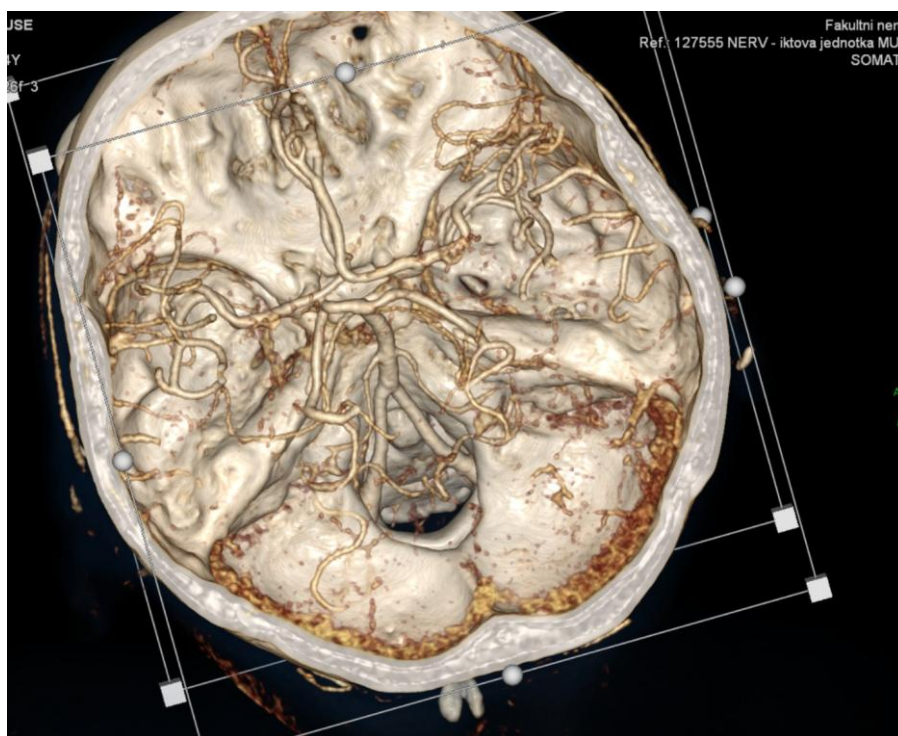
Bez známek intracerebrální hemoragie, bez ložisek. Středočárové struktury bez lateralizace. Od předchozího nativního CT (21.4.) nález beze změn.

*Obrázek 16 CT*



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 17 CT 3D rekonstrukce



Zdroj: WinMedicalc

#### **CTA krčních tepen a mozku:**

S kontrastní látkou podanou intravenózně. Proti minulé CT AG (21.4.) došlo intrakraniálně k rekanalizaci P1 arteria cerebri posterior dextra, hlavně arteriální kmene Willisova okruhu jsou bez zřejmé patologie. Arteria cerebelli superior se bilaterálně plní. Jinak se nález na cévním řečišti nemění. Přetrvává tekutina v perikardiálním recessu při zčásti zobrazené vzestupné ao (ve shodě s minulým CT).

#### **Souhrn:**

Jedná se o ženu ve věku 85 let s ischemickou cévní mozkovou příhodou, která byla zjištěna 21.4.2017 na CT AG. Došlo k uzávěru arteria cerebri posterior dextra. 22.4.2017 se podařilo provést intrakraniální rekanalizaci P1 arteria cerebri posterior dextra.

## **KAZUISTIKA 4**

Muž, 82 let

### **Anamnéza:**

**Rodinná anamnéza, SA, PA:** nevýznamné

### **Osobní anamnéza:**

Chronická fibrilace, trvale na antikoagulační terapii od roku 2006, hypertenze na medikaci, hyperurikémie, hypercholesterolémie,

Operace: stav po opakovaných operacích tříselné kýly, stav po TEP kyčelního kloubu bilaterálně

Úrazy: vážněji ne

Alergie: 0

Léky: Milurit 100 1-0-0, Warfarin 5 mg 1-0-1, Egilok 1-0-1

23.9.2017

### **CT mozku nativně:**

Krvácení ani jiné expanzivně se chovající ložiskové změny neprokazují. Mírná atrofie mozku i mozečku. Středočárové struktury bez lateralizace. Sklerotické změny karotických sifonů. Skelet lbi s výraznými pohybovými artefakty v bazi, bez významnější patologie. Nevelká hyperplazie sliznice v bazích F sinů, jinak vedlejší dutiny nosní i mastoidy volné.

*Obrázek 18 CT 1*



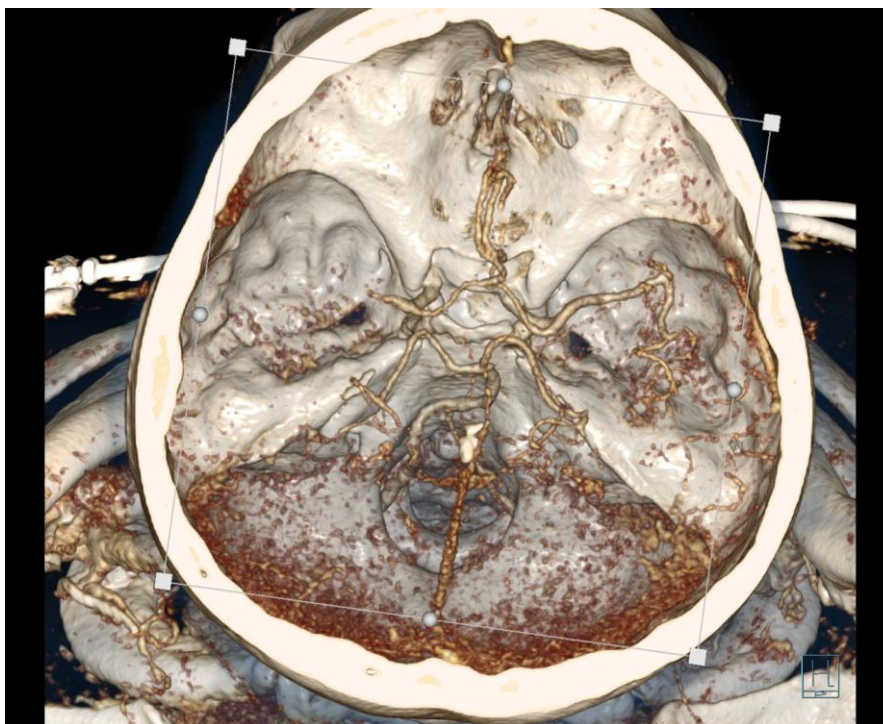
Zdroj: WinMedicalc

*Obrázek 19 CT 2*



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 20 CT 3D rekonstrukce

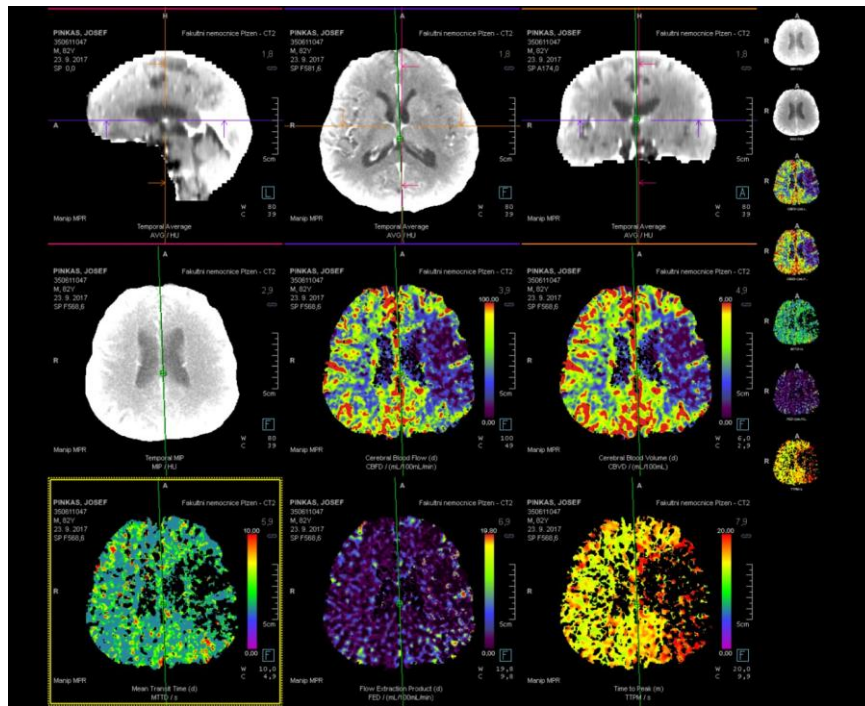


Zdroj: WinMedicalc

### **CT perfuze mozku:**

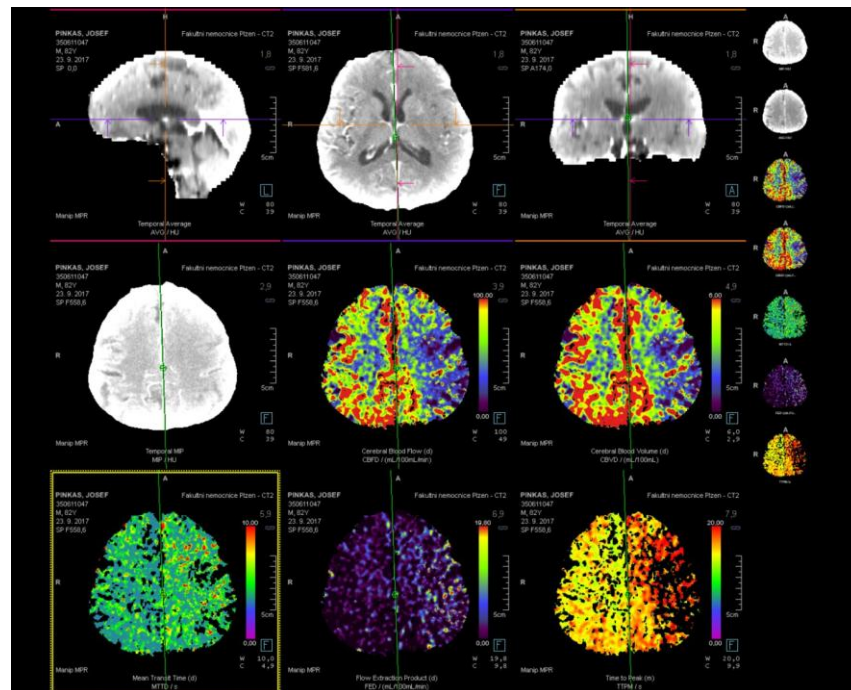
Vyšetření s kontrastní látkou podanou intravenózně. Výpadek všech perfuzních parametrů vlevo i v povodí arteria cerebri media při jejím uzávěru bez významnější kolateralizace.

Obrázek 21 CT perfuze 1



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 22 CT perfuze 2



Zdroj: WinMedicalc

### **CT AG krčních a mozkových tepen:**

Vyšetření s kontrastní látkou podanou intravenózně. Aortální oblouk normální šíře se sklerotickými změnami, odstupující tepny bez hemodynamicky významných stenóz arteria carotis communis bilaterálně volné. Sklerotické změny v bifurkacích a odstupech arteria carotis interna – vpravo bez významnější stenózy, vlevo maximální hraniční stenóza arteria carotis interna (do 50 %). Vertebrobazilární řečiště: volné. Mozkové řečiště: uzávěr ACM sinu v úseku M1 bez výraznější kolateralizace periferie.

*Obrázek 23 CT AG 1*



Zdroj: WinMedicalc



Obrázek 24 CT AG 2



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 25 CT AG 3



Zdroj: WinMedicalc

**Závěr: čerstvá ischemie vlevo při uzavěru arteria cerebri media (M1 úseku) bez významnější kolateralizace periferie.**

24.9.2017

**CT mozku nativně:**

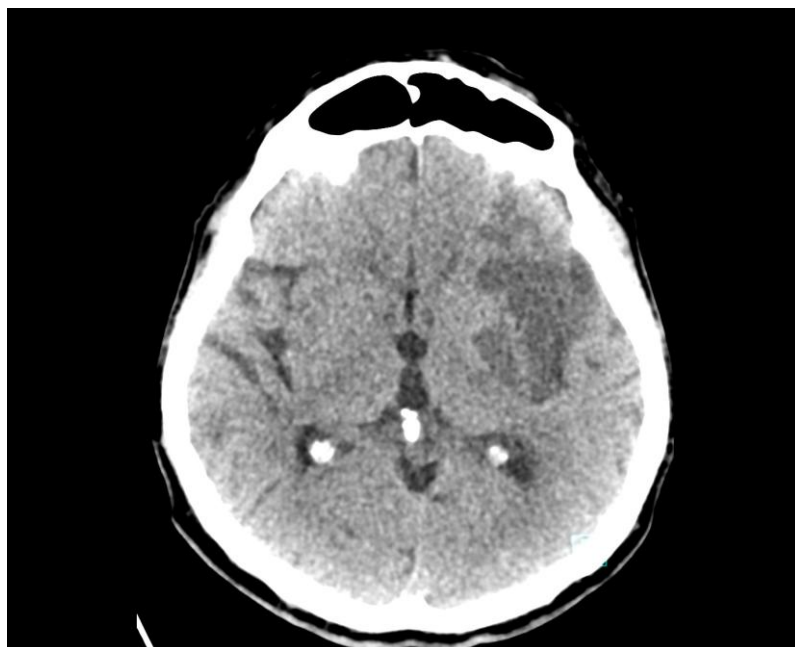
Čerstvé krvácení neprokazují (polokulovité drobné hyperdenzní ložisko vlevo F neměnné velikosti – může být i drobným meningiome, EDH vzhledem k neměnnosti nálezu méně pravděpodobný). Vlevo FP v povodí arteria cerebri media rozvinutá hypodenzní ischemie velikosti cca 85x62x34 mm, okolní SA prostory vyhlazené, středočárové struktury bez lateralizace, komorový systém normální šíře, bez výraznější defigurace. Ostatní nález ve shodě s minulým vyšetřením.

*Obrázek 26 CT 1*



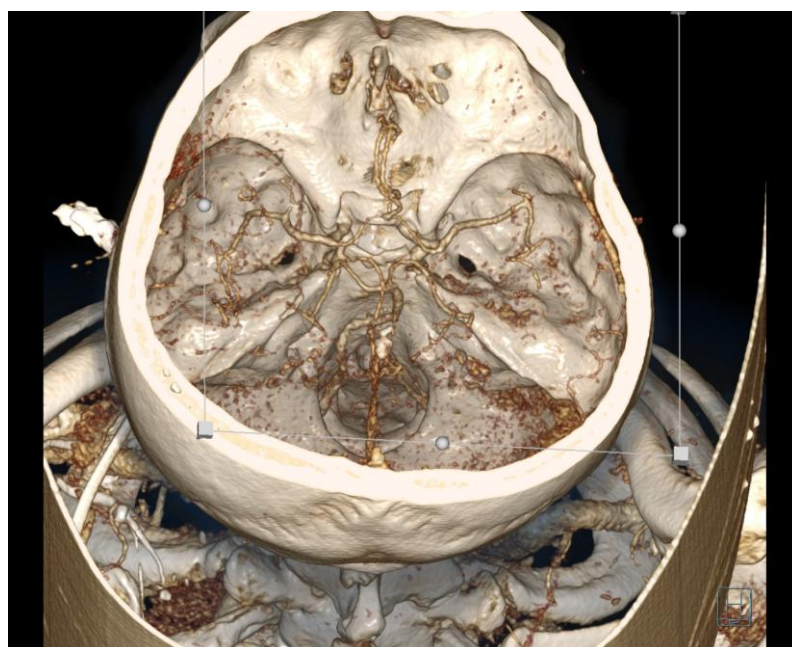
Zdroj: WinMedicalc

*Obrázek 27 CT 2*



Zdroj: WinMedicalc

*Obrázek 28 CT 3D rekonstrukce*



Zdroj: WinMedicalc

### **CT AG krčních a mozkových tepen:**

Vyšetření s kontrastní látkou podanou intravenózně. Aortální oblouk normální šíře se sklerotickými změnami, odstupující tepny bez hemodynamicky významných stenóz. Arteria carotis communis bilaterálně volné. Sklerotické změny v bifurkacích a odstupech arteria carotis interna – vpravo bez významnější stenózy, vlevo stenóza arteria carotis interna (cca 40-50 %). Vertebrobasilární řečiště: volné, pravá arteria vertebralis mírně hypoplastická. Mozkové řečiště: ACM sinu již volná, dnes bez významnější patologie na tepnách Willisova okruhu.

**Závěr: bez známek krvácení, rozvinutá čerstvá ischemie vlevo FO, mozkové řečiště již volné.**

### **Souhrn:**

Jedná se o muže ve věku 82 let s ischemickou cévní mozkovou příhodou, která byla zjištěna 23.9.2017 na CT AG. Došlo k uzávěru sinu arteria cerebri media v úseku M1.

## KAZUISTIKA 5

Žena, 82 let

### Anamnéza:

**Osobní anamnéza:** telefonicky zjištěna od dcery, arteriální hypertenze, diabetes mellitus 2. typu

Farmakologická anamnéza: Metformin 850 mg 1-0-1, Agen 10 mg 1-0-0, dříve snad brala i něco na srdce - nyní už nemá

AA: PNC

SA: dosud soběstatečná

17.10.2017

### CT mozku nativně:

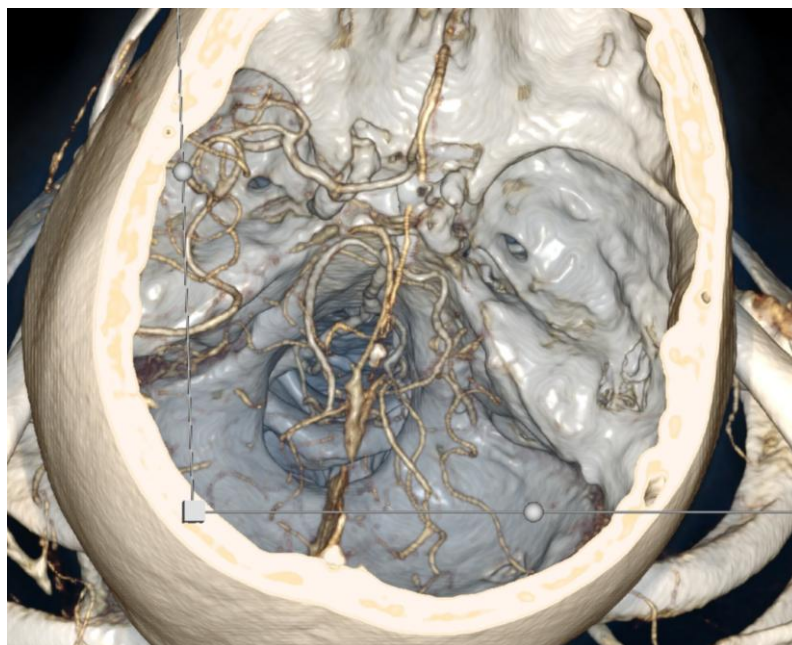
Bez krvácení, nepravidelná hypodenzie velikosti 32x32 mm occipitálně vpravo vzhledu postischemických změn staršího data. Mapovité hypodenzie v bílé hmotě bilaterálně. Frontálně vpravo méně vyjádřeny sulky. Prostornější komorový systém hyperostosis cranii interna. Polypózní hyperplazie sliznice v levém antru.

*Obrázek 29 CT 3D rekonstrukce1*



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 30 CT 3D rekonstrukce 2



Zdroj: WinMedicalc

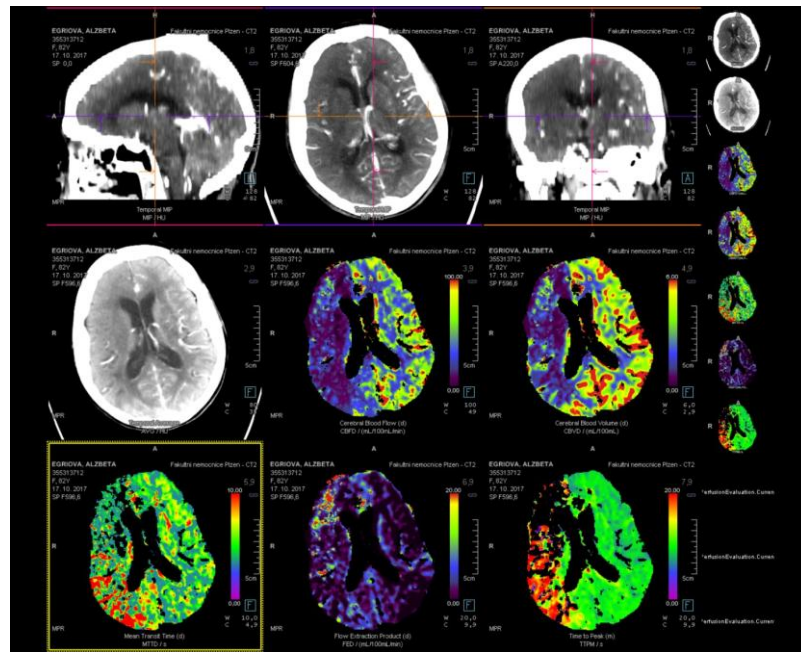
#### **CT AG krčních a mozkových tepen:**

Aorta normální šíře, odstupy tepen oblouku jsou normální arteria carotis communis dextra bez stenózy, uzávěr arteria carotis interna dextra v odstupu, neplní se v celém průběhu. Vpravo uzávěr i vertebrální tepny od odstupu. Levostranné karotické řečiště i vertebrální tepny jsou průchodné. PICA dextra se plní retrográdně zleva. Mozečkové tepny jsou normální arteria cerebri posterior bilaterálně normální. Na CT AG se neplní arteria cerebri media dextra a arteria cerebri anterior dextra. Na perfúzním vyšetření je patrné opožděné plnění větví arteria cerebri media dextra i arteria cerebri anterior dextra, zřejmě cestou přední komunikanty. Levostranné tepny proplněny v normálním čase.

#### **CT perfuze:**

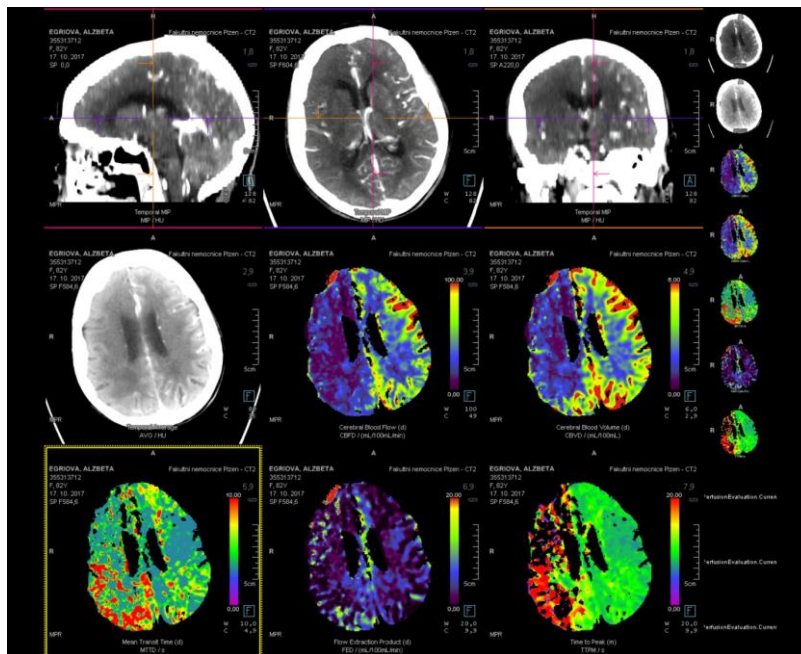
V povodí arteria cerebri anterior a arteria cerebri media dextra je patrné snížení CBF. Zachovaný objem proteklé krve v zadní části povodí arteria cerebri media většina povodí však se snížením CBV. V parametru TTP je patrné prodloužené sycení v zadní části povodí arteria cerebri media, většina povodí bez hodnotitelného sycení.

Obrázek 31 CT perfuze 1



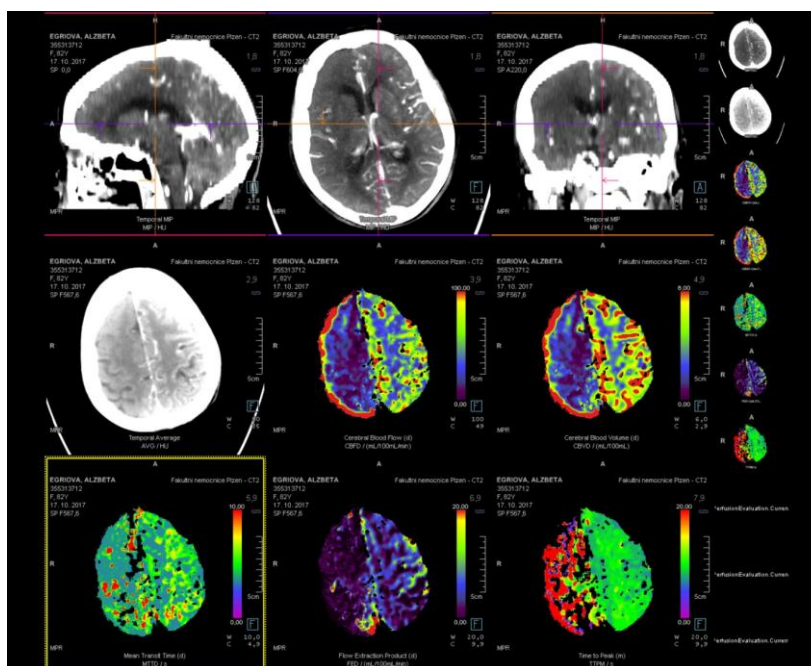
Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 32 CT perfuze 2



Zdroj: WinMedicalc

Obrázek 33 CT perfuze 3



Zdroj: WinMedicalc

**Závěr: Rozsáhlá ischemie v povodí arteria cerebri anterior a arteria cerebri media dextra při uzavěru arteria carotis interna dextra a arteria vertebralis dextra. Rozsáhlé core pokrývající 3/4 řečiště.**

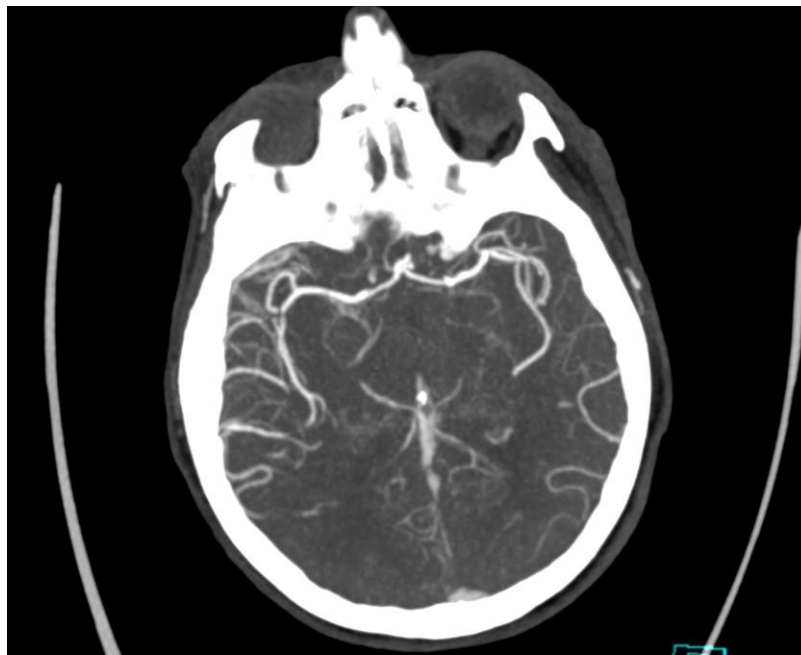
18.10.2017

**CT mozku nativně:**

Krvácení intrakraniálně neprokázáno. Došlo k rozvoji ischemie v celém povodí arteria cerebri media vpravo s mírnými expanzivními projevy (komprese postranní komory). Vyjádřena atrofie mozku a mozečku, středočárové struktury bez posunu.

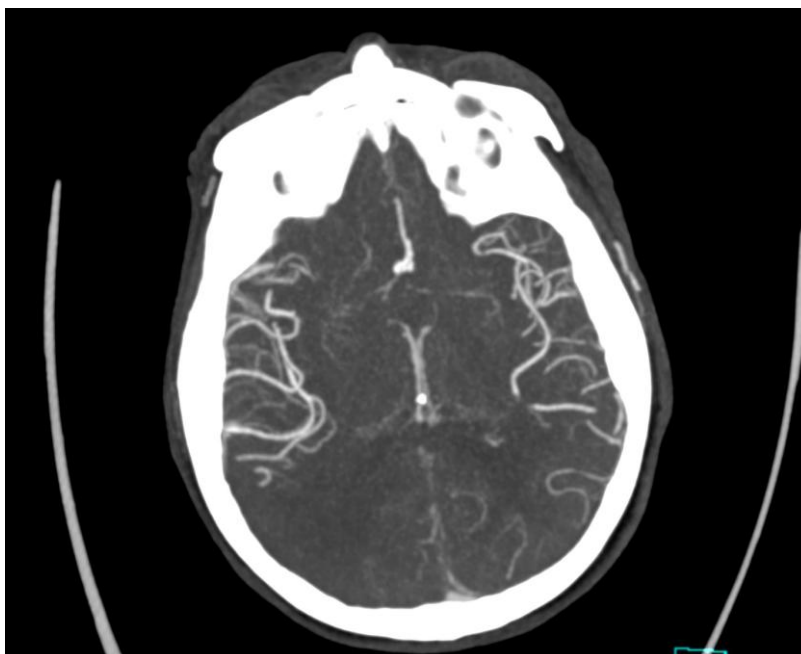


*Obrázek 34 CT 1*



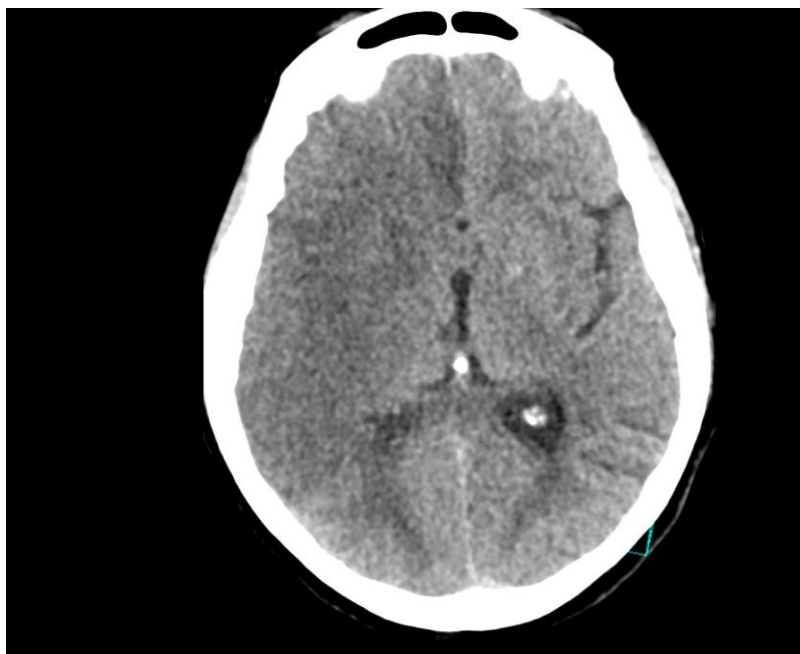
Zdroj: WinMedicalc

*Obrázek 35 CT 2*



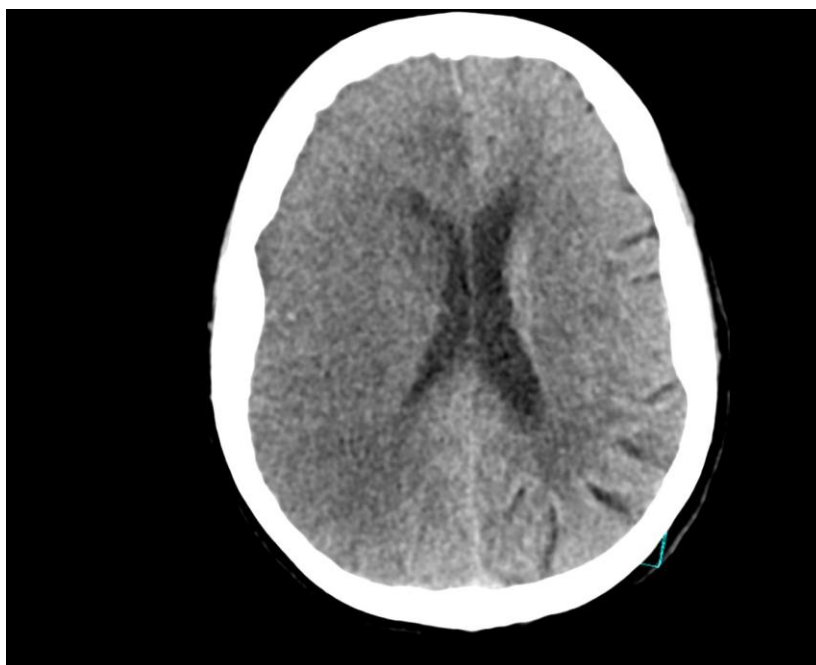
Zdroj: WinMedicalc

*Obrázek 36 CT 3*



Zdroj: WinMedicalc

*Obrázek 37 CT 4*



Zdroj: WinMedicalc

### **CTA krčních tepen a mozku:**

Provedeno po podání kontrastní látky podané intravenózně. Došlo ke kompletní rekanalizaci arteria carotis interna dextra. Trvá uzávěr pravé vertebrální tepny.

**Závěr: Přes rekanalizaci arteria carotis interna je patrná rozsáhlá ischemie v téměř celém povodí.**

### **Souhrn:**

Jedná se o ženu ve věku 82 let s ischemickou cévní mozkovou příhodou, která byla zjištěna 17.10.2017 na CT AG. Došlo k uzávěru arteria carotis interna dextra, vertebrální tepny a arteria cerebri media i anterior dextra.

## DISKUZE

K vypracování praktické části bakalářské práce a dosažení stanovených cílů jsme zvolili kvalitativní výzkum formou pěti kazuistik. Pacienti byli vybráni náhodně podle kódu diagnózy. Informace pro kazuistiky byly sesbírány z nemocničního informačního systému WinMedical Fakultní nemocnice Plzeň.

V praktické části jsme si stanovili celkem tři cíle. Prvním cílem této práce bylo zjistit, zda v pokročilém věku postihuje cévní mozková příhoda více muže či ženy.

Druhý stanovený cíl bylo zjistit, které vyšetření na oddělení zobrazovacích metod je prvotní volbou k diagnostice cévní mozkové příhody. Předpokládali jsme, že nejčastěji využívaná diagnostická metoda bude nativní CT vyšetření. Na základě kazuistik této práce je zřejmé, že náš předpoklad byl správný. U všech pěti pacientů bylo provedeno nativní CT vyšetření.

Třetím cílem bylo zjistit, která tepna bývá nejčastěji postižena při cévní mozkové příhodě. Naším předpokladem bylo, že nejčastěji postižená tepna při cévní mozkové příhodě je arteria cerebri media. Z pěti vybraných kazuistik byl u pacientů 2, 4 a 5 prokázán náš předpoklad. U pacientky 1 nedošlo k poškození žádné hlavní mozkové tepny. Došlo však ke stenóze arteria carotis interna. U pacientky 2 došlo ještě k uzávěru arteria carotis interna. U pacientky 3 došlo k uzávěru arteria cerebri posterior dextra. U této pacientky se podařilo provést i úspěšně rekanalizaci. U pacientky 5 došlo ještě k uzávěru arteria carotis interna dextra, vertebrální tepny i arteria anterior dextra.

## ZÁVĚR

Tato bakalářská práce se zabývá problematikou využití zobrazovacích metod k diagnostice cévní mozkové příhody.

V teoretické části jsme popsali základní anatomii cévního zásobení mozku. Dále rozdělení cévních mozkových příhod, hemoragické cévní mozkové příhody a jejich příčiny, ischemické cévní mozkové příhody a jejich dělení, rizikové faktory ovlivnitelné i neovlivnitelné, symptomatologii, diagnostiku z pohledu radiologického asistenta, léčbu a primární i sekundární prevenci.

V praktické části najdeme zpracované kazuistiky několika pacientů, kteří byli postiženi cévní mozkovou příhodou. Součástí kazuistik je pohlaví, věk, anamnézy, jejichž součástí bývá rodinná anamnéza, osobní anamnéza, u žen také gynekologická anamnéza, alergická anamnéza, farmakologická anamnéza, provedené operace a návyky těchto pacientů a dále vyšetření provedená na oddělení zobrazovacích metod. Sběr dat proběhl ve Fakultní nemocnici v Plzni.

V kazuistikách máme pacienty ve věkovém rozpětí 82 – 94 let. Z toho jsou 4 ženy a jeden muž. Zjistili jsme, že u starších lidí dochází k cévní mozkové příhodě častěji u žen. Dále jsme zjistili, že na oddělení zobrazovacích metod se jako prvotní volba využívá nativní CT vyšetření. Slouží k rozlišení ischemie od krácení, zobrazí rozsah a jejich lokalizaci. U ischemických cévních mozkových příhod je časný nález na CT vyšetření většinou negativní. Změny se vyvíjejí v průběhu několika hodin až 1 – 2 dní. Součástí CT vyšetření je i perfuze mozku. Slouží k diagnostice ischemie u CMP. Dokáže určit ischemické ložisko a rozsah polostínu v době, kdy nativní CT vyšetření není schopno tuto lézi detekovat. Umožňuje i detekci snížení průtoku i to zda je tkáň již nekrotická či nikoliv. Výsledkem jsou barevné obrazové mapy a definice průtokových a perfuzních hodnot. Patří k nim objem krve ve vyšetřované oblasti (rCBV), time to peak (TTP), hodnota vyjadřující časový interval od počátku aplikace KL do okamžiku maximální denzity a především hodnota regionálního průtoku mozku (rCBF). A v neposlední řadě, že při cévní mozkové příhodě bývá z hlavních mozkových tepen nejčastěji postižena arteria cerebri media.

## SEZNAM ZDROJŮ

1. AMBLER, Zdeněk. *Základy neurologie*. 7. Vyd. Praha: Galén, 2011. 351 s. ISBN 978-80-7262-707-3
2. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3: Druhé, upravené a doplněné vydání*. 2. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-1132-X.
3. DRUGA, Rastislav, Miloš GRIM a Petr DUBOVÝ. *Anatomie centrálního nervového systému*. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-706-6
4. FEIGIN, Valery. *Cévní mozková příhoda*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007. 207 s. ISBN 978-80-7262-428-7
5. HERZIG, Roman. *Ischemické cévní mozkové příhody*. Praha: Maxdorf, 2008. 84 s. ISBN 978-80-7345-148-6
6. HUTYRA, Martin et al. *Kardioembolizační ischemické cévní mozkové příhody*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 168 s. ISBN 978-80-247-3816-1
7. JEDLIČKA, Pavel et al. *Speciální neurologie*. 1. Vyd. Praha: Galén, 2005. 424 s. ISBN 80-7262-312-5
8. KADAŇKA, Zdeněk. Cévní onemocnění centrálního nervového systému. In: *Učebnice speciální neurologie*. 3. vyd. Brno: Masarykova univerzita – lékařská fakulta, 2010, s. 44-62. ISBN 978-80-210-5320-5
8. KALINA, Miroslav et al. *Cévní mozková příhoda v medicínské praxi*. 1. vyd. Praha: Triton, 2008. 231 s. ISBN 978-80-7387-107-9.
9. KALITA, Zbyněk et al. *Akutní cévní mozkové příhody*. Praha: Maxdorf, 2006. 623 s. ISBN 80-85912-26-0.
10. KALVACH, Pavel et al. *Mozkové ischemie a hemoragie*. 3. vyd. Praha: Grada, 2010. 456 s. ISBN 978-80-247-2765-3.
11. NOVOTNÁ, Martina. *Neurologie pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Raabe, 2012. 186 s. ISBN 978-80-87553-31-2
12. NAVRÁTIL, Luděk et al. *Neurochirurgie*. 1. vyd. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2012. 165 s. ISBN 978-80-246-2068-8
13. SEIDL, Zdeněk. *Neurologie pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008. 168 s. ISBN 978-80-247-2733-2
14. SEIDL, Zdeněk. *Neurologie pro studium i praxi*. 2. vyd. Praha: Grada, 2015. 384 s. ISBN 978-80-247-5247-1

15. SLATER, I Daniel. Middle Cerebral Artery Stroke. [online] [cit. 17. 3. 2018].

Dostupné z: <<http://emedicine.medscape.com/article/323120-overview#showall>>

16. ŠEBLOVÁ, Jana et al. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. 1. vyd.

Praha: Grada, 2013. 416 s. ISBN 978-80-247-4434-6

17. TYRLÍKOVÁ, Ivana et al. *Neurologie pro nelékařské obory*. 2. vyd. Brno:

NCONZO, 2012. 305 s. ISBN 978-80-7013-540-2

## SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 CT perfuze 1.....	32
Obrázek 2 CT perfuze 2.....	32
Obrázek 3 CT perfuze 3.....	33
Obrázek 4 CT AG.....	34
Obrázek 5 CT 3D rekonstrukce 1 .....	36
Obrázek 6 CT 3D rekonstrukce 2 .....	37
Obrázek 7 CT perfuze 1.....	38
Obrázek 8 CT perfuze 2.....	38
Obrázek 9 CT 3D rekonstrukce 1 .....	40
Obrázek 10 CT 3D rekonstrukce 2 .....	40
Obrázek 11 CT .....	43
Obrázek 12 CT 3D rekonstrukce .....	43
Obrázek 13 CT perfuze 1.....	44
Obrázek 14 CT perfuze 2.....	45
Obrázek 15 CT perfuze 3.....	45
Obrázek 16 CT .....	46
Obrázek 17 CT 3D rekonstrukce .....	47
Obrázek 18 CT 1 .....	49
Obrázek 19 CT 2 .....	49
Obrázek 20 CT 3D rekonstrukce .....	50
Obrázek 21 CT perfuze 1.....	51
Obrázek 22 CT perfuze 2.....	51
Obrázek 23 CT AG 1.....	52
Obrázek 24 CT AG 2.....	53
Obrázek 25 CT AG 3.....	53
Obrázek 26 CT 1 .....	54
Obrázek 27 CT 2 .....	55
Obrázek 28 CT 3D rekonstrukce .....	55
Obrázek 29 CT 3D rekonstrukce1 .....	57
Obrázek 30 CT 3D rekonstrukce 2 .....	58
Obrázek 31 CT perfuze 1.....	59
Obrázek 32 CT perfuze 2.....	59



Obrázek 33 CT perfuze 3.....	60
Obrázek 34 CT 1 .....	61
Obrázek 35 CT 2 .....	61
Obrázek 36 CT 3 .....	62
Obrázek 37 CT 4 .....	62

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

a.	arteria
aa.	arteriae
ACA	arteria cerebri anterior
ACC	arteria carotis communis
ACI	arteria carotis interna
ACM	arteria cerebri media
AG	angiografie
AP	předošní
AVMs	arteriovenózní malformace
BMI	body mass index
CBF	cerebral blood flow
CBV	cerebral blood volume
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervová soustava
CS	completed stroke (dokončená cévní mozková příhoda)
CT	výpočetní tomografie
CT AG	CT angiografie
3D	3D zobrazení
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
DSA	digitální subtrakční angiografie
EDV	konečná diastolická rychlost
EKG	elektrokardiogram

ES	evolving stroke (progredující cévní mozková příhoda)
FN	Fakultní nemocnice
HDL	high density lipoprotein
HU	hounsfield unit
ICH	intracerebrální hemoragie
ICHS	ischemická choroba srdeční
IM	infarkt myokardu
INR	protrombinový čas
IVMS	intrakraniální vaskulární malformace
KL	kontrastní látka
LACI	lakulární infarkt
LACS	lakulární syndrom
LDL	low density lipoprotein
mmHg	milimetr rtuťového sloupce
MRI	magnetická rezonance
MTT	mean transit time
n.	nervus
např.	například
PACI	parciální přední cirkulační infarkt
PACS	picture archiving and communications system
PET	pozitronová emisní tomografie
PI	pulzatilní index
p.o.	per os

POCI	zadní cirkulární infarkt
POCS	zadní cirkulační syndrom
RI	rezistentní index
RIND	reverzibilní ischemický neurologický deficit
rt-PA	rekombinovaný tkáňový aktivátor plazminogenu
SAH	subarachnoidální hemoragie
SPECT	jednofotonová emisní tomografie
TACI	totální přední cirkulační infarkt
TACS	totální přední cirkulační syndrom
TBC	tuberkulóza
TIA	tranzitorní ischemická ataka
tj.	to je
TOAST	Trial of ORG 10172 in acute stroke treatment
TTP	time to peak
rCBF	hodnota regionálního průtoku mozku
rCBV	objem krve vyšetřované oblasti

# **SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha č. 1 Povolení sběru informací ve FN Plzeň

# PŘÍLOHY

## Příloha č. 1 Povolení sběru informací ve FN Plzeň



**FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ**  
Útvar náměstka pro ošetrovatelskou péči  
Edvarda Beneše 13, 305 99 Plzeň - Bory  
alej Svobody 80, 304 60 Plzeň - Lochotín  
ICO 09669806 tel.: 377 401 111, 377 103 111

Vážená paní  
Kristýna Šťastná  
Studentka oboru Radiologický asistent  
Fakulta zdravotnických studií - Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví  
Západočeská univerzita v Plzni

### Povolení sběru informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se sběrem informací o zobrazovacích metodách, používaných u pacientů *Kliniky zobrazovacích metod (KZM)* FN Plzeň. Informace budete získávat v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „Využití zobrazovacích metod k diagnostice cévní mozkové příhody“.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní radiologický asistent KZM souhlasí s Vaším postupem.
- Vaše šetření osobně povedete.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.
- Sběr informací pro Vaši bakalářskou práci budete provádět v době Vašich, školou schválených, praktik, **pod přímým vedením MUDr. Filipa Heidenreicha, lékaře KZM FN Plzeň.**
- Obrazové, popř. i další údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, které budou uvedeny ve Vaší práci, musí být zcela anonymizovány.
- Po zpracování Vámi zjištěných údajů poskytnete zdravotnickému oddělení / klinice či organizačnímu celku FN Plzeň závěry Vašeho šetření, pokud o ně projeví oprávněný pracovník ZOK / OC zájem a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců, jejich soukromí, či pokud by spolupráce s Vámi zaměstnanci pociťovali jako újmu. Účast zdravotnických pracovníků na Vašem šetření je dobrovolná.

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

Mgr. Bc. Světluše Chabrová  
manažerka pro vzdělávání a výuku NELZP  
zástupkyně náměstkyně pro oš. péči

Útvar náměstkyně pro oš. péči FN Plzeň  
tel. 377 103 204, 377 402 207  
e-mail: [chabrovass@fnplzen.cz](mailto:chabrovass@fnplzen.cz)

16. 1. 2018