

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2015

Jan Zimmermann

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ
Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

Jan Zimmermann

Studijní obor: Radiologický asistent 5345R010

**ZOBRAZOVACÍ METODY A ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBA
U AKUTNÍCH ISCHEMICKÝCH CÉVNÍCH MOZKOVÝCH
PŘÍHOD**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Petr Schmiedhuber

PLZEŇ 2015

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracoval samostatně. Veškeré použité podklady, ze kterých jsem čerpal informace, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a citovány v textu podle normy ČSN ISO 690.

V Plzni dne 17. 10. 2014

.....
vlastnoruční podpis

Poděkování

Děkuji MUDr. Petru Schmiedhuberovi za odborné vedení práce, poskytování cenných rad a materiálních podkladů. Můj dík patří také týmu radiologických laborantů z FN Plzeň za poskytování odborných rad a zejména pak za seznámení s praktickými výkony na pracovištích.

Anotace

Příjmení a jméno: Zimmermann Jan

Katedra: Katedra záchranářských a technických oborů

Název práce: Zobrazovací metody a endovaskulární léčba u akutních ischemických cévních mozkových příhod

Vedoucí práce: MUDr. Petr Schmiedhuber

Počet stran - číslované: 61

Počet stran – nečíslované: 16

Počet titulů použité literatury a zdrojů: 21

Klíčová slova: Cévní mozková příhoda, výpočetní tomografie, mechanická trombektomie, ateroskleróza, trombóza, embolie, kontrastní látky

Souhrn:

Bakalářská práce na téma zobrazovací metody a endovaskulární léčba u akutních ischemických cévních mozkových příhod je rozdělena na část teoretickou a část praktickou. V teoretické části je obecně popsána anatomie a patologické procesy cévního zásobení mozku. Dále se v teoretické části zabýváme rozdělením cévních mozkových příhod. V další kapitole stručně popisujeme jednotlivé vyšetřovací postupy u cévních mozkových příhod s podrobnějším popisem zobrazovacích metod, zejména výpočetní tomografie a protokolu CT angiografie. V závěru teoretické části se zabýváme intervenčním výkonem mechanického odstranění trombotizujícího materiálu, který je příčinou ischemie mozkové tkáně. Praktická část obsahuje několik ukázek kazuistik pacientů, kterým byla diagnostikována akutní ischemická cévní mozková příhoda pomocí CT, a kterým byla následně indikována endovaskulární léčba mechanickou trombektomií na intervenčním pracovišti Kliniky zobrazovacích metod FN Plzeň. Akutní ischemická cévní mozková příhoda je život ohrožující stav, který vyžaduje neodkladné řešení, a proto bychom chtěli poukázat na nutnost rychlé zobrazovací metody, která je nezbytná k včasnému určení diagnózy.

Annotation

Surname and name: Zimmermann Jan

Department: Department of paramedical rescue work and technical studies

Title of thesis: Imaging methods and endovascular treatment of acute ischemic cerebrovascular strokes

Consultant: MUDr. Petr Schmiedhuber

Number of pages - numbered: 61

Number of pages – unnumbered: 14

Number of literature and source items used: 21

Keywords: Cerebrovascular stroke, computed tomography, mechanical thrombectomy, atherosclerosis, thrombosis, embolism, contrast agents

Summary:

Bachelor thesis on the topic of imaging methods and endovascular treatment of acute ischemic cerebrovascular strokes is divided into theoretical part and practical part. In theoretical part, there is the general description of anatomy and pathological processes of cerebral vasculature. Furthermore in the theoretical part we deal with the division of cerebrovascular stroke. In the next chapter we briefly describe examination methods of cerebrovascular strokes with more detailed description of imaging methods, in particular computed tomography and protocol of CT angiography. In the conclusion of the theoretical part we deal with intervention procedure of mechanical removal of thrombotic material, which is cause of ischemia of cerebral tissue. The practical part contains several examples of case reports of patients who were diagnosed with acute ischemic cerebrovascular stroke using CT and who were subsequently indicated for mechanical thrombectomy at intervention workplace of Department of Medical Imaging FN Plzeň. Acute ischemic cerebrovascular stroke is life threatening condition that requires immediate solution and therefore we would like to point out the need for rapid imaging method, which is essential for early diagnosis.

OBSAH

ÚVOD.....	10
TEORETICKÁ ČÁST.....	11
1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE.....	11
1.1 Základní anatomické rozdělení struktur nervového systému	11
1.2 Základní anatomie cévního zásobení mozku	12
1.2.1 Tepenné zásobení mozkového kmene	13
1.2.2 Tepenné zásobení mozkové kůry	13
1.2.3 Tepenné zásobení basálních ganglií a mezimozku.....	14
2 PATOLOGIE CÉV ZÁSOBUJÍCÍ MOZEK	14
2.1 Ateroskleóza	14
2.2 Arteriopatie a vaskulitidy.....	15
2.3 Arteriální stenóza.....	15
2.4 Arteriovenózní malformace (AV).....	16
2.5 Disekce a aneuryzma	16
3 CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY	18
3.1 Hemoragické cévní mozkové příhody	18
3.1.1 Intracerebrální hemoragie.....	19
3.1.2 Subarachnoidální hemoragie	19
3.2 Akutní ischemické cévní mozkové příhody.....	19
3.2.1 Stupně snížení perfúze.....	20
3.2.2 Penumbra.....	21
3.2.3 Rizikové faktory	21
4 DIAGNOSTIKA AKUTNÍCH ISCHEMICKÝCH CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD	22
4.1 NIH Stroke scale score (NIHSS)	22
5 ZOBRAZOVACÍ METODY K POSOUZENÍ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY	24

5.1	Historie a vývoj výpočetní tomografie (CT).....	25
5.2	Princip výpočetní tomografie, přístrojové vybavení, technika vyšetření	26
5.3	Hounsfieldovy jednotky.....	28
5.4	CT detektory	29
5.5	Akviziční parametry	30
5.5.1	Primární skenovací parametry.....	30
5.5.2	Sekundární rekonstrukční parametry.....	32
5.6	Nativní CT mozku	32
5.7	CT Perfúze	33
5.7.1	Provedení vyšetření	33
5.8	CT Angiografie	33
5.8.1	Protokol pro CT angiografické vyšetření	35
5.8.2	Postprocessing	35
5.9	Aplikace kontrastních látek.....	35
5.9.1	Reakce na podání kontrastní látky.....	36
6	ENDO VASKULÁRNÍ LÉČBA U AKUTNÍCH CMP	37
6.1	CT kritéria k vyloučení systémové trombolýzy.....	37
6.2	Příprava pacienta na Angiografii	38
6.3	Digitální subtrakční angiografie	38
6.4	Rekanalizační technika	38
6.4.1	Zavedení mikrokatétu.....	39
6.5	Trombolytická léčba u CMP	39
6.6	Mechanická trombektomie u CMP	39
6.6.1	Mikrolaso.....	40
6.6.2	Neuronet	40
6.6.3	In time retriever	40
6.6.4	Stent retriever	40

6.6.5	Další metody.....	42
6.6.6	Aspirační trombektomie	42
6.6.7	Reolytická trombektomie	42
6.7	Postup při intrakraniální mechanické trombektomii.....	42
6.8	Kontraindikace mechanické trombektomie	43
6.9	Rizika a nežádoucí účinky mechanické trombektomie.....	43
6.10	Úspěšnost rekanalizace	44
6.10.1	Rankin scale.....	44
PRAKTICKÁ ČÁST		45
CÍLE PRÁCE		45
METODIKA VÝZKUMU		45
7	KAZUISTIKY.....	46
7.1	Kazuistika č. 1.....	46
7.2	Kazuistika č. 2.....	49
7.3	Kazuistika č. 3.....	54
7.4	Kazuistika č. 4.....	58
7.5	Kazuistika č. 5.....	62
DISKUZE		67
ZÁVĚR.....		70
LITERATURA A PRAMENY.....		71
SEZNAM ZKRATEK		73
SEZNAM TABULEK		75
SEZNAM OBRÁZKŮ		76

ÚVOD

Naše bakalářská práce se zabývá zobrazovacími metodami a endovaskulární léčbou u akutních ischemických cévních mozkových příhod. Téma obsahuje především část teoretickou, která obsahuje anatomii cévního zásobení mozku, patofyziologické procesy tepenného zásobení mozku, diagnostiku CMP pomocí zobrazovací metody výpočetní tomografie a nakonec metody léčby CMP se zaměřením na relativně novou metodu endovaskulární trombektomie, která nabývá na významu v moderní intervenční radiologii.

Druhým blokem práce je část praktická, kterou tvoří vybrané kazuistiky, ve kterých jsou popsány anamnestické údaje, postup diagnostiky a léčby. Vybrané kazuistiky obsahují lékařskou obrazovou dokumentaci.

Akutní cévní mozkové příhody jsou na třetím místě nejčastějších příčin smrti a jedná se o nejčastější příčinu trvalé invalidity. K dosažení co nejlepšího zdravotního stavu každého lidského jedince je zapotřebí vhodná včasná diagnostika a účinná terapie, případně léčebná rehabilitace. Avšak zdraví nezávisí jen na kvalitě zdravotních služeb. Důležitým faktorem pro co nejlepší zdraví je především prevence. Zdraví nezajišťují zdravotnické služby samy, je také důležitá zodpovědnost každého člověka jak se svým zdravím nakládá, jak o zdraví pečuje. Světová zdravotnická organizace (WHO), která byla založena v roce 1948, vytvořila projekt Zdraví 21, jehož náplní je zdravý životní styl, zdravé životní prostředí a poskytování preventivní, léčebné a pečovatelské péče. Jedním z cílů projektu je snižovat incidenci neinfekčních chorob, které se nejvíce podílejí na mortalitě. Jedná se o nemoci kardiovaskulárního typu, mezi které nepatří jen cévní onemocnění srdce, ale také cévní mozkové příhody. Hlavním cílem v tomto projektu je do roku 2020 dosáhnout snížení mortality, v důsledku kardiovaskulárních onemocnění, u lidí mladších 65 let alespoň o 40 %, a to především v zemích, ve kterých je aktuálně úmrtnost stále vysoká.(21)

TEORETICKÁ ČÁST

1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE

1.1 Základní anatomické rozdělení struktur nervového systému

Nervový systém je obecně rozdělen na centrální nervový systém a periferní nervový systém. Do centrálního nervového systému řadíme mozek, míchu a optické nervy. Do periferního nervového systému patří hlavové, periferní a autonomní nervy. Nervovou tkáň tvoří neurony (vlastní nervové buňky), gliové buňky (podpůrné buňky) a cévy včetně perivaskulární tkáně. Vlastní nervovou buňku (neuron) tvoří tělo neuronu, jeden odstředivý výběžek – neurit a jeden či více dostředivých výběžků dentritů. Ačkoliv se dříve myslelo, že růst nervové tkáně včetně mozku a změny diferenciací nervových buněk se odehrává výlučně v dětském věku, moderní studie již dokazují, že tomu tak není. Poslední výzkumy přinášejí zcela jiný pohled na věc. Přestože neurony jako jediné buňky v lidském těle nemají schopnost regenerovat, je více než zarážející jejich schopnost přizpůsobování neboli plasticity zejména v oblasti lidského mozku především u mladých lidí. Dojde-li k poškození některých partií mozku, může v některých určitých situacích převzít jejich funkci jiná část mozku. Tato schopnost plasticity mozku může být významným faktorem podílejícím se na zotavení z iktu. (5)

Lidský mozek váží zhruba 1,4kg, tedy přibližně 2% z celkové hmotnosti těla. Je životně důležitou, energeticky náročnou součástí těla, která v průměru spotřebuje z tepenné krve 20% kyslíku a 50% glukózy. Mozek není orgán, který je schopen skladovat živiny nebo cukr, a proto je konstantní a plynulý přísun kyslíku a cukru pro jeho správnou funkci nezbytný. Mozek se skládá z několika hlavních částí. Mozek můžeme rozdělit na pravou a levou hemisféru, které jsou zpravidla funkčně i anatomicky asymetrické. Funkce levé mozkové hemisféry je dominantní u praváků a je charakteristická kontrolou nad schopností porozumění a tvorby řeči. Tito jedinci často vynikají v matematickém a logickém myšlení. Jedinci s dominantní pravou hemisférou bývají leváci s lepší prostorovou orientací, kreativním myšlením, představivostí a uměním. V sagitální rovině můžeme mozek dále dělit na frontální, mediální a dorzální. Prodloužená mícha neboli medula oblongata, životně důležitá část centrální nervové soustavy, která propojuje mozek a míchu, je dlouhá 20-30mm. Kranio-kaudálně sahá od Varolova mostu až k výstupu prvního krčního nervu. (11)

Další součástí mozku je mozeček neboli cerebellum, který překrývá shora a ze zadu IV. mozkovou komoru. Mozeček se rovněž dělí na dvě hemisféry, které jsou vzájemně propojené tzv. mozečkovým červem neboli vermis cerebelli. Mozečková kůra je tvořena šedou hmotou a vnitřek je tvořen bílou hmotou. Při průřezu mozečkem můžeme dobře vidět tuto bílou hmotu, které se také říká strom života neboli arbor vitae. (11)

1.2 Základní anatomie cévního zásobení mozku

Z aortálního oblouku odstupují tři velké tepenné větve – **truncus brachiocephalicus**, který se dále dělí na pravou podklíčkovou tepnu (**arteria subclavia dextra**) a pravou společnou krkavici (**arteria carotis comunis dextra**), dále z aortálního oblouku odstupuje levá společná krkavice (**arteria carotis communis sinistra**) a nakonec levá podklíčková tepna (**arteria subclavia sinistra**). Obě karotické tepny probíhají kraniálně po obou stranách krku. Společné karotické tepny se dále dělí na vnitřní krkavici (**arteria carotis inerna**), která je zdrojem arteriálního zásobení pro mozek a vnější krkavici (**arteria carotis externa**), která zásobuje orofaciální oblasti a orgány hlavy a krku. Společná karotická tepna bývá často v místě před bifurkací větvenovitě rozšířená (tzv. karotický bulbus). Z obou podklíčkových tepen se oddělují vertebrální arterie (**arteriae vertebrales**), které zabíhají v místě šestého krčního obratle do foramin příčných výběžků krčních obratlů skrze tyto otvory vedou do zadní jámy lební. Arteriae vertebrales se poté spojují v arteria bazilaris, která se dále významně větví na levou a pravou arteria cerebri posterior, které jsou propojené s předním systémem pomocí dvou komunikant. Cévní zásobení mozku zajišťují dva velké cirkulační systémy. Jedná se o přední mozkovou arteriální cirkulaci a zadní mozkovou arteriální cirkulaci. Přední cirkulace je zajištěna vnitřními karotickými tepnami, které přivádějí okysličenou krev do frontální části mozku. Zadní cirkulace je zajištěna vertebro - bazilárním systémem cév, které přivádí krev do dorzální části mozku. Obě arteriální cirkulace jsou navzájem propojené cévním řečištěm. (6)

Arteriální zásobení mozku můžeme dále rozčlenit do skupin podle zdroje krevního přítoku a zásobených částí mozku. Prokrvení mozkového kmene (**truncus cephalis**) je zajištěno tepnami z vertebro – bazilárního systému. Prokrvení mozkové kůry (**cortex cerebri**) zajišťují tepny přední karotické cirkulace. Basální ganglia a mezimozek neboli diencephalon jsou prokrveny z Willisova tepného okruhu (**circulus arteriosus Willisii**), který je součástí basálního systému. Tyto přívodné cévní systémy jsou vzájemně propojené přechody

a spojkami, které mohou do jisté míry zajistit aditivní přísun krve v situaci, kdy dojde k přerušení nebo ucpání hlavní přívodné tepny. (16)

1.2.1 Tepenné zásobení mozkového kmene

Cévní zásobení mozkového kmene zajišťuje vertebro – basilární systém tepen. Jedná se o dvě přívodné vertebrální tepny, které prostupují do mozkovny skrze atlantooccipitalní membránu. Poté směřují podél prodloužené míchy ventromediálním směrem. V horní úrovni prodloužené míchy se vertebrální tepny sbíhají do jedné nepárové basilární tepny (**arteria basilaris**). Vertebro – basilární systém se větví na řadu menších tepének, které přivádějí arteriální krev do celého mozkového kmene a také do mozečku. Arteria basilaris se dále dělí na dvě silnější větve **arteriae cerebri posteriores**, které zásobují okcipitální a temporální mozkový lalok včetně korových center pro zrak a hlavní části limbického systému. Na začátku aa. cerebri posteriores odstupují tepénky pro střední mozek a mozeček a spojovací větve **aa. communicantes posteriores** do Willisova okruhu. Tyto tepénky zajišťují komunikaci s karotickým systémem. (16)

1.2.2 Tepenné zásobení mozkové kůry

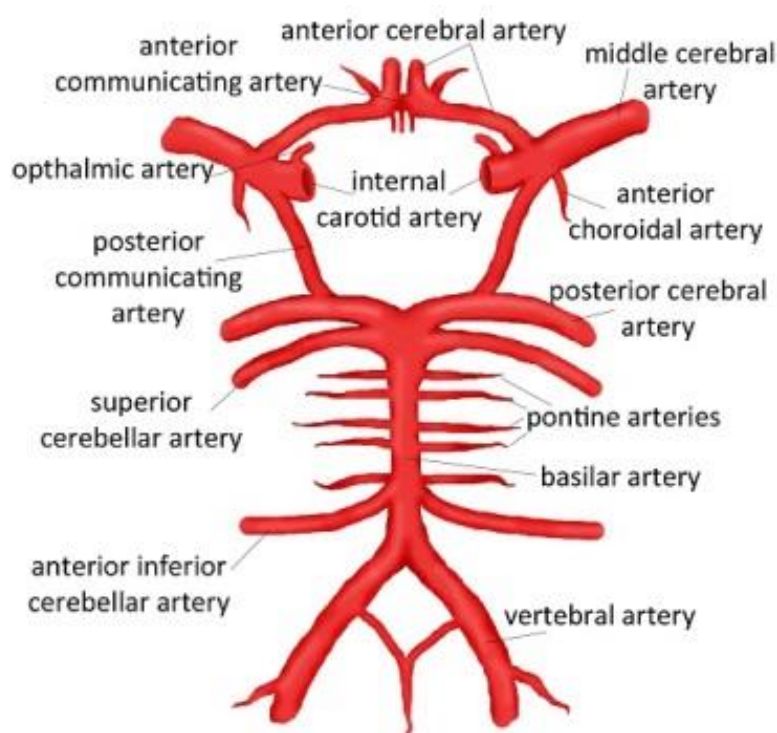
Cévní zásobení mozkové kůry zajišťuje přední cirkulační systém, který je ještě doplněn zásobením z arteria cerebri posterior z vertebro – bazilárního řečiště. Přední cirkulační systém je tvořen velkými karotickými tepnami neboli arteriae carotis internae, které prostupují skrze **canalis caroticus** do lebky. Terminální část a. carotis interna se dvakrát ohýbá, tento úsek rentgenologové nazývají jako tzv. „karotický sifon“. Karotidy se napojují na Willisův okruh, který leží nad bází lebky a je tvořen počátečními úseky předními mozkovými tepnami, které jsou mezi sebou propojené přední komunikantou, dále střední mozkovou tepnou a zadní mozkovou tepnou, které jsou propojeny dvěma zadními komunikantami. Zadní část Willisova okruhu je propojen s bazilární tepnou. A. cerebri anterior zásobuje celou mediální stranu mozkové hemisféry a je nezbytná pro přísun kyslíku a živin do důležitých korových center, které mají na starost sensitivitu a motoriku především dolních končetin. Dále zásobuje krví horní část limbického systému. A. cerebri media pak zásobuje celou laterální oblast hemisféry tedy frontálního, parietálního, okcipitálního i temporálního laloku. Zásobuje rovněž důležitá korová centra pro motoriku a sensitivitu, centra sluchu a centra řeči. (16)

1.2.3 Tepenné zásobení basálních ganglií a mezimozku

Mediální vrstvy mozku jsou zásobované z aa. communicantes, které tvoří rozhraní mezi vertebro – bazilárním systémem a karotickým systémem. Aa. communicantes spojují oba systémy do **circulus arteriosus Willisii**, pomocí kterého se vyrovnává tlakový rozdíl mezi předním a zadním tepeným systémem. Tato kompenzační schopnost však závisí například na tloušťce aa. communicantes a na anatomické různorodosti celého řečiště. Z Willisova okruhu do šedé hmoty basálních ganglií a mezimozku odstupuje vertikálně řada malých cév, které dělíme do čtyř skupin. Anteromediální, anterolaterální, posteromediální a posterolaterální.

(16)

Obrázek č. 1 *Circulus arteriosus Willisii*



Zdroj: <http://imgarcade.com/1/internal-carotid-artery-circle-of-willisi>

2 PATOLOGIE CÉV ZÁSOBUJÍCÍ MOZEK

2.1 Ateroskleróza

Aterosklerotické onemocnění tepen je nejčastější uváděná patologická příčina cévních mozkových příhod a jiných cévních onemocnění. Jedná se o chronické zánětlivé postižení cév. Tepny „kornatí“ což znamená, že stěny cévy ztrácejí svou přirozenou pružnost vlivem ukládání nadbytečného množství tukových derivátů. Vlivem ukládání tuku dochází k zúžení

lumen postižené tepny a důsledkem je snížený průtok krve. Rizikové faktory aterosklerózy jsou: špatná životospráva, obezita, kouření, zvýšený příjem živočišných tuků (mají za následek vyšší hladinu LDL cholesterolu – Low density lipoproteins), do jisté míry genetické dispozice. (4)

Ateroskleróza nejčastěji vzniká v odstupech velkých tepen z aortálního oblouku nebo také v místě bifurkace společné karotidy na vnější a vnitřní. Ateroskleróza způsobuje zúžení tepny o různých stupních a někdy může dojít až k úplnému uzávěru tepny, na kterém se většinou podílejí nasedající tromby. Z důvodu vysokého krevního průtoku jsou trombotické uzávěry velkých tepen v oblasti aortálního oblouku vzácné. Patologické trombózy se vzácně mohou vyskytovat i u mladých lidí v důsledku zvýšené krevní srážlivosti. Významnější stenózy můžeme pozorovat dopplerovskou ultrasonografií, díky které je patrná změna laminárního proudění krve na turbulentní proudění. Vlivem turbulentního proudění krve roste tlak působící na stěnu cévy, což může vést k rozšíření postižené tepny za současného ukládání trombů. Tento přisedlý trombotický plát se může vlivem náhlého zvýšení tlaku či jiné náhodné příčiny uvolnit a být tak zdrojem embolizace periferních tepen mozku. (4)

2.2 Arteriopatie a vaskulitidy

Jedná se o zánětlivé postižení tepenné stěny, která se postupně rozšíří, později dojde k fibrotizaci a nakonec k zúžení lumenu tepny. Je-li postižena pouze stěna cévy, pak její bezprostřední okolí jako například tuková tkáň je od cévní stěny ostře oddělena. V oblasti zánětlivého ložiska se může objevit vazogenní edém. Vaskulitida se projevuje obdobně jako cévní spasmy (křečovité zúžení cévy). (7)

2.3 Arteriální stenóza

K arteriálním stenózám dochází nejčastěji v důsledku postižení dané tepny aterosklerózou. Hovoříme zejména o stenózách karotických tepen. Příznaky aterosklerózy karotid a délka jejich trvání se mohou lišit v závislosti na místě a rozsahu postižení. Může se jednat pouze o krátké přechodné poruchy zraku, řeči, slabost obou končetin či pokles ústního koutku. Těžší postižení může vést k déle trvajícím nebo trvalým poškozením mozku. Intrakraniální stenózy se nejčastěji objevují v oblasti karotického sifonu a příčinou jejich vzniku bývá vmetek z trombu nebo exulcerovaného ateromového plátu v přívodné tepně. Stenóza se může projevit jako **tranzitorní ischemická ataka (TIA)**. TIA se projevuje

krátkodobou ztrátou zraku jednoho oka, vadami řeči a hybnosti, nauzeou a bolestí hlavy. Příznaky většinou sami odezní do pár minut až hodin. V rámci diagnostiky pomocí CT angiografie případně pomocí digitální subtrakční angiografie v rámci léčebného výkonu se provádí hodnocení stenózy. Měření se provádí v nejužším bodě stenózy a distálně za stenózou v místě kde již nejsou patrné ateromatózní změny. Hodnotí se také původní šíře cévy společně s intraluminálními nástěnnými změnami. Pokud je lumen tepny redukován do 50% jedná se z hlediska hemodynamiky o nevýznamnou stenózu. Nad 50% je stenóza významná. Stenózy mezi 50-70% jsou středně těžké. Od 70-95% těžké stenózy a nad 95% hovoříme o subtotálních okluzích. Na CT obrazu je patrný tenký proužek kontrastní látky v místě stenózy. Při subtotální okluzi je céva za stenózou bez kontrastní látky – téměř absolutní uzávěr. Stenóza karotické tepny může být také zapříčiněna útlakem nebo infiltrací z přilehlých tkání. Nejčastěji se jedná o maligní či benigní nádorová onemocnění ORL v oblasti krku. (7)

2.4 Arteriovenózní malformace (AV)

Arteriovenózní malformace jsou někdy získané jindy vývojové poruchy cévního systému. AV malformace tvoří abnormální síť dilatovaných komunikant mezi arteriálním a venózním systémem bez kapilární sítě. Projevem může být krvácení nebo ložisková ischemie, epilepsie. (7)

2.5 Disekce a aneuryzma

K disekci neboli k rozštěpu stěny tepny dochází nejčastěji po traumatech. Zřídka dochází k samovolně vzniklým disekcím tepen v oblasti krku, které vznikají důsledkem poruchy pojivové tkáně (Marfanův syndrom). Méně častou příčinou disekce arteria carotis interna bývá její extrémní zkroucení a fibromuskulární dysplazie. Fibromuskulární dysplazie - v průběhu karotidy je na angiografickém obrazu patrný nález vícečetných růžencových stenóz. V místě natrhnuté cévní stěny dochází ke vzniku intramurálního hematomu. V místě rozštěpu často vzniká trombus, který může být budoucím zdrojem distální embolizace nitrolebních cév. Nejčastějšími příznaky disekce jsou bolesti hlavy a krku, otoky v oblasti rozštěpu a Hornerův syndrom. Disekce karotidy je velmi závažný status, který může mít za následek smrt či trvalé následky. (7)

Aneuryzma neboli výduť je lokální rozšíření tepny, které může postihnout, kteroukoliv tepnu v těle. Karotida bývá nejčastěji postižena v oblasti bifurkace v úseku odstupující vnitřní

karotidy. Aneurysmata v extrakraniálních úsecích karotických tepen mohou být příčinou embolizace distálních intrakraniálních tepenných větví. Na vzniku aneuryzmatu se podílí mnoho faktorů jako například degenerativní aterosklerotické změny ve stěně tepny nebo hypertenze ale také genetické a biochemické vlivy. Nepravá aneurysmata vznikají na podkladě nedávných úrazů v oblasti krku nebo po nadměrných plastikách arterií. Projevy aneuryzmatu: pulzní hmatné rezistence a typický šelest v oblasti krku. S rupturami aneuryzmat karotid se můžeme setkat jen vzácně. Intrakraniálně se aneurysmata vyskytují v místech větvení terminálních větví karotid, vertebrálních tepen nebo větví bazilární tepny. Tyto bývají nejčastějším zdrojem intrakraniálního krvácení. Pro určení vhodného způsobu léčby aneuryzmatu je zapotřebí provést CT nejlépe s 3D VRT rekonstrukcí nebo pokud se jedná o invazivní vyšetření pomocí DSA, rovněž jsou zapotřebí 3D rekonstrukce, abychom dostali informaci o přesném tvaru aneuryzmatu zejména je zapotřebí změřit šíři krčku aneuryzmatu. (7)

3 CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY

„Světová zdravotnická organizace definuje cévní mozkovou příhodu jako rychle rozvinuté klinické známky fokální cerebrální dysfunkce, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, a to bez přítomnosti jiné zjevné příčiny než cerebrovaskulární postižení. Synonymem pro CMP je iktus.“ (10, s. 10)

Akutní **cévní mozková příhoda** je popisována jako náhle vzniklá fokální neurologická nedostatečnost cévního původu. Cévní mozkové příhody dělíme podle toho jak dlouho trvá ložiskový deficit na transientní ischemické ataky a na vlastní cévní mozkové příhody. Transientní ischemická ataka je charakteristická úplnou úpravou klinických příznaků do 24 hodin. Mezi cévní mozkové příhody se dále také zařazuje reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND) jenž je obdobou transientní ischemické ataky s rozdílem, že k úpravě klinických příznaků dochází do jednoho týdne. Podle mechanismu vzniku dělíme cévní mozkové příhody na krvácivé (hemoragické) a ischemické. Ischemické cévní mozkové příhody vznikají téměř vždy na základě embolizace některé z přívodných tepen, nebo na podkladě lokálně vzniklého trombu v přívodné tepně či odvodné žíle. V případě žilní trombózy mozkových žil se hovoří spíše o příčině hemoragické cévní mozkové příhody, kdy může být trombus na žilní stěně restrikcí, která zabraňuje odtoku krve, tedy dochází k městnání odkysličené krve v žilním systému mozku. V takových situacích záleží na kompenzatorní kapacitě kolaterálních žil, které odkysličenou krev vedou zpět do srdce a do plic. Pokud tyto kolaterály nezvládají plynule odvádět objem krve, může docházet ke vzniku cévních malformací, jako jsou například aneurysmata. K cévní mozkové příhodě se za posledních několik let přístup zcela mění. Nyní se CMP považuje za urgentní stav, který vyžaduje neodkladnou včasnou diagnostiku a co nejrychlejší zahájení vhodné účinné léčby. (5, 17)

3.1 Hemoragické cévní mozkové příhody

Akutní hemoragické cévní mozkové příhody tvoří ze všech akutních iktů 15-25%. Přestože případů hemoragických cévních mozkových příhod není zdaleka tolik jako ischemických, prognosticky jsou více závažné. Úmrtnost a morbidita je podstatně vyšší a k jejich zvládnutí je zapotřebí nákladná zdravotně – sociální péče. Hemoragické cévní mozkové příhody členíme na intracerebrální a subarachnoidální hemoragie z toho intracerebrální jsou častější. (5)

3.1.1 Intracerebrální hemoragie

Nejčastější příčinou jsou ruptury menších penetrujících tepen nebo tepen v subkortikální oblasti, v mozečku nebo v krajíně mozkového kmene. Rizikovým faktorem a příčinou je nejčastěji hypertenze. Hemoragie jako důsledek amyloidní angiopatie u nemocných starších 70 let. K intracerebrální hemoragii může také dojít v případě předávkování léky proti srážení krve tzv. antikoagulancii, pokud jedinec prodělává antikoagulační léčbu. Intracerebrální hemoragie se dále rozděluje na hypertonicou a normotonicou, které se liší rychlostí vzniku příznaků. U hypertonicé intracerebrální hemoragie dochází rychle k vývinu ložiskového deficitu, progredujícího spolu s poruchami vědomí, vlivem mozkového edému a dochází k poškození mozkové tkáně. U normotonicé intracerebrální hemoragie je průběh vzniku ložiskových deficitů a celkových příznaků pozvolný, k poškození mozku nedochází. (5)

3.1.2 Subarachnoidální hemoragie

Známou častou příčinou subarachnoidálního krvácení je samovolná náhlá ruptura cévní vakovité výdutě neboli aneurysmatu. Další známou příčinou bývá ruptura arteriovenózní malformace a v 15-20 % případů je příčina neznámá. Ruptura mozkového aneurysmatu byla poprvé popsána v roce 1913 angličanem Johnem Blackhallem. Egaz Monitz pak za pomoci karotické arteriografie poprvé zobrazil zdroj krvácení. Příčina vzniku aneurysmat doposud nebyla jednoznačně objasněna. Do jisté míry zde hrají roli hereditární genetické aspekty a hypertenze, avšak existuje mnoho případů, kdy u relativně zdravého jedince došlo k náhlé cévní mozkové příhodě bez dřívějších klinických příznaků či předpokladů. K ruptuře náhodně vzniklého aneurysmatu dochází nejčastěji při zvýšené fyzické aktivitě či při stresu. U nemocných se mohou objevit alarmující příznaky 1-8 týdnů před manifestací krvácení. Nejčastější příznaky jsou: bolest hlavy, nauzea, pocit na zvracení a náhodné kolapsy. Tyto příznaky se projevují o různé intenzitě v důsledku prosakování krve z aneurysmatu do subarachnoidálního prostoru. Vlastní subarachnoidální hemoragie se pak projevuje akutně vzniklou silnou bolestí hlavy, která se šíří do partií šíje, zvracením, meningeálním syndromem a v některých případech až poruchami či ztrátou vědomí. (5, 12)

3.2 Akutní ischemické cévní mozkové příhody

Ze všech akutních cévních mozkových příhod představují ischemické cévní mozkové příhody asi 80-85 %. Ischemické cévní mozkové příhody dělíme podle mechanismu vzniku, časového průběhu a vztahu k tepennému povodí. Podle mechanismu vzniku dělíme cévní

mozkové příhody na obstrukční a neobstrukční. U obstrukční cévní mozkové příhody je příčinou uzávěr mozkové cévy trombem nebo embolem. U neobstrukčních cévních mozkových příhod je příčinou vzniku snížené perfúze mozkové tkáně stenóza přívodné arterie při poklesu krevního tlaku nebo vyšší krevní viskozitě. Podle časového průběhu rozdělujeme ischemické cévní mozkové příhody na tranzitorní ataky, které trvají do 24 hodin, na progredující CMP a na dokončené ischemické příhody. Podle vztahu k tepennému povodí rozdělujeme mozkový infarkt na teritoriální, interteritoriální a lakunární. U teritoriálního infarktu se jedná o uzávěr v povodí některé mozkové tepny. U interteritoriálního infarktu se jedná o uzávěr na rozhraní povodí jednotlivých tepen. Lakunární infarkt je příznačný vznikem ischemických ložisek do průměru 1.5cm vlivem postižení malých perforujících tepen v hlubokých mozkových strukturách. (5)

1) Obstrukce a. carotis interna – může být zcela bez příznaků nebo se může dočasná hypoperfúze mozkové tkáně projevit necharakteristickým klinickým obrazem. Podle rychlosti tvorby uzávěru a míry insuficience circulus arteriosus Willisii se může okluze vnitřní karotické tepny projevovat od transientní ischemické ataky až po rozsáhlý infarkt mozku. (4)

2) Obstrukce a. cerebri media – nejčastější příčina vzniku je embolizace proximální části tepny. V tomto případě odumírá rozsáhlá část mozkové tkáně. S uzávěrem a. cerebri media se vyřadí alternativa kolaterálního zásobení přes Willisův okruh, a. cerebri anterior i posterior. Pro embolizaci a. cerebri media je příznačná laterální hemiplegie případně absolutní paralýza poloviny těla. (4)

3) Obstrukce a. cerebri anterior – přivádí krev do frontálních oblastí mozku. Příznakem uzávěru je nejčastěji slabost dolních končetin a celková apatie pacienta. (4)

4) Obstrukce arteria basilaris a arteria cerebri posterior. – v důsledku okluze distální části a. basilaris nebo postižení obou aa. cerebri posteriores dochází k oboustranné ischemizaci nebo hemorhagické lézi v limbickém systému (amygdala, hippocampus nebo thalamus), která se projevuje poruchami paměti (tzv. amnestický iktus).

3.2.1 Stupně snížení perfúze

Základním parametrem v patofyziologii ischemické cévní mozkové příhody je porucha lokální perfúze mozku. Za fyziologickou hodnotu průtoku krve v mozkové tkáni se považuje minimálně 55 ml/100 g tkáně za jednu minutu. Při nepatrném poklesu lokálního průtoku krve v tzv. zóně oligémie, dojde ke zpomalení nebo k zástavě tvorby stavebních bílkovin. Dojde-li k výraznějšímu poklesu průtoku krve v tzv. zóně polostínu, pod 20 ml/ 100

g tkáně za jednu minutu, může dojít k zástavě správné funkce neuronů. Jejich anatomická struktura je ale zachována. Při masivním poklesu průtoku krve, pod 8-12 ml/100 g tkáně za jednu minutu, se vytvoří zóna nekrózy. Takový stav je již nevratný. Ischemická kaskáda je soustava biochemických kroků, jež vedou ke vzniku ischemické nekrózy mozkové tkáně. Konečným stádiem nekrózy je kalcifikace buněk vápenatými ionty. Léčbou se snažíme ovlivnit poruchu ložiskové perfúze mozkové tkáně, snažíme se zvýšit resistenci mozkových buněk na ischemii. Snahou léčby je také zabránit některému kroku ischemické kaskády v manifestaci. Hlavním cílem je zajistit návrat tkáně ze zóny polostínu do fyziologicky plné funkce čímž může dojít ke zlepšení nebo vymizení ložiskového deficitu mozku. (5)

3.2.2 Penumbra

Polostín neboli penumbra je ta část mozku, ve které lze dosáhnout reverzibilního stavu neurologického deficitu. Neurony v oblasti penumbry neplní funkci převádění vzruchu, ale jsou živé. Při včasném návratu perfuze má tato nervová mozková tkáň určitou šanci na záchranu své funkce. Z toho závěrem vyplývá, že snahou lékařů je léčebně ovlivnit mozkové buňky v úrovni penumbry neboli polostínu. (9)

3.2.3 Rizikové faktory

Rizikové faktory pro vznik CMP, které nelze ovlivnit jsou například stáří, pohlaví (CMP trpí častěji muži), rasa (Afroameričané), predispozice hereditární (dědičná predispozice k vyšší hladině cholesterolu apod.)

Rizikové faktory ovlivnitelné - jsou takové faktory, které lze často i své vůlí potlačit nebo úplně odstranit. Jedná se o arteriální hypertenzi, obezitu, hypercholesterolémii, hyperglykémii, a nadměrná konzumace alkoholu nebo nadměrné kouření a užívání tabákových výrobků vůbec.

4 DIAGNOSTIKA AKUTNÍCH ISCHEMICKÝCH CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD

Pro stanovení postupu léčby je zapotřebí určit přesnou a především včasnou diagnózu, zvláště pokud se jedná o akutní cévní mozkovou příhodu, neboť iktus je život ohrožující stav, který je potřeba urgentně řešit. Až u 15 % pacientů s podezřením na akutní iktus se zjistí, že mají zcela jinou diagnózu. Často se jedná o kolapsové stavy z důvodu snížení krevního tlaku, epileptické záchvaty, hypoglykemické kolapsy, silné migrény či závratě vlivem poruchy sluchově – rovnovážného ústrojí. (19)

Nejdůležitější diagnostické modalitty jsou: odběr anamnézy, laboratorní testy, fyzikální vyšetření, zobrazovací metody a interní vyšetření, neurologická vyšetření. Základním a nejpodstatnějším krokem je sběr informací o pacientovi – anamnestické údaje. K určení přesného typu a zda se vůbec jedná o CMP ale anamnéza nestačí. Anamnéza je souhrn informací o zdravotním stavu pacienta od jeho narození až po současnost. Obsahuje osobní údaje, záznamy všech prodělaných onemocnění, úrazů, operací. Etc. Historie záznamů prodělaných nemocí a dalších obtíží může ukázat souvislosti s aktuálním onemocněním. (20)

Při určení pacientovy diagnózy hrají významnou roli výsledky krevních testů a kontrola základních fyziologických funkcí. Tyto dvě metody mohou odhalit další patologické příznaky, které mohou souviset s případnou cévní mozkovou příhodou. Mezi tyto patologie patří například zánět, zvýšená hladina cholesterolu, porucha koagulace, nebo zvýšený počet krevních částic. (1)

Při neurologickém vyšetření se vyšetřují projevy končetin, očí – například rozšíření zornic, reakce zornice na světlo, symetrie mimických projevů, zejména ústních koutků, souhra pohybů dolních a horních končetin. Neurologické vyšetření dále obnáší kontrolu řeči, funkce svalů, obranných reflexů a také zjišťuje přítomnost meningeálního syndromu. (20)

4.1 NIH Stroke scale score (NIHSS)

The National Institutes of health stroke scale je celosvětově uznávaný standardizovaný nástroj, užívaný poskytovateli zdravotnické péče k objektivní kvantifikaci zhoršení mozkových funkcí, způsobené cévní mozkovou příhodou. Jedná se o tabulku čítající 11 položek různých schopností, které mohou být hodnoceny čísly od 0 do 4. Hodnota 0 obvykle znamená normální funkci, zatímco vyšší hodnota svědčí o určité míře zhoršení. Jednotlivé výsledky se sčítají pro vytvoření celkového skóre. Maximální možná hodnota je

42, znamenající velmi špatný klinický stav pacienta. Naopak hodnota 0 značí stav bez neurodeficitu. (14, 15)

Obrázek č. 2 NIH Stroke Scale Score

Luther Midelfort
CHIPPEWA VALLEY
Mayo Health System

NIH Stroke Scale

Date _____ Time: _____

Administer stroke scale items in the order listed. Do not go back and change scores. Scores should reflect what the patient does, not what the clinician thinks the patient can do. Record answers while administering and work quickly. Except where indicated, the patient should not be coached (i.e., repeated requests to patient to make a special effort).

IF ANY ITEM IS LEFT UNTESTED, A DETAILED EXPLANATION MUST BE CLEARLY WRITTEN ON THE FORM.

Instructions	Scale Definition	Score
1a. Level of Consciousness: Choose a response even if a full evaluation is prevented by ET tube, language, trauma, etc.	0 = Alert; keenly responsive. 1 = Arousable by minor stimulation to obey, answer, or respond. 2 = Requires repeated stimulation to attend, or is obtunded and requires strong or painful stimulation to make movements. 3 = Responds only with reflex responses or totally unresponsive.	_____
1b. LOC Questions: Ask the month and his/her age. The answer must be correct - there is no partial credit for being close. Do not "help" the patient.	0 = Answers both questions correctly. 1 = Answers one question correctly (or dysarthria, intubated, foreign lang.) 2 = Answers neither question correctly.	_____
1c. LOC Commands: Ask to open and close eyes and to grip and release the non-paretic hand. Substitute another one step command if the hands cannot be used. Task can be demonstrated and then scored.	0 = Performs both tasks correctly (ok if impaired by weakness). 1 = Performs one task correctly. 2 = Performs neither task correctly.	_____
2. Best Gaze: Horizontal EOM tested by voluntary or oculoccephalic maneuver (Doll's).	0 = Normal. 1 = Partial gaze palsy. Abnormal gaze in one or both eyes. 2 = Forced deviation or total gaze paresis not overcome by the oculoccephalic maneuver (Doll's).	_____
3. Visual: Visual fields (upper and lower quadrants) are tested by confrontation, using finger counting or visual threat as appropriate. Patient must be encouraged, but if they look at.	0 = No visual loss. 1 = Partial hemianopia, quadrantanopia, extinction. 2 = Complete hemianopia. 3 = Bilateral hemianopia (blind including cortical blindness)	_____
4. Facial Palsy: Ask, or use pantomime to have show teeth, raise eyebrows and close eyes. Score symmetry of grimace in response to noxious stimuli in the poorly responsive or non-comprehending patient.	0 = Normal symmetrical movement. 1 = Minor paralysis (flattened nasolabial fold, asymmetry on smiling). 2 = Partial paralysis (total or near total paralysis of lower face). 3 = Complete paralysis-1 or both sides (no facial movement upper/lower face)	_____
5. Motor Arm: Extend the arms (palms down) 90 degrees (if sitting) or 45 degrees (if supine) and the leg 30 degrees (always tested supine). Drift is scored if the arm falls before 10 seconds. Can encourage using voice and pantomime.	0 = No drift for 10 seconds. 1 = Drift but does not hit bed or other support. 2 = Some effort against gravity, but can't maintain-falls to bed. 3 = No effort against gravity, limb falls. 4 = No movement. X = Amputation, joint fusion explain:	_____
	5a. Left Arm 5b. Right Arm	_____
6. Motor Leg: Leg extended 30 degrees (always test supine). Drift is scored if falls before 5 seconds. Can encourage using voice and pantomime.	0 = No drift, leg holds position for full 5 seconds. 1 = Drift but does not hit bed. 2 = Some effort against gravity, but can't maintain-falls to bed. 3 = No effort against gravity, leg falls to bed immediately. 4 = No movement. X = Amputation, joint fusion explain:	_____
	6a. Left Leg 6b. Right Leg	_____

Zdroj: docstoc.com

5 ZOBRAZOVACÍ METODY K POSOUZENÍ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY

Jako zlatý standard a metoda první volby se pro zobrazení akutní ischemické cévní mozkové příhody ve FN Plzeň využívá především **výpočetní tomografie (CT)**. Poměrně mladou metodou v současné moderní medicíně je **magnetická rezonance (MR)**, kterou lze také využít. Jedná se však o dražší a časově náročnější vyšetřovací metodu, která v současnosti stále prodělává vývoj zejména ve snaze zkrátit dobu vyšetření. Je pravděpodobné, že se v blízké budoucnosti magnetická rezonance posune do role běžně užívané metody v diagnostice CMP, neboť již dnes se zejména v zahraničí k diagnostice akutní ischemické cévní mozkové příhody běžně využívá. Magnetická rezonance se pyšní lepší rozlišovací schopností při zobrazení měkkých tkání tedy i mozku a případné ischemie mozkové tkáně. Další nespornou výhodou magnetické rezonance je nulová radiační zátěž na pacienta, protože se jedná o metodu, která pro zobrazení nevyužívá ionizujícího záření jako je tomu u výpočetní tomografie. Pomocí těchto dvou zobrazovacích metod lze vyloučit mozkovou hemoragii nebo prokázat ischemická ložiska, která ale mohou být i staršího původu. Již po pár minutách od začátku klinických příznaků lze pomocí nativního CT prokázat ložiska hemoragie, které jsou na obraze charakteristické zvýšenou denzitou šedi okolo 60-80 HU. Během prvních 6 hodin od nástupu klinických příznaků ischemické cévní mozkové příhody lze zobrazit časné známky ischemie mozku, které jsou patrné z CT obrazu. Na obraze z CT vyšetření pozorujeme rozostřenou hranici mezi bílou a šedou mozkovou hmotou. Dále můžeme pozorovat hypodenzní oblast v místě ischemie a zploštěnou gyriifikaci na straně postižení. Přímým průkazem tepenné trombozy je fokální zvýšená denzita s lehčím rozšířením. Poté následuje CT perfuzní vyšetření mozku, při kterém se aplikuje tzv. bolus kontrastní látky (30ml jodové kontrastní látky) vysokým průtokem 6ml/s. Perfuzní vyšetření je důležité v diagnostice snížené perfuze mozkové tkáně a ischemie. Perfuzní CT vyšetření má možnost přesně určit ložisko ischemie a rozsah tzv. polostínu (penumbry) v čase kdy nativní CT tuto lézi není schopné zobrazit časně. CT Perfuze mozku nám podává informaci o rychlosti sycení mozkové tkáně kontrastní látkou tedy i krví a nepřímo tak určuje stupeň poškození nervové tkáně. Vyšetření slouží ke zjištění doby sycení mozkové tkáně krví, hodnotíme objem krve v ml na 100 g perfundované tkáně za jednu vteřinu. Podle výsledného obrazu z CT perfúzního vyšetření můžeme mozkovou tkáň rozdělit do tří stupňů podle míry postižení. Prvním stupněm patologické perfúze je tzv. **Oligémie**, která se vyznačuje sníženým průtokem pod 55 ml krve na 100g tkáně za 1s. Druhým stupněm patologické perfúze je tzv.

vrstva Penumbry neboli polostínu, která je charakteristická sníženou perfúzí pod 20 ml krve na 100g tkáně za 1s. Třetím a zároveň terminálním stádiem je nekróza, která je zároveň středem ischemického ložiska, při níž dochází k ireverzibilnímu poškození nervových buněk, je charakteristická sníženou perfúzí 8-12 ml krve na 100g perfundované tkáně za 1s. Následuje vyšetření se zaměřením na arteriální zásobení mozku CT Angiografie karotických a vertebrálních tepen a v pozdní fázi také na patologie žilních splavů. CT angiografie používá speciální vyšetřovací protokol než běžné nativní vyšetření mozku. Toto vyšetření se provádí také za použití jodové kontrastní látky, která se pacientovi podává intravenózně (do žíly) a slouží k posouzení arteriální konfigurace v dané oblasti, stenotických úseků, možných anomálií a variet, případně dalších, vedlejší nálezů jako jsou cévní mozkové výdutě (aneurysmata) nebo cévní malformace. (19, 18)

Rozhodujícím faktorem pro úspěšnou léčbu akutní ischemické cévní mozkové příhody je čas! Výhody CT vyšetření: poměrně levná vyšetřovací metody, dostupnost, adekvátní výpovědní hodnota, dobrá snášenlivost pacientem, rychlé vyšetření tedy vhodné pro urgentní stavy. Nevýhody CT vyšetření: vysoká radiační zátěž, špatné zobrazení ischemických ložisek v časných stádiích. Magnetická rezonance má lepší rozlišení a je schopna zobrazit časné změny na mozkové tkáni, zobrazit intrakraniální a extrakraniální cévy včetně venózních splavů bez podání kontrastních látek. Další výhodou MR je lepší schopnost rozpoznat místo infarktu a ischemického polostínu, starší ložiska hemoragie, bez radiační zátěže. Nevýhodou je dlouhá doba vyšetření tedy se jedná o metodu ne příliš vhodnou pro urgentní stavy. Kontraindikacemi k vyšetření pomocí magnetické rezonance jsou zejména implantované kardiostimulátory, jiné kovové implantáty a neklidný pacient. (19, 18)

5.1 Historie a vývoj výpočetní tomografie (CT)

Výpočetní tomografie nebo také počítačová tomografie je radiologická vyšetřovací metoda, která za pomoci rentgenového záření umožňuje zobrazit interní orgány člověka.

W.C.Röntgen v roce 1895 objevil X-paprsky, s jejichž pomocí se dnes vytvářejí všechny rentgenové snímky. Klasický rentgenový snímek neboli skiagram zobrazuje jednotlivé orgány sumárně, neboť se jedná pouze o dvourozměrný obraz (2D) a proto nelze jednoznačně určit, kterými orgány rentgenový paprsek prostoupil. Metodou klasické skiografie nelze vytvořit reálný anatomický řez těla. Tento problém se vyřešil až v druhé polovině 60. let minulého století s příchodem a zavedením počítačů v lékařské diagnostice. Objevitel počítačové tomografie byl Brit **Godfrey Newbold Hounsfield** a nezávisle na něm učinil stejný objev

také Američan **Allan McLeod Cormack**. Od doby svého objevu výpočetní tomografie prodělala vývoj, zahrnující pět generací CT přístrojů. (18)

CT přístroje se z hlediska technického vývoje dělí na pět generací, z nichž se některé již nevyužívají.

1. generace: Přístroj byl tvořen jednou rentgenkou a protilehlým detektorem, který rotoval společně s rentgenkou.

2. generace: Rentgenové záření je kolimováno z rentgenky do vějířovitého tvaru a detekováno jednou řadou detektorů umístěných na kružnicové výseči naproti rentgence. Vyšetření trvalo znatelně kratší dobu.

3. generace: Rentgenové záření je kolimováno do širšího vějířovitého tvaru, obdobně jako je tomu u druhé generace. Záření je však detekováno větším počtem detektorů (MDCT – **Multi-detector CT**), které jsou umístěné ve více řadách na kruhovém oblouku. Dochází ke snímání více řezů najednou – tzv. Mutli-slice CT.

4. generace: Detektory jsou staticky umístěné po celém obvodu prstence (**gantry**) a to ve více řadách, které jsou vedle sebe (více prstenců vedle sebe) Již rotuje pouze rentgenka.

5. generace: Jedná se o zcela odlišné fyzikální řešení CT přístroje, u kterého není rentgenka, která by emitovala X-záření. X-záření vzniká u páté generace pomocí rychlých nabitých elektronů, které vystřeluje tzv. elektronové dělo, a které dopadají na kovový terčový prstenec anody. (18)

Přístroje 4. a 5. Generace nejsou rozšířené, neboť nepřinášejí zásadní přínos pro klinickou praxi vzhledem k vyšší pořizovací ceně i nákladů na provoz ve srovnání s moderními vysokorychlostními detektorovými systémy třetí generace (MDCT). Využívá se tzv. helikální metody vyšetřování, při které se vyšetřovací stůl s pacientem pohybuje rovnoměrně skrz gantry synchronizovaně s rotací rentgenky. (18)

5.2 Princip výpočetní tomografie, přístrojové vybavení, technika vyšetření

Pacient je položen na vyšetřovací stůl nejčastěji supinačně tedy na záda. Poté je vyšetřovací stůl s pacientem zavezen do gantry CT přístroje, kde vyšetřovanou část těla obíhá po kruhové dráze zařízení obsahující rentgenu a řady detektorů. Svazek brzdného záření, který vzniká na anodě a je vyzařován z rentgenky, je usměrněn do tvaru prostorového kuželu (vějíře), jehož šířka odpovídá šířce zobrazované vrstvy. Záření prochází skrze vyšetřovaný

objekt a následně je snímáno protilehlými detektory. Intenzita záření, které prošlo vyšetřovaným objektem na detektory je vždy menší než intenzita vstupního záření. Rentgenové záření se absorbuje a zeslabuje při průchodu vyšetřovaným objektem v závislosti na hustotě a různorodosti tkání, kterými prostupuje. Například kosti absorbují a zeslabují záření nejvíce. Méně pak měkké tkáně jako jsou ledviny nebo játra. Nejméně záření absorbuje tkáň tuková a plíce. Pacient je při vyšetření prozářen z mnoha úhlů v jedné rovině, tudíž během vyšetření získáme stovky projekcí. V závislosti na absorpci a zeslabení detektory registrují množství dopadajícího záření. Na polovodičové vrstvě detektoru záření vytvoří napěťový potenciál, který je zesílen a převeden na elektrický, měřitelný signál, který je odeslán do počítače k rekonstrukci. Mluvíme o tzv. hrubých datech (**raw data**), které jsou následně analyzovány a zpracovávány výkonným počítačem do podoby plochých řezů. Jde o výpočet rozsáhlé soustavy rovnic, který vede k pokrytí matic objemových částic tzv. voxelů. Výsledkem výpočtů je přidružení koeficientu zeslabení/absorpce ke každému voxelu. Každý voxel je charakteristický různou mírou zčernání podle Hounsfieldovi stupnice šedi. Oproti pixelům, které tvoří matici dvojrozměrného obrazu, voxely mají třetí rozměr – hloubku. Zobrazení pomocí klasického RTG je planární tedy se jedná o dvojrozměrnou projekci hustoty tkáně v určité rovině. Skutečná tkáň je však objekt trojrozměrný a tedy lze planárně zobrazit reálné tvary pouze orientačně. Dvojrozměrný obraz má nedostatečnou výpovědní hodnotu neboť dochází k překrývání nebo superpozici tkáňových struktur, které jsou uloženy v rozdílných hloubkách. O realitě třetího rozměru hloubky nám sice vypomáhá zobrazení ve více projekcích, ale pravděpodobnost falešného nálezu nebo přehlédnutí anomálie je vysoká. (18)

Pro trojrozměrné zobrazení tkáňových struktur v různých hloubkách byla vynalezena transmisní RTG tomografie. Vyšetřovaná část těla je „naporcována“ na mnoho tenkých řezů a každý z těchto řezů je snímán pod mnoha úhly. Podle místního zeslabení rentgenových paprsků se pomocí matematických rovnic v počítači rekonstruuje denzní obraz vyšetřované tkáně, který si poté můžeme prohlédnout v jednotlivých vrstvách. (18)

Rentgenka a systém protilehlých detektorů jsou upevněny v konstrukci prstencového stojanu neboli gantry, který se za pomoci elektrického motoru točí kolem vyšetřovacího lůžka s pacientem. Během expozice při vyšetření je vyšetřovací lůžko s pacientem podélně lineárně posouváno skrze gantry. Přístroj tak vytvoří obrazovou řadu příčných řezů, které jsou umístěny vedle sebe, čímž se vytvoří trojrozměrný obraz vyšetřované lokality. Rekonstrukční procedura je z hlediska výpočtů velmi náročná a je zapotřebí výkonného počítače. Název

transmisní rentgenová tomografie se neujal, a proto dnes mluvíme o počítačové tomografii CT. (18)

Hlavní výhodou počítačové tomografie ve srovnání s klasickým konvenčním RTG zobrazením je podstatně vyšší kontrast díky čemuž jsme schopni na obraze rozeznat i velmi malé rozdíly denzit vyšetřené tkáně. K dobrému denznímu rozlišení napomáhají počítačové rekonstrukční algoritmy a filtrace obrazu. Software pro CT počítač také umožňuje řadu rekonstrukčních úprav obrazu, jako jsou rekonstrukce řezů z pravidla v kolmých rovinách původní transverzální rovinu, ve které se primárně pacient snímá. Software je také schopen zhotovit 3D projekce orgánů lidského těla. (18)

Před samotnou akvizicí neboli náběrem hrubých dat pro následné zpracování softwarem je zapotřebí stanovit rozsah vyšetření. Proto se nejprve provádí plánovací radiografické zobrazení (scan projection radiograph), kterému se nejčastěji zjednodušeně říká Topogram. Jedná se vlastně o obyčejný 2D snímek, nejčastěji v AP (předožadní) nebo PA (zadopřední) projekci pořízený nerotujícím systémem rentgenka/detektor, při čemž je pacient posunut skrze gantry. Topogram je tedy planární zobrazení podobné klasickému skiagramu, které slouží k naplánování rozsahu vyšetřované oblasti. Obraz je použit expozičním automatem k výpočtu automatické regulace anodového proudu v zájmu optimalizace vztahu dostatečné kvality obrazu a radiační zátěže pro pacienta. (18)

5.3 Hounsfieldovy jednotky

Absorbce záření ve tkáni je vyjádřena denzitou, která je matematicky vypočtena pro jednotlivé body (voxely) tkáně a je definována Hounsfieldovo stupnicí šedi. Denzita vyšetřované tkáně se zpravidla srovnává vůči denzitě vody a v počítačové tomografii se číselně vyjadřuje v tzv. Hounsfieldových jednotkách, které zavedl G.N.Hounsfield. Ve stupnici šedi jsou zahrnuty materiály o denzitách od -1000 HU (vzduch) až po +3096 HU (kov). (8)

Obrazovka počítače není schopna tak velký rozsah hustot jasově zobrazit, ani lidské oko není schopné odlišit více jak 16 odstínů šedi. Proto vhodně využíváme modulaci jasu a kontrastu obrazu pro optimální zobrazení. Pokud od sebe chceme odlišit dvě tkáně s podobnou denzitou (zejména orgány parenchymu), z celého rozsahu vybereme za pomoci modulace jen úzkou škálu denzit tzv. **window** (okénko), jehož škálu hustot lze zobrazit v širokém jasovém spektru obrazovky. Pokud je předmětem zájmu například tkáň v okénku 0-80 HU, pak všechny ostatní tkáně o hustotě pod 0 HU budou tmavé a nad 80 HU světlé.

Tyto tkáně již nebudou diferencovatelné. Zbyde nám tak dobře vykreslený obraz struktur, jejichž zobrazení je cílem vyšetření. Posouváním „okénka“ ke kladným či záporným hodnotám pak lze odlišit jednotlivé ostatní struktury podle specifických denzit. Okénka jsou přednastavena podle rekonstrukčních protokolů např. (kostní, plicní, měkkotkáňové okénko). (18)

Tabulka č. 1 Hounsfieldova stupnice

<i>Materiál (tkáň)</i>	<i>Hounsfieldova stupnice</i>
<i>Vzduch</i>	<i>-1000 HU</i>
<i>Plicní parenchym</i>	<i>-500 až -200 HU</i>
<i>Tuk</i>	<i>-200 až -50 HU</i>
<i>Voda</i>	<i>0 HU</i>
<i>Krev</i>	<i>25 HU</i>
<i>Svaly</i>	<i>25 až 40 HU</i>
<i>Čerstvý hematom</i>	<i>35 až 40 HU</i>
<i>Starší hematom</i>	<i>65 až 80 HU</i>
<i>Kosti</i>	<i>200 až 1000 HU</i>
<i>Kovové endoprotézy a jiné kovové předměty</i>	<i>Více než 1000 HU</i>

Zdroj: Vlastní

5.4 CT detektory

Moderní CT přístroje využívají spirální (helikální) princip skenování. Detektorová soustava během akvizice dat vytváří tzv. hrubá data (raw data). Jednořadé detektorové systémy zaznamenávají jednu datovou stopu. Dvouřadé detektorové systémy získávají dvě datové stopy. Šíře datové stopy je rovna polovině úhonné kolimace. V současnosti se běžně využívají víceřadé detektory (MDCT) které zaznamenávají hned několik datových stop najednou. U víceřadých detektorů se využívá pro rekonstrukci obrazů překryv jednotlivých datových stop. Dochází k současnému získávání více datových stop (4-320 datových stop najednou). Výhodou multidetektorového CT mnohem rychlejší akvizice dat, lepší rozlišení v ose Z, možnost využití většího rozsahu vyšetření, menší kolimace, klesá pravděpodobnost vzniku pohybových artefaktů a také není zapotřebí podávat větší množství kontrastní látky. (8)

Obrázek č. 3 Multidetektorové CT Somatom Siemens



Zdroj: radiologieplzen.eu

5.5 Akviziční parametry

Správné nastavení akvizičních parametrů má přímý vliv na kvalitu výsledného CT obrazu. Kvalita získaných hrubých dat se odvíjí od správnosti nastavení akvizičních parametrů. Akviziční parametry jsou: nastavení expozice (napětí a proud rentgenky), kolimace, rychlost posunu stolu, počet datových stop, perioda rotace rentgenky. Po náběru hrubých dat je zapotřebí provést rekonstrukci obrazu, která je určena rekonstrukčními parametry. Mezi rekonstrukční parametry patří: rekonstrukční algoritmus, překryv dvou sousedních obrazů (rekonstrukční inkrement) a šíře rekonstruované vrstvy. Po rekonstrukci se data převádějí do digitální podoby a jsou archivována. (8)

5.5.1 Primární skenovací parametry

- **Expozice**

Nastavení expozičních parametrů má přímý vliv na kvalitu obrazu a na absorbovanou dávku. Velikost napětí (kV) určují energii záření (tvrdost záření). Při nižším napětí dosáhneme nižší penetrace záření a tedy je rozdíl mezi absorpcí jednotlivých materiálů větší

(vyšší kontrast obrazu). Nižší napětí volíme především, pokud vyšetřujeme děti, astenické (hubené) typy lidí nebo při vyšetření plic. (8)

Proudové nastavení (mAs) určuje množství emitovaného záření. Pokud zvýšíme hodnotu proudu, snížíme tak šum ale zvýšíme dávku absorbovanou v těle pacienta. Pokud proud snížíme, zvýší se tak podíl šumu ale absorbovaná dávka je nižší. (8)

Proudová 4D modulace u moderních přístrojů je funkce, která je schopna měnit hodnotu proudu podle množství absorbovaného záření podle tvaru objemu a charakteru skenované oblasti. Přínosem proudové modulace je efektivní snížení radiační dávky aniž by došlo ke snížení kvality zobrazení. (8)

- **Kolimace**

Nastavení kolimace je důležité pro správné prostorové rozlišení. Úroveň kolimace určuje šířku rentgenového svazku záření, který dopadá na soustavu detektorů. (8)

Úhrnná kolimace: Určuje šířku detektorového pole, šířku svazku záření, který dopadá na soustavu detektorů. (8)

Nominální kolimace: Určuje šířku jedné detektorové řady, šířku svazku záření, který dopadá na dílčí části soustavy detektorů. Pokud využíváme pouze jednořadé detekční systémy pak je úhrnná kolimace stejná jako nominální kolimace. (8)

- **Efektivní šíře obrazu**

Efektivní šíře vypovídá o skutečném rozměru části prostoru, který je zobrazen jedním jedním axiálním obrazem. Efektivní šíře je určena nominální kolimací, rychlostí posunu stolu a také algoritmem pro rekonstrukci hrubých dat. Pokud je kolimace užší, doba posunu stolu kratší a hodnota PITCH nižší jak 1 – pak efektivní šíře obrazu odpovídá nominální kolimaci. U ostatních případů je axiální šíře obrazu vždy širší. (8)

- **Faktor stoupání (PITCH)**

Faktor stoupání určuje poměr rychlostí posouvání stolu za jednu celou otáčku gantry a úhrnnou kolimací. PITCH je vyjádření rychlosti stoupání závitu pomyslné spirály, kterou gantry opisuje kolem posouvaného stolu. Pro CT angiografii je PITCH většinou kolem 1.5-2 z důvodu rychlejší akvizice hrubých dat. (8)

- **Rotační perioda**

Rotační perioda je čas, za který se systém rentgenka – detektor otočí o 360°. Dnešní přístroje využívají periody okolo 500 ms. Čím kratší perioda rotace tím rychlejší vyšetření,

nižší radiační zátěž, nižší pravděpodobnost pohybových artefaktů. Delší perioda rotace pak znamená vyšší kvalitu obrazu ale vyšší radiační zátěž pro pacienta. (8)

5.5.2 Sekundární rekonstrukční parametry

Sekundární parametry lze na rozdíl od primárních parametrů dodatečně libovolně měnit po akvizici hrubých dat.

- **Matic**

Matici neboli matrix určuje počet obrazových elementů (pixelů). Základní velikost matice bývá 512x512 pixelů. Matice určuje rozlišení obrazu. Čím větší počet pixelů v matici tím lepší je prostorové rozlišení obrazu. (8)

- **Šíře vrstvy**

Pro postprocessing se volí minimální šíře vrstvy podle vyšetřovaného orgánu. (8)

- **Velikost zobrazovaného pole (FOV)**

Určuje se před rekonstrukcí pomocí „boxů“. Velikost zobrazovaného pole by měla přesně vymezovat oblast zájmu, abychom dosáhli co nejlepšího využití základní matice. Oblasti mimo vyšetřovaný objekt by neměly být v zobrazovaném poli zahrnuty. (8)

- **Kernel (rekonstrukční algoritmus)**

Rekonstrukční algoritmus neboli kernel slouží k zvýraznění nebo potlačení přechodu denzitního rozhraní mezi dílčími pixely. Při zvýraznění přechodů získáme lepší geometrické rozlišení ale také více obrazového šumu. Pokud přechody denzitního rozhraní potlačíme, získáme obraz s horším geometrickým rozlišením ale nižší obrazový šum. U CT angiografie se využívá středně měkkého algoritmu s šířkou 2-3mm. (8)

- **Rekonstrukční inkrement (překryv)**

Rekonstrukční inkrement neboli překryv určuje vzdálenost mezi dvěma rekonstruovanými axiálními řezi. Pokud chceme získat kvalitní multiplanární rekonstrukci je zapotřebí správně volit překryv dvou sousedních vrstev. Při vyšší kolimaci nad 1mm je inkrement polovina vrstvy a při nižší kolimaci pod 1 mm je inkrement třetina vrstvy. (8)

5.6 Nativní CT mozku

Nativní CT zobrazení mozku slouží v první řadě k vyloučení nebo detekci krvácení. Dále jej provádíme k zobrazení rozvinuté ischemie – malárie a expanzivní projevy, případně k průkazu časných známek ischemie (příznak hyperdenzní tepny). Pro lepší spolehlivost

hodnocení časných známek ischemie se používá tzv. ASPECTS škála (Alberta Stroke Program Early CT Score). (18)

5.7 CT Perfúze

CT perfúzní vyšetření mozku slouží k posouzení prokrvení a celkové viability mozkové tkáně. Za pomoci tohoto vyšetření můžeme identifikovat a následně hodnotit míru poškození ischemizované oblasti a to již v časných stádiích mozkového infarktu. Nevýhodou CT perfúzního zobrazení je malá schopnost odlišit od sebe ireverzibilní poškození mozkové tkáně a oblast penumbry. V některých případech lze určit orientační rozsah jádra ischemie a oblast penumbry. (18)

5.7.1 Provedení vyšetření

Většina běžně užívaných přístrojů vyšetří pouze relativně malé oblasti mozku v řezech kolem 4cm na vrstvu. Multidetektorové přístroje zvládají vyšetřit mozek celý. Nejčastěji se vyšetřuje v maximálním možném rozsahu na úrovni bazálních ganglií, kde lze nejlépe zobrazit ischemii v povodí arteria cerebri media. Při vyšetření oblasti zadní jámy lebni je třeba počítat s četnými artefakty. Při vyšetření se pacientovi aplikuje tzv. bolus jodové kontrastní látky neboli větší množství kontrastní látky podané rychlým průtokem kolem 6ml/s. Po aplikování kontrastní látky dochází k přechodné hyperdenzitě parenchymu, která odpovídá množství KL v cévním povodí dané oblasti. Zachycené denzity mozkové tkáně při prostupu KL jsou následně softwarově zpracovány, čímž získáváme 4 parametry:

- Cerebral Blood Volume (CBV) – objem krve v daném objemu tkáně
- Cerebral Blood Flow (CBF) – krevní průtok tkání za čas
- Mean transit time (MTT) – průměrný čas přechodu krve v objemu tkáně z tepen do žil.
- Time to peak (TTP) – průměrný čas maximální denzity v měřené oblasti

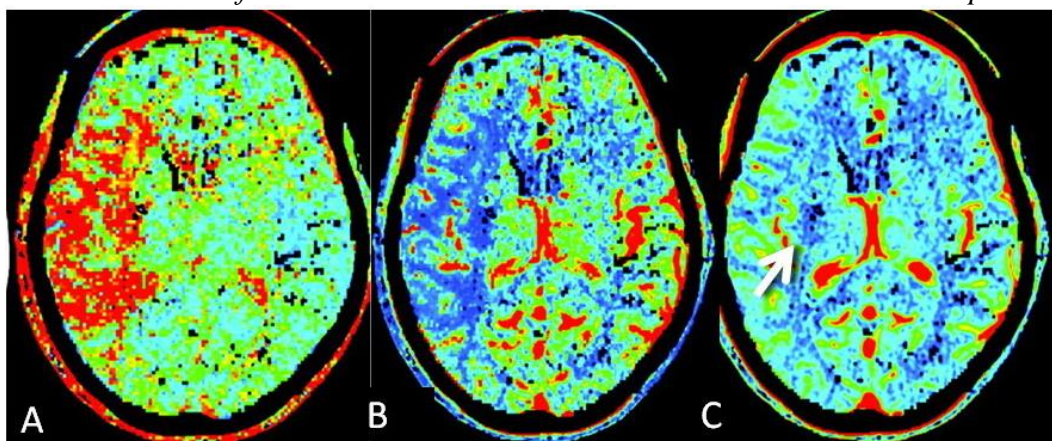
Na podkladě naměřených hodnot je softwarově vytvořena spektrální perfúzní mapa mozku, na které lze barevně od sebe odlišit a porovnat jednotlivé oblasti s rozdílným prokrvením. (2)

5.8 CT Angiografie

CT angiografie je speciální neinvazivní vyšetření pomocí počítačové tomografie, které je zaměřené zejména na zobrazení povodí intrakraniálních tepen. Při vyšetření je pacientovi podáváno intravenózně 50-60ml jodové kontrastní látky. Helikální (spirální) akvizice dat se

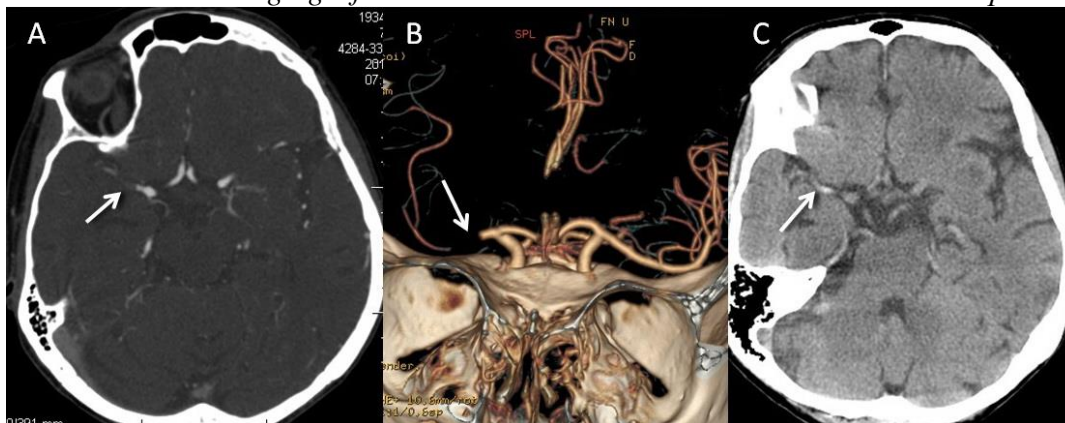
zpravidla provádí od oblouku aorty až po vrchol lebeční klenby. Abychom dosáhli co nejlepšího prostorového rozlišení pro kvalitní zobrazení cévních struktur, je zapotřebí správně nastavit parametry pro akvizici. Pro hodnocení jsou důležité především zdrojové snímky (řezy), trojrozměrné MIP rekonstrukce (maximum intensity projection) jsou užitečné jen v určitých případech, neboť obsahují mnoho chyb. Hodnotíme především lokalizaci a rozsah stenózy (měření stenózy) a jejich příčinu (ateroskleróza) ale také kompenzatorní kapacitu kolaterálního řečiště. Při vyšetření také sledujeme stav aorty a případné pláty či disekce v odstupujících tepnách (truncus brachiocephalicus). Citlivost a specifická CT angiografie se v zaznamenávání stenóz pohybuje kolem 89-99 % oproti digitální subtrakční angiografii nebo MR angiografii. CT angiografie se v současnosti provádí na nejmodernějších MDCT přístrojích, které principiálně vycházejí z 3. generace, která využívá technologie slip-ring. Pro kvalitní zobrazení je zapotřebí přesně načasované podání kontrastní látky a její distribuce do vyšetřované oblasti. (3)

Obrázek č. 4 Perfuze CT. Pacient s akutní okluzí arteria cerebri media vpravo



Zdroj: cmp-manual.wbs.cz

Obrázek č. 5 CT angiografie. Pacient s okluzí úseku arteria cerebri media vpravo



Zdroj: cmp-manual.wbs.cz

5.8.1 Protokol pro CT angiografické vyšetření

- Rozsah vyšetření je od oblouku aorty až po vertex lebeční klenby
- Expoziční parametry: 120 kV/110 mAs
- Kolimace: 0,6 – 0,75 mm
- Faktor skoupání (Pitch): 1-1,5
- Šíře vrstvy: 0,6 – 0,75 mm
- Rekonstrukční inkrement: 0,4 – 0,5 mm
- Rekonstrukční algoritmus (Kernel): středně měkký kernel
- Bifurkace arteria carotis comunis: 2 x 1,25 – 6 x 0,6 mm
- Celý krk: 16 x 0,75 mm (oblouk aorty), 2 x 32 x 0,6 mm (krk), 2 x 2 x 32 x 0,6 mm (hlava)
- Rychlost podání kontrastní látky 3 – 4 ml/s podle koncentrace
- Objem: 50 ml KL intravenózní podání, 50 ml fyziologického roztoku rychlostí 3 ml/s
- Je zapotřebí proplach pomocí fyziologického roztoku z důvodu zabránění vzniku nežádoucích artefaktů z naplněných žil.
- Společně s hodnocením karotické tepny je zapotřebí hodnotit také aortální oblouk, intrakraniální řečiště a vertebrální tepny. (8)

5.8.2 Postprocessing

Pro objektivní hodnocení nálezu při CT angiografii mozkových tepen se nejvíce využívají prostorové rekonstrukční techniky MIP, MPR, VRT. Subtrakční zobrazení skeletu nám umožňuje virtualizovat cévní řečiště a následně také virtuální měření stenóz. Nejprve se hodnotí axiální řezy poté se rekonstruují prostorové modely cévních struktur za pomoci volume renderingové techniky (VRT) nebo maximum intensity projection (MIP). (8)

5.9 Aplikace kontrastních látek

Pro lepší a výraznější zobrazení cévních struktur mozku je nezbytné intravenózní podání kontrastní látky. Správné načasování podání KL má vliv na kvalitu získaných dat. Podle typu přístroje a charakteru vyšetřované tkáně je třeba dobře volit koncentraci, množství a rychlost podání KL. Pro aplikaci se nejčastěji využívají přetlakové dvoupístové injektory, které jsou obecně nezbytné pro provedení CT angiografie a jiných kontrastních vyšetření. Přetlakový injektor je propojen a synchronizován s počítačem, přes který se nastaví objem podávané kontrastní látky a fyziologického roztoku a rychlost podání kontrastní látky.

Správně načasované spuštění akvizice CT je důležité pro vyšetření specifických fází. (arteriální, kapilární, žilní). (8)

5.9.1 Reakce na podání kontrastní látky

Akutní reakce na podání kontrastní látky jsou reakce náhle vzniklé, do jedné hodiny po podání KL. Příznaky akutní reakce mohou mít různou podobu. Může se jednat o málo významné vyrážky či svědění až po závažné stavy, u kterých je nutná bezodkladná léčba. V nejtěžších případech je zapotřebí resuscitační tým z oddělení ARO, který provede kardiopulmonální resuscitaci. Akutní reakce dělíme na alergoidní reakce a chemotoxické reakce. Alergoidní reakce vznikají po podání kontrastní látky bez ohledu na její množství. Jedná se o reakci, při které je uvolněn histamin a serotonin. Alergie se může projevit vyrážkou, sníženým tlakem, bronchospasmem a také tachykardií, laryngeálním nebo plicním edémem nebo křečí. Chemotoxická reakce vzniká na podkladě množství podané kontrastní látky. Jedná se o situaci, kdy kontrastní látka přímo ovlivňuje určitý orgán v těle. Kontrastní látky jsou nefrotoxické nebo kardiotoxické a další. Abychom snížili pravděpodobnost vzniku chemotoxické reakce je zapotřebí použít co nejmenší množství kontrastní látky a také správná hydratace vyšetřovaného nejlépe před vyšetřením a především pak po vyšetření, abychom zajistili rychlé odbourání kontrastní látky z těla. Pozdní reakce na podání kontrastní látky jsou reakce spíše vzácné, vzniklé déle jak jednu hodinu po podání. Jedná se převážně o lehké projevy kopřivky způsobené pravděpodobně T- lymfocyty. (18)

6 ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBA U AKUTNÍCH CMP

Cílem léčby u akutních CMP je zprůchodnění postižené tepny, zamezení rozvoji další ischemie mozkové tkáně a obnova funkce ischemizované oblasti mozku. Úmrtnost na mozkovou mrtvici se za posledních 10 let snížila téměř na polovinu zásluhou zlepšení celkové intenzivní péče o nemocné, zahrnující podpůrnou oxygenaci, kontrolu krevního tlaku, celkovou léčbu kardiovaskulárních onemocnění, v neposlední řadě také úpravu stálosti vnitřního prostředí a životosprávy. Snahy o přímou ochranu nervové káně jsou převážně méně úspěšné. (13)

K rozhodnutí a k zahájení léčby je určující přesný čas manifestace příznaků, výsledek NIHSS a především nález na CT. Do 3 až 4,5 hodin po nástupu akutních příznaků je možné indikovat celkovou intravenózní trombolýtickou léčbu. Mezi třetí až šestou hodinou po nástupu příznaků je možné provést invazivní intraarteriální trombolýzu. Do osmé hodiny se indikuje léčba pomocí mechanické trombektomie. Ta je indikována jednak podle času a jednak podle lokalizace uzávěru. Přibližně v 80 % případů se jedná o uzávěr v povodí arteria cerebri media, ze které odstupují konečné větve tzv. lentikulostrální tepny. Uzávěry v této oblasti způsobují rychlou ischemizaci bazálních ganglií a bílé hmoty mozkové tkáně. (13)

Na diagnostice a následné terapii pacientů s akutní CMP se podílí neurolog, anesteziolog, intervenční radiolog a další personál, který je součástí tzv. stroke teamu. Po diagnostice je nemocný převezen na speciální jednotku intenzivní péče tzv. stroke unit, kde je mu na základě předchozích vyšetření interdisciplinárního konzilia indikována vhodná léčba. Podmínkou k rychlé a úspěšné léčbě nemocného s CMP je dobrá komunikace mezi členy stroke teamu. Pokud je nemocný po operaci, je na místě zvážit přínos indikace trombolýtické nebo jiné léčby vedoucí k rekanalizaci mozkových tepen a rizika možného vzniku krvácení. (13)

6.1 CT kritéria k vyloučení systémové trombolýzy

- Znamky čerstvé hemoragie z mozkových tepen například ruptura aneuryzmatu.
- Expanzivní mozkový infarkt, který se přesouvá směrem do středových struktur mozku.
- Ve více než jedné třetině povodí arteria cerebri media je výrazná hypodenzita nebo přiblížené mozkové gyry.
- Z CT je patrný nález nádorové infiltrace
- Nepřítomnost polostínu ischemické tkáně (13).

6.2 Příprava pacienta na Angiografii

Nejprve je zapotřebí vhodný žilný přístup, čistý, zajištěný proti případnému krvácení po aplikaci trombolytické léčby. Pacient má během výkonu kyslíkovou masku a je sledován pulzním oxymetrem, následně je monitorováno EKG, krevní tlak a stav vědomí. Během výkonu může být vyžadována intubace, a proto se udělá kontrolní snímek plic přímo na angiografickém sále. Zároveň je nemocnému odebrána krev, která je následně přednostně vyšetřena na krevní obraz – hladinu trombocytů, glukózy, urea kreatininu, krevní plyny, toxikologické vyšetření krve. Výkon je prováděn za neustálého dohledu anesteziologa podle stavu pacienta při vědomí nebo v celkové anestezii za intubace. (13)

6.3 Digitální subtrakční angiografie

Klasicky využívá zobrazení s maticí 1024 x 1024 obrazových elementů (pixelů). Standardně se pro vyšetření používá 6F sheath a 5F katétr. Nejprve se provádí nástřik kontrastní látky do obou karotických tepen a jedné vertebrální tepny. V případě podezření na možnou stenózu v odstupech z aortálního oblouku se udělá nástřik nejprve tam. Pokud máme podezření na uzávěr či zúžení v oblasti vertebrobasilárního řečiště, provádíme nejprve nástřik obou podklíčkových tepen a následně obou vertebrálek. Uzavřená tepna se zobrazí jako poslední. Často dochází k přehlédnutí uzávěru v temporální větvi v místě bifurkace a. cerebri media. Standardně se provádějí dvě projekce – přední šikmá projekce a bočná projekce pro lepší prostorovou orientaci. Z hlediska diagnostické je DSA dnes plně nahrazena CTAG. DSA se využívá jen k potvrzení přítomnosti uzávěru tepny v úvodu intervence. (13)

6.4 Rekanalizační technika

Pokud již máme vhodný cévní přístup (nejčastěji z třísla přes a. femoralis communis), zavádíme vodící katétr o síle minimálně 6 F kraniálně přes břišní a hrudní aortu do příslušného tepenného odstupu v aortálním oblouku. Katétr je třeba zavést co nejkraniálněji do vnitřní karotidy nebo do vertebrální tepny. Je zpravidla zaváděn po dlouhém výměnném vodiči o délce 260cm. Pro mechanické vynětí embolu se vhodně využívá balonkový vodící katétr s dvojitým lumenem. Balónek se před samotnou extrakcí naplní směsí fyziologického roztoku a kontrastní látky, čímž se zastaví krevní tok, aby se snížilo riziko dalších trombotických vmetků do příslušného cévního řečiště při obnovení průtoku krve postiženou tepnou. (13)

6.4.1 Zavedení mikrokatétru

Pro katetrizaci intrakraniálních tepen se využívají mikrokatétrů, určené pro intrakraniální intervence, které se zavádějí přes mikrovodič pod skiaskopickou kontrolou a za současného proplachu fyziologickým roztokem až po uzávěr dané tepny. V některých případech lze mikrokatétr s vodičem dostat skrze uzávěr i dále. Katetrizace by nebyla možná bez skiaskopické navigace v reálném čase. Na mikrokatétru je patrná značka, která udává polohu katetru vůči obstrukci tepny. V některých případech dochází k tomu, že se při opakovaném průchodu vodiče skrze uzávěr poškodí povrch přisedlého trombu, což vede k rychlejšímu nástupu účinků podávaných trombololytik. (13)

6.5 Trombololytická léčba u CMP

Pro trombololytickou léčbu se běžně používá rekombinantní tkáňový plazminový aktivátor (Aktilyza). Trombololytickou léčbu rozdělujeme na intravenózní trombolýzu (IVT), která je standardní metodou léčby číslo jedna u pacientů s příznaky trvající méně jak 4,5 hodiny a intraarteriální trombolýzu (IAT), kterou lze provést do 6 hodin od nástupu příznaků. Metoda intraarteriální trombolýzy se již moc nevyužívá, neboť se ukázalo, že mechanická trombektomie je minimálně stejně tak účinná metoda, která navíc zajišťuje větší časové okno pro léčbu (8 hodin od vzniku příznaků). (13)

Při IAT se podává 1 mg Actilyse na 1 ml fyziologického roztoku pomocí stříkačky každých 5 – 10 minut. Aktilyza je zavedena mikrokatétre přímo do místa uzávěru. Po 10 - 20 minutách se provádí kontrolní angiografické zobrazení postižené tepny. Hodnotí se stav průtoku, případně se mění poloha mikrokatétru vůči trombu. Heparin se podává převážně jen při proplachu s fyziologickým roztokem (2000 jednotek). Za hodinu se dávky snižují. Pokud je dosaženo celkové rekanalizace postižené tepny či se projeví krvácení po podání infúze s trombolýzou, pak je výkon ukončen. (13)

6.6 Mechanická trombektomie u CMP

Pokud by selhala trombololytická léčba, na řadu nastupuje alternativní mechanická trombektomie neboli vyjmutí trombu jako příčiny uzávěru tepny. Výhodou je kombinovat intravenózní trombolýzu a mechanickou trombektomii. Tato metoda se nabízí po předchozí neúspěšné či nedostačující trombolýze, neboť mikrokatétr je stále zaveden v blízkosti uzávěru intrakraniální postižené tepny. Mechanická trombektomie se rovněž provádí pod

skiaskopickou kontrolou, kterou zajišťuje speciální skiaskopické C – rameno, které je nedílnou součástí angiografického zákrovového sálu. Existuje řada miniaturních speciálních instrumentárií, s jejichž pomocí lze vytahovat cizí tělesa respektive emboly z cévního intrakraniálního řečiště proti proudu přitékající krve do lumina vodiče, který je umístěn ve vnitřní karotické tepně. Pro extrakci embolizujícího materiálu z úseku M1 se nejprve zavádí tzv. mikrolasa a minikošíky. (13)

6.6.1 Mikrolaso

Pokus vyjmout embolus touto metodou může trvat přibližně 10 – 15 minut. V případě neúspěchu se nejedná o příliš významné zdržení, naopak pokud je extrakce úspěšná, odpadá nutnost podání trombolitik a heparinu, čímž se zároveň podstatně sníží riziko hemoragie při reperfuzi. (13)

6.6.2 Neuronet

Dalším zařízením pro mechanickou extrakci embolu v úseku M1 arteria cerebri media je Neuronet. Jedná se o samootevírací, excentrický minikošíček z nitinolu, který je zakončen platinovým vodičem. Minikošíček musí být zaveden až za embolus, kde se stažením zaváděcího mikrokatétru otevře. Po správném zavedení a otevření jej můžeme stáhnout, přičemž by mělo dojít k záchytu embolizujícího materiálu. Podmínkou k použití Neuronetu je spíše delší úsek tepny bez výraznějších zakřivení. (13)

6.6.3 In time retriever

In Time Retriever se v mnohých ohledech podobá Neuronetu, jen s rozdílem, že se mikrokošíček při vysouvání otevírá nesymetricky. Asymetrie rozvinutého mikrokošíčku přináší výhodu této metody pro použití v zakřivených členitých tepnách, ze kterých je tak lépe embolus extrahován. Pro lepší a bezpečnější vytahování embolu z tepny do lumina vodícího katétru, napomáhá Y adaptér, přes který je ve vodícím katétru vytvořen podtlak, který zabrání případnému uvolnění embolu z minikošíčku. Tato metoda může být indikována i v případě uzávěru arteria cerebri anterior i posterior. (13)

6.6.4 Stent retriever

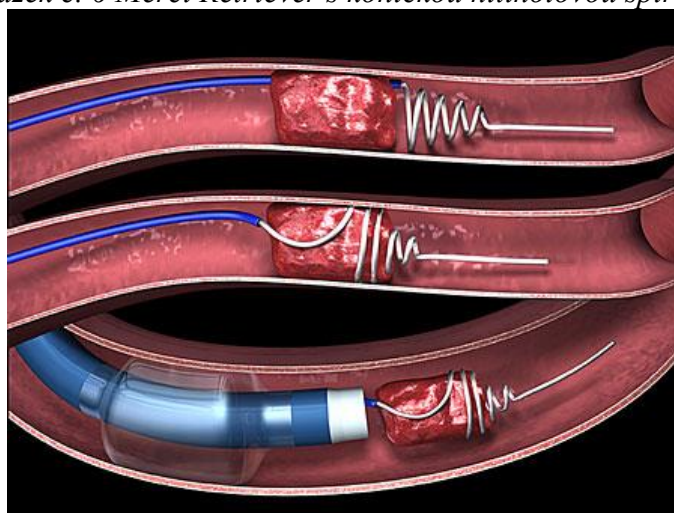
Nejnovější generací trombektomických zařízení jsou tzv. stent retrievery (Solitaier), které jsou obdobou klasických stentů, které se využívají k rozšíření zúžených cév. V případě stent retriever funguje stent spíše jako past k zachycení trombu. Katetr se sbaleným stentem je zaveden do místa krevní sraženiny uzavírající tepnu. Po průchodu sbaleného stentu skrze uzávěr je katétr stažen a stent se tak pomalu rozvine čímž se vmáčkne do trombu, který tak

zafixuje v celém rozsahu. Stent se ponechává přechodně rozvinutý po dobu 3 – 10 minut. Poté je stent i s trombem opatrně vtažen zpět do katétru a vytažen z těla ven s pomocí podtlaku který zabrání nechtěnému uvolnění trombu zpět do tepny. V průběhu extrakce se doporučuje proximální balonková okluze tepny k dočasnému zastavení toku krve tepnou po dobu extrakce. (13)

6.6.4.1 Merci retriever

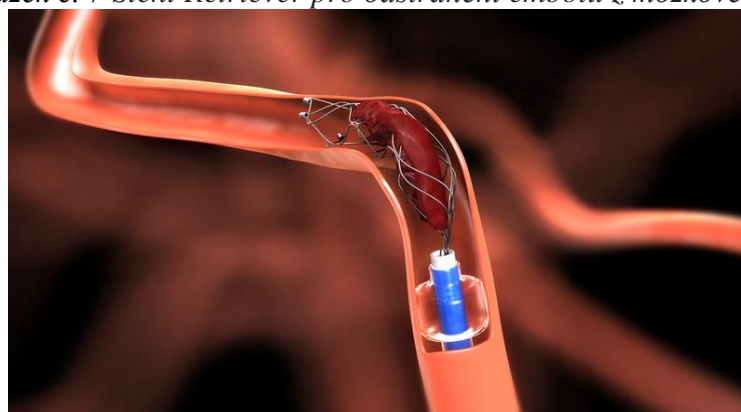
Nitinolový drátek nakonci tvoří kuželovou zužující se spirálku. Spirálka je zavedena mikrokatétreem skrze embolus tak, aby se při otevírání tři první závity vtláčily přímo do embolického materiálu. Poté je třeba vodičem 3 – 5x otočit na jednu stranu k lepší fixaci embolu. Pomocí 9F balonkového katétru s dvojitým lumenem je při extrakci embolu zastaven tok krve z arteria carotis interna. Aby nedošlo k uvolnění vytahovaného embolu, musí být krev z a. carotis interna aspirována. (13)“

Obrázek č. 6 Merci Retriever s kónickou nitinolovou spirálkou



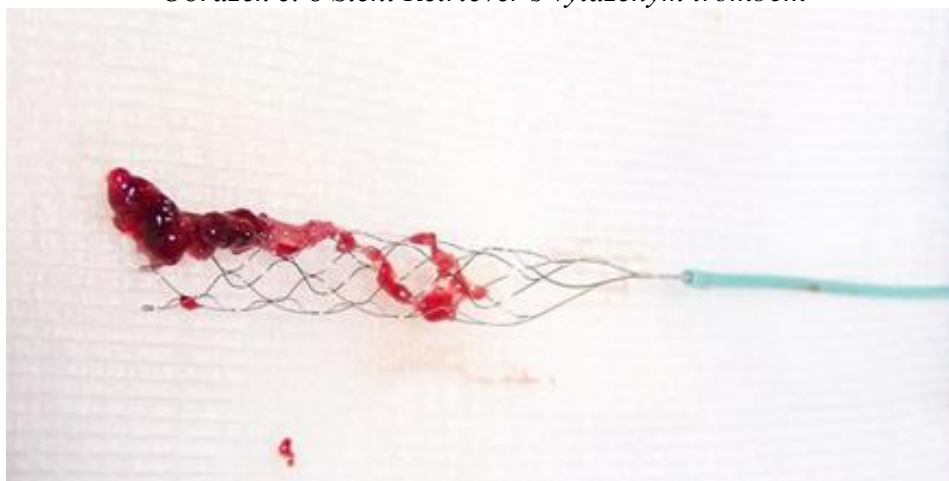
Zdroj: brainchemist.wordpress.com

Obrázek č. 7 Stent Retriever pro odstranění embolu z mozkové tepny



Zdroj: aktion-meditech.de

Obrázek č. 8 Stent Retriever s vytaženým trombem



Zdroj: *medical-tribune.de*

6.6.5 Další metody

Některé metody kombinují angioplastický výkon a zavedení stentu do místa uzávěru, který nebyl rozpuštěn pomocí intravenózní trombolýzy. Většinou se ale k angioplastice přistupuje nejdříve 6 týdnů po léčbě akutního iktu. (13)

6.6.6 Aspirační trombektomie

Tato jednoduchá metoda se využívá převážně k odstranění trombembolů, které uzavírají extrakraniální část arteria carotis interna. K výkonu se využívá 7 – 8F katétr, který se zavádí svým koncem do trombotického materiálu tak aby se trombus vlivem podtlaku „přicucel“ a nebylo možné nasát volnou krev. Podtlak je vytvořen pomocí připojené injekční stříkačky. Aspirací docílíme zmenšení objemu tromembolu před podáním intraarteriální trombolýzy. (13)

6.6.7 Reolytická trombektomie

Jedná se o metodu, která se využívá k odstranění čerstvě vzniklých trombů za pomoci podtlaku. Pro výkon v intrakraniálním řečišti se využívá 3F katétr, po kterém je zavedeno speciální zařízení „neurojet“, které má na svém konci trysku umístěnou v komůrce s postranními otvory a pomocí podtlaku pak měkké tromby nasává a rozrušuje. (13)

6.7 Postup při intrakraniální mechanické trombektomii

Lidé s akutní cévní mozkovou příhodou, pokud jsou při vědomí, bývají často neklidní a proto je zapotřebí aby anesteziolog nejprve podal příslušná analgetická sedativa nebo celkovou anestezii. Samotný výkon je prováděn intervenčním neurologem a radiologem za

spolupráce zdravotní sestry a radiologického asistenta, který se především stará o techniku zpracování a úpravu skiaskopických sekvencí obrazů. (13)

Nejprve je pod skiaskopickou kontrolou zaveden do třísla 7 až 9F sheath, po kterém je následně zaváděn vodící katetr až do úrovně arteria carotis interna, dále jen mikrokateřtr a mikrovodič aby bylo možné bezpečně projít skrze uzávěr tepny. Po průchodu uzávěrem se zavádí stent retriever a následně je uzavírající trombus či embolus extrahován. Pokud před mechanickou trombektomií nebyla indikována intravenózní trombolýza, je možné podat intraarteriálně bolus přibližně 2 – 5000 jednotek heparinu. Po uplynutí 15 minut se provádí kontrolní DSA k vyloučení případné další okluze. Po úspěšné rekanalizaci je v řečišti sheath ponechán po dobu 6 – 24 hodin a následně je provedeno kontrolní CT angiografické vyšetření případně další vyšetření pomocí Magnetické rezonance. (13)

6.8 Kontraindikace mechanické trombektomie

Mechanickou trombektomií neprovádíme, jeli z nativního CT vyšetření podezření na intracerebrální krvácení. Dále expanzivní ischemie, hypodenzní jádro větší jak třetina povodí arteria cerebri media, značící na CT rozsáhlou nekrózu mozkové tkáně. Pokud chybí oblast polostínu. V neposlední řadě trombektomií znemožňuje degenerativní či vrozené abnormality přístupové arterie carotis interna zejména jedná-li se o výrazný coiling nebo kinging karotické tepny. Kontraindikací je také alergie na kontrastní látku. (13)

6.9 Rizika a nežádoucí účinky mechanické trombektomie

Během vytahování trombu či embolu může dojít k nechtěnému uvolnění části trombembolického materiálu či k jeho úplné ztrátě. V takovém případě hrozí distální mikro či makro embolizace koncových mozkových tepen a tedy může dojít k dalšímu rozvoji ischemie. Během manipulace endovaskulárního instrumentária v luminu tepny může docházet ke vzniku lokální trombózy, která rovněž může být příčinou další embolizace, může dojít také k disekci stěny tepny či úplné perforaci nebo vzniku vazospasmů. Po podání heparinu a trombolýzy může dojít k intracerebrální hemorhagii a krvácení v místě nekrotické mozkové tkáně (červená malárie). Relativně nežádoucí komplikací je vznik trombózy či krvácení v místě arteriálního přístupu přes arteria femoralis communis (13).

6.10 Úspěšnost rekanalizace

Cílem intervence je přispět ke snížení neurologického deficitu v co nejlepší možné míře. Podmínkou zlepšení stavu je včasná a účinná rekanalizace postižené tepny. Míra angiografické rekanalizace tepny je hodnocena podle stupnice kritérií mTICI (Modified Thrombolysis In Cerebral Infarction), avšak bez přímé závislosti s poléčebným neurologickým stavem. Časný klinický výsledek je přímo závislý na stupni zprůchodnění, ale dlouhodobý celkový výsledek léčby se může odvíjet od dalších vlivů např. rehabilitace. (13)

Tabulka č. 2 Stupnice angiografického hodnocení reperfúze

stupeň	Plnění řečiště kontrastní látkou pod DSA
0	Bez anterográdního toku
1	Průnik za okluzi, minimální až silně zpomalené plnění periferních tepenných větví
2a	Parciální plnění (do ½) teritoria okludované tepny
2b	Plnění více než ½ teritoria okludované tepny
3	Normální plnění bez okluze v periferních tepnách

Zdroj: Vlastní

6.10.1 Rankin scale

Podle Rankinovy škály (Rankin scale) se hodnotí míra poléčebné soběstačnosti pacienta. Hodnoty 0 -2 znamenají výborný stav s minimálními trvalými následky, kdy jedinec je schopný se o sebe sám postarat. Hodnoty od 3 a výše znamenají špatný stav s vyšším neurologickým postižením, kdy je jedinec odkázán na druhé. (13)

Tabulka č. 3 Rankinova škála hodnocení soběstačnosti

Výborný stav bez známek neurodeficitu.	0
Zanedbatelné příznaky deficitu bez vlivu na každodenní aktivity.	1
Příznaky deficitu, které mají vliv na život, ale jedinec je schopný se o sebe postarat.	2
Významné omezení, které změnilo život jedince, vyžaduje občasnou pomoc druhé osoby.	3
Částečně závislý jedinec na druhé osobě, není schopen se o sebe sám postarat, ale nevyžaduje pomoc 24 hodin denně.	4
Zcela závislý handicapovaný jedinec, který vyžaduje dohled druhé osoby dnem i nocí.	5
Smrt	6

Zdroj: Vlastní

PRAKTICKÁ ČÁST

CÍLE PRÁCE

- C1) Prostudovat dostupnou literaturu na vybrané téma.
- C2) Zaměřit se na výpočetní tomografii jako na diagnostickou zobrazovací metodu první volby vzhledem k nutnosti včasného určení diagnózy.
- VO1) Jaké zobrazovací modality, se běžně využívají v diagnostice akutní CMP na prvním místě ve FN Lochotín?
- C3) Na vybraných kazuistikách demonstrovat popis nálezů patrných z CT vyšetření.
- VO2) Jaké úseky intrakraniálních tepen byly postiženy a následně léčeny?

METODIKA VÝZKUMU

Pro praktickou část naší bakalářské práce jsme zvolili kvalitativní výzkum formou vybraných kazuistik, které obsahují lékařskou a obrazovou dokumentaci z FN Lochotín. Kazuistiky byly vybrány náhodně bez ohledu na věk či pohlaví, ve snaze o představení různých lokalizací intrakraniálních tepenných postižení, které jsou příčinou akutní ischemické cévní mozkové příhody u pacientů, kterým byla indikována léčba pomocí mechanické trombektomie. Výzkum je dále doplněn o statistiku, která poukazuje na četnosti jednotlivých, častých lokalizací příčin akutních CMP. Statisticky zkoumaný soubor zahrnuje všechny pacienty s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou v období od 1/2013 do 1/2014, kterým byla indikována léčba pomocí mechanické trombektomie. Sběr informací probíhal na klinice zobrazovacích metod ve FN Lochotín v období odborné praxe.

7 KAZUISTIKY

7.1 Kazuistika č. 1

Žena 55 let kuřačka

Důvod přijetí:

Dne 24. 9. 2014 v 18:05 se pacientka vrátila na pokoj kožní kliniky FN Bory, kde byla hospitalizována pro susp. subakutní lupus erythematoses, předtím byla kouřit. Na lůžku se náhle svalila k pravé straně. Při vyšetření lékařem jí byla zjištěna paréza n. facialis vlevo, LHK stočena za tělem, pacientka pomočená, na slovní podnět odpovídala z latencí. TK 80/60, hladina glykémie 5,1. Pro podezření na akutní CMP byla převezena na centrální příjem FN Lochotín k podání IVT.

Rodinná Anamnéza:

Otec zemřel při autonehodě, matka prodělala infarkt myokardu, 7 sourozenců, 1 zemřel na úraz el. proudem, 4 děti zdravý.

Osobní Anamnéza:

Pacientka prodělala běžné dětské nemoci bez komplikací. Hospitalizována v roce 2002 ve FN Bory pro lupus erythematoses chronicus, přechodně léčena Delagilem.

Nikotinismus - chronická bronchitida, jinak dosud vážněji nestonala.

Operace: Sterilizace – rok si nepamatuje, kónizace děložního čípku – rok si nepamatuje

Úrazy: Zlomenina v kotníku LDK, zhojeno bez komplikací

Alergie: neguje

Léky: Euphyllin 10 mg tbl. 1-0-1, Mucosolvan 3x denně, při potížích Berodual spray a Ventolin spray

Návyky: Nikotinismus, 10 cigaret denně již asi 35 let, alkohol příležitostně, káva 2x denně.

Gynekologická anamnéza: pravidelná menstruace od 11 let, na gynekologii nechodí, 4 porody + 1 miniinterupce, je po podvázání vejcovodů.

Pracovní anamnéza: nyní nezaměstnaná, bydlí s rodinou na ubytovně.

Průběh:

Bylo provedeno vstupní multimodální CT vyšetření, které prokázalo uzávěr distálního úseku ACI dx. těsně před větvením na M1 a A1, které byly také uzavřeny. V povodí ACM dx. byly patrné čerstvé ischemické změny, které měly převážně charakter penumbry, pouze při pravém frontálním rohu postranní komory bylo patrné menší jádro ischemie. EKG obtížně hodnotitelné pro četné artefakty. Po podání intravenózní trombolýzy bez zlepšení neurologického deficitu a proto následně byla indikována mechanická trombektomie.

Výsledky CT diagnostiky:

Nativní CT mozku:

Mozková tkáň bez zřetelných ložisek a intrakraniální hemorhagie. Atrofie mozku. Komorový systém bez dilatací, středočárové struktury bez lateralizace.

Perfuzní CT:

Vyšetření s použitím jodové kontrastní látky, která byla podána intravenózně. Na perfúzních mapách patrné prodloužení TTP, MTT a snížení CBF v povodí pravé ACM. CBV sníženo v malé oblasti při frontálním rohu pravé postranní komory.

CTAG od oblouku aorty přes karotidu až po intrakraniální tepny:

Vyšetření s použitím jodové kontrastní látky. **Arcus aortae** s normální šíří. Sklerotické změny v odstupech velkých tepen z oblouku bez významnějších stenóz.

Karotidy: ACC, ACI, ACE bilaterálně volné bez stenóz. **Vertebrální tepny:** Obě AV včetně odstupů jsou volné. Intrakraniální řečiště: Patrný uzávěr distálního intracerebrálního úseku ACI těsně před větvením na M1 a A1, na něž uzávěr rovněž přechází. Náplň se objevuje až v M2 a A2 úseku. Willisův okruh viditelný bez dalších patologií v hlavních větvích.

Vedlejší nález: neproplněný distální úsek vena jugularis interna dx. v úrovni angulus mandibularis.

Závěr diagnostiky:

Akutní ischemická CMP vpravo hemisferálně podle CTAG způsobena na podkladě uzávěru ACI a ACM dx. v úseku M1 s dysartrií, deviací hlavy a bulbů doprava, lev. neglect syndromem a levostrannou hemiplégií. Pacientce podána intravenózní trombolýza, avšak bez efektu – dále indikována mechanická trombektomie na angio.

Intervenční výkon:

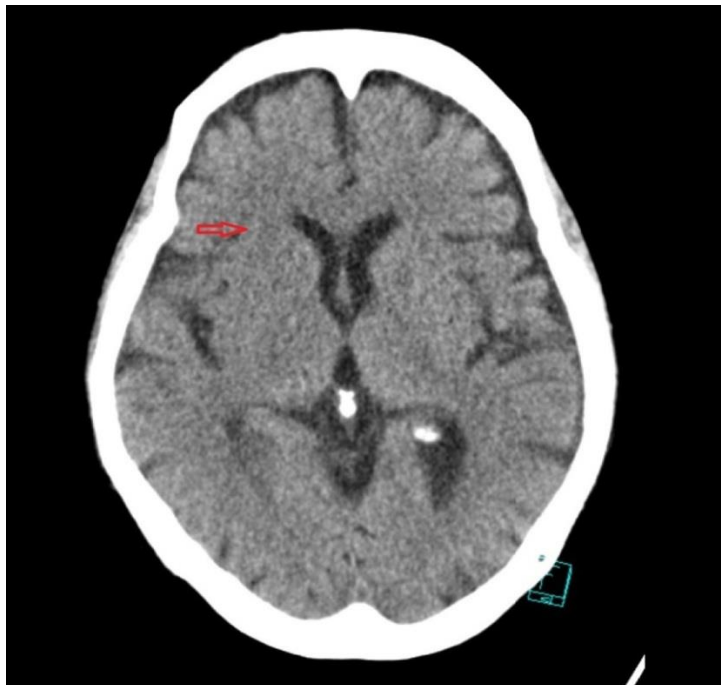
DSA – intrakraniální mechanická trombektomie byla provedena v celkové anestezii. Arteriální přístup byl zajištěn z pravého třísla nejprve 5F katétrem k diagnostice ACI dx., která byla zprůchodněna účinkem trombolýzy. Byla ověřena přítomnost uzávěru v úseku M1 ACM dx. Uzávěr částečně zasahoval do ACA dx., která se částečně plní stejně jako ACP dx. s kolateralizací pro ACM dx. Změna přístupu na 9F sheath, guiding Cello 8F, MK Rebar 18, Reset 4x20.

Závěr:

Během intervenčního výkonu byl zaznamenán latentní účinek intravenózní trombolýzy na zprůchodnění ACI dx., uzávěr ACM v odstupu M1 přetrvával, stejně tak úsek A1. Během výkonu se uzavřené úseky M1 a A1 podařilo plně zprůchodnit. Při zákroku bylo celkem provedeno 5 pasáží. Dosažená míra rekanalizace postiženého úseku dle mTICI odpovídala 3.

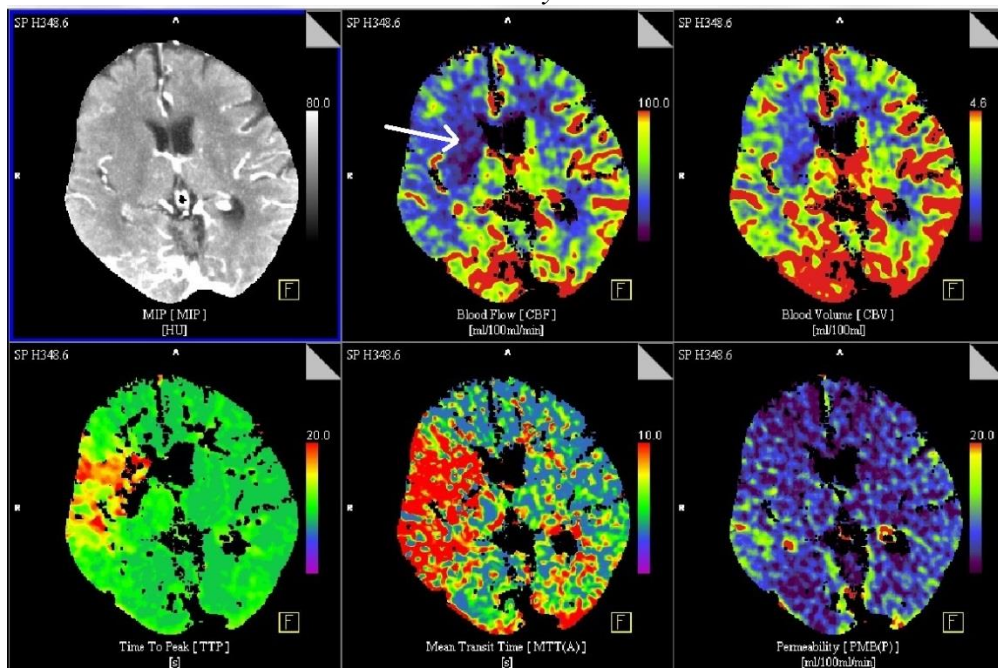
stupni. Po výkonu nebyl diferencován žádný reziduální uzávěr. Instrumentárium bylo postupně odstraněno a místo vpichu bylo zajištěno pomocí Angiosealu. Celkový průběh byl bez komplikací. Pacientka přesunuta na NCH JIP k další péči.

Obrázek č. 9 Nativní CT mozku bez ložisek ischemie a bez hemorhagie



Zdroj: FN Plzeň

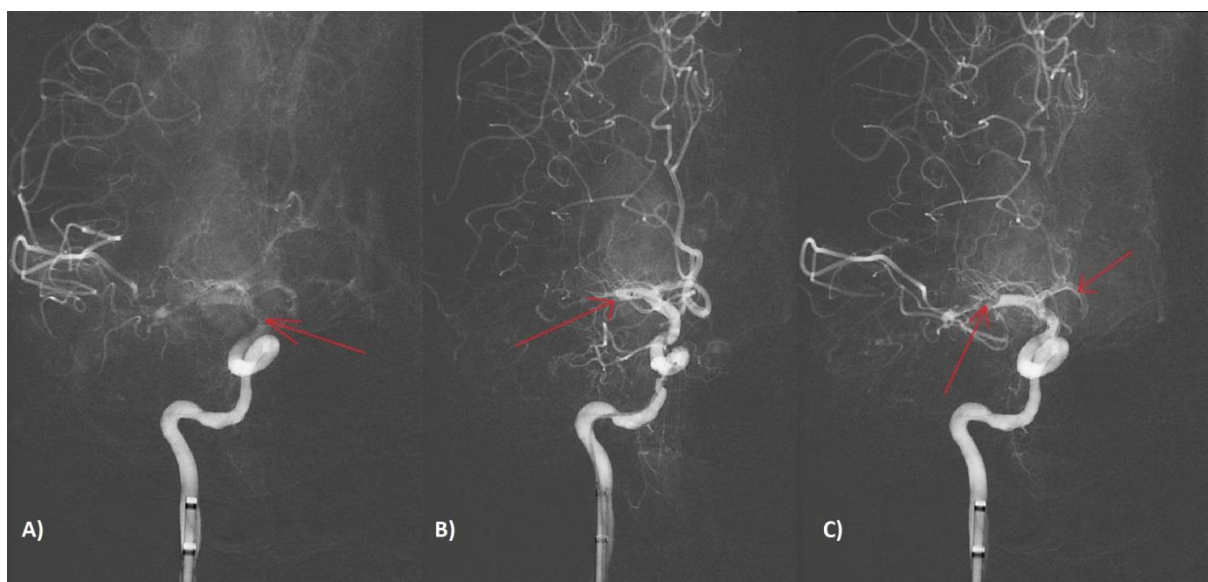
Obrázek č. 10 Perfuzeční CT; CBV sníženo v malé oblasti při frontálním rohu pravé postranní komory



Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 11 DSA intrakraniálního povodí arteria carotis interna a její větvení

- A) Uzávěr distálního úseku ACI dx. těsně před větvením na ACM a ACA
- B) Distální úsek ACI dx. již plně průchozí, stejně tak úsek A1 ACA dx., V úseku M1 ACM dx. patrné reziduum uzávěru.
- C) Uzávěr M1 úseku ACM dx. s částečným distálním plněním, uzavřený úsek A1 ACA dx. před vyjmutím. uzávěru.



Zdroj: FN Plzeň

7.2 Kazuistika č. 2

Žena 35 let

Důvod přijetí:

Žena ve věku 35 let byla přivezena RZP 4. 10. 2014 kolem 22. hodiny s klinickými příznaky akutní CMP. Byla přijata ke komplexní péči na KARIM.

Anamnéza:

Anamnestické údaje nelze odebrat z důvodu neurologického deficitu, od RZP zjištěno dlouhodobé užívání p.o. hormonální antikoncepce, nikotinismus, několikaměsíční bolest kloubů, chronická nefrolitiáza.

Průběh

Bylo provedeno urgentní angiografické CT vyšetření s perfuzí, které prokázalo uzávěr arteria basilaris a části arteria cerebri posterior sin. Po vyšetření byla indikována urgentní radiointervenční mechanická trombektomie cestou levé AV, která potvrdila uzávěr

v distálním úseku arteria basilaris. ACP dx. byla zcela zperfundována avšak defekt plnění ACP sin. přetrvával.

Výsledky CT diagnostiky:

CT mozku: Vyš. provedeno nativně

Nativní CT vyloučilo intrakraniální krvácení, obraz bez expanzivních projevů, bez posunu struktur střední čáry, bez patrných časných známek ischemie. Komorový systém pravidelný bez dilatace. Skelet neurokrania normální, Paranasální siny a mastoideální sklípky jsou volné.

CT perfuze:

Byla provedena pouze v omezeném rozsahu, výsledek bez patrných alterací perfuzních parametrů.

CTAG oblouku aorty, karotid, vertebrálních tepen a Willisova okruhu:

Oblouk aorty normální šíře s volným lumen. Odstupy truncus brachiocephalicus, ACC sin. AS sin. byly volné bez stenóz. Bilaterálně ACC ACI bez stenóz, volné.

Vertebrobazilární povodí: vertebrální tepny včetně odstupů volné, pravá vertebrálka v intrakraniálním úseku s graciálním průsvitem. Uzávěr v arteria basilaris.

Intrakraniálně: susp. krátký uzávěr a. cerebri posterior sin., Willisův okruh včetně odstupujících větví s normální konfigurací bez stenóz, bez uzávěrů a bez aneurysmat.

Závěr:

Pomocí CT angiografie prokázán uzávěr arteria basilaris a části arteria cerebri posterior vlevo. Indikován radiointervenční výkon mechanickou trombektomií na doporučení neurologa.

Intervenční výkon:

Intrakraniální mechanická trombektomie provedena s přístupem 8F z pravého třísla, zaveden 6F guiding do levé AV, diagnosticky pomocí DSA prokázán uzávěr distální arteria basilaris. Průnik uzávěrem byl proveden MK Rebar 18 pReset 4x20, 1 pasáž ACP dx. která po kontrolním nástřiku byla volná. Podezření na reziduální defekt v ACP sin, která se zobrazuje chabě v odstupu, cílená sondáž ACP sin. je velký susp. pro hypoplázií v P1 úseku, výsledkem je volné řečiště ACP dx. a prchavé plnění ACP sin. – dif. Dg. Nekontrastní plnění při široké ACP sin podle kontrolního CT, event.. drobný trombembolický blok v periférii.

Závěr:

Vzhledem k dosažené míře rekanalizace nebyla nutná další intervence a instrumentarium bylo extrahováno z těla pacientky. Místo vpichu ošetřeno Angiosealem.

Klinický stav po IC-mTE:

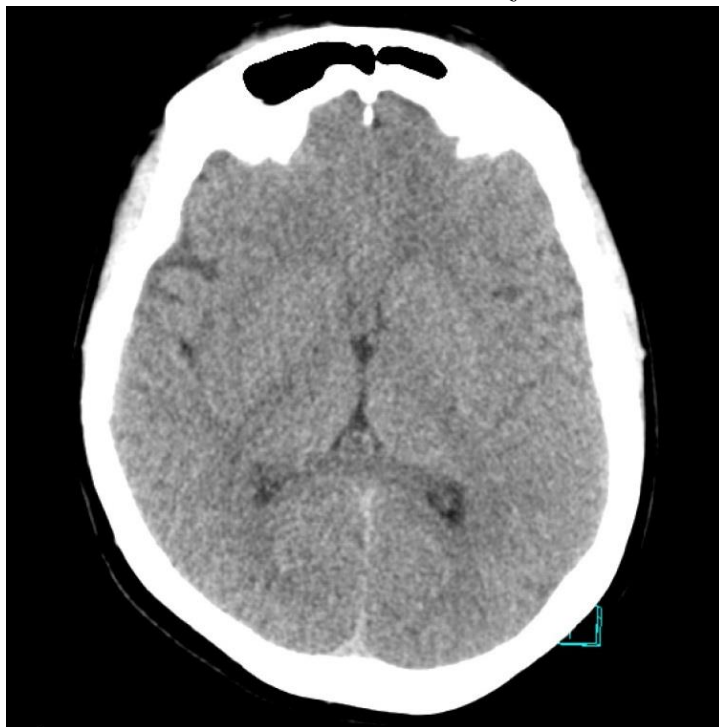
Pacientka v bezvědomí. Následky mozkového infarktu – Hyperemie v pravé polovině pontu, levá část pontu je hypodenzní nehomogenní mezencephalon, hypodenzní zony v obou mozečkových hemisférách. Další rozvoj nekrotických postischemických změn v obou mozečkových hemisférách a také v pontu s progresí expanzivního chování - IV. mozková komora zcela utlačena což mělo za následek vznik hydrocephalu ve III. mozkové komoře. Hydrocephalus expanzivně i v zadní jámě lební – zavedena zevní komorová drenáž vpravo na odtok cerebrospinálního moku.

Následky nekrotických postischemických změn v mozečku a v pontu: Syndrom nehybnosti (paraplégický), mnohočetné lokalizace – locked in syndrom
Vzhledem k předpokladu dlouhodobé, především neurochirurgické péče byla pacientka přeložena na NCH JIP.

Jiné obtíže: - aspirace žaludečního obsahu do plic v.s., spastická kvadruplegie, uroinfekce – E.Colli, hypokalémie.

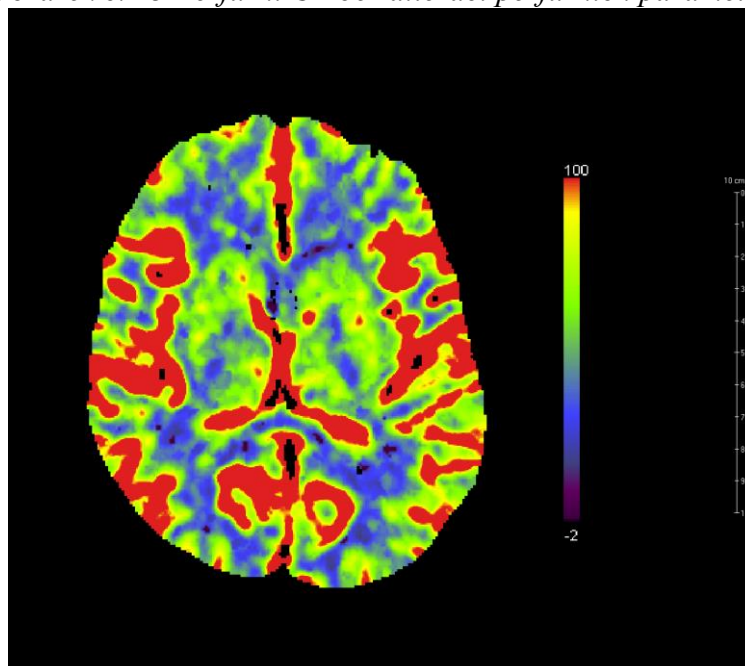
Nemocné byla indikována komplexní léčba na KARIM, zahrnující antiagregační terapii Trombexem 75 mg 4 tbl po radiointervenci dále jn 1 tbl denně. Dále podáván Fraxiparin s.c. v profylaktické dávce. U nemocné stále přetrvávala porucha vědomí se značnou neurologickou symptomatologií - decerebrační reakce na všech končetinách. Pro nebezpečí aspirace žaludečního obsahu do plic byl podán Augmentin. Kontrolní CT mozku 5. 10. 2014 prokázalo hyperemii v pravé polovině Varolova mostu a hypodenzity v části levé, nehomogenní mezencephalon a tvořící se hypodenzní oblasti v obou mozečkových hemisférách. Kontrolní CT mozku 6.10.2014 se závěrem: hyperemie v pravé polovině pontu je susp. méně výrazná, hypodenzity v mozečkových hemisférách bez výraznějších změn, celkově susp. mírná dekomprese v zadní jámě levní, bez krvácení, bez dilatace komorového systému. Následující den 7.10.2014 v ranních hodinách pacientka již při vědomí, na výzvu otevírá a zavírá oči, zamrká, fixuje pohled. Motorická odpověď na periferii převážně extenduje, nepolyká, neotevře ústa, výrazná salivace. Pacientka prodělala opakovaná vyšetření logopekou a psycholožkou. Z důvodu neurodeficitu zajištěna plná enterální výživa. V dalších dnech kolísavý stav vědomí – z CT patrný rozvoj hydrocephalu při expanzivních chování ischemie v zadní jámě lební. Neurochirurg zavedl zevní komorovou drenáž. Postupný návrat vědomí. V dalším průběhu se stav vědomí výrazněji nemění (má otevřené oči, snaží se sledovat, vážne však horizontální pohyb bulbů, komunikuje mrkáním, decerebrace na všech končetinách, náznak flexe LHK, kašle, polyká)

Obrázek č. 12 Nativní CT mozku v transverzálním řezu bez ložisek ischemie a bez hemorhagie



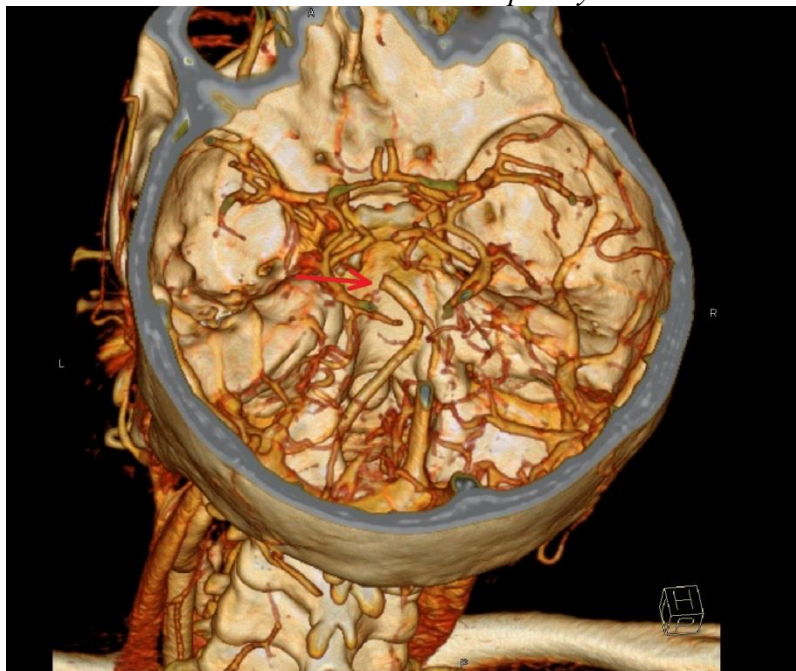
Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 13 Perfuzní CT bez alterací perfuzních parametrů



Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 14 3D VRT rekonstrukce s patrným uzávěrem AB

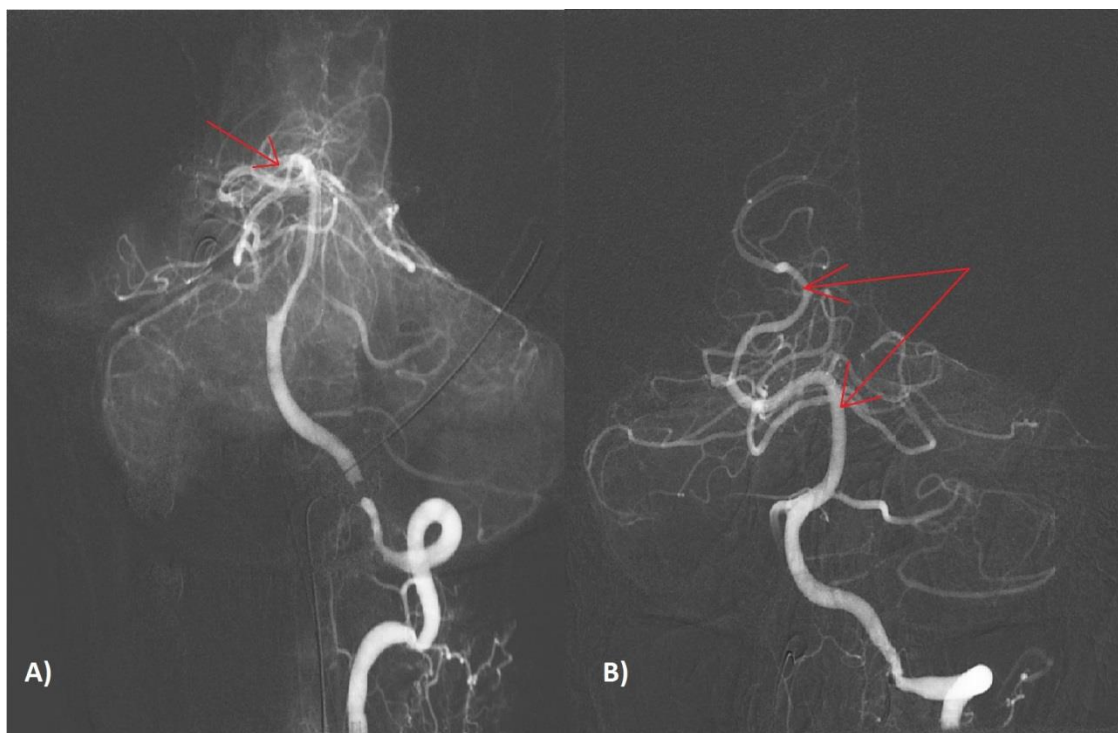


Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 15 DSA arteria bazilaris a větví arteria cerebri posterior

A) Trombotické reziduum v useku P1 ACP

B) Rekanalizace v celém rozsahu arteria bazilaris a také v ACP dx.



Zdroj: FN Plzeň

7.3 Kazuistika č. 3

Muž 66 let

Pacient ve věku 66 let, vaskulárně rizikový s arteriální hypertenzí, diabetu 2. typu, byl přijat 13. 10. 2014 pro podezření na akutní ischemickou CMP, vlevo hemisferálně s globální afázií a těžkou pravostrannou hemiparézou.

Anamnéza:

Muž ve FN Plzeň dříve nehospitalizován, anamnézu pro fatální poruchu nelze odebrat, informace čerpány pouze z dokumentace, onemocnění esenciální (primární) arteriální hypertenze, diabetes mellitus 2. typu s mnohočetnými komplikacemi asi 15 let z toho poslední dva roky insulinoterapie, hypokalémie, dyslipidémie, hypothyreosa, diabetická retinopatie, ateroskleróza, senilní katarakta, žije s manželkou.

Prodělané operace:

St. p. cyklokryo v dol. ½ bulbu pro hemorhagický glaukom (listopad 2010). St. p. APPE v dětství, St. p. op. Achillovy šlachy asi ve 30- ti letech.

Průběh:

Pacient spolupracuje, lucidní, globální afázie (částečně zachováno rozumění – zavře oči, vyplázne jazyk, neelevuje končetiny). Hlava pokleповě nebolestivá, oční bulby ve středovém postavení, jazyk plazí rovně středem.

Nativní CT mozku bez ložisek krvácení. Dle vyšetření CT angiografií byl nalezen uzávěr distálního M1 a M2 úseku ACM sin. EKG bez SR. ET bez významných stenóz, Vzhledem k nálezů na ET vs. kardioembolizační etiologie, Podána systémová trombolýza s částečným efektem. Poté následovala radiointervence s cílem zprůchodnit ACM sin., pacient afebrilní, sedativa podána, po výkonu pacient byl předán do péče na NCH JIP.

Systémová terapie:

90 mg Actilyse, 1 amp. Nolpaza, Actrapid, Plasmalyte.

Multimodální CT vyšetření:

Nativní CT mozku:

Patrná výraznější difuzní atrofie bez hemorhagie, bez předsvědčivých ložiskových změn, vlevo v centru semiovale lehké setření diferenciacie struktur pro rozvoj malácie.

CT perfuze:

Výrazná alterace všech parametrů v celém teritoriu, které je zásobené ACM sin., nález svědčí o dokončené ischemii v této oblasti.

CT angiografie:

Aortální odstupy jsou volné, pravá arteria vertebralis je graciální (slabší), levá AV je široká, bez výraznějších stenóz, ACI bilaterálně odstupuje bez stenóz, intrakraniálně je patrný uzávěr distálního M1 úseku a M2 úseku v ACM sin. s nevýraznou kolateralizací.

Intervence:

Pacientovi byla indikována intracerebrální mechanická trombektomie do ACM sin. Výkon probíhal v celkové anestezii pod vedením týmu KARIM. Přístup byl zajištěn pomocí 5F sheathu přes pravou arteria femoralis. Použit byl hydrofilní vodič Roadrunner 0,035“ a 5F JB1 100cm katetr do ACC sin, ACC a ACI sin. byly volné, diagnostikována okluze úseku M1 ACM sin., Původní sheath byl nahrazen 9F sheathem pro přístup do ACM sin. Katétr vyměněn za 8F Cello 95cm s balonkem, byla podána infuze fyziologického roztoku do guiding katetru s aplikací 2.5 tisíce jednotek heparinu intraarteriálně. Dále do ACI a ACM pomocí mikrovodiče SilverSpeed 14 a mikrokatétu Revar 18 (s infuzí fyz. rozt.), kterými bylo možné projít přes uzávěr v M1 ACM sin., do závěru byl zaveden pReset 4x20 mm, který byl v místě ponechán 2 minuty. Poté byl nafouknut balonek na guiding katetru a za současné aspirace guiding katetrem byla provedena extrakce tromembolického materiálu pomocí pResetu. Při kontrolní DSA byla prokázána rekanalizace úseku ACM sin. a reperfuze s mTICI=3. Celkem bylo použito 60 ml kontrastní látky Iomeron 350. Nakonec bylo instrumentarium odstraněno z těla pacienta a cévní přístup v pravém třísele byl ošetřen Angiosealem. Místo vpichu zajištěno kompresivní bandáží. Celkově výkon proběhl úspěšně a bez komplikací.

Klinický stav po IC mTE:

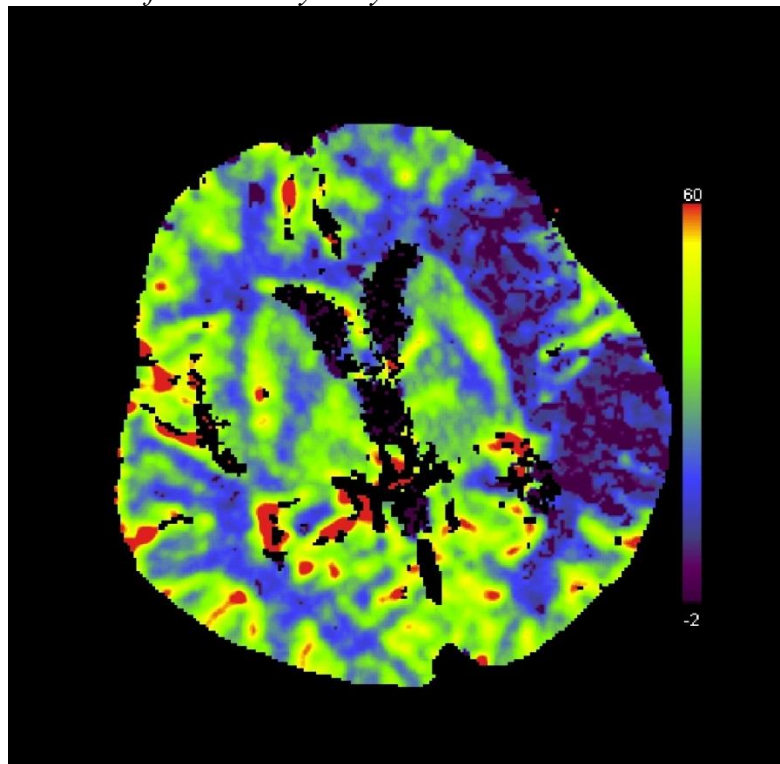
Pacient je při vědomí, dobře spolupracuje, rozumí jen jednoduchým jednoznačným pokynům, spontánně promlouvá dysartricky, částečně srozumitelně. Opakuje do 3 jednotek, má poruchy výbavnosti pojmů. Má pravostrannou hemiparézu, ochablý pravý ústní koutek, nezvládá imitaci polohování mluvidel.

Obrázek č. 16 Nativní CT mozku – lehké setření diferenciace struktur vlevo



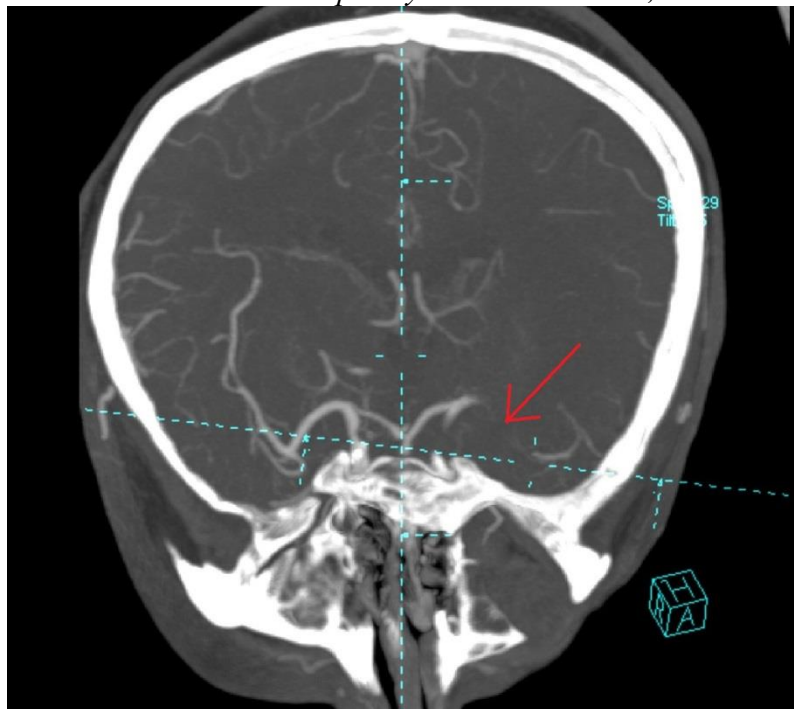
Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 17 Perfuzní CT s výrazným teritoriem dokončené ischemie vlevo



Zdroj: FN Plzeň

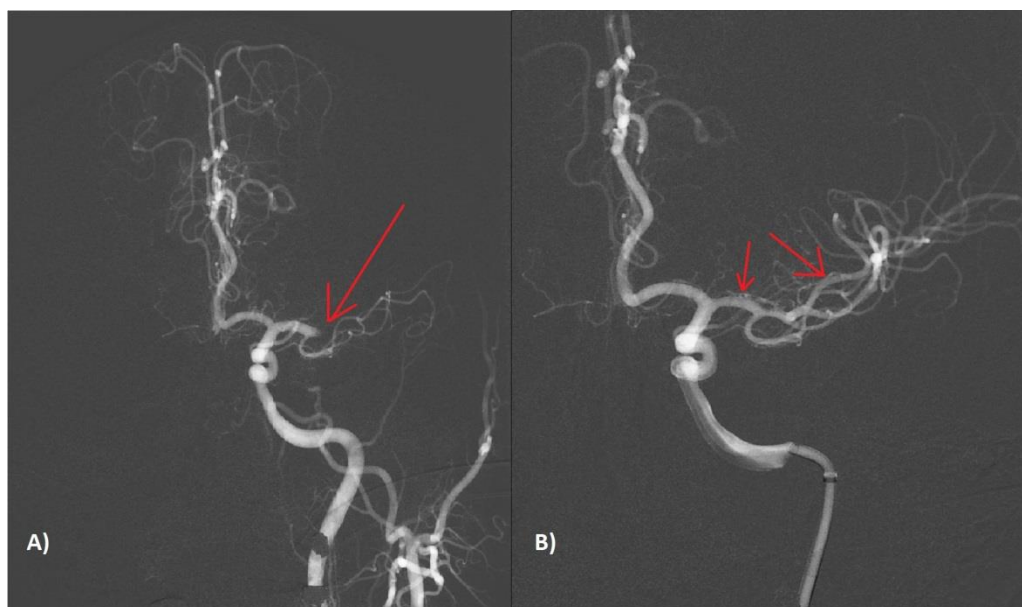
Obrázek č. 18 MIP rekonstrukce s patrným uzávěrem v M1, M2 úseku ACM sin.



Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 19 DSA bifurkace ACI na ACM dx. a ACM sin.

- A) Uzávěr v úseku M1 a M2 ACM sin. bez kolateralizace dist. větví
B) Plnění se ACM sin. po rekanalizaci



Zdroj: FN Plzeň

7.4 Kazuistika č. 4

Muž 71 let

71- letý muž byl přivezen RZP dne 14. 12. 2014 na CP. Sám po 9:30 došel na WC a zpět, poté byl nalezen na lůžku v 9:50 sestrou s poruchou hybnosti levostranných končetin. Byl přijat pro akutní ischemickou CMP vpravo hemisferálně

Anamnéza:

Brániční kýla bez neprůchodnosti nebo gangrény. Důchodce trvale bydlí v Praze, ve Žďáru žije na chalupě. Léky: něco na brániční kýlu – název neví.

Průběh:

Celkový dojem: lucidní, spolupracuje, dysartrie, bez fatické poruchy, hlava pokleповě nebolestivá, oční bulby deviované vlevo, volně pohyblivé všemy směry, nystagmus 0, zornice isokorické, fororeakce pozitivní bilaterálně, jazyk plazí středem, HK: hybnost, tonus, trofika, síla norm. vpravo, vlevo síla 3 ve všech segmentech, jemná motorika špatná.

Vstupní multimodální CT prokázalo ischemii v povodí ACM dx. s jádrem ischemie u frontálního rohu pravé laterální komory při uzávěru M1 dx. Pacientovi byla indikována nejprve léčba IVT jako bridging a poté mechanická trombektomie s úplnou rekanalizací.

Multimodální CT vyšetření: 11:38 hodin

Nativní CT:

Nativní CT mozku vyloučilo intracerebrální hemorhagii, bez ložisek, atrofie mozku, komorový systém a SA je lehce širší, středové struktury bez lateralizace, cavum septi pellucidi et Vergae, hypofýza nezvětšená, drobný polyp v pravém antru bazálně, VDN vč. mastoidních výběžků a středoušních dutin volné.

Perfuzní CT:

Perfuzní vyšetření s kontrastní látkou i.v. prokázalo v povodí ACM dx. ischemii s jádrem u frontálního rohu pravé laterální komory. Jádro ischemie je menší než 1/3 celé postižené oblasti.

CT angiografie krčních a mozkových tepen:

Z vyšetření patrná výraznější vinutost truncus brachiocephalicus dx. a také obou vertebrálních tepen za odstupem, vinutost ACI sin.; Smíšený plýt v bifurkaci pravé karotidy s hemodynamicky nevýznamnou stenózou, uzávěr M1/ACM dx. v délce cca 16mm.

Závěr:

Ischemie v povodí ACM dx. s jádrem u frontálního rohu pravé laterální mozkové komory při uzávěru úseku M1 dx.

Intervence:

Pacientovi byla indikována IC mTE, která byla provedena v přístupu z pravého třísla. Nejprve byla provedena sondáž 5F katétrem do vinutého truncus brachiocephalicus, po postupu do ACI dx. proběhla výměna instrumentária za 8F/70cm sheath, 8F guiding Cello. Pacientovi byla pro neklidnost a bezděčné pohyby celého těla podána analgo – sedativa. Při nasondování ACI byla zjištěna disekce ACI dx. Pomocí MK se podařilo přes disekci projít do terminálního větvení ACI dx. a následně přes uzávěr ACM dx byl zaveden extraktor pReset 4x20. Poté byl za aspirace uzávěr extrahován s nálezem objemného tmavého trombu. Při kontrolním nástřiku bylo intrakraniální pravostrané řečiště volné, z disekce ACI dx. zbýval krátký intimální flap neomezující tok. Po extrakci bylo veškeré instrumentarium odstraněno a místo vpichu ošetřeno Anfiousealem 8F. Pacient po výkonu stále neklidný, místo vpichu zajištěno kompresním obvazem. Pacient předán do péče NCH JIP s informací o nutnosti znehybnění končetin.

Klinický stav po IC mTE:

Výkon byl zkomplikován vznikem drobné disekce ACI dx., pro malý rozsah nebyl odpoután a umístěn stent. Kontrolní CT po výkonu prokázalo parciální rekanalizaci ACM a hemorhagii v oblasti bazálních ganglií vpravo. EKG se SR s pravidelnou srdeční akcí bez známek AKS (akutní koronární syndrom).

CT vyšetření ve 20:41 pro komplikaci**CT nativní bez k.l.:**

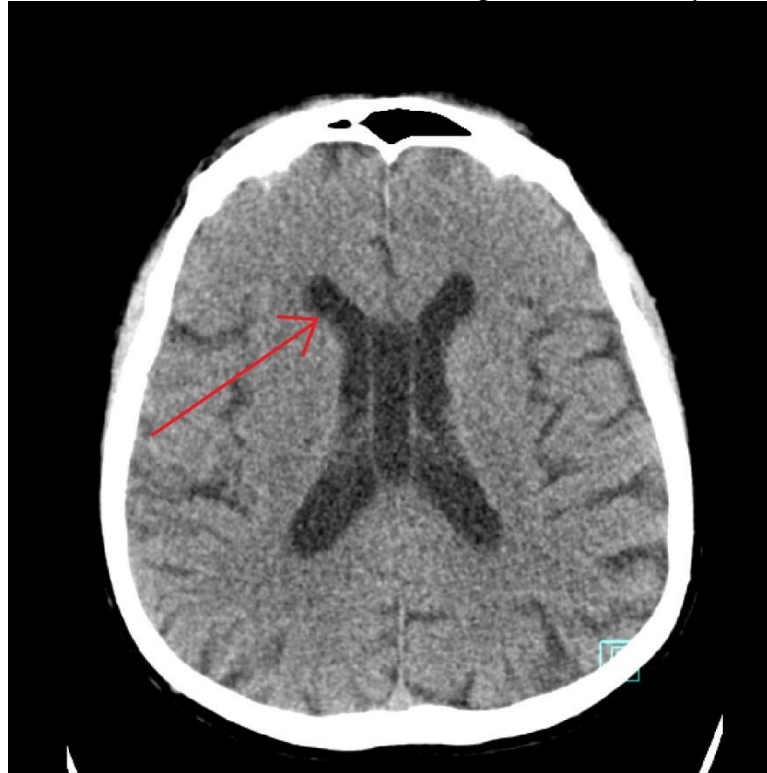
Z obrazu patrný rozvoj intracerebrálního krvácení v pravé oblasti bazálních ganglií s mírnými tlakovými projevy (komprese frontálního rohu pravé postranní komory).

CT angiografie s k.l.:

Vyšetření provedeno s podáním kontrastní látky i.v., parciální rekanalizace uzávěru ACM dx. (přetrvává krátký uzávěr na přechodu M1 a M2)

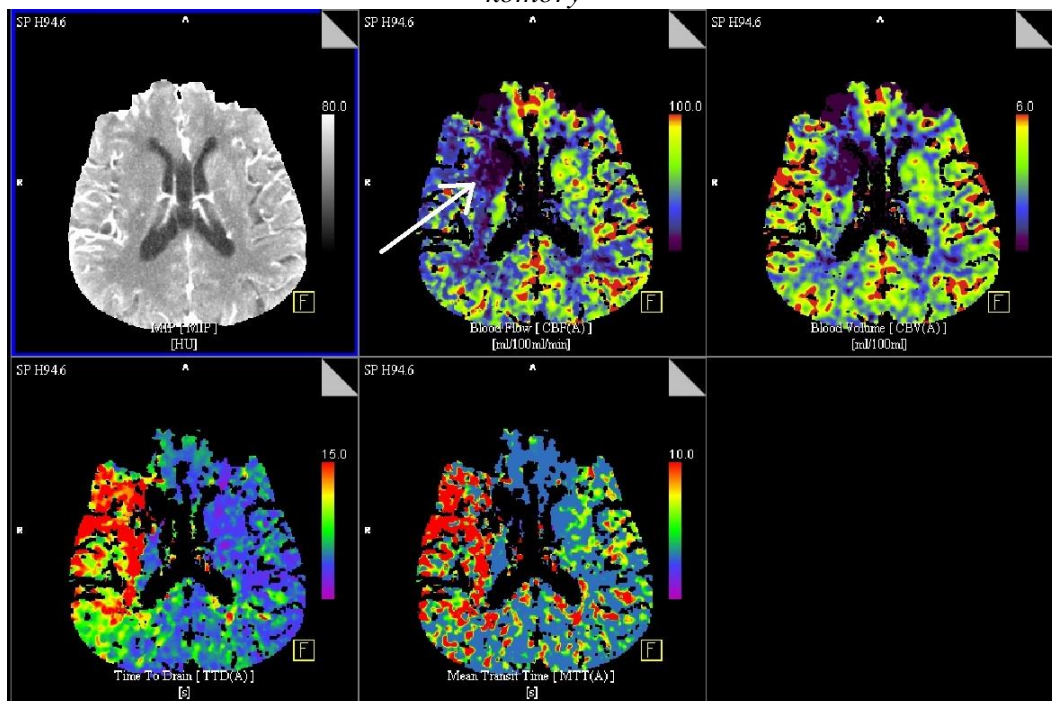
Závěr: Parciální rekanalizace ACM s rozvojem krvácení v oblasti bazálních ganglií vpravo.

Obrázek č. 20 Nativní CT mozku bez krvácení, postranní komory lehce rozšířené



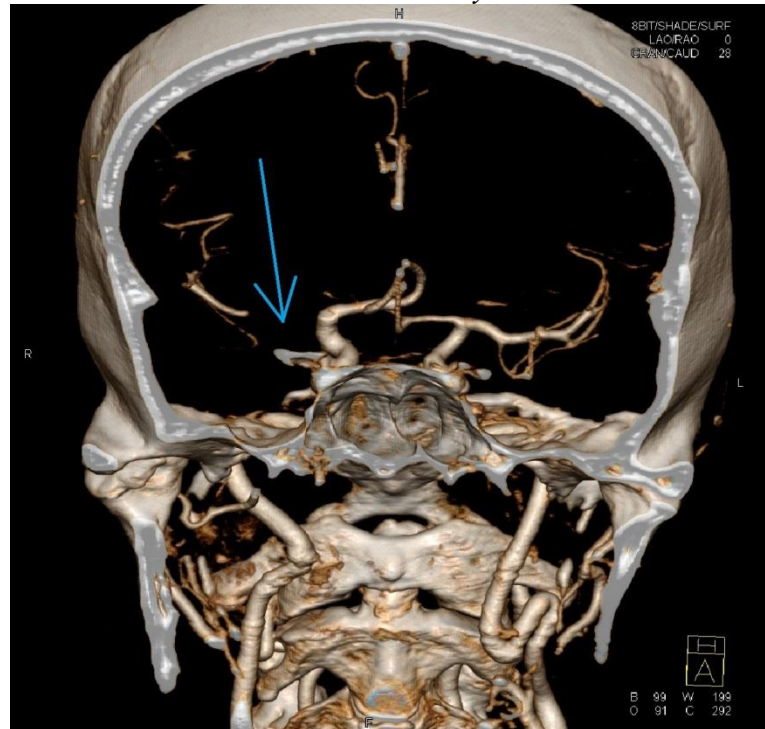
Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 21 Perfuzní mapy prokazující jádro ischemie při frontálním rohu postranní komory



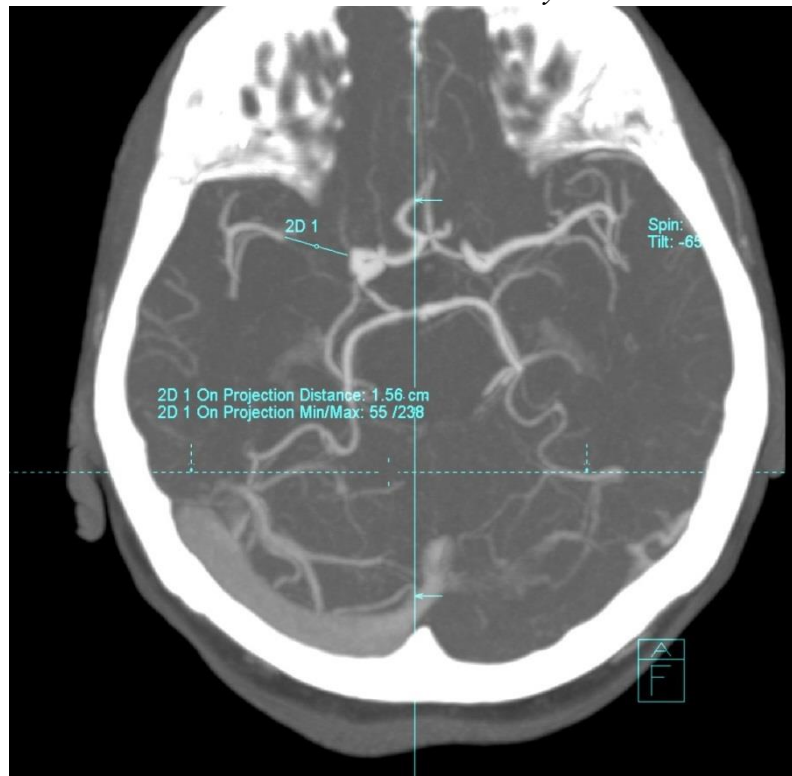
Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 22 3D VRT rekonstrukce s viditelným uzávěrem úseku M1 ACM dx.



Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 23 MIP rekonstrukce měření délky uzávěru M1 ACM dx.



Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 24 DSA ACI sin. a větvení ACM dx. s uzávěrem a ACM sin.

A) Uzávěr v úseku M1 ACM dx.

B) Kontrastně naplněné větve ACM dx. již bez uzávěru



Zdroj: FN Plzeň

7.5 Kazuistika č. 5

Muž 70 let hypertonik

Pacient, 70 let hypertonik byl přijat 5. 10. 2014 pro podezření na akutní ischemickou CMP vlevo hemisferálně s globální afázií a těžkou pravostrannou hemiparézou na podkladě podezření embolizace do povodí ACM sin.

Anamnéza:

Anamnestické údaje nelze od pacienta odebrat z důvodu fatální poruchy. Alergie: 0, léčená arteriální hypertenze, perzistující fibrilace síní. St. p. operaci kýly, chronická léčba: Moxonidin 0,3 mg, Lorista 100 mg, Vasocardin 50 mg, Milurit 100 mg.

Nynější onemocnění a průběh hospitalizace:

Při přijetí pacient nic neudává pro celkovou nespolupráci. Po kombinované léčbě systémovou trombolýzou a mechanickou trombektomií došlo k rekanalizaci ACM sin, kontrolní nativní CT mozku ukazuje dokončenou ischemii v dorzální části povodí ACM.

Multimodální CT vyšetření:

Nativní CT mozku:

Vyšetření provedeno bez kontrastní látky nativně. Na výsledném obraze patrné setření diferenciací šedé a bílé hmoty vlevo hemisféře, zejména v oblasti bazálních ganglií naznačená mírně hypodenzní struktura, ohraničení neostré, redukce SA prostor. Mírná atrofie mozku, bez intracerebrálního krvácení, bez posunu struktur střední čáry, bez známek mozkových konů. Kalcifikace v epifýze a chor. plexech. Aterosklerotické kalcifikace karotických sifonů. Komorový systém pravidelný bez dilatací. Skelet neurokrania normální, zastření některých mastoidních sklípků bilaterálně.

Perfuzní CT mozku:

Perfuzní vyšetření bylo provedeno s aplikací 40 ml k.l. Iomeron 350 i.v. Zobrazené vrstvy v úrovni bazálních ganglií. Alterace všech perfuzních parametrů vlevo v oblasti caput nukleus caudati, vnitřní kapsuly a dále v okolí Sylviovy rýhy a temporálně vlevo.

CT angiografie oblouku aorty, karotidy, vertebrální tepny, Willisův okruh:

Vyšetření provedeno s aplikací 60 ml k.l. Iomeron 350 i.v. Oblouk aorty normální šíře s volným lumen. Odstupy truncus brachiocephalicus, ACC sin., AS sin. se sklerotickými kalcifikacemi, jinak volné bez stenóz. Tortuozita.

Karotidy volné bez stenóz. Mírně aterosklerotické kalcifikace v oblasti bifurkace, ACI volná bez stenóz. Vertebrobasilární povodí s kalcifikacemi v odstupu AV dx., jinak vertebrální tepny včetně odstupů volné bez stenóz. AB vinutá volné bez stenóz. Intrakraniální okluze úseku M2 a M3 v ACM sin. relativně bohaté leptomeningeální kolaterály. Mírná hypoplazie P1 úseku vlevo, dominantní plnění přes ACoP sin. Mozkové žíly a splavy jsou normální.

Závěr:

Ischemie vlevo hemisferálně v povodí ACM v terénu mnohočetná ischemická ložiska postižení bílé hmoty (leukoaraiózy), postižení cca 1/3 povodí ACM sin. Relativně bohaté leptomeningeální kolaterály.

Radiointervence:

Nejprve byla pacientovi aplikována intraarteriální trombolýza, poté IC mTE přes zajištěný přístup 5F z pravého třísla. Dg KAG sin – volný tok v ACI sin., ACA sin, v M1 a M2 úsecích ACM sin, částečný tok v M3 se známkami stagnace v jedné z větví M3 úseku. Instrumentarium bylo vyměněno za 8F sheath, Cello 8F, MK Rebar18, sondáž uzavřené větve v M3 úseku ACM sin, uzávěr byl rigidní bez možnosti průniku. Proto se aplikovaly 3 mg Actilýzy do místa uzávěru během 15 minut. Po kontrole s kontrastním nástřikem se průtok nezlepšil ale již bylo možné uzávěrem proniknout vodičem a MK za uzávěr do úseku M4. Za

použití pResetu 4x20 byly odstraněny vícečetné drobné tromby čím se tok skrze ACM sin obnovil bez reziduální stagnace. Instrumentárium odstraněno a místo vpichu ošetřeno Angiosealem a kompresním obrazem. Výkon byl úspěšný, bez komplikací.

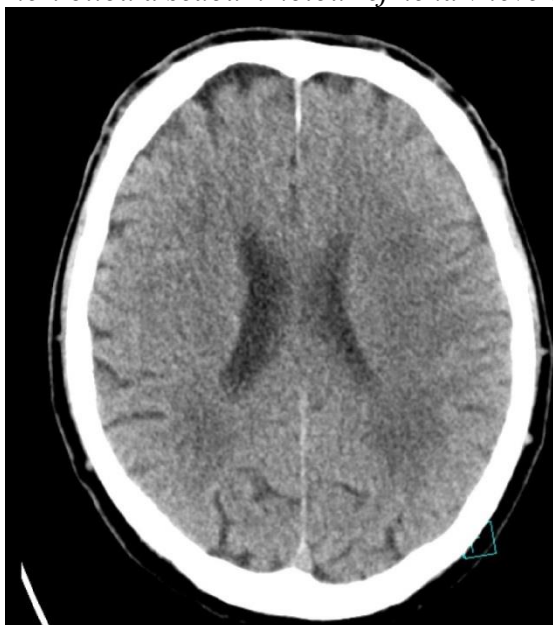
Klinický stav po IC mTE:

Klinicky došlo ke zlepšení pravostranné hemiparézy. Průběh léčby byl komplikován oscilujícím deliriantním stavem vyžadujícím sedativní terapii. Od přijetí FiS s pomalou komorovou odpovědí, proto postupně snižována dávka betablokátoru. Po konzultaci kardiologa nakonec za monitorace TF zcela vysazen. Pro známky uroinfekce byla nasazena léčba ATB. S výhledem plná antikoagulační léčba po 14 dnech. Po léčbě byla indikována rehabilitace včetně logopedické péče. Vzhledem k rozsahu ischemie byl pacient po léčbě přeložen na neurorehabilitační oddělení FN Plzeň. Poslední den hospitalizace na iktové jednoce opakovaně zachycena bradykardie, pro kterou byl podán Atropin 0,5 mg s přechodným efektem. Opakovaně zachycená snížená frekvence 20-25/min.

Neurologický deficit po léčbě:

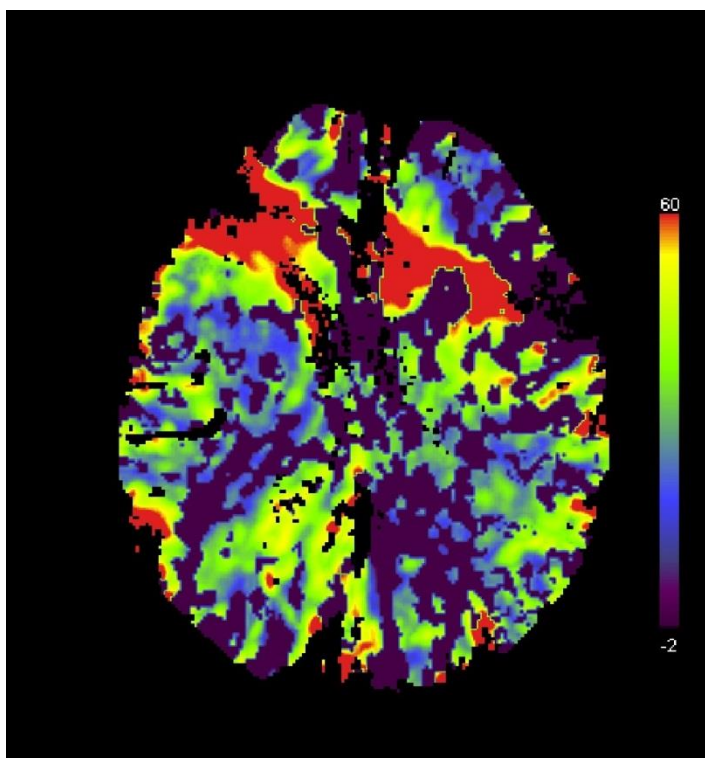
Pacient s tendencí k hypertenzi v klidu, paricálně spolupracující s těžkou smíšenou fatickou poruchou (objevuje se porozumění, opakování), přetrvává lehká pravostranná hemiparéza s dominujícím postižením pravé ruky, hybnost ale zachována, síla bilaterálně 4. PHK i PDK nestabilní, chůze možná pouze v nízkém chodítku či s pomocí 1 osobny. Trvá lehce- středně těžký delirantní stav – sedace s parciálním efektem.

Obrázek č. 25 Nativní CT mozku s hypodenzními náznaky v oblasti bazálních ganglií, horší diferenciací mezi bílou a šedou hmotou zejména v levé oblasti



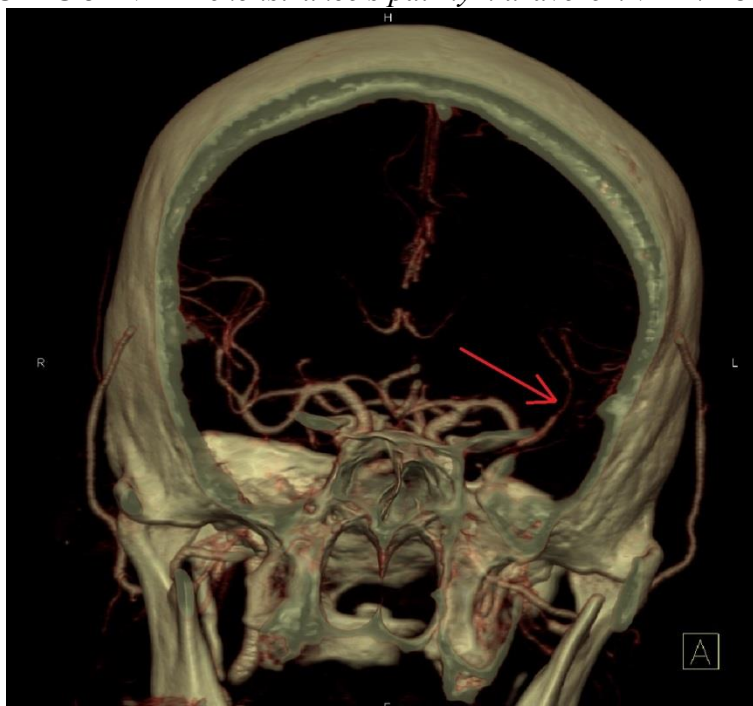
Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 26 Perfuzní CT s mnohočetnými ložisky ischemie v oblasti caput nukleus caudati, vnitřní kapsuly a v okolí Sylviovy rýhy a temporálně vlevo.



Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 27 CTAG 3D VRT rekonstrukce s patrným uzávěrem v M2/M3 úseku ACM sin.



Zdroj: FN Plzeň

Obrázek č. 28 DSA větvení ACM sin.

A) Uzávěr v úsecích M2 a M3 ACM sin.

B) Plnění zprůchodněných úseků M2 a M3 ACM sin a jejich větví



Zdroj: FN Plzeň

DISKUZE

V současné době existuje celá řada invazivních a neinvazivních zobrazovacích metod, pomocí kterých lze vyšetřit téměř každou část lidského těla a s vysokou přesností objasnit příčinu obtíží, pro které lidé k lékaři přicházejí. V naší bakalářské práci jsme se zabývali diagnostikou pomocí zobrazovacích metod a následnou léčbou akutních ischemických cévních mozkových příhod. Na podkladě mnoha prostudovaných literárních zdrojů a také z praktických zkušeností z odborné praxe na klinice zobrazovacích metod FN Plzeň jsme zjistili, že pro určení adekvátního diagnostického postupu existuje mnoho individuálních faktorů a zároveň je potřeba se řídit standardními postupy dle lege artis. Cévní mozkové příhody lze obecně diagnostikovat několika zobrazovacími metodami. Některé metody jsou běžně dostupné jiné méně dostupné zejména cenově. Mezi tyto zobrazovací metody patří transkraniální ultrasonografie, výpočetní tomografie, magnetická rezonance a digitální subtrakční angiografie. V případě akutní ischemické cévní mozkové příhody jsme zjistili, že zlatým standardem v diagnostice urgentního, život ohrožujícího stavu zůstává výpočetní tomografie pro svou výbornou výpovědní hodnotu a zejména rychlost vyšetření vzhledem k nutnosti včasného zahájení léčby. Ostatní výše uvedené metody se používají spíše pro diagnostikování subakutních stavů nevyžadující okamžité chvatné řešení. Výjimkou je invazivní metoda digitální subtrakční angiografie, která se používala dříve před nástupem CT angiografie. Dnes je tato metoda využívána spíše jako navigační zobrazovací metoda v případě indikovaného intervenčního zákroku na angiologii.

Nativní CT mozku bez použití jodové kontrastní látky se indikuje v první řadě k vyloučení intracerebrálního krvácení, a pro zjištění rozsahu ložiskových ischemických změn v mozku. Vyšetření může odhalit skryté vedlejší nálezy např. degenerativní změny na skeletu či nádorové léze. **Perfuzní CT** se provádí s intravenózní aplikací jodové kontrastní látky. Jedná se o funkční vyšetření mozku, pomocí kterého lze časně detekovat ischemické změny a na základě spektrálního zobrazení tzv. perfuzních map posoudit viabilitu mozkové tkáně. **CT angiografie** je třetí používaná zobrazovací modalita, která podává informaci o strukturách cév zásobujících mozek. Tato metoda vyžaduje aplikaci kontrastní látky a speciální postprocesingové rekonstrukce, vyžadující software pro složité výpočty a tedy i výkonný počítač. Důležitá je také přesná synchronizace spuštění akvizice dat a času kdy kontrastní látka protéká vyšetřovaným cévním řečištěm. Podle zkoumaných subjektů se akvizice dat při CT angiografii standardně prováděla v kaudo – kraniálním směru (arteriální fáze) od oblouku aorty po vertex lebky. Touto metodou lze dobře zobrazit případné patologie v cévních stěnách

zejména tepenné trombembolické uzávěry, vasospasmy, aneurysmata, cévní malformace a další. Výhodou CT angiografie je možnost přesného lokalizování tepenného uzávěru díky využití široké nabídky rekonstrukcí zejména 3D plastické VRT rekonstrukce, na kterých můžeme dobře pozorovat také tvary jednotlivých cév a jejich případné anomálie a patologie např. tortuozity, aneurysmata atd.

Na vybraných kazuistikách, které poskytla FN Plzeň, jsme zjistili, že metodou první volby u akutní ischemické cévní mozkové příhody i nadále zůstává výpočetní tomografie pro krátký čas potřebný k vyšetření. Nevýhodou této metody je určitě vyšší radiační zátěž pro pacienta, nebezpečí akutní reakce na jodovou kontrastní látku, která by mohla celou situaci komplikovat. Do budoucna lze očekávat náhradu této standardní dostupné metody za magnetickou rezonanci se zavedením přístrojů se silnějším magnetickým polem, díky kterému by se celková doba vyšetření zkrátila. V současné době se ve FN Plzeň magnetická rezonance v akutních případech běžně nevyužívá, protože vyšetření je zdlouhavé a také finančně nákladné.

Podle seznamu pacientů z FN Plzeň, kteří byli přijati pro akutní ischemickou cévní mozkovou příhodu za poslední rok, byla ve všech případech podána nejprve intravenózní trombolýza, která byla v mnoha případech postačující k rozpuštění embolického uzávěru. V několika případech, z nichž jsme vybrali pět kazuistik, byla dále indikována invazivní endovaskulární léčba pomocí intracerebrální mechanické trombektomie. Tato metoda je známa již několik let avšak standardně se začala ve FN Plzeň využívat teprve nedávno. Ukázala se být stejně nebo dokonce více účinná než klasická IVT s rozdílem možnosti extrakce embolického materiálu v delším časovém okně po nástupu klinických příznaků. Kazuistiky jsme volili tak aby obsahovaly několik rozdílných ukázek lokalizací tepenných uzávěrů. Zjistili jsme, že častěji bývá postižená přední tepenná cirkulace zejména v úsecích poblíž bifurkací arteria carotis interna v odstupujících M1 úsecích středních mozkových tepen. Při extrakci trombembolického uzávěru je třeba dbát zvýšené opatrnosti, aby nedošlo k nechtěné embolizaci distálních větví prvotní postižené tepny. Takové komplikace se také stávají a jejich řešení je obtížnější, neboť distální větve již nejsou tak dobře přístupné jako proximální úseky z důvodu menšího průměru. V mezi sledovanými subjekty můžeme najít také případy uzávěrů ve vertebrobazilárním řečišti, které bývají často významnější než uzávěry předního okruhu.

Celková prognóza na přežití bez trvalých následků s neurodeficitem závisí na celkovém stavu pacienta, včasném přijetí do lékařské péče, přesné diagnostice, úspěšné léčbě a v neposlední řadě na kompenzatorní kapacitě kolaterálních tepen Willisova okruhu, přes

který se vlastně mísí dvojitá tepenná krev, je-li okruh úplný. V případě, že okruh není úplný, prognóza bývá často horší.

Z hlediska etiologie vzniku lze soubor subjektů vybraných kazuistik zhodnotit jako osoby rizikové se zvýšenými dispozicemi pro vznik koronárních onemocnění. Většinou se jedná o kuřáky, lidi se špatnou životosprávou, nízkou pohybovou aktivitou, s hypertenzí nebo s vysokými hodnotami lipidů v krvi – obezita. V případě 35 leté ženy se nejspíš mohlo jednat o příčinu v dlouhodobém užívání hormonální antikoncepce.

ZÁVĚR

V teoretické části je popisována anatomie cévního zásobení mozku od oblouku aorty přes odstupy velkých hlavových tepen až po Willisův okruh a jeho odstupující větve. V další kapitole jsou podrobněji rozebrány patologie intrakraniálního i extrakraniálního řečiště tepen zahrnující trombotické uzávěry způsobené aterosklerózou, aneurysmata mozkových tepen, arteriovenózní malformace, vasospasmy a další. Dále je v teoretické části rozebrána cévní mozková příhoda, jednotlivé typy cévních mozkových příhod se zaměřením na akutní ischemické cévní mozkové příhody. Poměrně rozsáhlá část teorie je zaměřena na diagnostiku akutní ischemické cévní mozkové příhody pomocí multimodální výpočetní tomografie, která zahrnuje přístrojovou techniku, principy vzniku CT obrazu a vyšetřovací protokol specializovaný pro CT angiografii. V poslední kapitole je popsána teorie endovaskulární léčby s důrazem na mechanickou trombektomii.

V praktické části jsou vybrané kazuistiky s pacienty, kteří byli léčeni pro akutní ischemickou cévní mozkovou příhodu. Převážně se jedná o rizikové pacienty staršího věku s dispozičními faktory pro CMP jako je ateroskleróza, hypertenze, špatná životospráva, kouření, obezita, nedostatek fyzické aktivity a další faktory.

Při vyšetření pacientů pro suspektní cévní mozkovou příhodu se využívá multimodální výpočetní tomografie, která se zdá být nejlepší vyšetřovací metodou intracerebrálních tepen a jejich patologií. A to zejména z důvodu rychlosti a dnes již poměrně široké dostupnosti technického vybavení ve většině nemocničních zařízeních. Nevýhodou této metody je vyšší radiační zátěž a nutnost podání kontrastní látky, které je nezbytné pro kontrastní odlišení cévních struktur od okolních měkkých tkání mozku. Jakmile je zjištěn nález z CT s vyloučením hemorhagické cévní mozkové příhody a potvrzena přítomnost ischemie mozkové tkáně vlivem uzávěru, je pacientovi okamžitě podána intravenózní systémová trombolýza s cílem rozpuštění trombembolického uzávěru. Pacientům z vybraných kazuistik byla dále indikována mechanická trombektomie, která se zdá být vhodným léčebným řešením za předpokladu, že je léčebná odpověď na systémovou trombolýzu chabá.

LITERATURA A PRAMENY

1. AMBLER, Zdeněk. *Základy neurologie*. 7. vyd. Praha: Galén, 2011, 351 s. ISBN 9788072627073.
2. CT perfúze (CTP). [online]. [cit. 2015-03-07]. Dostupné z: <http://cmp-manual.wbs.cz/720-Pocitacova-tomografie.html#3>
3. CT angiografie (CTA). [online]. [cit. 2015-03-07]. Dostupné z: <http://cmp-manual.wbs.cz/720-Pocitacova-tomografie.html#4>
4. ČERTÍK, Bohuslav a Milan NOVÁK. Onemocnění karotid a velkých cév aortálního oblouku. 1. vyd. Praha: Grada, 2005, 164 s. ISBN 8024712687.
5. EHLER, Edvard. *Neurologie*. Vyd. 1. Pardubice: Univerzita Pardubice, 2009, 45 s. ISBN 978-80-7395-158-0.
6. FEIGIN, V. Cévní mozková příhoda. Prevence a léčba mozkového iktu. 1. Vyd. Praha: GALÉN, 2007. 208 s. ISBN 978-80-72-62-428-7.
7. FERDA, Jiří. *CT angiografie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004, xi, 408 s. ISBN 8072622811.
8. FERDA, Jiří, Hynek MÍRKA a Jan BAXA. Multidetektorová výpočetní tomografie: technika vyšetření. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, 213 s. ISBN 9788072626083.
9. HANKEY, Graeme J. *Stroke*. New York: Churchill Livingstone, 2002, x, 359 p. Your questions answered (Edinburgh, Scotland). ISBN 0443071462.
10. HERZIG, Roman. *Ischemické cévní mozkové příhody: průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: Maxdorf, c2008, 84 s. Jessenius. ISBN 978-80-7345-148-6.
11. HOLIBKOVÁ, Alžběta a Stanislav LAICHMAN. *Přehled anatomie člověka*. 4. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2006, 140 s. ISBN 80-244-1480-5.
12. KALITA, Zbyněk. *Akutní cévní mozkové příhody: diagnostika, patofyziologie, management*. 1. vyd. Praha: Maxdorf, c2006, 623 s. ISBN 8085912260.
13. KRAJINA, Antonín a Jan H PEREGRIN. *Intervenční radiologie: miniinvazivní terapie*. 1. vyd. Hradec Králové: Olga Čermáková, 2005, 835 s. ISBN 8086703088.
14. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale). [online]. [cit. 2015-03-05]. Dostupné z: <http://cmp-manual.wbs.cz/921-NIHSS.html>
15. NIH Stroke Scale/Score (NIHSS) [online]. [cit. 2015-03-14]. Dostupné z: <http://www.mdcalc.com/nih-stroke-scale-score-nihss/>

16. PETROVICKÝ, Pavel. Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi. 1. vyd. Martin: Osveta, 2002, 542 s., čb. il. ISBN 8080630488.
17. SEIDL, Zdeněk. Neurologie pro studium i praxi: 2., přepracované a doplněné vydání. 1. vyd. Praha: GRADA Publishing, a.s., 2015. ISBN 978-80-247-5247-1.
18. SEIDL, Zdeněk. Radiologie pro studium i praxi. Vyd. 1. Praha: Grada, 2012, 368 s., iv s. obr. příl. ISBN 9788024741086.
19. SPENCE, J. Mozková mrtvice: prevence, výživová doporučení, recepty. 1. vyd. Překlad Václav Petr. Praha: Triton, 2008, 255 s. ISBN 9788073870584.
20. TYRLÍKOVÁ, Ivana. Neurologie pro sestry. 1. vyd. Brno: IDVPZ, 1999, 288 s. ISBN 8070132876.
21. Zdraví 21 :osnova programu Zdraví pro všechny v Evropském regionu Světové zdravotnické organizace. Praha: Světová zdravotnická organizace, 2001. 147 s. ISBN 80-85047-19-5.

SEZNAM ZKRATEK

FN – fakultní nemocnice

CT – výpočetní tomografie

CMP – cévní mozková příhoda

WHO – světová zdravotnická organizace

LDL – nízkodenzitní lipoprotein

TIA – tranzitorní ischemická ataka

ORL – otorhinolaryngologie

AV – arteriovenózní

VRT – volume renderingová technika

DSA – digitální subtrakční angiografie

RIND – reverzibilní ischemický neurologický deficit

NIHSS – National Institutes of health stroke scale

MR – magnetická rezonance

HU – Hounsfield Units

MDCT – multidetektorová výpočetní tomografie

RTG – Rentgenový

FOV – Field of view

ASPECTS – Alberta Stroke Program Early CT Score

KL – Kontrastní látka

CBV – Cerebral blood volume

CBF – Cerebral blood flow

MTT – Mean transit time

TTP – Time to peak

MIP – Maximum intensity projection

MPR – Multiplanární rekonstrukce

ARO – Anesteziologicko - resuscitační oddělení

EKG – Elektrokardiograf

CTAG – CT angiografie

IVT – Intravenózní trombolýza

IAT – Intrarteriální trombolýza

mTICI - Modified Thrombolysis In Cerebral Infarction

LDK – levá dolní končetina

LHK – levá horní končetina

TK – tlak krve

ACI - arteria carotis interna

ACM – arteria cerebri media

ACC – arteria carotis communis

ACE – arteria carotis externa

AV – arteria vertebralis

MK – mikrokatetr

NCH JIP – neurochirurgická jednotka intenzivní péče

ACA – arteria cerebri anterior

RZP – rychlá zdravotnická pomoc

ACP – arteria cerebri posterior

AS – arteria subclavia

AKS – akutní koronární syndrom

ATB – antibiotika

ACoP – arteria communicans posterior

PHK – pravá horní končetina

PDK – pravá dolní končetina

SEZNAM TABULEK

<i>Tabulka č. 1 Hounsfieldova stupnice.....</i>	<i>31</i>
<i>Tabulka č. 2 Stupnice angiografického hodnocení reperfúze</i>	<i>46</i>
<i>Tabulka č. 3 Rankinova škála hodnocení soběstačnosti.....</i>	<i>46</i>

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek č. 1 <i>Circulus arteriosus Willisii</i>	14
Obrázek č. 2 <i>NIH Stroke Scale Score</i>	23
Obrázek č. 3 <i>Multidetektorové CT Somatom Siemens</i>	30
Obrázek č. 4 <i>Perfuzní CT. Pacient s akutní okluzí arteria cerebri media v pravo</i>	34
Obrázek č. 5 <i>CT angiografie. Pacient s okluzí úseku arteria cerebri media vpravo</i>	34
Obrázek č. 6 <i>Stent Retriever pro odstranění embolu z mozkové tepny</i>	41
Obrázek č. 7 <i>Merci Retriever s kónickou nitinolovou spirálkou</i>	41
Obrázek č. 8 <i>Stent Retriever s vytaženým trombem</i>	42
Obrázek č. 9 <i>Nativní CT mozku bez ložisek ischemie a bez hemorhagie</i>	48
Obrázek č. 10 <i>Perfúzní CT; CBV sníženo v malé oblasti při frontálním rohu pravé postranní komory</i>	48
Obrázek č. 11 <i>DSA intrakraniálního povodí arteria carotis interna a její větvení</i>	49
Obrázek č. 12 <i>Nativní CT mozku v transverzálním řezu</i>	52
Obrázek č. 13 <i>Perfuzní CT bez alterací perfuzních parametrů</i>	52
Obrázek č. 14 <i>3D VRT rekonstrukce s patrným uzávěrem AB</i>	53
Obrázek č. 15 <i>DSA arteria basilaris a větví arteria cerebri posterior</i>	53
Obrázek č. 16 <i>Nativní CT mozku – lehké setřetí diferenciace struktur vlevo</i>	56
Obrázek č. 17 <i>Perfuzní CT s výrazným teritoriem dokončené ischemie vlevo</i>	56
Obrázek č. 18 <i>MIP rekonstrukce s patrným uzávěrem v M1, M2 úseku ACM sin.</i>	57
Obrázek č. 19 <i>DSA bifurkace ACI na ACM dx. a ACM sin.</i>	57
Obrázek č. 20 <i>Nativní CT mozku bez krvácení, postranní komory lehce rozšířené</i>	60
Obrázek č. 21 <i>Perfuzní mapy prokazující jádro ischemie při frontálním rohu postranní komory</i>	60
Obrázek č. 22 <i>3D VRT rekonstrukce s viditelným uzávěrem úseku M1 ACM dx.</i>	61
Obrázek č. 23 <i>MIP rekonstrukce měření délky uzávěru M1 ACM dx.</i>	61
Obrázek č. 24 <i>DSA ACI sin. a větvení ACM dx. s uzávěrem a ACM sin.</i>	62
Obrázek č. 25 <i>Nativní CT mozku s hypodenzními náznaky v oblasti bazálních ganglií, horší diferenciace mezi bílou a šedou hmotou zejména v levé oblasti</i>	64
Obrázek č. 26 <i>Perfuzní CT s mnohočetnými ložisky ischemie v oblasti caput nukleus caudati, vnitřní kapsuly a v okolí Sylviovy rýhy a temporálně vlevo.</i>	65
Obrázek č. 27 <i>CTAG 3D VRT rekonstrukce s patrným uzávěrem v M2/M3 úseku ACM sin.</i> ..	65
Obrázek č. 28 <i>DSA větvení ACM sin.</i>	66