

# DIAGNOSTIKA A LIEČBA CIEVNEJ MOZGOVEJ PRÍHODY

Juraj Modravý

Neurón plus, s.r.o., Neštátne neurologické oddelenie, Bratislava

Mozgové príhody predstavujú závažný medicínsky aj ekonomicko-spoločenský problém, patria medzi tretiu najčastejšiu príčinu smrti v ekonomicky vyspelých štátoch. Diagnostika cievnej mozgovej príhody predstavuje multidisciplinárny prístup viacerých lekárov – praktického lekára, lekára RZP, neurológa, internistu, rádiológa, podľa potreby aj anesteziológa, v neposlednej rade aj rehabilitačného lekára, logopéda a stredný zdravotný personál. Liečba cievnej mozgovej príhody pozostáva zo všeobecných opatrení a špecifickej liečby pre daný podtyp cievnej mozgovej príhody.

**Kľúčové slová:** cievna mozgová príhoda, multidisciplinárny prístup, liečba.

**Kľúčové slová MeSH:** príhoda mozgová cievna, náhla – diagnostika, terapia.

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF STROKE

Acute stroke is very difficult health and economic problem in well economically settled. The diagnosis of stroke need s multidisciplinary approach. The therapy of stroke consist of general measure and specific therapy kind of stroke.

**Key words:** stroke, diagnosis, therapy.

**Key words MeSH:** cerebrovascular accident – diagnosis, therapy.

Via pract., 2006, roč. 3 (5): 229–232

Cievna mozgová príhoda („iktus“) predstavuje v priemyslových krajinách tretiu najčastejšiu príčinu smrti (po ochoreniach srdca a nádoroch) a najčastejší dôvod predčasnej invalidity. Ročná incidencia stúpa s pribúdajúcim vekom. U nás je incidencia cievnych mozgových príhod okolo 100 – 150/100 000 obyvateľov, vo svete medzi 65. – 74. rokom vzniká 600 – 800 prípadov na 100 000 obyvateľov.

Sú aj geografické rozdiely. Japonci, Fíni a Škóti vykazujú vyšší výskyt než stredoEurópania, alebo bieli Američania. Muži sú viac postihnutí než ženy. Asi 80 – 83 % prípadov je podmienených ischemickými príhodami, 10 – 12 % intracerebrálnym krvácaním a 7 – 8 % subarachnoidálnym krvácaním. Mortalita závisí na veku a etiológii.

### Ischemické príhody

#### Fyziológia mozgového krvného prietoku.

Mozog potrebuje ako výhradný energetický zdroj denne asi 115 g glukózy. Ischemické príznaky sa objavujú, ak poklesne krvná ponuka z normálnych 58 ml/100 g mozgového tkaniva/min. pod 22 ml/100g/min. Regulačné mechanizmy zaručujú dostatočné zásobenie kyslíkom. U pacienta pri vedomí pokles krvného tlaku, vedie ku kompenzačnej dilatácii mozgových ciev, takže tepenná frekvencia ostane na konštantnej úrovni. Ak však poklesne systolický tlak u zdravého jedinca pod 70 mm Hg, alebo pod 70 % východzej hodnoty u hypertonika, mozgový prietok sa zreteľne znižuje. Pokles mozgového prekrvenia vidíme pri hyperventilácii alebo pri zvýšení vnútrolebečného tlaku, zvýšenie prekrvenia pri zvýšení  $\text{pCO}_2$ .

Úplná (experimentálna) mozgová ischemia – po 2 – 8 sekundách nenachádzame žiadny voľný kyslík. Po 12 sekundách dôjde k bezvedomiu, a po 30 – 40

sekundách sa nedá na EEG zachytiť žiadna elektrická aktivita. Po 3 – 4 minútach dôjde histologicky k ireverzibilnej nekróze mozgového tkaniva a úplnú ischemiu, s výnimkou hypotermie, nie je možné po 9 minútach prežiť.

Ložisková alebo celkovo nižšia perfúzia vedie k menšiemu zásobeniu kyslíkom a glukózou. Pri poklese pod 18 – 22 ml (100 g mozgového tkaniva)/min, vypadávajú evokované odpovede a znižuje sa amplitúda na EEG. Pokiaľ sa v tomto období opäť znorlizuje, tiež sa znorlizujú klinické a elektrické funkcie. Pokiaľ poklesne perfúzia mozgového tkaniva pod 8 – 10 ml/100g mozgového tkaniva/min. prichádzajú ireverzibilné zmeny (**infarktový prah**). Morfológické porucha závisí aj na čase. Prílišné prekročenie funkčného prahu môže znamenať pre jednotlivé neuróny zánik, kým iné sa zotavia a prežijú. S predlžujúcou sa dobou hypoxie sa vyčerpávajú energetické bohaté substráty, vymizne ATP, cestou anaerobnej glykolyzy vzniká laktát a nedá sa viac udržať vodná a iónová homeostáza. Kalcium vteká do buniek a spolu s voľnými excitačnými aminokyselinami (napr. glutamát) hrá dôležitú úlohu pri bunkovom rozpade.

V mieste ložiskového poškodenia rozlišujeme penumbra, core a zónu oligémie. **Penumbra** (polotieň) – rozdiel medzi funkčným a poškodeným tkanivom. **Core** (jadro) – ireverzibilne poškodené mozgové tkanivo. S nástupom ischemie sa ako ďalšia komplikácia vyvíja mozgový edém, najskôr cytotoxický, neskôr, ak trvá dlhšie a prelomí sa hematoencefalická bariéra – vzniká vazogenný mozgový edém (súčasťou plazmy nasledované osmotickými aktívnymi substanciami do extracelulárneho priestoru viazané s vodou). Okolo penumbry sa nachádza **zóna oligémie**. Anatomicky zásobujú mozog artérie

karotického a vertebrobasilárneho riečiska, v mozgu sa z vetvičiek formuje Willisov okruh.

**Vznik stenóz a cievnych uzáverov.** Najčastejšou príčinou je arteroskleróza, ktorá najviac vzniká pri ohnutiach vetvení ciev, kde je laminárny tok narušovaný z anatomických dôvodov. Dochádza k hyperplázii intímy, expozícii subintimálneho tkaniva, k zhukovaniu monocytov a trombocytov, tvorí sa spojivové tkanivo a ukladajú sa lipidy. Vzniká ateróm, ktorý exulceruje a vytvorí sa trombus, ktorý zo svojej strany uzatvára cievu, prípadne spôsobí arterioarteriálny distálny embolus a uzáver distálnej cievy. Ďalšou príčinou sú najčastejšie disekcie, najmä na extrakraniálnych cievach a ďalšou príčinou sú zápaly v blízkosti cievy a prípadne cievy – arteritídy. Kardiogénne embólie sú pôvodcom cca 20 % všetkých cievnych uzáverov.

### Základné typy infarktov

**Teritoriálne** – postihujú kortex a subkortikálnu bielu hmotu. Spravidla vznikajú embolickým alebo miestnym trombotickým uzáverom terminálnej vetve, skupiny vetví, prípadne hlavného kmeňa mozgovej cievy. Tiež môžu vzniknúť v oblasti bazálnych ganglií a talamu. Príčinou bývajú mikroangiopatie alebo kardiogénne a prípadne aortogénne embólie.

**Interteritoriálne infarkty** – sú tiež podmienené makroangiopatiou. Vyskytujú sa na rozhraniach zásobovaných dvoch a viacerých mozgových artérií, najčastejšie sú medzi a. cerebri anterior a média.

**Lakunárne infarkty** – vznikajú poruchou obehu v artériolach zásobujúcich bazálne ganglia, talamus a mozgový kmeň alebo oblasť kortikálnych penetrujúcich arteriol. Sú malé do 1,5 cm.

*Klinické neurologické syndrómy mozgových infarktov – vznikajú podľa postihnutia danej cievy*

**A. ophthalmica** – zhoršenie obehu v tejto cieve spôsobí monokulárnu slepotu, prípadne infarkt siete a slepotu. Je nutné pátrať po prípadnej patológii v oblasti krčnice.

**A. carotis interna** – vzniká charakteristický okulocerebrálny syndróm s monokulárnou poruchou zraku a druhostranným hemisyndrómom, zriedkavo kompletné vyjadrený, viac alebo monokulárne príznaky, alebo príznaky hemisferálne rôzneho stupňa.

**A. cerebri média** – príznaky závisia na mieste a rozsahu lézie v povodí a. cerebri media. Najčastejšie sa vyskytuje symptomatológia s postihnutím frontálnych, parietálnych a temporálnych lalokov. Hlavnými príznakmi sú druhostranná faciobrachiokrurálna hemiparéza až hemiplegia, hemisenzitívne defekty, homonýmna porucha zorného poľa a obrna pohľadu k druhej strane. Ak je lézia v oblasti dominantnej hemisféry pridružuje sa afázia a apraxia, pri lézii nedominantnej hemisféry zase porucha priestorového vnímania. Pri uzávere hlavnej hornej prednej vetvy a. cerebri média je poškodený najmä frontálny lalok, pri uzávere hlavnej dolnej zadnej vetvy vzniká najmä senzitivný deficit, pri ľavostrannom postihnutí vzniká senzitivná afázia, pri postihnutí pravej hemisféry neglect syndróm, prípadne ojedinele delírium. Pri uzávere hlavného kmeňa média pri silných leptomeningeálnych anastomózach vzniká infarkt v oblasti bazálnych ganglií a capsula interna. Pri nedostatočných kolaterálach vzniká úplný teritoriálny infarkt média s ťažkým klinickým deficitom. Uzáver striatálnych a lenticulostriatálnych artérií vedie k malým, najviac k lakunárnym infarktom v bazálnych gangliách a capsula interna. Vznikajú senzitivné, prípadne čisté motorické alebo senzitivné hemisyndrómy, prípadne extrapyramídové motorické syndrómy.

**A. choroidea anterior** – vznikajú homonýmne defekty zorného poľa, senzitivné a vzácne motorické hemisyndrómy.

**A. cerebri anterior** – je vyjadrený ataktický hemisyndróm na dolnej končatine. Pri ľavostrannom postihnutí je apraxia pravostranných končatín, transkortikálna motorická afázia, abúlia, inkontinencia moči (lobus paracentrális). Postihnutie pravej strany vyvolá motorický alebo priestorový neglect syndróm doľava a rôzne poruchy správania. Obojstranný uzáver a. cerebri anterior spôsobí abúliu až akinetický mutizmus.

**Interteritoriálne infarkty** – tieto infarkty vedú k motorickým, senzitivným alebo senzitivným hemisyndrómom.

**A. cerebri posterior** – pri postihnutí P1 (pred a. communicans posterior) je poškodený pedunculus

cerebri, talamus, mediobazálne temporálne a occipitálne laloky so senzitivnou hemiparézou a hemianopsiou, pri postihnutí úseku P2 (za a. communicans posterior) sú ušetrené pedunculy a talamus, klinicky hemianopsia s neuropsychiatrickým deficitom – **vľavo** – alexia bez agrafie, Gerstmannov syndróm, transkortikálna senzitivná afázia, anomia, alebo anozognózia na farby. **Vpravo** – porucha priestorového vnímania, vizuálny neglect doľava, prosopagnózia. Obojstranný uzáver spôsobí výškovú hemianopsiu, kôrovú slepotu, poruchu farebného videnia, postihnutím oboch talamov, prípadne mediobazálnych temporálnych lalokov, vzniká ťažká porucha pamäti.

**A. bazilaris** – variabilný klinický obraz, kombinácie príznakov postihnutia mozgového kmeňa. Trombóza sa prejaví najskôr bolesťami hlavy, závratmi a kŕčmi, po ktorých nasleduje kóma s tetraplegiou alebo locked in syndrómom (komunikácia zachovaná len vertikálnymi pohybmi očí). Medzimotoz a occipitálne laloky môžu byť ušetrené kolaterálnym obehom cez a. communicans posterior.

**Infarkty talamu** – Talamus zásobujú 4 cievy: tuberotalamická, talamoperforujúca, talamogenukularná a zadné choroidálne. Ich poškodením vzniká senzitivný hemisyndróm s ľahkou hemiparézou a hemiataxiou, pri ľavostrannom je doplnený afáziou, pri pravostrannom poruchou priestorového vnímania a ľavostranný neglect syndróm.

**Infarkty mozgového kmeňa** – sú najčastejšie lakunárne a podľa lokalizácie vznikajú početné syndrómy, najmä však **mesencefalické, pontínne infarkty a medullae oblongatae**.

**Mesencefalické** – stredové, spôsobia ipsilaterálnu léziu n. III a kontrolaterálnu hemiparézu, hemiataxiu alebo hrubý tras. Laterálne najmä senzitivné a motorické kontralaterálne syndrómy. Rostálne spôsobia vertikálnu obrnu pohľadu. Obojstranne postihnutie spôsobí kómu alebo ťažké utlmenie.

**Pontínne infarkty dorzálne** – spôsobia okohybné poruchy, ventrálne motorické symptómy. Mediálne a paramediálne i laterálne infarkty majú svoju špecifickú symptomatológiu.

**Medullae oblongatae** sú rôzne – najznámejší je dorzolaterálny syndróm (Wallenbergov) s typickým ťažkým klinickým obrazom.

**Mozočkové** – subjektívne zisťujeme u pacientov prudké bolesti hlavy, závraty, nevoľnosť, neistú chôdzu a dyzartriu a poruchy vedomia. Cieвне zásobenie je realizované a. cerebelli superior, a. cerebelli anterior inferior a posterior inferior, ktoré v svojich začiatkových úsekoch zásobujú laterálnu a dorzálnu časť mesencefala, pons a oblongátu, pričom ich uzáver sa môže miešať s príslušnými príznakmi z poškodenia vyššie uvedených častí mozgového kmeňa.

## Časové kritérium

- 1) **TIA-tranzitórny ischemický atak** – reverzibilný neurologický deficit, ktorý sa do 24 hodín upraví.
- 2) **RIND-reverzibilný neurologický ischemický deficit** – vymizne do 7 dní.
- 3) **Stroke in evolution** pojem pre infarkt, ktorý sa naďalej vyvíja a zostáva po ňom neurologický deficit.

## Etiológia

- 1) **Arterioskleróza veľkých a malých intrakraniálnych ciev** – trombóza, hemodynamická nedostatočnosť, arterio-arteriálna embólia,
- 2) **kardiogenné a aortogenné embólie,**
- 3) **ochorenie malých mozgových ciev (lakúny),**
- 4) **nearteriosklerotické príčiny** – vaskulopatie a koagulaopatie,
- 5) **neobjasnená etiológia.**

## Netraumatické mozgové krvácanie

10 – 12 % všetkých cievnych mozgových príhod. Ložisková symptomatológia závisí na lokalizácii hematómu. Spoločné sú náhly apoplektický vznik, alterácia vedomia, nauzea a zvracanie v rámci syndrómu intrakraniálnej hypertenzie. Porucha vedomia nemusí byť hlboká, môže ísť o somnolenciu až po sopor (závisí od veľkosti hematómu a prípadného uloženia).

## Supratentoriálne

- **Frontálne** – bez poškodenia motorických oblastí môže ísť len o dezorientáciu, niekedy apatiu a abúliu, s poškodením motorických oblastí hemiparéza a fokálne motorické záchvaty.
- **Parietálne** – v nedominantnej hemisfére vedú k neglect syndrómu, z dominantnej hemisféry vznikajú rôzne kombinácie porúch symbolických funkcií, pri väčšom rozsahu a poškodení motorických oblastí aj prípadne hemiparézy. Z oboch strán môžu vzniknúť hemihypestézie a iritačné fenomény – najčastejšie parestézie.
- **Okcipitálne** – Menej často, typická je hemianopsia, iritačné prejavy – zrakové halucinácie, prípadne pseudohalucinácie.
- **Temporálne** – menej frekvencované, vždy sú hodnotené ako atypické – ich zdrojom je najčastejšie cievná anomália. Typické hypertenzné krvácanie je **putaminálne** z a. lenticulostriatá. Vždy vedie k ťažkej hemiparéze až hemiplegii, často je aj hlboká porucha vedomia, tiež afázia alebo neglect, podľa postihnutia dominantnej prípadne nedominantnej hemisféry.
- **Talamické** – obvykle postihujú diencefalon, prípadne mesencefalon, kde okrem hemiparézy a hemihypestézy vznikajú okohybné poruchy (napr. devácia bulbov nadol). Lobárne lokalizo-

vané hematómy a vek pod 50 rokov pri absencii **hypertenzie** u akekoľvek lokalizácie značí netypický hematóm, ktorého zdrojom môže byť liečiteľná **cievna anomália**, prípadne iná príčina. Netypický obraz môže spôsobiť krvácanie do tumoru, prípadne do metastázy, čo do ischemickej malácie.

#### Intratentoriálne

Sú vždy akútnym, život ohrozujúcim stavom.

- **Mozočkové** – majú podobný klinický obraz ako ischemické poškodenie v danej lokalite, pri väčšom objeme môžu vzniknúť príznaky z tlaku na mozgový kmeň. Každý s väčším priemerom ako 3 cm, by mal byť konzultovaný s neurochirurgom. Veľmi malé, pokiaľ sa nechovajú expanzívne – sa môžu riešiť konzervatívnu liečbou. U hypertenika ide o typické krvácanie.
- **Primárne kmeňové hemorágie** (mesencefalon, pons a medula oblongata) sa prejavujú charakteristickými príznakmi, pri väčšom objeme vedú aj k poruche vedomia so zlou prognózou quod vitam.

#### Subarachnoidálne krvácanie

Urgentný stav s výskytom 15 – 20/1 000 000 obyvateľov/rok. 5 – 10 % zomiera ihneď pri vzniku, grading je podľa klinického hľadiska do 6 stupňov (podľa Hunta a Hessa):

- 0 – aneurizma, ktorá nekrvácala,
- 1 – asymptomatická, mierna bolesť, ľahko pozitívny meningeálny syndróm,
- 2 – stredná až krutá bolesť hlavy, viazne šija, nie je iný neurologický deficit okrem lézie mozgových nervov,
- 3 – ospalosť a/alebo zmätenosť, ľahké ložiskové neurologické príznaky,
- 4 – sopor alebo stupor, stredne ťažká až ťažká hemiparéza,
- 5 – kóma, decerebračné príznaky. Etiologicky môže ísť o krvácanie z aneurizmy, prípadne z AV malformácie, menej často benigne perimezencefalické krvácanie. Riziko opakovaného krvácania je v prvých hodinách a dňoch. Diagnostika nie je jednoduchá – väčšinou dominuje náhle vzniknutá krutá bolesť hlavy, býva ale nemusí byť meningeálny syndróm, ďalej zvracanie, prípadná porucha vedomia, pri propagácii a vzniku hematómu do mozgového parenchýmu aj ložiskové cerebrálne príznaky podľa miesta postihnutia.

#### Diagnostika cievnych mozgových príhod

Pozostáva z kvalitnej anamnézy a klinického nálezu, dostupných laboratórnych metód.

**Anamnéza a klinický obraz** – pri anamnéze prechodnej slabosti končatín, trpnutia či porúch re-

či či správania treba myslieť na diagnózu cievnej mozgovej príhody. Pokiaľ už pacient prekonal v minulosti CMP, alebo je to do roka od prekonanej, je vyššie riziko vzniku. Ak sa v anamnéze vyskytuje rizikové ochorenie pre vznik mozgovej príhody, t. j. celková arteroskleróza, arteriálna hypertenzia, diabetes mellitus, poruchy rytmu ako chronická a paroxyzmálna fibrilácia predsiení, stav po prekonanom infarkte myokardu, hematologické poruchy a ochorenia, poruchy metabolizmu lipidov, úraz krčnej chrbtice a iné, treba myslieť na túto diagnózu. Klinický obraz, ktorý môže byť rozdielny podľa lokalizácie poškodenia, je stručne opísaný vyššie.

Z laboratórnych vyšetrení je na prvom mieste **CT vyšetrenie mozgu**, ďalej **MR mozgu**, **USG extra a intrakraniálnych ciev**, **AG** (DSA a lebo CT prípadne MR AG), **LP**, **PET**, **SPECT**, **TTE**, **TEE**, **EKG Holter**...

**CT mozgu** – počítačová tomografia mozgu je vzhľadom na dostupnosť a krátky čas vyšetrenie základná. V akútnom stave dané vyšetrenie potvrdí, resp. vylúči prítomnosť krvácania, prípadne ukáže lokalizáciu a rozsah ischemického ložiska. Pokiaľ sa pacient dostaví, resp. je mu toto vyšetrenie realizované veľmi včas napr. do 3 hodín, nemusí sa ukázať malatické ložisko, ale vo väčšine prípadov sa môžu ukázať včasné znaky mozgovej ischémie, kam patrí **ACM sign** – kde v oblasti Willisovho okruhu sa znázorní hyperdenzná cieva a. cerebri media (trombóza), ďalej vymiznutie sulcov nad postihnutou hemisférou, zmazanie rozdielu medzi sivou a bielou hmotou v predpokladanej poškodenej hemisfére, zmazaná štruktúra nucleus lentiformis, deformovaná postranná komora na strane predpokladanej lézie. Takisto spoľahlivo potvrdí prítomnosť krvi v oblasti subarachnoidálnych priestorov, vylúči inú etiológiu ako napr. mozgový nádor, chronický subdurálny hematóm a iné. Opakované CT vyšetrenie po 24 hodinách ukáže veľkosť a miesto mozgového infarktu.

**MRI mozgu** – magnetická rezonancia, tiež v poslednej dobe môže ukázať najmä novšie varianty (ako je difúzne a perfúzne MR vyšetrenie) rozsah predpokladanej ischémie tak jadra, ako aj prítomnosť penumbry v mozgovom infarkte. Avšak táto diagnostika vzhľadom na finančnú, časovú náročnosť a nie 24 hodinovú službu, nie je u nás štandardne dostupná, na rozdiel od západných krajín.

**USG vyšetrenie extra- a intrakraniálnych ciev** – napomáha v diagnostike cievnych mozgových príhod. Pri auskultačne zachytenom šeleste nad karotickými cievami je vysoko pravdepodobná stenóza extrakraniálnych ciev – najmä a. carotis interna – B zobrazenie, doplnené o Doplerovské zobrazenie spoľahlivo určí prípadnú hemodynamickú závažnú stenózu vnútornej karotídy a indikáciu k prípadnej operácii. Pokiaľ je doplnené aj o vyšetrenie a. supra-

trochlearis, možno posúdiť aj o možnosť kolaterálneho obehu a presnejšie hemodynamickú závažnosť prítomnej stenózy. Pokiaľ sa nezistí hemodynamicky závažná stenóza magistrálnej cievy na krku, možno realizovať vyšetrenie **TCD** (transkraniálne farebné zobrazenie intrakraniálnych ciev), prípadne **TCCS** (transkraniálna farebne kódovaná sonografia), ktorá prípadne ukáže prítomnosť stenózy v oblasti intrakrania (napr. úsek karotického sifónu a. carotis interna a oblasť Willisovho okruhu). Pokiaľ sa vyskytuje nejasný alebo nespoľahlivo identifikovateľný nález na USG ciev je indikované **AG** (angiografické) **vyšetrenie extra, prípadne intrakraniálnych ciev**, a to klasicky **DSA** – digitálna subtrakčná angiografia katetrične Seldingerovou metódou cez artéria femoralis, prípadne **CT eventúálne MR AG**. Hemodynamicky závažná stenóza a. carotis interna po prekonanej TIA, resp. po zhojenej prekonanej ložiskovej ischémii mozgu (po 6 týždňoch) je indikovaná na operačné riešenie. Zvláštne postavenie má AG (PANAG) význam u **subarachnoidálneho krvácania**, kde je nutné do **72 hodín od vzniku** realizovať AG vyšetrenie (klasické prípadne CTAG) s cieľom identifikovať zdroj krvácania, a ten ak sa zistí, je podľa klinického stavu indikovaný na operačné riešenie. Pokiaľ sa nezistí zdroj krvácania, je nutné podľa stavu pacienta opakovať vyšetrenie o 3 – 6 týždňov od vzniku. Medzi obdobím 3 dní a 3 týždňov sú na intrakraniálnych cievach vazospazmy, ktoré môžeme detekovať TCD vyšetrením intrakraniálnych ciev.

Samostatnou kapitolou pri cievnych mozgových príhodách je vyšetrenie **LP** (lumbálnou punkciou), ktoré je indikované pri podozrení na subarachnoidálne krvácanie a pri negatívnom CT vyšetrení mozgu, keď v danom prípade nález čerstvej krvi v likvore (nie je arteficiálne) môže potvrdiť vyššie uvedenú diagnózu. U cievnych mozgových príhod ischemických, resp. hemoragických pri nedostupnosti CT alebo MR prístroja môže pomôcť k odlišeniu mozgového krvácania od ischémie, ak došlo k prevaleniu mozgového hematómu do likvorových ciest. Dané vyšetrenie je kontrindikované pri podozrení na mozgový absces, resp. pri expanzívne sa správajúcej lézii v oblasti zadnej jamy s možnosťou vzniku **okcipitálneho kónusu**.

**PET** (pozitronová emisná tomografia) a **prípadne SPECT** (dynamická mozgová tomografia na posúdenie perfúzie regionálneho prietoku značkovým izotopom xenónu) v našich podmienkach t. č. v akútnej diagnostike cievnych mozgových príhod nedostupná. Veľmi dôležitou diagnostickou metódou pri ischemických cievnych mozgových príhodách je vyšetrenie **TTE** (transtorakálna echokardiografia) a **TEE** (transezofageálna echokardiografia), ktoré pri negatívnom náleze na USG magistrálnych ciev, môže identifikovať príčinu (kardioembolickú) prekonanej príhody, napr. foramen ovale patens, trombus v uš-

ku ľavej predsieni a iné. Je nutné spomenúť aj **EKG Holter** (24 hodinové monitorovanie EKG), ktoré môže zachytiť poruchu rytmu ako príčinu ischemickej cievnej mozgovej príhody, prípadne tranzitórneho ischemického ataku. Tiež je nutné spomenúť základné a špeciálne biochemické vyšetrenie krvi, ktoré môže identifikovať zriedkavo sa vyskytujúce príčiny cievnych mozgových príhod (napr. poruchy hemokoagulácie, príp. antifosfolipidový syndróm).

## Liečba

Všetky 3 nozologické jednotky patria v akútnom štádiu na jednotku intenzívnej starostlivosti, ktorá musí spĺňať základné priestorové a prístrojové vybavenie. Samotná liečba pozostáva s všeobecných opatrení a špecifickej liečby u jednotlivých nozologických jednotky.

### Všeobecné opatrenia:

- zavedená i.v. kanyla,
- monitorovanie tlaku, periférneho pulzu, saturácie kyslíka v krvi, telesnej teploty,
- stabilizácia dýchania (udržiavanie prechodnosti dýchacích ciest), dostatočná saturácia krvi kyslíkom, p.p. podporná ventilácia,
- dostatočný príjem tekutín (p.o., prípadne i. a p.o. /2 000 – 3 000 ml) 24 hodín),
- kontrola telesnej teploty (antipyretiká, prípadne antibiotiká),
- prevencia dekubitov (časté otáčanie a lokálne ošetrovanie kože) a obstipácie/laxatíva,
- prevencia tromboflebitídy (bandáž DK, heparin, prípadne nízkomolekulárny heparín),
- prevencia kontraktúr (rehabilitácia a polohovanie),
- psychoterapia,
- logopedická starostlivosť u pacientov s poruchami reči.

## Ischemické príhody

**Neexistuje špecifický liek na ischemický ictus.** Dôležitá je ochrana chorého proti hypoxii a pred hypotenziou, cerebrálna protekcia, odstránenie príčiny upchatia cievy – trombus (trombolýza), prípadne kombinácia s mechanickým odstránením trombu (katétre).

Liečba antihypertenzívami: vtedy, ak je stredný arteriálny tlak viac ako 130 mmHg, resp. korekcia antihypertenzívami, ak systolický tlak je viac ako 220 mmHg, uprednostnia sa antihypertenzíva s minimálnym efektom na cerebrálne cievy (labetalol 100 – 200 mg/d, enalapril 10 – 20 mg/d).

Nepodávať prvých 48 hodín glukózu, snažiť sa o normoglykémiu úpravou aktuálnej hladiny glykémie v krvi.

Normotermia a dostatočná saturácia (O<sub>2</sub>) 98 %.

U špecifického infarktu do 3 hodín je u nás indikovaná intravenózna trombolýza: rtPA (0,9 mg/kg,

maximálne 90 mg, pričom sa podá 10 % v bôluse a potom zvyšných 90 % v kontinuálnej infúzii za 60 min, za dodržania špecifických indikácii a kontraindikácii, v zahraničí sa aj používa lokálna intraarteriálna trombolýza).

Kontinuálny heparín s cieľom dosiahnutia aPTT 1,5 – 2,5 u špecifických indikácii (ako je fibrilácia predsiení, akútny infarkt myokardu, stav po non-Q infarkte myokardu s akinetickým segmentom, chlopňová chyba).

Ak nie je indikovaná plná heparinizácia – podáva sa preventívne Heparin s. c. 2 x 5 000 IU s.c., prípadne nízkomolekulárny heparín v alikvotnej dávke (2 x 0,3 j.s.c. alebo 1 x 0,6 s.c. Fraxiparinu).

Nasleduje sekundárna prevencia vzniku ďalšieho ictu: kys. acetylsalicylová (Anopyrin) v dávke 50 – 325 mg, u nás väčšinou 100 mg denne, pri intolerancii alebo kontraindikáciách Anopyrinu sa podáva Ticlopidin (Ticlid) 250 mg tbl. 2 x 1, i keď sa v poslednej dobe nepreferuje pre vážne nežiadúce účinky.

Do úvahy prichádza aj kombinovaný preparát kys. acetylsalicylová + dipirydamol (Aggrenox) v dávke 2 x 1, pri špeciálnych indikáciách klopidogrel – Plavix 75 mg tbl. 1R.

Pokiaľ sa správa ischemické ložisko expanzívne možno podávať Manitol i.v. až do dávky 1g/kg v iníciaálnom bôluse.

Pri temporálnych ischemiách, ktoré sa chovajú expanzívne, na zväznenie je dekompresívna kraniotómia.

Podávanie vazodilatancií a nootropných látok je všeobecne neúčinné, i keď sa u nás hojne podávajú.

Neuroprotektia sa zatiaľ u nás do praxe nezaviedla.

Pokiaľ sa zistí symptomatická hemodynamicky závažná stenóza karotických arterií, je po 6 týždňoch od prekonania mozgového infarktu indikovaná operačná liečba.

Netraumatické mozgové krvácanie – všeobecné opatrenie podobné ako pri ischemii.

## Supratentoriálne lokalizované hematómy

### Konzervatívna liečba

Liečba intrakraniálnej hypertenzie (všeobecná opatrenia – vodorovná poloha so zdvihnutím hlavy do uhla 30 stupňov, analgézia a sedácia),

Osmoterapia: Manitol – iníciaálna dávka 0,75 – 1,0 g/kg hmotnosti, udržiavacia dávka 0,25 – 0,5 g/kg, frekvencia dávok medzi 3 – 8 hodín, pri pacientoch v bezvedomí riadená hypokapnia.

Kortikoidy nie sú odporúčané – nepotvrdil sa ich efekt vo viacerých štúdiách.

Pokiaľ ide o krvácanie na podklade hemoragickej diatézy, podávajú sa látky podľa príčiny: protamin sulfát (heparin), čerstvá mrazená plazma, vit K, prípadne Dicynone.

## Operačná liečba

Je indikovaná najmä u temporálnych hematómov, ak je pacient pri vedomí, nie je hemiplegický.

Infratenoriálne hematómy – sú akútne život ohrozujúce stavy.

Základom je antiedémová liečba, a závisia aj od uloženia hematómu:

- mozočkové: jedným rozmerom nad 3 cm, je nutné konzultovať neurochirurga, ktorý prípadne indikuje operačnú liečbu,
- pontínne a krvácanie do oblongáty sa väčšinou neoperujú, rozhodovanie je individuálne,
- drenážne operácie, pokiaľ sa vyvíja hydrocefalus.

## Subarachnoidálne krvácanie

Liečba je komplexná a riadi sa klinickým nálezom. V prvom rade je **operačná**, ak sa zistí príčina krvácania, napr. aneurizma (vyradí sa z behu klipovaním, alebo obložení), a pokiaľ je klinický stav podľa klasifikácie Hunta a Hesa I – III. Špecificky sa operačne riešia arteriovenózne malformácie.

**Konzervatívna liečba** má za cieľ chrániť chorého pred bolesťami, extracerebrálnymi komplikáciami a znovu recidíve krvácania zo zdroja, znížiť vznik vazospazmov a včas diagnostikovať a riešiť obštrukčný hydrocefalus.

Bolesti ovplyvňujeme opiátmi, prípadne pacienta sedujeme, ťažké subarachnoidálne krvácanie si vyžaduje intubáciu a riadenú ventiláciu. Uplatňuje sa 3H liečba – hypertenzia, hypervolemia a hemodilúcia, podáva sa Nimodipin (Nimotop, Dilceren) v dávke 5 ml/hod., neskôr pri tolerancii tlaku 10 ml/hod., alebo p.o. 6 x 2 tbl. za postupného znižovania dávky (prevencia vazospazmov).

### MUDr. Juraj Modravý

Neurón plus, s.r.o., Neštátne neurologické oddelenie, Antolská 11, 851 07 Bratislava  
e-mail: jurajmodravý@zoznam.sk

## Literatúra

1. Mumenthaler M. Neurologie. Grada Publishing, Praha 2001, s. 163–200.
2. Goetz CH.G. Textbook of Clinical neurology, Second edition, Elsevier science, USA 2003 s: 395–427, 991–1017.
3. Kalina M. Akutní neurologie – intenzivní péče v neurologii, Triton, Praha 2000, s. 75–122.
4. Varsík P. a kol. Neurologie II., Lufen, s.r.o. 1999, Bratislava, s. 295–338.
5. Dzúrik M. a kol. Štandardné terapeutické postupy, Osveta 1999, Martin, s. 775–797.