

616.831-005-07

AKUTNÍ DIAGNOSTIKA A LÉČBA CÉVNÍCH MOZKOVÝCH PŘÍHOD

MUDr. Marie TINKOVÁ, MUDr. Pavel RETEK
Neurologické oddělení Ústřední vojenské nemocnice, Praha
(primář: plk. MUDr. Jaroslav Elis)

Cévní mozkové příhody představují v České republice třetí nejčastější příčinu úmrtí, jsou nejčastější příčinou invalidizace, a představují proto závažný problém medicínský, sociální a ekonomický.

Cévní mozkové příhody (dále CMP) dělíme na:

- 1) ischemické infarkty (asi 80 %) způsobené většinou trombotickým nebo embolickým uzávěrem některé z mozkových nebo přívodních tepen,
- 2) hemoragické infarkty (asi 15 %) způsobené rupturou některé z mozkových tepen,
- 3) subarachnoidální krvácení (asi 5 %), krvácení do leptomeningeálních prostor, jehož nejčastějším zdrojem jsou cévní aneurysmata, méně častým A-V malformace; vzniká i sekundárně, traumaticky.

Každá CMP musí být posuzována jako urgentní stav vyžadující neodkladnou péči, tj. urychlený transport do nemocnice a časné zahájení adekvátní léčby. Důvodem je skutečnost, že vše, co přineslo v medikamentózní terapii v posledních letech přesvědčivé výsledky a co nám umožňuje odpoutat se od zažitého terapeutického nihilismu, je účinné pouze v iniciálním stadiu několika hodin po vzniku CMP.

Jedná se období tzv. terapeutického okna, kdy se postižená mozková tkáň nachází v tzv. *fázi ischemického polostínu* (při poklesu r CBF k hodnotám kolem 20 ml/100 g tkáně/min), kdy je porušena funkce mozkových buněk bez ztráty jejich životaschopnosti a je ještě zachována integrita cévní stěny.

V praxi to znamená rychlé diagnostické zhodnocení od lékaře prvního kontaktu, rychlý transport do nemocnice na specializované lůžkové zařízení, nejlépe JIP neurologického oddělení, a po CT vyšetření, které vede k určení subtypu CMP, zahájení adekvátní medikace.

V Ústřední vojenské nemocnici jsou pacienti s akutními infarkty přijímáni od roku 1992 na JIP neurologického oddělení. Zde je zajištěno monitorování krevního tlaku, centrálního venózního tlaku, srdeční frekvence, saturace krve kyslíkem, je sledována bilance tekutin a energetického příjmu.

Tento monitoring spolu se zajištěním větší individuální sesterské péče včetně rehabilitace od prvního dne vzniku CMP přinesl zlepšení terapeutických výsledků, tj. snížení mortality na CMP a zkvalitnění užitečného přežití.

Zvláštní zmínku ještě v přednemocniční léčbě a v prvních hodinách pobytu na JIP zasluhuje léčba tzv. „hypertenze“.

Je běžnou praxí, že lékař prvního kontaktu nebo přivolaný internista pacienta „zaléčí“ při zvýšeném tlaku antihypertenzivy typu corinfaru, enapu atd. ve snaze „normalizovat“ krevní tlak.

Při CMP selhává autoregulace v hypoxické tkáni a perfuze je pasivně závislá na hodnotě TK. Spontánní Cushingova reakce, vzestup TK bezprostředně po příhodě, je ochranou před ischemií.

Protože v ischemickém ložisku dochází k maximální vazoparalýze a průtok krve je zde zcela pasivně závislý na hodnotách systémového TK, **neměla** by být nikdy v akutním stadiu prováděna normalizace krevního tlaku!

Respektujeme následující algoritmy antihypertenzi léčby u akutní mozkové příhody (Kalvach):

- systola do 180 mm Hg, eventuálně diastola do 105 mm Hg - **bez léčby**,
- systola 180-230 mm Hg, diastola 105-120 mm Hg - **léčba individuální** (jen hemoragie),
- systola nad 230 mm Hg nebo diastola 121 až 140 mm Hg - **léčba nutná**.

U hypertoniků je riziko hypotenze výraznější a mozková perfuze se hroutí již při hodnotách systolického TK pod 130 mm Hg. Arteriální hypotenzi je naopak nutno léčit vždy.

CT vyšetření

CT vyšetření je indikováno okamžitě po klinickém neurologickém vyšetření a zajištění vitálních funkcí. Pouze CT vyšetření umožňuje odlišit hemoragickou mozkovou příhodu od ischemické - je tedy nezbytnou podmínkou k zahájení cílené léčby. Také tzv. negativní nález na CT je pro nás informativní, CT vyšetření u pacienta s akutním iktem má být automatické a nemělo by být provázeno dotazy ze strany RTG zaměstnanců typu „proč to chceme“ a že „tam ještě nic nebude“.

Podmínkou RTG detekce **ischemického** ložiska je zvýšená tkáňová hydratace - intracelulární edém, který se objeví v CT obraze jako hypodenzní ložisko. Tato manifestace nebývá rychlejší než za 10 hodin od klinického začátku CMP.

V prvních hodinách pátráme po tzv. časných známkách ischemie, mezi které patří zhoršená diferenciace šedé a bílé hmoty, gyrální otok, hyperdensita a. cerebri media způsobená intraluminálním trombem.

Cílená medikamentózní léčba

A. Ischemické CPM

Neexistuje jakási „univerzální“ léčba mozkových iktů, není možné sestavit přesné schéma, podle kterého by se standardně postupovalo. Je nutné se zamýšlet zvlášť nad každým iktem a zkoumat, která z velmi početných možných příčin CMP je v celém patogenetickém komplexu dané ischemie ta hlavní, a léčbu do značné míry individualizovat.

V akutní fázi CMP je kladen důraz na:

- 1) brzkou obnovu cirkulace - reperfuční léčba zahrnuje léčbu fibrinolytickou,
- 2) neuroprotekcí ke stabilizaci buněčných membrán proti lipolýze (degradaci membránových fosfolipidů), ke které dochází při buněčné anoxii,
- 3) normalizaci energetického stavu buněk v ischemickém ložisku a jeho okolí (ischemie vede ke snížení mitochondriální oxidativní fosforylace).

Podáváme nootropika (Nootropil až 12 g/den), lze podat kreatinfosfát (Neoton) - do 3 hodin od vzniku CMP!!! - blokátory kalciových kanálů - nimodipin

(Nimotop), vysoké dávky kortikoidů (Solu-Medrol).

Menší dávky heparinu se používají jako prevence flebotromboz (5-10 000 j. denně).

Trombolytickou léčbu je nutno zahájit nejpozději do 3 hodin od začátku prvních příznaků CMP, to znamená v období tzv. terapeutického okna. Podává se r-tPA - tkáňový aktivátor plazminogenu (Actilyse) i. v. v dávce 0,9 mg/kg, maximálně 90 mg, 10 % se aplikuje bolusově i. v. po dobu 1-2 minut s následnou i. v. infuzí 90 % dávky po dobu 60 minut. Jedná se o léčbu vysoce specifickou, prováděnou u přísně selektovaných nemocných a na speciálních pracovištích.

V roce 1996 vydala Americká kardiologická asociace a Americká neurologická akademie doporučení k trombolytické terapii akutních ischemických iktů (8):

Indikační kritéria trombolytické terapie:

- 1) Akutní ischemický iktus se známým časem vzniku prvních symptomů, se stacionárním středně těžkým až těžkým neurologickým deficitem, s možností zahájení i. v. aplikace r-tPA do 3 hodin od vzniku příhody.
- 2) Akutní CT vyšetření mozku musí být negativní nebo musí prokázat pouze ložiskové ischemické změny (hypodenzity v parenchymu nebo vyhlazení mozkových brázd) nepřesahující 33 % teritoria a. cerebri media.

Vylučující kritéria trombolytické terapie:

- 1) Iktus s těžkým neurologickým deficitem (porucha vědomí, sopor nebo kóma, deviace hlavy a bulbů, hemiplegie).
- 2) Rychle ustupující hemiparéza nebo neurologická symptomatika.
- 3) Izolovaná lehká neurologická symptomatologie (např. ataxie, porucha citlivosti, dysartrie nebo lehká paréza).
- 4) Jiný iktus nebo závažné trauma hlavy v posledních 3 měsících.
- 5) Prodělané jakékoli nitrolební krvácení.
- 6) Prodělaná velká operace v posledních 14 dnech.
- 7) Epileptický záchvat v úvodu iktu.
- 8) Krvácení do zažívacího nebo močového traktu v posledních 3 týdnech.
- 9) Recentní infarkt myokardu.
- 10) Arteriální punkce v posledních 7 dnech s lokalizací v místě, kde nelze provést kompresi.
- 11) Systolický tlak větší než 185 mm Hg nebo diastolický tlak větší než 105 mm Hg.
- 12) Současné užívání orálních antikoagulantů nebo protrombinový čas delší než 15 sekund či INR nad 1,7.
- 13) Aplikace heparinu v posledních 48 hodinách a prolongace aPTT.
- 14) Trombocyty pod 100 000/mm.
- 15) Glykémie pod 2,7 mmol/l nebo nad 22,2 mmol/l.
- 16) Chybí informovaný souhlas pacienta nebo rodiny.

- 17) Není možno zajistit neodkladnou adekvátní léčbu krvácivých komplikací.

Urgentní rekanalizace extracerebrálních tepen u nemocných s těžkým neurologickým deficitem jsou na většině pracovišť indikovány jen výjimečně. Všeobecně je přijat názor, že tito nemocní mají lepší naději na výsledek při konzervativní léčbě.

Pokud je neurologický deficit náhle vniklý a hluboký, nestačí dojít k otevření kolaterál a k minimální nutné perfuzi postižené tkáně z náhradních zdrojů včas. Ani velmi brzká rekanalizace hlavních přírodních tepen na výsledných ireverzibilních změnách nemůže pak nic změnit.

Naopak u pacientů s progredujícím deficitem je po CT vyšetření indikované AG a podle nálezu operace - urgentní dezobliterace (3).

B. Hemoragické CMP

Konzervativní léčba je indikována:

- u rozsáhlých hematomů s destrukcí velkých oblastí mozku zvláště v dominantní hemisféře (typická hypertonická krvácení z oblasti bazálních ganglií a capsula interna),
- u pacientů s těžkým neurologickým deficitem a s vážnou poruchou vědomí a decerebračními posturami při GCS pod 5 nebo poruchami vitálních funkcí mozkového kmene,
- u putaminálních a talamických hematomů mediálně uložených, kde výsledky operací ani konzervativní léčba nepřinášejí podstatné zlepšení.

Konzervativní léčba zahrnuje:

- adekvátní TK (nízký TK však nesmí ohrozit perfuzi mozku, léčit hypertenzi nad 180 mm Hg systolického TK),
- zabránit EP paroxu (Epanutin i. v.),
- kortikoidy jen tehdy, je-li podle CT edém, Dexamethason 4 mg i. v. po 6 hodinách 7-14 dní,
- léčba nitrolební hypertenze - Manitol, Furosemid, event. spolu s monitorováním nitrolebního tlaku, hyperventilace,
- nootropika.

Neurochirurgická léčba je indikována:

- Mozečková krvácení - jsou často absolutní indikací k operaci a její načasování se řídí stejnými pravidly jako u epidurálního krvácení.

Rozhodující je zde velikost hemoragie, indikováni jsou nemocní s intracerebrálním hematomem větším než 3 cm v průměru, s poruchou vědomí a známkami komprese mozkového kmene. Při indikaci chirurgického řešení hraje vždy hlavní roli dynamika klinického obrazu v kombinaci s CT nálezem (5).

Podobný postup jako pro mozečkové krvácení platí i pro expanzivně se chovající ischemickou lézi:

- lobární hematomy
- laterální typ krvácení do bazálních ganglií
- sekundární krvácení (aneuryzma, A-V malformace)
- hematocefalus - zevní komorová drenáž
- objemné hematomy, které způsobují velký přesun struktur střední čáry (hlavně III. komory) nebo mají velký kolaterální edém.

C. Subarachnoidální krvácení

Při pozitivním klinickém nálezem a negativním CT mozku je vždy nutná lumbální punkce.

K průkazu zdroje krvácení, optimálně do 24 hodin od manifestace klinického obrazu, se provádí panangiografie. Většinou u mladých normotoniců a při lobární lokalizaci hematomu se takto snažíme nalézt zdroj krvácení - aneuryzma či A-V malformaci.

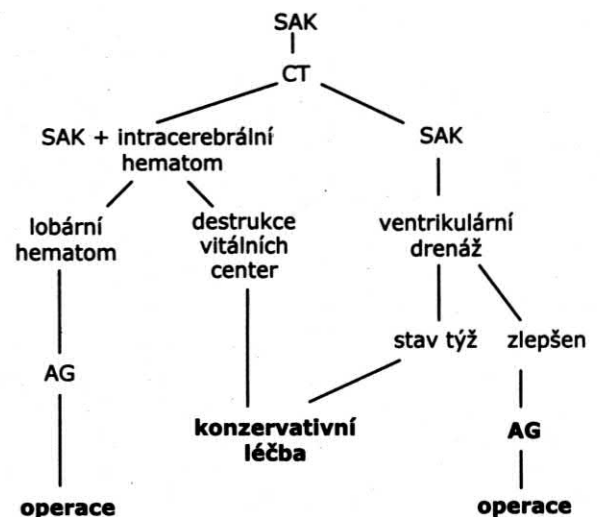
Časná operační léčba je jednoznačně indikována a preferována ke snížení počtu recidiv krvácení.

Vazospazmy nejsou považovány za komplikaci, ale za normální patofyziologický děj v časovém kontinuu SAK, proto co nejčasnější odstranění krve ze subarachnoidálních prostor je nejpádňším argumentem pro časnou chirurgii krvácení z aneuryzmat (2).

Léčebný algoritmus (2):

Nemocní s **klasifikací I.-III.** podle Hunta a Hesse (H-H), tj. se zachovalou reakcí na slovo, s lehkým až středně těžkým neurologickým deficitem, jsou nemocní **velmi akutní a je snaha operovat je co nejdříve**, nejlépe v den SAK. Celý postup, tj. CT (LP), AG, operace by měl proběhnout v hodinách a ne ve dnech.

U nemocných s **H-H klasifikací IV.-V.** (tj. pacienti s těžkým neurologickým deficitem, moribundní) jsme konzervativnější a postupujeme podle následného algoritmu (2):



Medikamentózní léčba SAK:

- **Nimotop** (nimodipin) - určený k léčbě SAK vzniklého rupturou aneuryzmatu nebo post-traumatického).
- **Freedox** (tirilazad mesylát) - inhibitor peroxidace lipidů buněčných membrán, indikací je SAK z anuryzmatu u mužů (ženy mají v průměru o 30-40 % vyšší clearance).

Léčbu je nutno zahájit do 48 hodin od prvních příznaků krvácení.

Terapie systémem **hypertenze-hypervolémie-hemodiluce** je indikována k prevenci a léčení ischemických komplikací vazospazmu.

Obecná opatření

Jsou společná pro všechny typy CMP a mají zásadní význam. Pokud nejsou splněny, selhává význam veškeré nákladné infuzní léčby včetně cílého pobytu pacienta na JIP:

- stabilizace vitálních funkcí, zajištění dostatečné oxygenace,
- monitorace TK, TF, SaO₂, EKG,
- léčba srdečního selhávání, arytmií,
- stabilizace vnitřního prostředí - ionty, úprava hyperglykémie,
- venepunkce při hematokritu nad 50,
- fyzikální chlazení u febrilií,
- sledování bilance tekutin a **nutrice!**

Domníváme se, že zvláště sledování energetického příjmu nemocných je zásadního významu. Je nutné včasné zahájení enterální léčby, nečekat, až bude pacient v katabolismu. Malnutrice vede k větší náchylnosti k infekcím, zhoršenému hojení ran, snáze se tvoří dekubity, je větší riziko trombózy, plicních embolií, pneumonií.

Enterální výživu zajišťujeme duodenálními sondami, podáváme přípravky Nutrisonu. Problémem našich pacientů je často velký odpad do nasogastriční sondy v rámci obleněné motility GIT.

Souhrn

Jakmile je u pacienta diagnostikována akutní cévní příhoda mozková, je nezbytný rychlý transport na specializované pracoviště, nejlépe JIP neurologického oddělení. Podle subtypu cévní mozkové příhody na základě provedeného CT vyšetření přistupujeme k cílené léčbě. Nezbytná je kardiální kompenzace, přiměřený TK, péče o vnitřní prostředí a dostatečný energetický příjem, časná rehabilitace.

Literatura

1. BAUER, J.: CMP - současné názory na možnosti léčby. *Medicína*, 1998, roč. 5, č. 6, s. 14.
2. BENEŠ, V., jr.: Akutní chirurgie mozkových aneurysmat. *Čes. slov. Neurol. Neurochir.*, 1994, roč. 57/90, č. 4, s. 135-142.
3. BENEŠ, V., jr. - STEINDLER, J.: Urgentní desobliterace vnitřní krkavice u nemocných s těžkým neurologickým deficitem. *Čes. slov. Neurol. Neurochir.*, 1994, roč. 57/90, č. 4, s. 143-149.
4. DUTKA, J.: Cerebrovaskulární ischemická nemoc v CT obraze. *Zdrav. Noviny*, 1996, roč. 45, č. 37, s. 7-8.
5. HACKEL, M. - BENEŠ, V., jr.: Chirurgická léčba expanzí mozečku cévní etiologie. *Čes. slov. Neurol. Neurochir.*, 1994, roč. 57/90, č. 6, s. 231-236.
6. KALVACH, P.: Směry kliniky a organizace péče o mozkové ikty. *Zdrav. Noviny*, 1998, roč. 47, č. 27, s. 8-9.
7. KALVACH, P.: *Mozkové ischemie a hemoragie*. 2. vyd. Praha, Grada Publishing, 1997.
8. PEŠKA, S.: Trombolytická terapie akutního ischemického iktu v mozku rekombinantním tkáňovým aktivátorem plasminogenu (rtPA). *Zdrav. Noviny*, 1998, roč. 67, č. 38, s. 16.
9. PLAS, J.: Etiologie a terapie neúrazového krvácení do mozku. *Zdrav. Noviny*, 1998, roč. 47, č. 27, s. 2-3.
10. VÁCHA, K.: Iktus je otázkou medicínskou i celospolečenskou. *Zdrav. Noviny*, 1997, roč. 46, č. 30, s. 7-9.

Klíčová slova: Ischemický polostřín; CT vyšetření; Fibrinolýza; Tkáňový aktivátor plasminogenu; H-H klasifikace u subarachnoidálního krvácení; Vazospazmy; Malnutrice.

Do redakce došlo 23. 11. 1998