



Cévní mozkové příhody (CMP)

Iktové centrum
neurologická klinika 1.LF UK a VFN

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd
Universita Karlova v Praze,
1. lékařská fakulta a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Definice

WHO:

Náhle vzniklé či rychle se rozvíjející klinické známky **ložiskové**, (někdy i **celkové**) poruchy mozkové funkce (mozek, mícha, sítnice) **cévního původu**.^{1,2}

Tj. **klinické, laboratorní** a základní **zobrazovací** vyšetření nesvědčí pro jinou než **cévní** příčinu neurologického deficitu.

1. Aho K et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ*. 1980; 58:113–130.

2. Sacco RL et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013

Epidemiologie¹

I60–I69 Cévní nemoci mozku (za 2019)

- Počet hospitalizací **51 250**
- Počet hospitalizací na 100 000 obyvatel **480,3**
- Průměrná ošetrovací doba **13 dní**
- Průměrný věk **72 let**
- Počet zemřelých **4 448**
- Počet zemřelých na 100 000 **86,8**

Epidemiologie¹

Zemřelí 2018

2.2 Vývoj počtu zemřelých podle pohlaví a vybraných příčin smrti

Rok	Úhrn dg. A00–Y98	z toho příčina smrti					
		zhoubné novotvary			nemoci oběhové soustavy		
		celkem dg. C00–C97	z toho		celkem dg. I00–I99	z toho	
			průdušnice, průdušky a plíce dg. C33–C34	prostaty muži / prsu ženy dg. C61/ C50		ischemické nemoci srdeční dg. I20–I25	cévní nemoci mozku dg. I60–I69
Ženy							
1970	58 324	10 480	511	1 343	31 588	12 990	10 758
1975	59 695	10 953	532	1 492	33 146	14 284	12 553
1980	66 746	11 524	638	1 697	37 359	15 127	14 233
1985	65 052	11 540	723	1 751	39 438	15 999	14 843
1990	62 698	12 378	851	1 907	37 975	16 173	13 552
1995	58 988	12 826	1 091	2 051	35 570	14 880	10 707
2000	54 119	12 661	1 246	1 939	31 724	11 350	10 352
2005	53 866	12 466	1 373	1 916	30 582	12 037	8 780
2006	51 735	12 541	1 455	1 909	28 750	11 735	8 379
2007	51 917	12 180	1 444	1 680	28 900	13 836	6 974
2008	51 872	12 238	1 483	1 660	28 748	13 601	7 070
2009	53 341	12 182	1 478	1 607	30 049	13 664	7 372
2010	52 694	12 167	1 561	1 655	29 458	13 025	7 045
2011	52 707	12 163	1 679	1 725	28 604	13 895	6 497
2012	53 639	12 324	1 751	1 678	28 867	14 007	6 330
2013	54 062	12 045	1 685	1 692	28 030	14 524	6 067
2014	51 925	12 074	1 671	1 581	26 138	13 436	5 525
2015	55 239	12 026	1 693	1 609	27 544	13 882	5 657
2016	52 870	12 166	1 715	1 685	25 354	11 961	5 088
2017	55 001	12 081	1 824	1 620	26 506	12 505	4 871
2018	55 647	12 446	1 871	1 621	25 867	11 601	4 542

Cévní mozkové příhody (CMP) - příčiny

Porucha prokrvení části nebo celého mozku

- ischemické cévní mozkové příhody - iCMP - (80)-85-90%
- trombóza splavů – 1-2% (venózní infarkty)

Krvácení

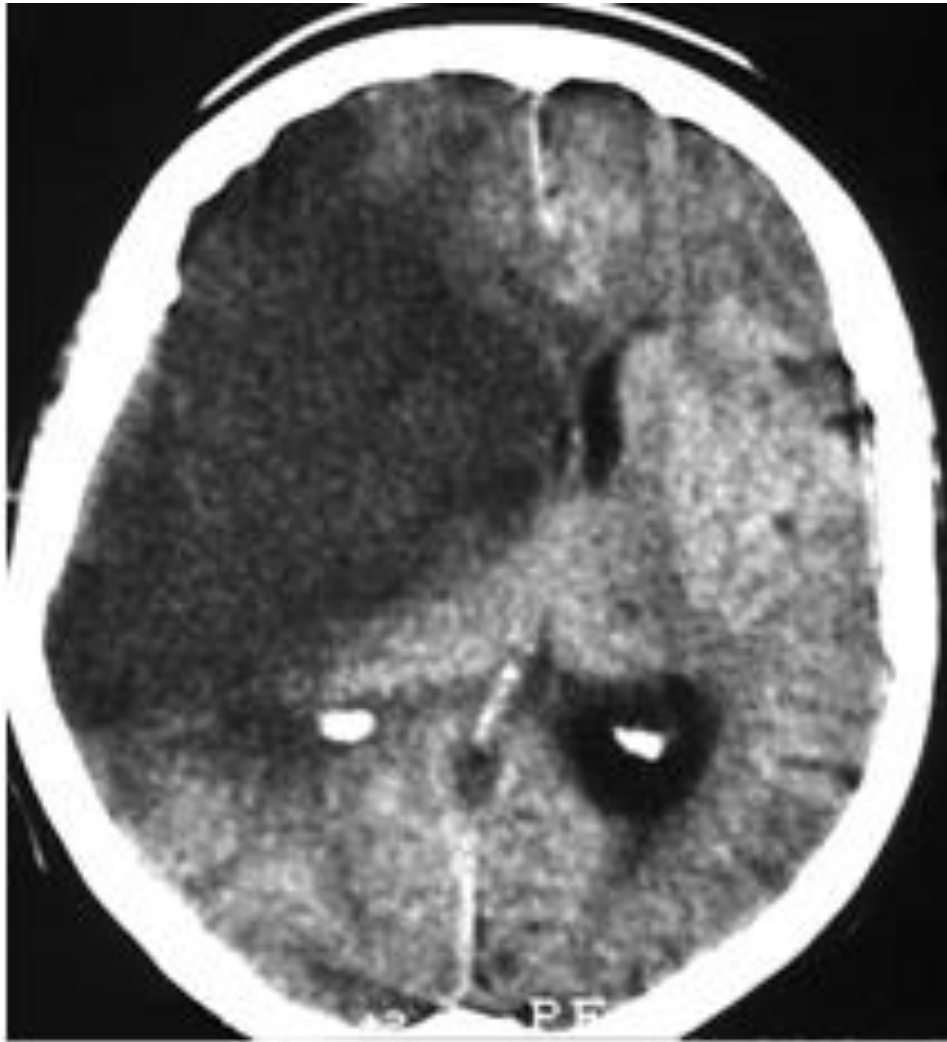
- mozková tkáň - intracerebrální hemoragie – ICH
- subarachnoidálně - subarachnoidální krvácení - SAK - 15-20%

iCMP

ICH

SAK

Cévní mozkové příhody ischemické (iCMP)



Patogeneze

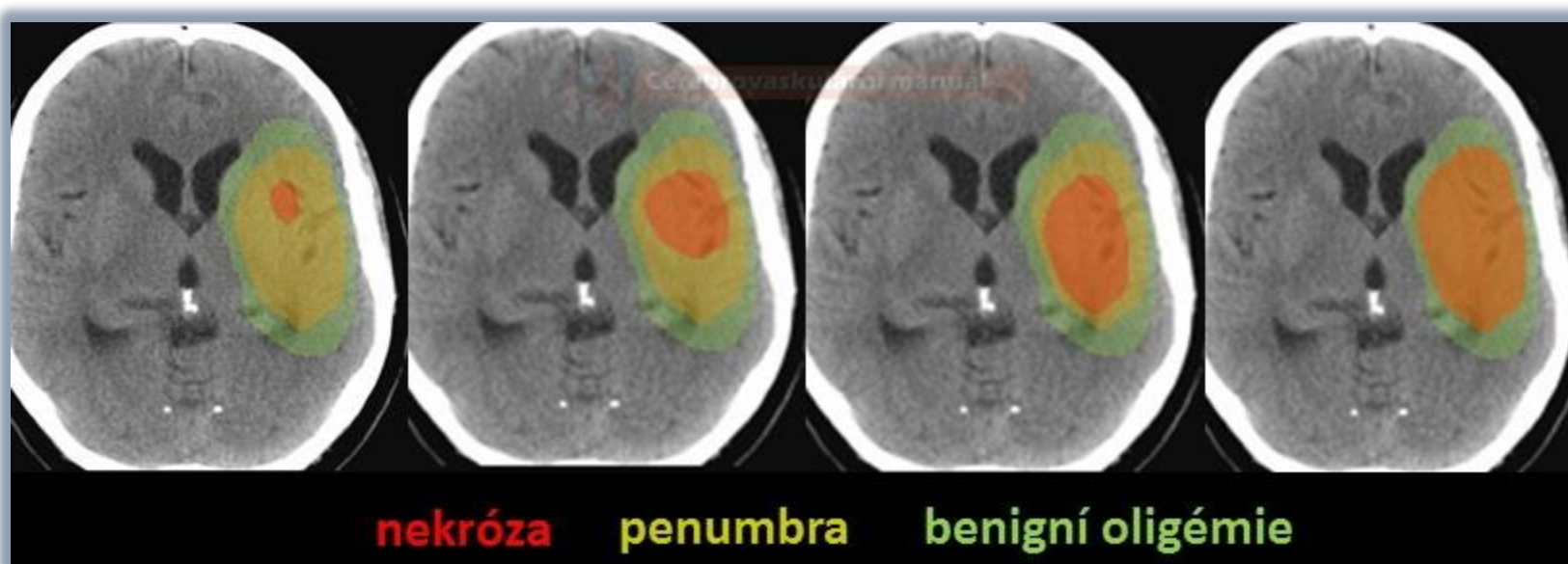
iCMP – etiopatogeneze

Normální stav:

perfúze 50-60 ml/100g mozkové tkáně/min.

iCMP - etiopatogeneze

normální stav - benigní oligémie - penumbra (ischemický polostín)-
mozkový infarkt (malacie)



iCMP - etiopatogeneze

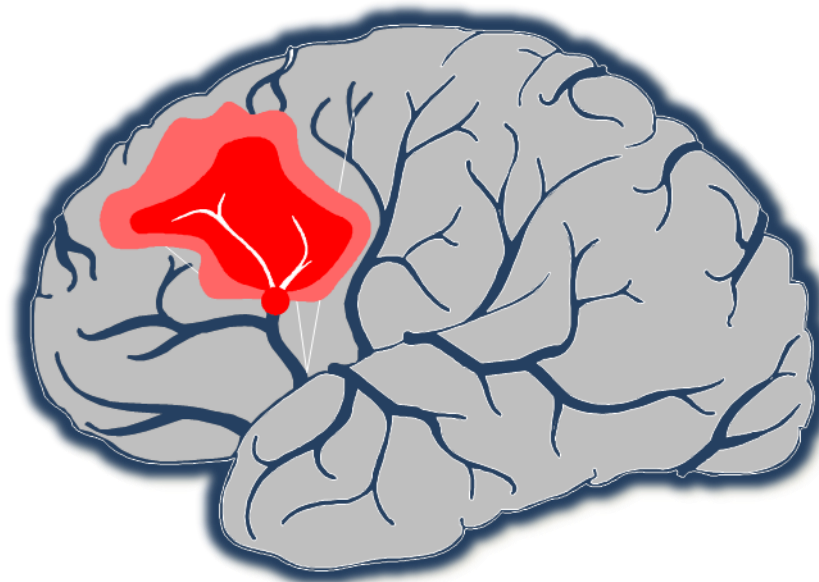
Penumbra (ischemický polostín):

perfúze $<20 \text{ ml}/100\text{g}$ a $>10-12 \text{ ml}/100\text{g}$ mozkové tkáně/ min
kompensační mechanismy nedostatečné – porucha funkce neuronů
rozvoj **klinických symptomů, postižení ještě reverzibilní**

Mozkový infarkt (malacie):

perfúze $< 10-12 \text{ ml}/100\text{g}$ mozkové tkáně/min
kompensační mechanismy selhávají – porucha funkce i struktury neuronů – rozvoj nekrózy
klinické symptomy přítomny, postižení ireverzibilní

iCMP – etiopatogeneze



Klasifikace

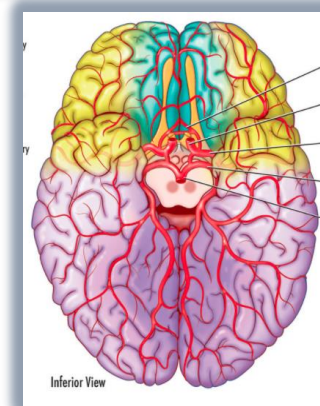
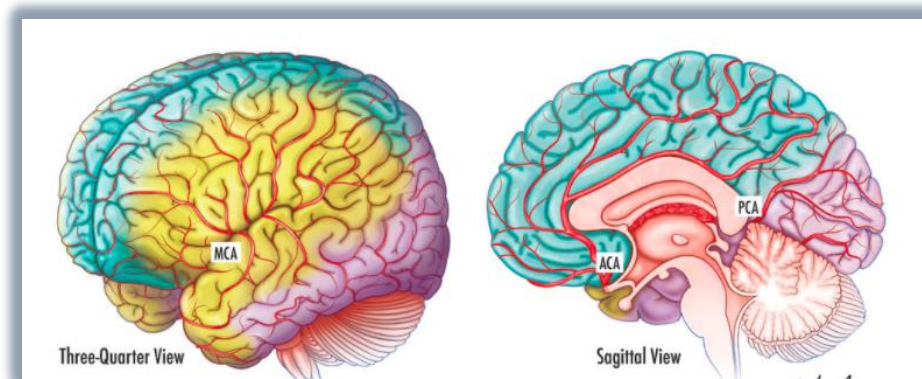
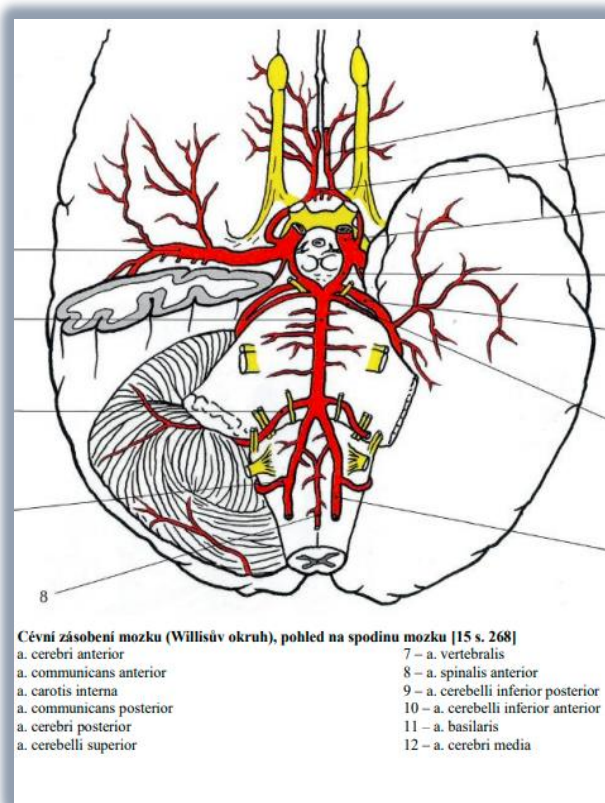
Dělení časové hledisko/nález na zobrazovacích metodách

Dělení:

- **Transitorní ischemická ataka^{1,2}**
Krátká epizoda (klinické příznaky typicky < 1 hodinu) poruchy neurologických funkcí, kde příčinou je nedokrvení ischemie mozku či sítnice bez průkazu přítomnosti akutního infarktu při zobrazení
- **Infarkt**
 - klinicky symptomatický
 - klinicky asymptomatický

Dělení dle lokalizace uzavřené tepny

- Přední cirkulace – karotické povodí
- Zadní cirkulace – vertebrobasilární povodí



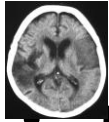
- Cévní syndromy (viz dále – klinický obraz)

Obrázky z:

1. NAŇKA O et al. Přehled anatomie., Galén, c2009,.

2. <https://www.zkevorkian.com/blood-supply-of-the-cortex>, navštíveno 2.3.2001

Dělení dle příčiny



- Onemocnění velkých tepen (makroangiopatie) 40-50%
- Onemocnění malých tepen (mikroangiopatie) 20%
- Kardioembolické ikty 20%
- Další určené typy iktů 5%
(hemokoagulační poruchy, migrenózní infarkt)
- Ostatní blíže neurčené příčiny iktu 5-15%

Klinický obraz

Klinický obraz

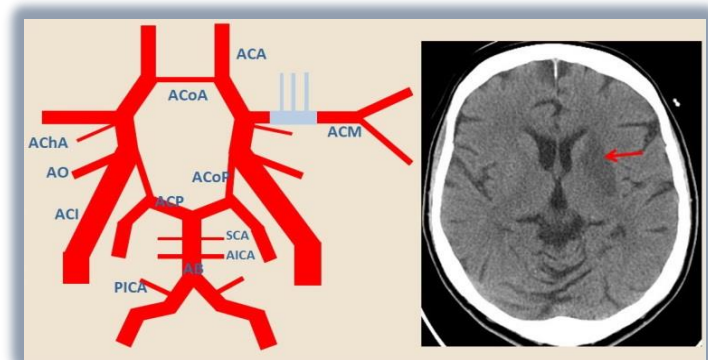
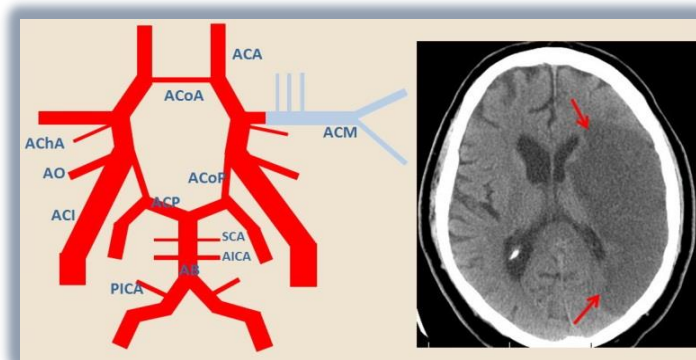
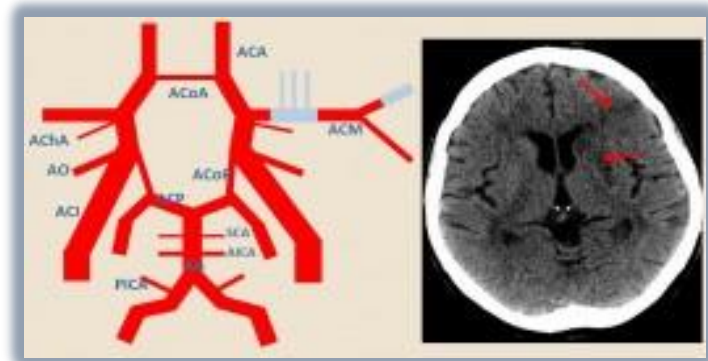
Variabilita – co určuje rozsah nekrózy?

- Typ postižené tepny, velikost jejího povodí
- Rychlost vzniku, trvání ischemie
- Stav kolaterálního oběhu
- Cerebrální perfúzní tlak – systémový krevní tlak
- Tělesná teploty
- Glykémie

Klinický obraz

Variabilita – co určuje rozsah nekrózy?

- Typ postižené tepny, velikost jejího povodí



Klinický obraz

**Variabilita – co určuje rozsah
nekrózy?**

Rychlost vzniku, trvání
ischemie



Za minutu zánik

Neuronů 1 900 000

Synapsí 14 000 000 000

Myelin. vláken 12 km

NNT

90 minut 2 lidé

180 minut 3,1 lidé

270 minut 14 lidí

Klinický obraz

Arteria cerebri anterior:

- kontralaterální hemiparéza (DK > HK)
- fatická porucha (dominantní hemisféra)
- deviace bulbů k infarktu
- příznaky frontálního syndromu (apatie, abulie, demotivace, inkontinence, sociální dezinhibice)
- kontralaterální apraxie nebo dyskoordinace

Arteria cerebri media:

- kontralaterální hemiparéza (HK > DK)
- fatická porucha/neglect syndrom
- deviace bulbů k infarktu
- hemihypestézie
- hemianopsie

Klinický obraz

Supratentoriálně

Arteria cerebri posterior

- kontralaterální homonymní hemianopsie se zachovaným centrálním viděním
- kortikální slepota (oboustranná léze)

Infratentoriálně

A. basilaris, perforátory, cerebelární arterie

- alternující hemiparézy
- disociované poruchy čítí
- vestibulární syndrom
- poruchy okulomotoriky
- dysartrie, poruchy polykání, chrapot, škytavka
- locked-in syndrom (těžká porucha hybnosti při neporušené citlivosti a vigilitě)

Klinický obraz

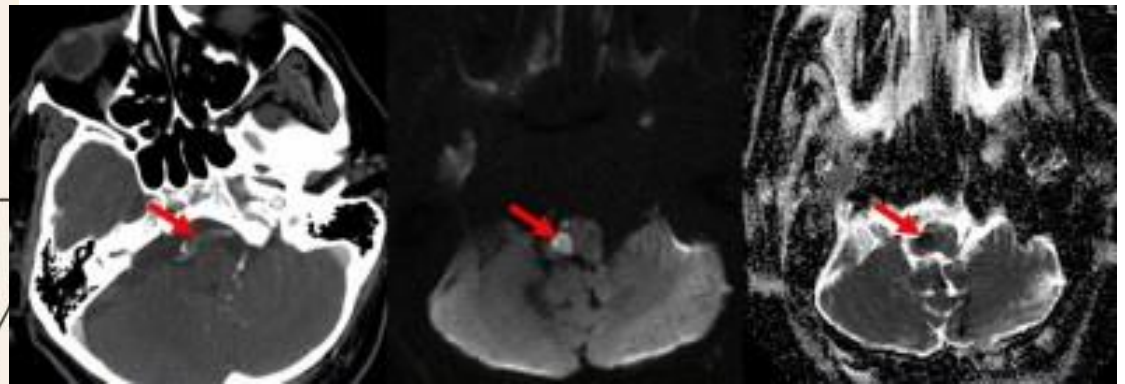
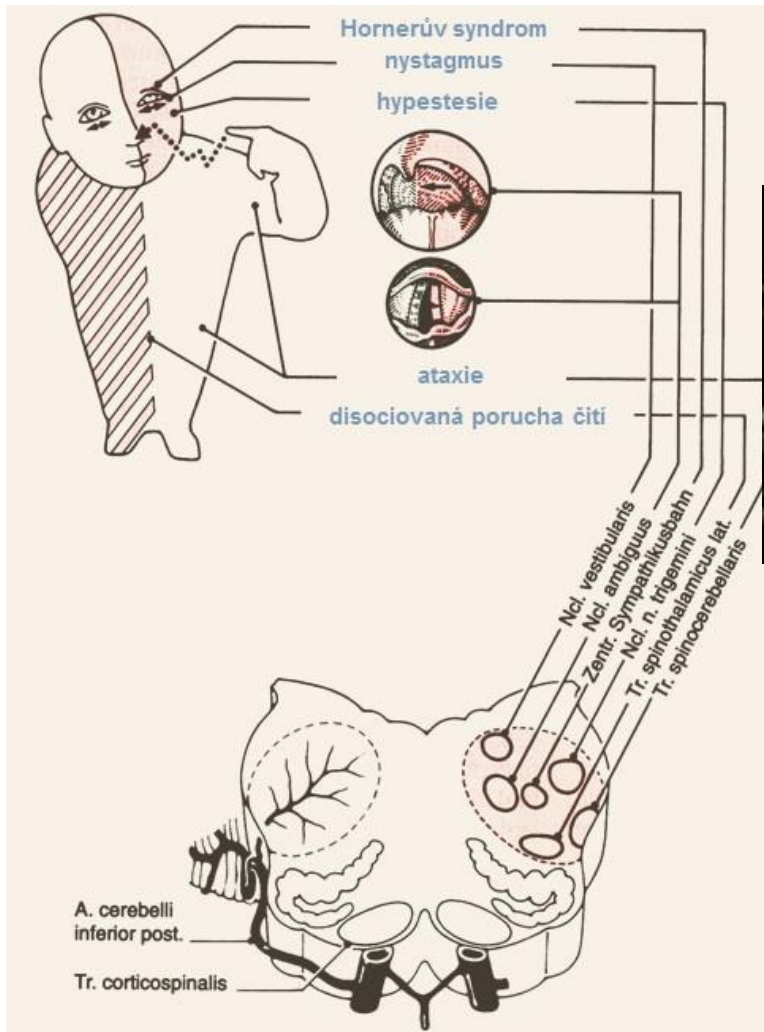
Cerebellární infarkt

ataxie

vertigo

nystagmus (většinou je současná léze v kmeni)

Klinický obraz



Diagnostika

Diagnostika

1. Anamnéza
2. Klinický obraz
3. Zobrazovací metody
4. Urgentní laboratorní vyšetření – biochemie, krevní obraz, koagulační parametry

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

Diagnostika – akutní stadium

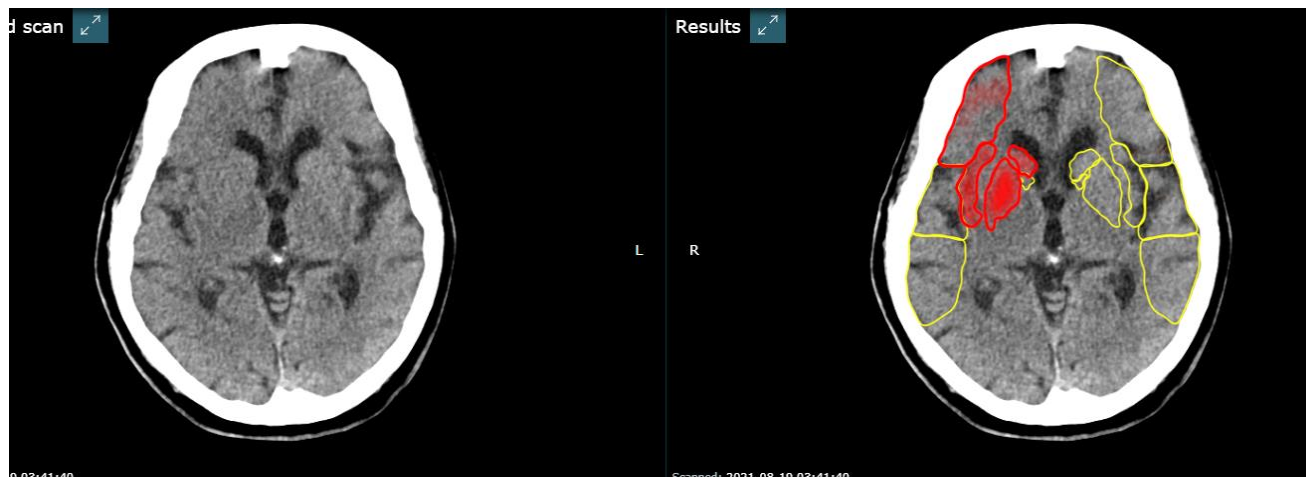
Multimodální zobrazení

- CT nativní (nekontrastní)
hodnocení časných ischemických změn a detekce neischemického postižení mozku (stroke mimics)
- CT angiografie
určení cévy s okluzí, ev. kolaterální oběh (skóre)
- CT perfúze
rozsah ischemického jádra (nekróza) a penumbry

Využívání softwaru s automatickou analýzou (např. e-stroke)

Diagnostika – akutní stadium

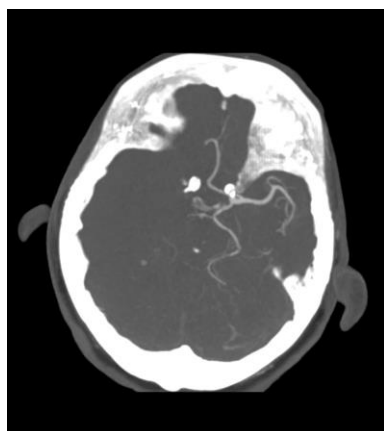
Multimodální zobrazení - CT nativní (nekontrastní), e-stroke



Hodnocení
časných
ischemických
změn dle
ASPECT

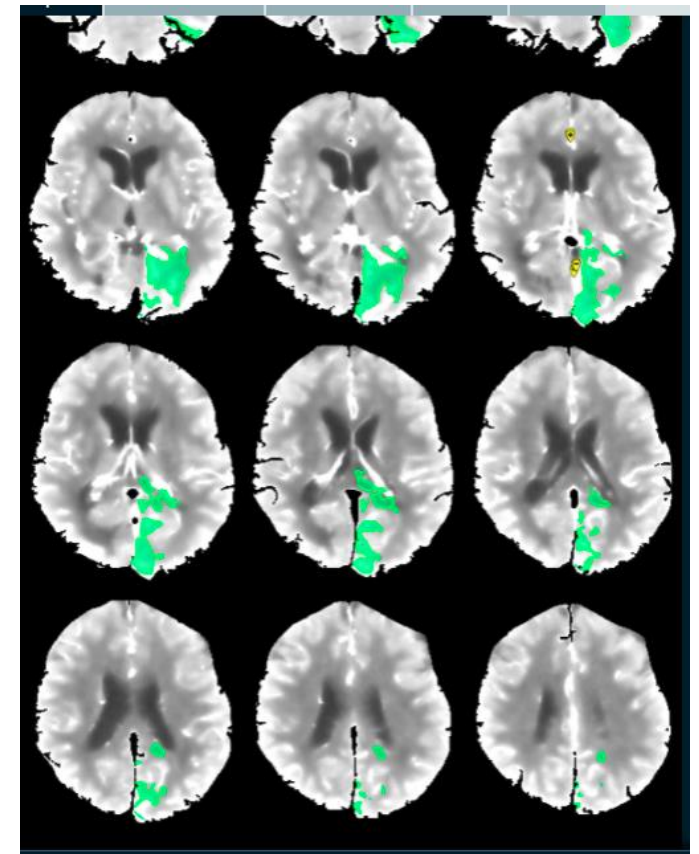
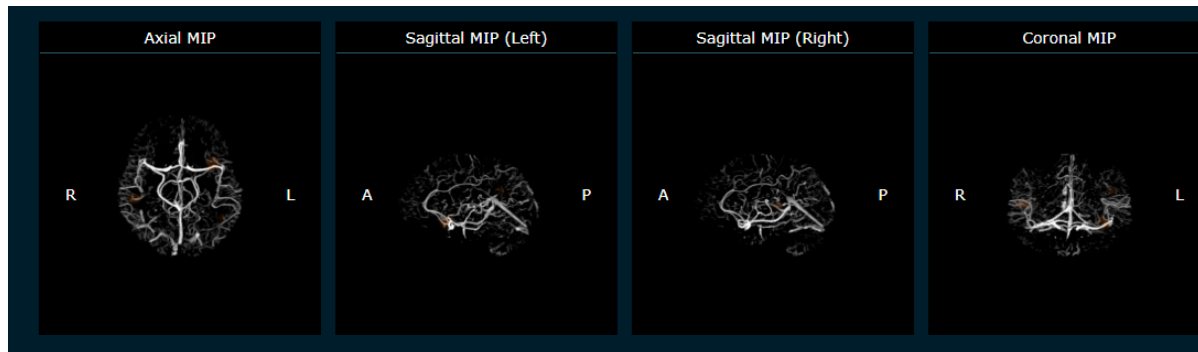
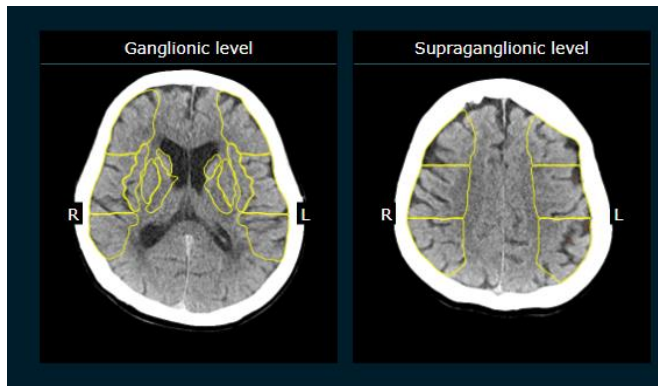
Diagnostika – akutní stadium

Multimodální zobrazení - CT angiografie, e-CTA



Diagnostika – akutní stadium

Multimodální zobrazení – nativ, angiografie, perfúze



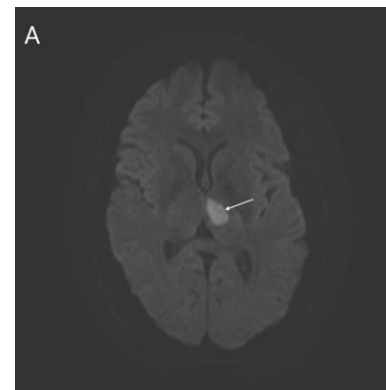
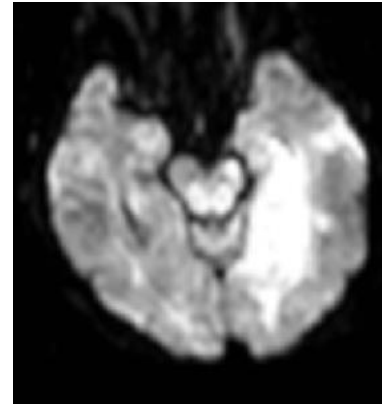
Diagnostika – akutní stadium

Magnetická resonance

Difuzně vážené skeny (DWI) –
hodnotí poruchu difuze vody (H^+)

+ „vidí“ ischemickou lézi dříve a
přesněji než CT

- dostupnost, časová a finanční
náročnost, kontraindikace

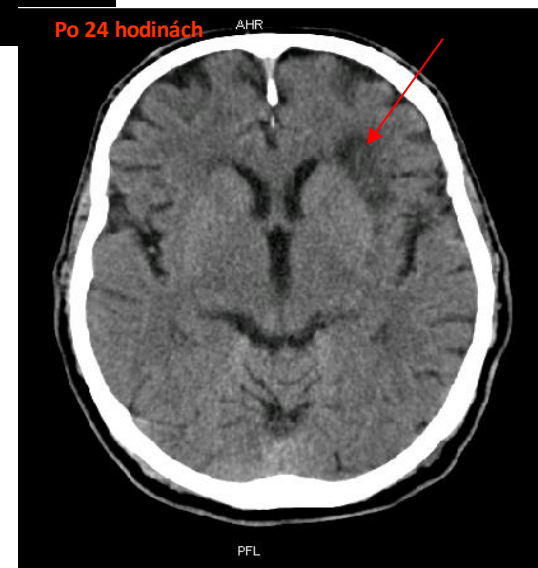


Diagnostika – vývoj na CT

akutní stádium: často negativní
(pátrat po časných známkách
ischemie)

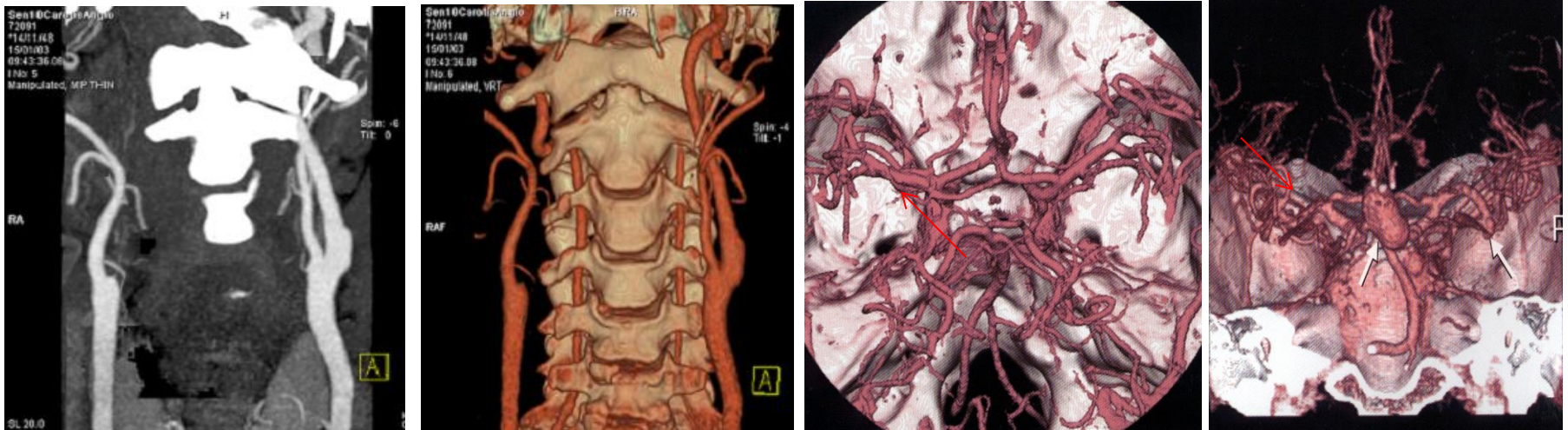
akutní a subakutní stádium:
změny denzity (hypodenzita) v
oblasti ischemie, mozkový edém

chronické stádium: hypodenzita v
místě proběhlé ischemie



Diagnostika – zobrazení cév

CT angiografie (CTA)



Rezonanční angiografie (MRA)- bez nutnosti podání kontrastní látky



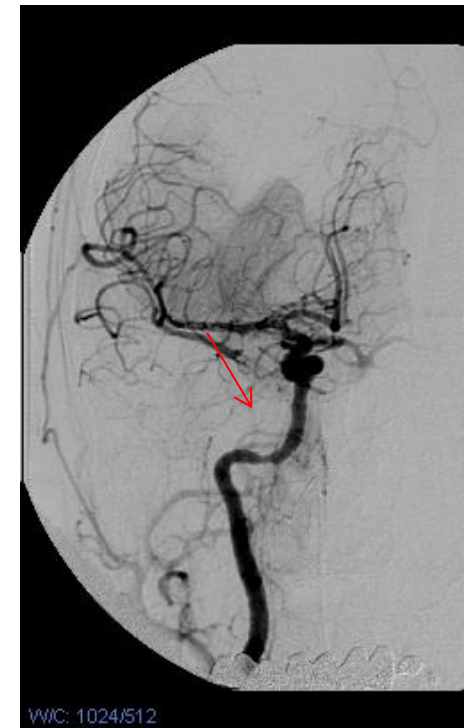
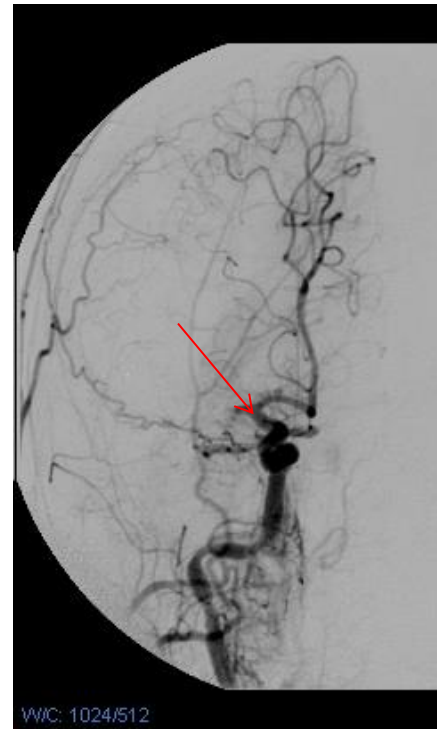
Diagnostika – zobrazení cév

Digitální subtrakční angiografie(DSA)

- počítačové zpracování angiografického nálezu
- detailní morfologické posouzení cévního řečiště
- průkaz stenóz, okluzí, aneuryzmat a jiných cévních anomálií

+ nejpřesnější zobrazení cévního řečiště

- invazivní



Diagnostika – zobrazení cév

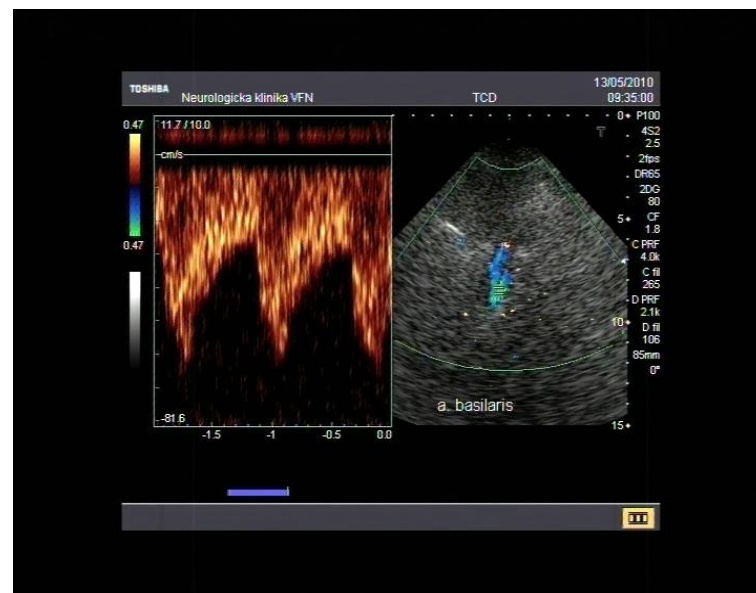
Sonografické vyšetření

extrakraniální přívodné tepny,
intrakraniální mozkové tepny – hlavní
kmeny

- detekce stenóz, okluzí,
disekcí
- charakter a rozsah
aterosklerotického postižení

Speciální ultrazvukové metody

- mikroembolizace
- cerebrovaskulární rezerva
- pravo-levý zkrat)

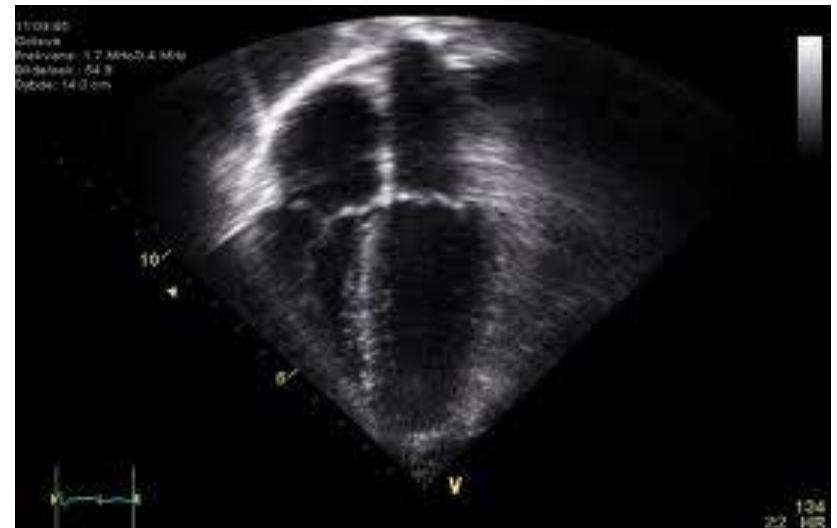
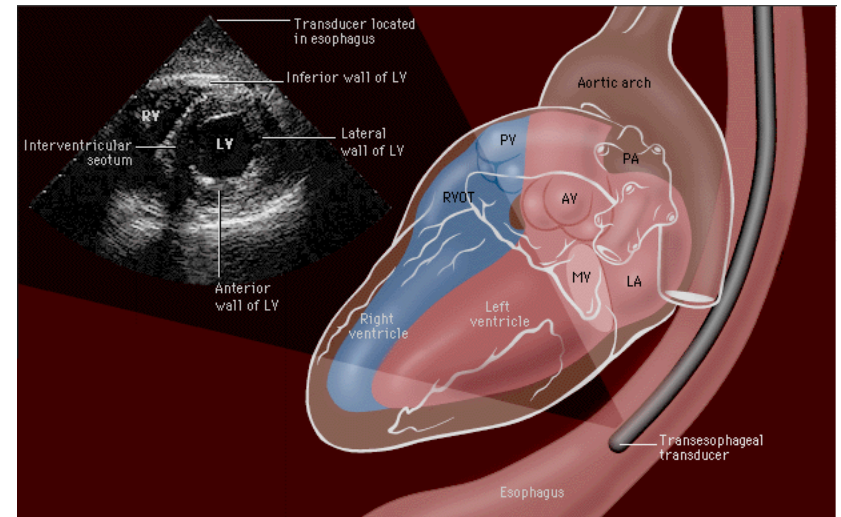


Diagnostika - ostatní

Echokardiografie

transtorakální, transezofageální:

- posouzení anatomických, funkčních a hemodynamických poměrů v srdci a vzestupné aortě



Terapie

Terapie – čas je mozek



- Onset
Záchranná služba – triáž, transport na iktové centrum
ABC protokol, glykémie
Neléčit vysoký TK



- Door
CT, CT angiografie, multimodální zobrazení
Tým odborníků. NIHSS, anamnesa
stabilizace TK



- Needle
rekanalizace
zahájení IVT i bez znalosti výsledku INR, aPTT a počtu trombocytů

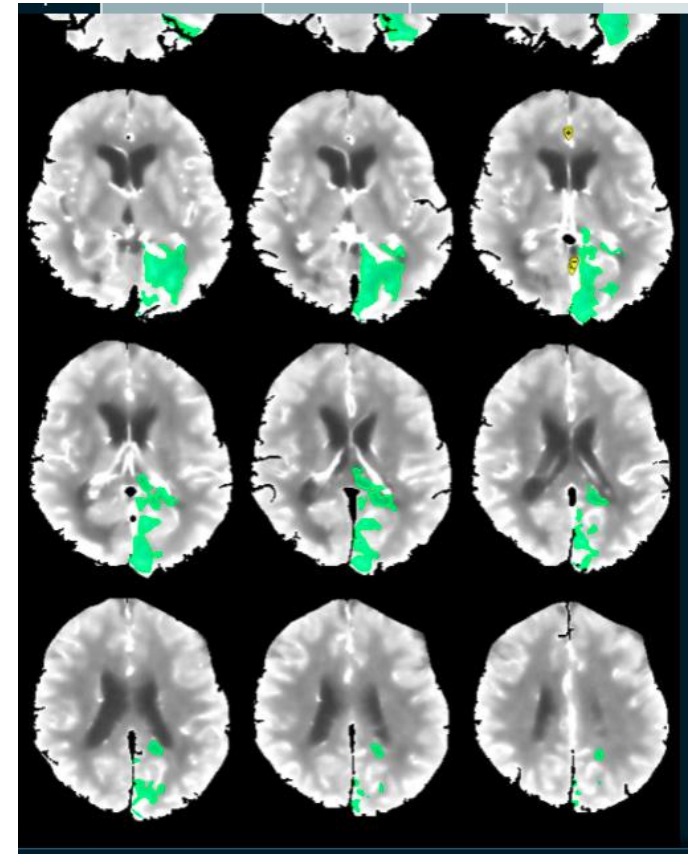
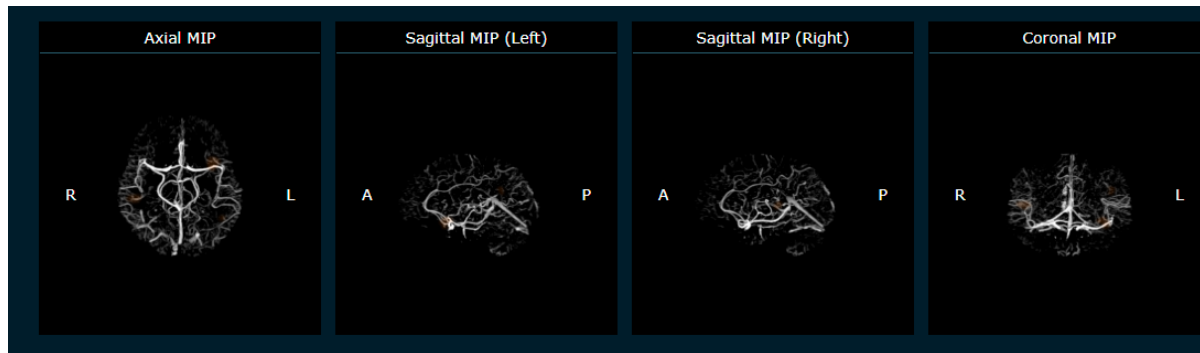
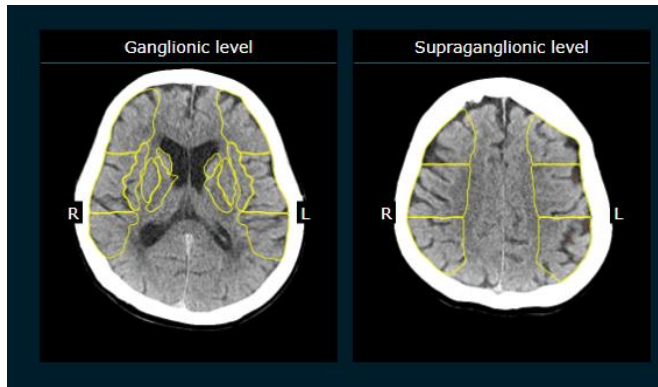
Terapie – čas je mozek



Záchranná služba – triáž pacienta a kam s ním (iktová centra)

- Identifikace pacienta s akutní CMP
náhlý vznik alespoň jednoho klinického příznaku
hlavní - FAST (face, arms, speech test)
vedlejší
- Délka trvání postižení
do 24 hodin vždy iktové centrum, do 48 hodin (při neznámé době vzniku
nepřesahující prokazatelně 72 hodin) iktové centrum či necentrová neurologie
- Tíže postižení
FAST plus (postižení na jedné straně, končetina padá rychle) – iktové centrum
schopné zajistit mechanickou trombektomií

Terapie



Terapie – čas je mozek



Tab. 2. Indikační kritéria intravenózní trombolýzy

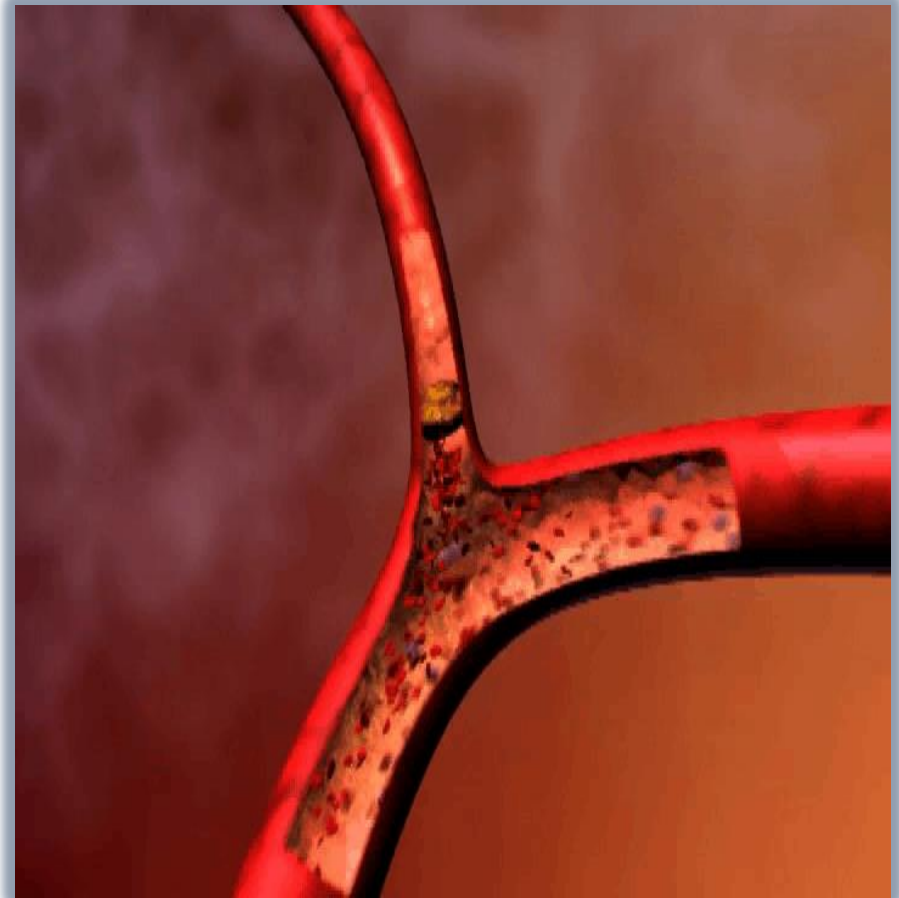
Časové okno (h)	0 - 4,5 (známá doba vzniku)	0 - 4,5 (WUS - příznaky trvají od probuzení)	4,5 - 9 * (známá doba vzniku <i>nebo</i> příznaky trvají od probuzení)	Neznámá doba vzniku **
Věk (roky)	≥ 16	≥ 18	≥ 18	≥ 18
mRS před iCMP	0 - 3	0 - 3	0 - 2	0 - 2
NIHSS při přijetí	≥ 2 <i>a/nebo</i> hendikepující deficit	≥ 2 <i>a/nebo</i> hendikepující deficit	≥ 2 <i>a/nebo</i> hendikepující deficit <i>a</i> < 25	≥ 2 <i>a/nebo</i> hendikepující deficit <i>a</i> < 25
Rozsah časných ischemických změn na NCCT	negativní <i>nebo</i> < 1/3 povodí ACM <i>nebo</i> ASPECTS ≥ 7	negativní <i>nebo</i> < 1/3 povodí ACM <i>nebo</i> ASPECTS ≥ 7	negativní <i>nebo</i> < 1/3 povodí ACM <i>nebo</i> ASPECTS ≥ 7	negativní <i>nebo</i> < 1/3 povodí ACM <i>nebo</i> ASPECTS ≥ 7
Objem ischemického jádra na CTP	N/A	N/A	< 70 ml (rCBF < 30%)	< 70 ml (rCBF < 30%)
Objem ischemického jádra na MR-DWI	< 1/3 povodí ACM	< 1/3 povodí ACM <i>a</i> negativní FLAIR	< 70 ml <i>a</i> negativní FLAIR	< 70 ml <i>a</i> negativní FLAIR
Poměr objemu hypoperfúze a ischemického jádra (CTP nebo MR-PWI/DWI)	N/A	N/A	> 1,2	> 1,2
Objem penumbry (CTP nebo MR-PWI/DWI)	N/A	N/A	> 10 ml	> 10 ml
Provedení CTA/MRA	ano	ano	ano	ano
Doporučení	AHA/ASA 2019 [12], CVS ČNS ČLS JEP 2021, ESO	CVS ČNS ČLS JEP 2021	ESO 2021 [10]	ESO 2021 [10] (** CVS ČNS ČLS JEP

Terapie- rekanalizace

A: intravenózní trombolýza

- tkáňový aktivátor plazminogenu (rtPA, altepláza, Actilyse)
- intravenózní podání
- 50% bez deficitu či mírné funkční postižení

B: mechanická trombektomie

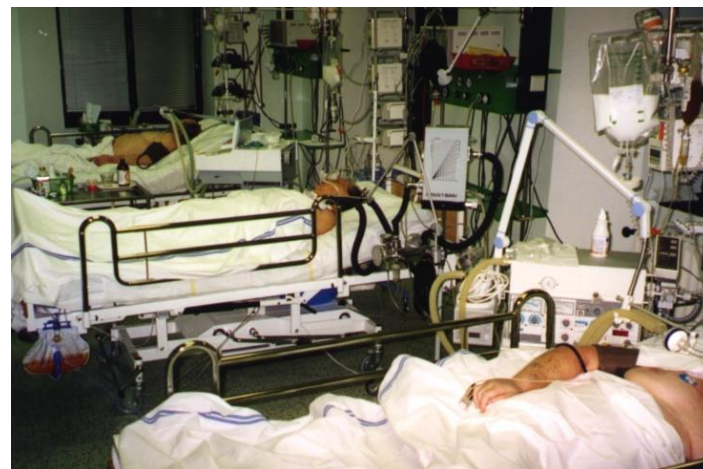


Terapie

1. Rekanalizační terapie
2. Obecné terapeutické postupy
3. Chirurgické postupy
4. Prevence

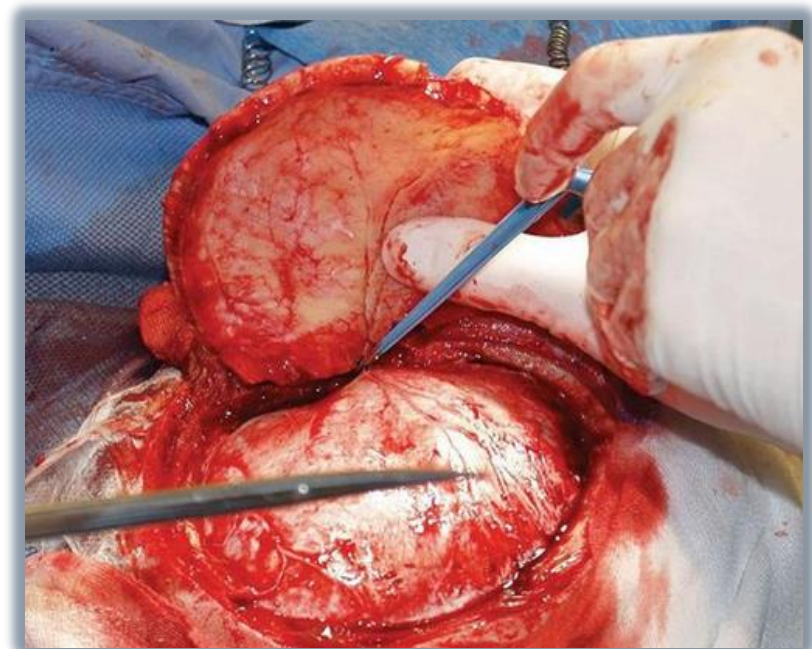
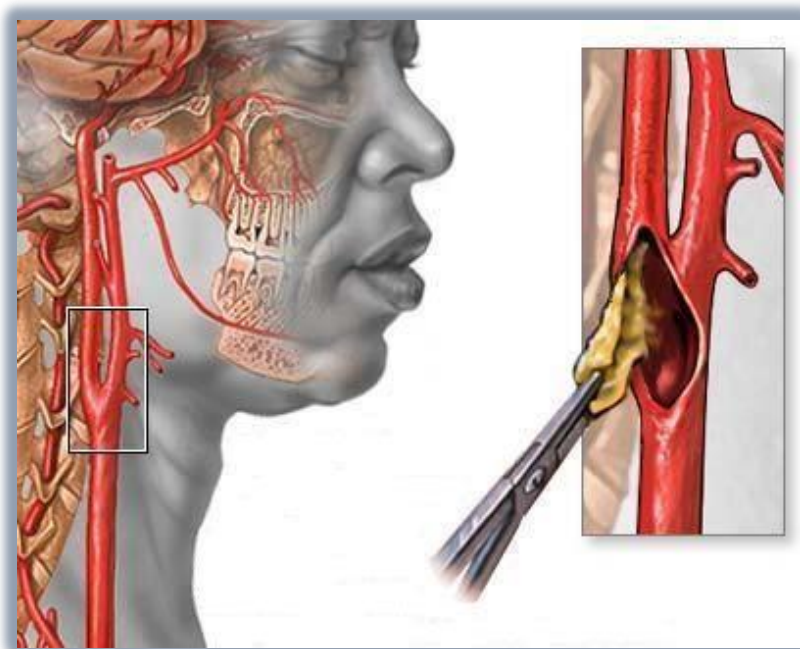
Terapie – obecné postupy

- Stabilizace vitálních funkcí
- Zajištění dostatečné mozkové perfúze v časně fázi iktu (mimo IVT tolerance hodnot **TK 220/120 mmHg**)
- Léčba hyperpyrexie, hyperglykémie, reaktivní deprese péče i gastrointestinální trakt (nutrice, stabilita vnitřního prostředí)
- Léčba a prevence sekundárního postižení CNS (drenážní poloha těla, sedace, osmoterapie)
- Prevence komplikací (hluboká žilní trombóza, dekubity)
- Intenzivní rehabilitace
- Logopedická péče
- Psychoterapie



Terapie – chirurgické postupy

- Akutní dezobliterace karotické tepny
- Dekompresivní kraniotomie
- Ischemie mozečku (kraniotomie, resekce malatické tkáně, zevní komorová drenáž)



Prevence

Prevence

Léčebně ovlivnitelné:

- Hypertenze
- Diabetes mellitus
- Dyslipidemie
- Nemoci srdce a velkých tepen
- Obezita, malnutrice
- Fyzická inaktivita
- Kouření
- Alkohol
- Spánková apnoe
- Některá hematologická onemocnění
- Imunologické nemoci, koagulopatie

Léčebně neovlivnitelné

- Věk
- Rasa
- Pohlaví

Prevence

Primární pevence

soubor opatření s cílem snížit riziko vzniku iktu na minimum

eliminace ovlivnitelných rizikových faktorů

arteriální hypertenze

onemocnění srdce s vysokým embolizačním potenciálem

diabetes mellitus

hyperlipidémie

obstrukční spánkové apnoe

stenózující procesy přívodných mozkových tepen

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

Prevence

Sekundární prevence

soubor opatření s cílem snížit riziko recidivy iktu

- **Farmakologická opatření:**
 - **antiagregační terapie**
 - k. acetylsalicylová, clopidogrel, kombinace k. acetylsalicylové s pomalu uvolňovaným ditpyridamolem
 - **antikoagulační terapie**
 - Warfarin, nová antikoagulancia
 - statiny
- **chirurgické a endovaskulární intervence**
- **životospráva**

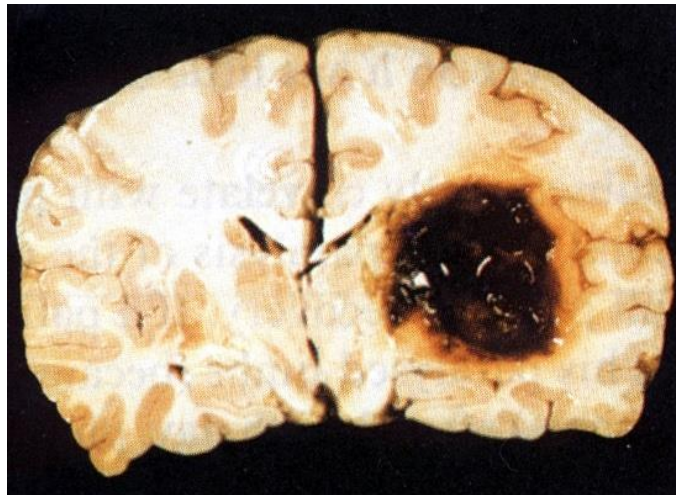
Cévní mozkové příhody hemoragické (intrakraniální hemoragie - ICH)



Etiopatogeneze

ICH - etiopatogeneze

- ruptura cévní stěny některé z mozkových tepen
- vzácně žilního původu



Etiopatogeneze



1. Strukturální léze: 5%

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

2. Medikace: 14 %

antikoagulační, antiagregační terapie

3. Amyloidová angiopatie: 20%

4. Systémové onemocnění: 5%

jaterní cirhóza a trombopenie

5. Hypertenze arteriální: 35%

dlouhodobé či krátkodobé zvýšení krevního tlaku

6. Neurčené: 21%

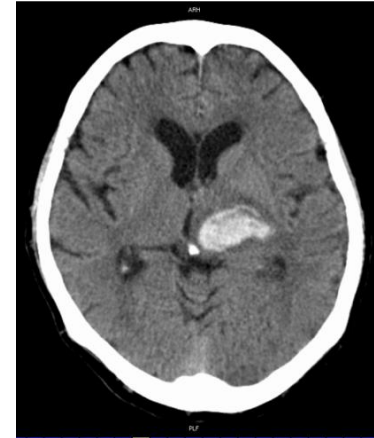
Klasifikace

Klasifikace

1. Typická krvácení:

centrální oblasti mozkových hemisfér,
méně často kmen či mozeček **80%**

hypertenzní nemoc



2. Atypická (lobární, globózní) krvácení:

více povrchně – subkortikálně **20%**

ruptura cévní anomálie, amyloidní
angiopatie ve vyšším věku



Klinický obraz

Klinický obraz

Klinický obraz

variabilní – příčina, lokalizace, rozsah, rychlost vzniku, kompenzační mechanismy, celkový zdravotní stav nemocného

Typická krvácení:

kombinace ložiskových projevů a nitrolební hypertenze, často rychlá progresse do komatózního stavu
nepříznivá prognóza, vysoká mortalita

Lobární krvácení:

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

Klinický obraz

Krvácení do mozečku:

náhlá bolest hlavy, nauzea, zvracení, porucha stoje a chůze s rozvojem homotelarální neocerebelární a vestibulární symptomatika závažný klinický stav (!)

Krvácení do mozkového kmene:

kmenová symptomatika podle lokalizace krvácení prognóza většinou infaustní

Diagnostika

Diagnostika

1. Anamnéza

2. Klinický obraz

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

3. Urgentní laboratorní vyšetření

– biochemická, koagulační, krevní obraz

4. Zobrazovací metody

Diagnostika

Zobrazovací metody

výpočetní tomografie (CT vyšetření)

akutní stádium: zobrazí krvácení již bezprostředně po jeho vzniku

magnetická rezonance

dobře detekuje rozpadové produkty hemoglobinu - určení stáří hemoragického ložiska
nově lze též detekovat akutní krvácení



Diagnostika

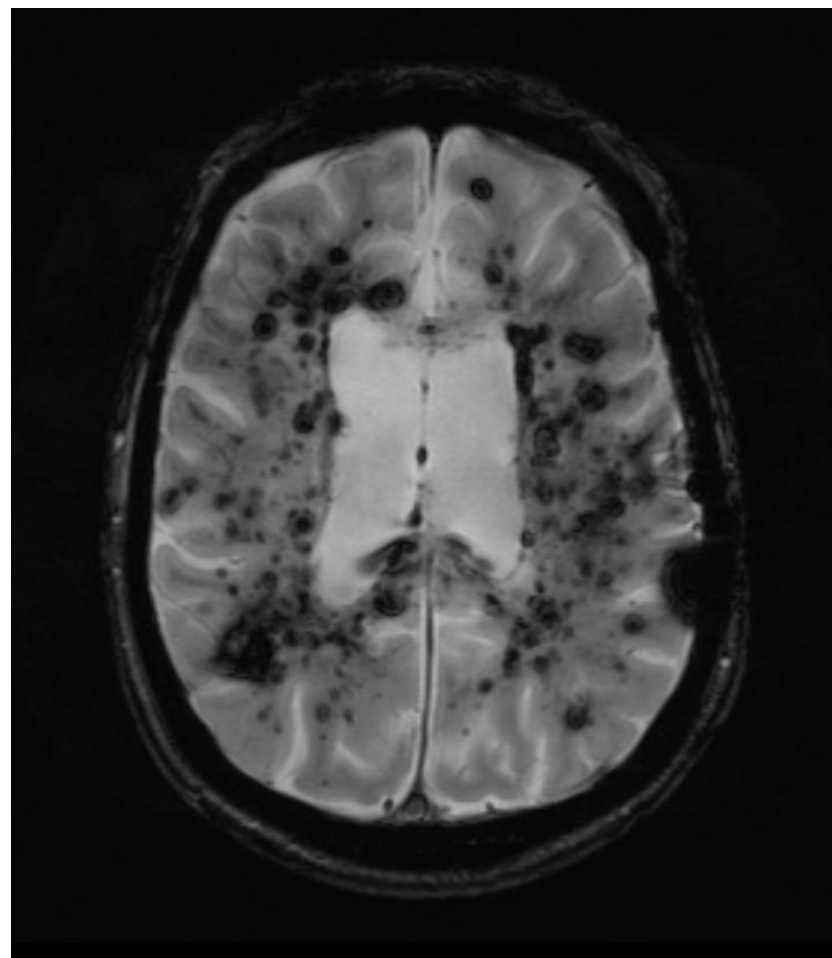
CT angiografie

diagnostika aneurysmat,
arteriovenózních malformací a
dalších cévních anomálií

rezonanční angiografie (MRA)

metoda volby v diagnostice
nizkoprotokových anomálií
(kavernomy)

X obtížně dostupné, časově
náročnější v porovnání s CT,
finančně náročné, některé
kontraindikace



Terapie

Terapie

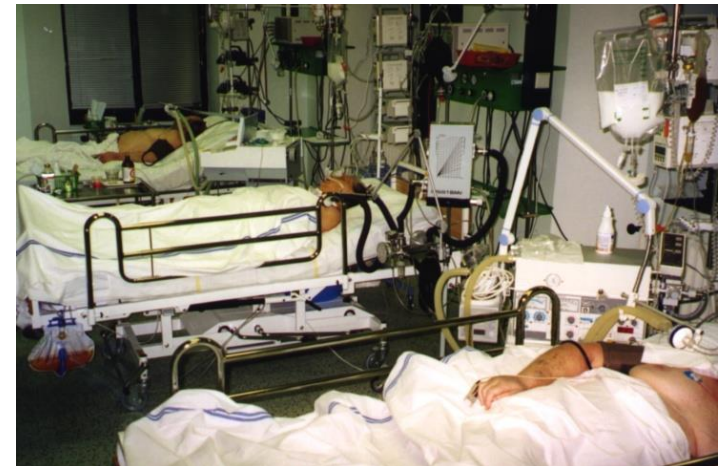
Emergentní stav

iktové centrum, iktový tým, individualizace léčby

- 1. Obecné postupy**
- 2. Potlačení progresu krvácení**
- 3. Léčba a prevence sekundárního postižení mozku**

Terapie – obecné postupy

- Stabilizace vitálních funkcí
- Léčba hyperpyrexie, hyperglykémie, reaktivní deprese péče i gastrointestinální trakt (nutrice, stabilita vnitřního prostředí)
- Léčba a prevence sekundárního postižení CNS (drenážní poloha těla, sedace, osmoterapie)
- Prevence komplikací (hluboká žilní trombóza, dekubity)
- Intenzivní rehabilitace
- Logopedická péče
- Psychoterapie



Terapie – potlačení progresse krvácení

progrese krvácení asi u 1/3 nemocných (zejména krvácení v souvislosti s antikoagulační léčbou, koagulopatie)

snížení středního arteriálního tlaku

pod **130 mm Hg** (hypertonici)

pod **105 mm Hg** (normotonici)

urychlení tvorby krevního koagula

podání plasmatických koagulačních faktorů (mražená plasma)

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

Vitamin K

Terapie – sekundární postižení mozku

snížení rizika sekundárního postižení mozku

tlak hematomu

toxická rozpadových produktů

rozvoj mozkového edému

chirurgické odstranění hematomu (jen specifické situace – mozečková krvácení, lobární krvácení)

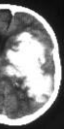
antiedematózní léčba

Prevence

Prevence

- Léčba hypertenzní choroby
- Žvotospráva – zákaz kouření, drog, střídá konzumace alkoholu
- Kontrola antikoagulační léčby

Subarachnoidální krvácení (SAK)

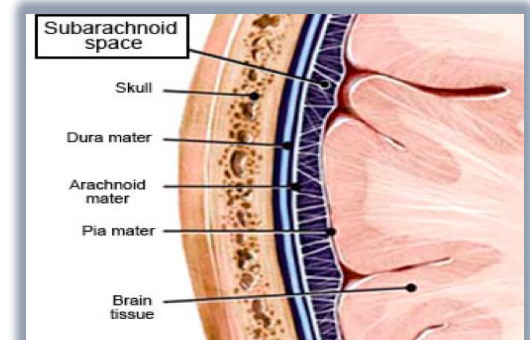
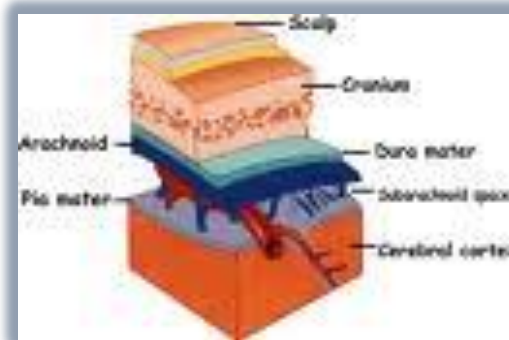
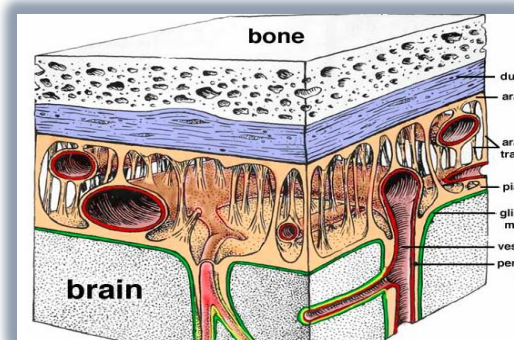


SAK - definice

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

Krvácení nejen do **zevního likvorového prostoru** (tj. bazální cisterny, mozkové rýhy), doprovodně i **krvácení intracerebrální**, krvácení i do **komorového systému** (zde někdy i izolovaně).

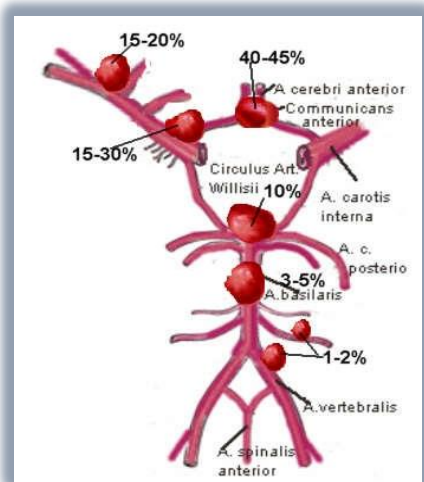
Subarachnoidální krvácení (SAK) – **5%** všech CMP



Etiopatogeneze

Etiopatogeneze

- Ruptura aneurysmatu tepen Willisova okruhu
- Cévní malformace (arteriovenózní malformace, durální malformace)
- Traumatické SAK



Aneurysmata

Výskyt

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

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

roční riziko první ruptury 1-2%

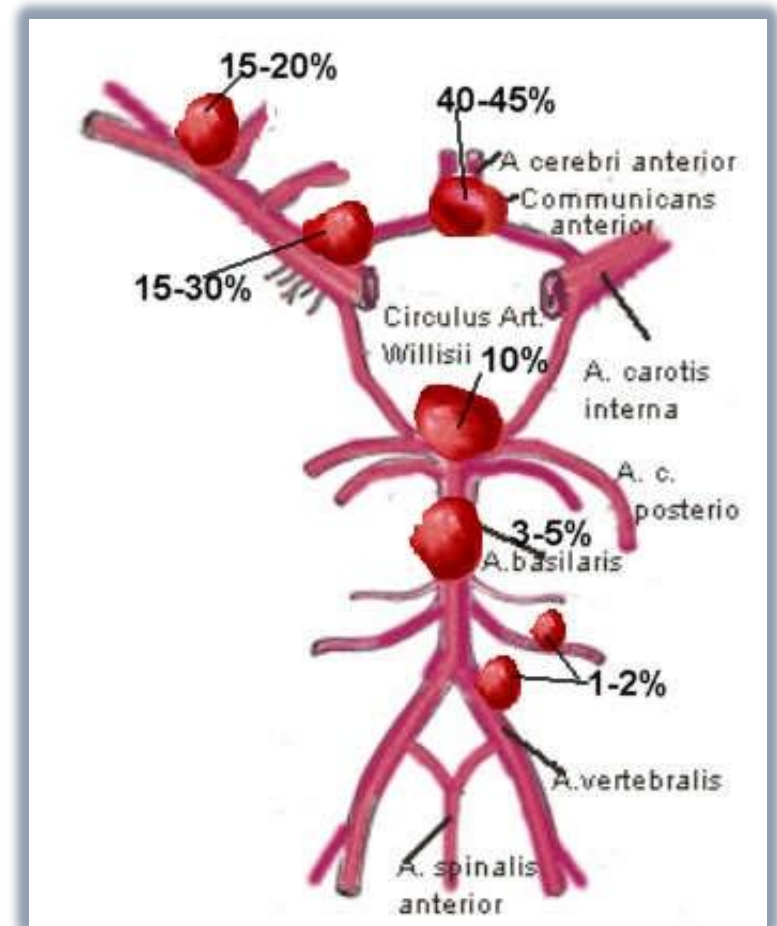
Aneurysmata

Lokalizace

nejčastěji
arteria communicans anterior

Charakteristika

solitární, ve 20-30% mnohočetná,
různé velikosti (mm až cm),
různé tvary (vakovitá, fusiformní,
disekující)



Klinický obraz

Klinický obraz

Bolesti hlavy

typicky náhlá (během vteřiny či několika vteřin vznikající), krutá, v různé lokalizaci

.Nauzea, zvracení

Meningeální syndrom

horní meningeální - vyvíjí se během desítek minut až hodin, dolní meningeální – vyvíjí se déle, může chybět)

Klinický obraz

Poruchy vědomí

kvantitativní (somniale až kóma)

kvalitativní (dezorientace, neklid, agresivita, zmatenost)

Parézy hlavových nervů

n. oculomotorius (aneurysma a. communicans posterior), vícečetné (a. basilaris)

Ložiskové neurologické příznaky

při propagaci SAK intracerebrálně

Akutní úmrtí

5% nemocných umírá v přednemocničním období

Klinický obraz

Klinický obraz - škála hodnocení SAK dle Hunta a Hesse

Stupeň	Klinický obraz
0	Aneurysma, které nekrvácelo
I.	Bolest hlavy
II.	Bolest hlavy, meningeální syndrom, paréza hlavového nervu
III.	Bolest hlavy a meningeální syndrom, ložiskové neurologické příznaky
IV.	Porucha vědomí (somnia, sopor), ložiskové příznaky
V.	Hluboké kóma, decerebrační symptomy

Diagnostika

Diagnostika

1. Anamnéza a klinický obraz

df. dg. blokáda krční páteře, cervikokraniální syndrom, koitální bolest hlavy, migréna, neuroinfekce, akutní psychóza, intoxikace, primární thunderclap headache

2. Zobrazovací a laboratorní vyšetření

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

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



Diagnostika

Zobrazovací a laboratorní vyšetření

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

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

Terapie

Terapie

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

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

Terapie

1. Konzervativní léčba

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

B: klid na lůžku (není přesně známo jak dlouho)

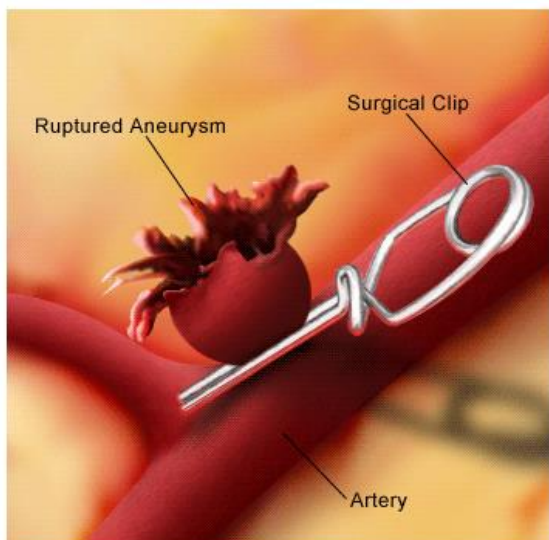
Terapie

2. Chirurgické a endovaskulární intervence

časné - do 72 hodin **x** odložené

otevřené (clipping) **x** endovaskulární (coiling)

Clipping Treatment for Cerebral Aneurysm



Terapie

Recidiva krvácení

20-30% nemocných v prvních 30 dnech

mortalita 60-70%, 1. den 5%, 2.-30. den 1-2% denně

klinika: náhlá ztráta vědomí

diagnostika: CT mozku

terapie: urgentní operace

Terapie

Vazospasmy

vznik: 3.-5. den, maximum 5.-14.den, odeznívají 2-4 týdny, **klinika:** emoční oploštělost, bradypsychie, prefrontální projevy, ložiskové příznaky

diagnostika: TCD, TCCS

terapie: 3H (hypertenze, hypervolémie, hemodiluce), nimodipin

Hydrocefalus

akutní obstrukční – CT mozku, zevní komorová drenáž

hyporesorbční – CT mozku, ventrikuloperitoneální shunt

Následné stavy po CMP

Následné stavy

- Spasticita
- Deprese
- Kognitivní deficit

Cévní mozkové příhody

KONEC