

UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2016

Michala Nováková

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

Radiodiagnostické metody k odhalení a léčbě cévních mozkových příhod

Michala Nováková

Bakalářská práce

2016

Prohlášení autora

Prohlašuji, že jsem tuto práci vypracoval samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využil, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byl jsem seznámen s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 9. 5. 2016

Michala Nováková

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych poděkovala vedoucí bakalářské práce MUDr. Janě Adámkové za odborné vedení, poskytnutí cenných rad a literárních zdrojů a především za ochotu, trpělivost a vstřícné jednání.

ANOTACE

Bakalářská práce se zaměřuje na hlavní radiodiagnostické metody diagnostiky cévní mozkové příhody, zejména na její nejčastější typ, kterým je ischemická cévní mozková příhoda a její léčbu, včetně základních poznatků o onemocnění cévní mozkové příhody, anatomii cévního zásobení mozku a péče o pacienta. V práci jsou popsány metody využívané nejčastěji, zejména postupy používané v Oblastní nemocnici Trutnov a.s., jakožto jednoho z iktových center (jedná se tedy hlavně využití diagnostického CT a terapeutickou trombolýzu). Praktická část popisuje konkrétní postup vyšetření u pacienta přijatého do Oblastní nemocnice v Trutnově a je porovnán s Národními radiologickými standardy.

KLÍČOVÁ SLOVA

cévní mozková příhoda, diagnostika, léčba, trombolýza, perfuze

TITLE

Radiodiagnostic methods used for the detection and treatment of stroke.

ANNOTATION

This bachelor thesis focuses on main radiodiagnostic methods for diagnosis of stroke. It focuses especially on its most common type, which is ischemic stroke and its treatment including basic findings on stroke, anatomy of blood supply to the brain and care of a patient. This thesis describes most commonly used methods, particularly methods and procedures used in the Regional Hospital Trutnov a.s., as it is one of the stroke centres (namely the use of CT diagnostics and thrombolytic therapy). The practical part describes concrete medical examination procedure of a patient, who was admitted to the Regional Hospital Trutnov, and compares it to national radiological standards.

KEYWORDS

stroke, diagnosis, treatment, thrombolysis, perfusion

OBSAH

0	ÚVOD.....	11
1	TEORETICKÁ ČÁST	12
1.1	CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA	12
1.1.1	Vymezení pojmu.....	12
1.1.2	Základní rozdělení iktů a jejich etiologie	12
1.1.3	Ischemická cévní mozková příhoda (iCMP)	14
1.1.4	Incidence a prevalence CMP	15
1.1.5	Úmrtnost	16
1.1.6	Patofyziologie vzniku ischemie	18
1.1.7	Mechanismus vzniku ischemické cévní mozkové příhody.....	18
1.2	Anatomický přehled zásobení mozku krví.....	19
1.3	Management CMP – přednemocniční péče	24
1.4	DIAGNOSTIKA CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY	25
1.4.1	Klinický obraz.....	25
1.4.2	Diagnostické testy a vyšetření	25
1.4.3	Zobrazení výpočetní tomografií.....	26
1.4.4	Perfuzní CT vyšetření (pCT)	29
1.4.5	CT angiografie (CTA)	31
1.4.6	Zobrazení magnetickou rezonancí	33
1.5	LÉČBA ISCHEMICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY	35
1.5.1	Intravenózní trombolýza	35
1.5.2	Intraarteriální trombolýza	37
1.5.3	Sonotrombolýza	38
1.5.4	Mechanická rekanalizace	39

2	PRAKTICKÁ ČÁST	41
2.1	ÚVOD	41
2.2	Pracoviště	41
2.3	Statistické údaje	43
2.3.1	Počet CT vyšetření	43
2.3.2	Poměr diagnóz	43
2.3.3	Úmrtí	44
2.4	Vyšetřovací protokol	45
2.5	KAZUISTIKA	48
2.6	DISKUZE	54
2.7	ZÁVĚR	55
3	Použitá literatura	56
4	Přílohy	59

SEZNAM ILUSTRACÍ A TABULEK

Obrázek 1 Vývoj počtu hospitalizací pro CMP v ČR (1986-2007) (26)	16
Obrázek 2 Vývoj standardizované mortality v důsledku CMP v ČR (1989-2007) (26)	17
Obrázek 3 Mortalita v důsledku CMP podle věku a pohlaví v ČR (2005) (26)	17
Obrázek 4 Mapa cévních teritorií (22)	20
Obrázek 5 Tepny mozku: pohled zespodu + Willisův okruh (23)	21
Obrázek 6 Tepny mozku a mozkových obalů (23)	22
Obrázek 7 Žíly mozku (7)	24
Obrázek 8 Princip snímání soustavy rentgenka – detektor (25)	27
Obrázek 9 CT přístroj (Oblastní nemocnice Trutnov, a.s.)	28
Obrázek 10 Vyšetření perfuze mozku - první aplikace perfuzního CT - normální nález (20)	31
Obrázek 11 Schéma extrakce trombu pomocí MERCI katetru (19)	40
Obrázek 12 Graf úmrtnosti pacientů v ONT Trutnov a.s.	44
Obrázek 13 Nativní CT D. T. Y. (ONT a.s.) – nejsou známky akutní ischemie	49
Obrázek 14 Nativní CT D. T. Y. (ONT a.s.) - dense-artery sign	50
Obrázek 15 pCT D. T. Y. (ONT a.s.)	50
Obrázek 16 CTA D. T. Y. (ONT a.s.)	51
Obrázek 17 Kontrolní nativní CT D. T. Y. (ONT a.s.)	52
Obrázek 18 Kontrolní CTA D. T. Y. (ONT a.s.)	52
Obrázek 19 Druhé kontrolní CT D. T. Y. (ONT a.s.)	53
Tabulka 1 Počet CT vyšetření v ONT	43
Tabulka 2 Nativní CT mozku (Věstník MZ ČR 2016)	45
Tabulka 3 CT angiografie mozkových a krčních tepen (Věstník MZ ČR 2016)	46
Tabulka 4 CT perfuze mozku (Věstník MZ ČR 2016)	47

SEZNAM ZKRATEK A ZNAČEK

3D	trojdimenzionální
a.	arteria
aa.	arteriae
ACA	a. cerebri anteriores
ACE	a. carotis externa
ACI	a. carotis interna
ACI	a. carotis interna
ACM	a. cerebri media
ACOP	a. communicans posterior
ACP	a. cerebri posteriores
ACS	a. carotis sinistra
AICA	a. cerebelli anterior inferior
ATP	adenosintrifosfát
BF	blood flow
BV	blood volume
CMP	cévní mozková příhoda
CT	počítačová tomografie
CTA	angiografie počítačovou tomografií
ČR	Česká republika
DWI	difuzně vážené obrazy
EKG	elektrokardiograf
g	gram
hCMP	hemoragická cévní mozková příhoda

i. v.	intravenózní
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
IVT	intravenózní trombolýza
KL	kontrastní látka
MDCT	multidetektorová počítačová tomografie
ml	mililitr
mm	milimetr
MR	magnetická rezonance
MRA	angiografie magnetickou rezonancí
MTT	mean transit time
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
P	perfuze
pCT	perfuzní počítačová tomografie
PD	protodenzitní
PICA	a. cerebelli inferior posterior
PWI	perfuzně vážené obrazy
RIND	reverzibilní ischemický neurologický deficit
SPECT	jednofotonová emisní výpočetní tomografie
TAC	time attenuation curve
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TTD	time to drain
TTP	time to peak
v.	vena
VR	volume rendering

0 ÚVOD

Cévní mozková příhoda je syndrom charakterizovaný náhlým vznikem neurologického deficitu, jehož příčinou je mozková ischemie nebo krvácení. Zobrazovací metody mozku umožňují identifikovat nemocné s akutním infarktem mozku a stratifikovat nemocné pro další způsob léčby. Je možné hodnotit tkáň ohroženou či postiženou infarktem, rozpoznat etiologii a sledovat nemocné po léčbě včetně odhalení jejích komplikací.

Díky své dostupnosti hraje hlavní úlohu v zobrazování nemocných s akutním iktem výpočetní tomografie a stále zůstává zlatým standardem v rozpoznání mozkového krvácení.

Cílem všech zobrazovacích technik musí být pečlivá selekce pacientů vhodných pro trombolytickou terapii. Selekcí nemocných hraje klíčovou úlohu ve zlepšení bezpečnosti a efektivity této cílené kauzální léčby. (9)

Cévní mozkové příhody jsou celosvětově i v České Republice jednou z nejčastějších příčin úmrtí a trvalé invalidity. V ČR je incidence onemocnění přibližně 300 případů na 100 000 obyvatel, přičemž mortalita je až dvojnásobná proti evropskému průměru, zejména u mužů mezi 40- 65 lety. Do jednoho roku po iktu umírá přibližně 40% pacientů. Česká republika tak patří k zemím s nejvyšší mortalitou a morbiditou u nemocných s cévní mozkovou příhodou a problém je o to významnější, že současné epidemiologické studie v evropských zemích i USA prokazují stoupající trend morbidit této nemoci ve střední a mladší věkové kategorii.

K nejvýznamnějším rizikovým faktorům patří především genetické předpoklady, věk, kouření, nadměrná spotřeba alkoholu, stres, obezita, případně jiné zdravotní problémy (např. vysoký tlak, ateroskleróza, srdeční choroby, vysoký obsah tuků v krvi, diabetes). (12)

1 TEORETICKÁ ČÁST

1.1 CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA

1.1.1 Vymezení pojmu

Cévní mozkovou příhodou (CMP, iktus) se dle kritérií Světové zdravotnické organizace nazývá stav rychle se rozvíjejících klinických známek ložiskového mozkového postižení, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, bez přítomnosti jiných zřejmých příčin než cerebrovaskulárního onemocnění.

Příčinou bývá většinou ucpání cévy krevní sraženinou, v menší míře pak prasknutí cévy s následným krvácením do mozku či změna hemodynamických¹ poměrů.

1.1.2 Základní rozdělení iktů a jejich etiologie

Rozlišují se dva základní typy cévních mozkových příhod (podle mechanismu vzniku):

1.1.2.1 *Ischemické CMP*

Představují asi 85% všech CMP, vznikají nejčastěji v důsledku ucpání mozkové cévy sraženinou (embolizace, trombem), aterosklerózy nebo onemocnění srdce (například poruchy rytmu nebo srdeční nedostatečnost). Uzávěr tepny zastavuje přívod krve bohaté na kyslík a další živiny do příslušné části mozku. Bez kyslíku začnou buňky v této části mozku odumírat. Výsledkem může být ztráta funkcí, které postižená část mozku kontroluje.

1.1.2.2 *Krvácivé (hemoragické) CMP*

Zbýlých 15% tvoří hemoragické příhody, při nichž dojde následkem prasknutí cévy ke krvácení do mozkové tkáně nebo extracerebrálně². Hemoragický iktus je vždy životu nebezpečný a je spojen s vyšší úmrtností než ischemický. Roční přežití je po hemoragické CMP cca 40%. (12) (4)

Nejčastější příčinou je hypertenzní a amyloidní mikroangiopatie³, dále mohou vést ke vzniku h-CMP (hemoragické CMP) vaskulární⁴ malformace, aneurysmata, hemoragické diatézy⁵ (hemofilie, jaterní onemocnění, leukémie,...), pacienti s antikoagulační léčbou, žilní okluze, abúzus⁶ drog, apod.

¹ Hemodynamika - popis oběhu krve na základě fyzikálních principů

² Extracerebrální – mimo mozkové

³ Mikroangiopatie – poškození drobných krevních cév vedoucí k poruše krevního průtoku v dané oblasti

⁴ Vaskulární - cévní

⁵ Diatéza - náchylnost sklon k chorobě nebo k určitému chorobnému stavu

⁶ Abúzus - nadměrné užívání, zneužívání

1.1.2.3 Podle mechanismu vzniku lze ischemické CMP dále rozdělit na:

- **kardioemboligenní** - na prvním místě fibrilace⁷ síní, dále dochází k embolizaci u pacientů po náhradě chlopní, po infarktu myokardu a u pacientů s kardiomyopatií,...
- **onemocnění cév** – aterosklerotické stenózy⁸ a uzávěry cév velkého a středního či malého kalibru,
- **z ostatních příčin** – poruchy koagulace⁹, kolagenózy¹⁰, vaskulitidy¹¹,...
- **kryptogenní** – z neznámých příčin (hlavně u mladších pacientů).

1.1.2.4 Typy mozkové ischemie podle vztahu k tepennému povodí

Podle topografické distribuce změn v mozkové tkáni je možné usuzovat i na místo okluze. Mozková ischemie může vzniknout na podkladě postižení cév většího kalibru, postižením perforujících tepének nebo snížením systémového tlaku.

Postižením cév velkého a středního kalibru dochází k tzv. teritoriálním infarktům v karotickém (předním) a vertebrobasilárním (zadním) povodí. Perforující tepenný systém je zodpovědný za vznik lakunárních infarktů¹².

Při změně hemodynamiky dochází k interteritoriálním ischemiím na pomezí povodí – např. dehydratace, polycytémie¹³, snížený srdeční výdej u ischemické choroby srdeční, hypovolemický šok,... (27)

⁷ Fibrilace - míhání, velmi rychlé a nepravidelné stahy svalu

⁸ Stenóza – zúžení průsvitu cévy

⁹ Koagulace - srážení

¹⁰ Kolagenóza - zánětlivé postižení pojiva vaziva

¹¹ Vaskulitida – zánětlivé onemocnění cév

¹² Lakunární infarkt (LACI) – drobné infarkty vzniklé okluzí drobných perforujících tepen

¹³ Polycytémie - zmnožení erytrocytů v krvi

1.1.3 Ischemická cévní mozková příhoda (iCMP)

„Ischemická cévní mozková příhoda (iCMP) je charakterizována jako náhlá zástava cirkulace v určité oblasti mozku, vedoucí k neurologickým symptomům.

Při poklesu krevního průtoku mozkem z normálních hodnot > 60-80 ml/100 g tkáň/min (závisí na krevním tlaku a periferní cévní rezistenci, ta je dále ovlivněna viskozitou krve a průsvitem a délkou cévy) na hodnoty kolem pod 20 ml/100 g tkáň/min vzniká reverzibilní¹⁴ porucha funkce, tzv. penumbra (polostín). Při poklesu perfuze¹⁵ pod 12 ml/100 g tkáň/min nastávají v mozkové tkáni ireverzibilní¹⁶ změny (nekróza). Vitalita neuronů v oblasti penumbry¹⁷ je velice individuální a závislá na mnoha faktorech. Tyto neurony mohou přežívat minuty až hodiny. Průtok šedou hmotou je mnohonásobně vyšší než hmotou bílou. Klinicky nelze odlišit, zda jsou buňky ve stadiu ohrožení či již ireverzibilně poškozené.

Cílem léčby iCMP je zasáhnout co nejdříve a dosáhnout reperfuze¹⁸ postižené oblasti. Čas rekanalizace¹⁹ tedy hraje zcela zásadní roli.“ (16)

1.1.3.1 Klasifikace iCMP podle časového průběhu

- **přechodné** – tranzitorní ischemická ataka (TIA), reverzibilní ischemický neurologický deficit (RIND), stroke in evolution,
- **trvalé** – dokonaná příhoda, ireverzibilní ložiskové funkční postižení mozku

TIA je charakterizována trváním neurologického deficitu do 24 hodin (většinou ale trvá několik minut), odezní bez následků. Jedná se už o cévní příhodu, ale zároveň se řadí i mezi významné rizikové faktory, neboť u třetiny pacientů dojde v průběhu následujících 15 let k závažné dokonané příhodě s vysokou úmrtností (2/3 pacientů).

RIND znamená příhodu, kdy neurologický deficit trvá déle než 24 hodin a méně než 3 týdny a beze zbytku odezní. Příčina regrese²⁰ deficitu není zcela jasná, může být vyvinuté ischemické ložisko na CT. Může jít o následek posunu embolu do distálnějšího²¹ úseku tepny a/nebo individuální vnímavost zahrnující kolaterální²² oběh či plasticitu mozku.

¹⁴ Reverzibilní - vratné

¹⁵ Perfuze – průtok krve tkání

¹⁶ Ireverzibilní - nevratné

¹⁷ Penumbra – polostín, tkáň, kterou je možno znovu prokrvit a zachránit

¹⁸ Reperfuze – obnovení krevního průtoku ischemickou tkání

¹⁹ Rekanalizace - zprůchodnění

²⁰ Regrese - útlum

²¹ Distálnějšího - vzdálenějšího

²² Kolaterální - postranní

Stroke in evolution je charakterizován progredujícími²³ příznaky během hodin či dnů způsobeným nejčastěji narůstajícím trombem, narůstajícím edémem nebo metabolickými faktory. Rizikovými faktory časného horšení dle epidemiologických studií jsou vyšší glykemie, časná známka ischemie v CT obraze a stenóza a. carotis interna (ACI) v intrakraniálním průběhu.

Dokonaná ischemie – výsledek akutního infarktu nebo progredující CMP. Jde o uzavřený chronický stav bez vývoje v posledních 24 hod. (3)

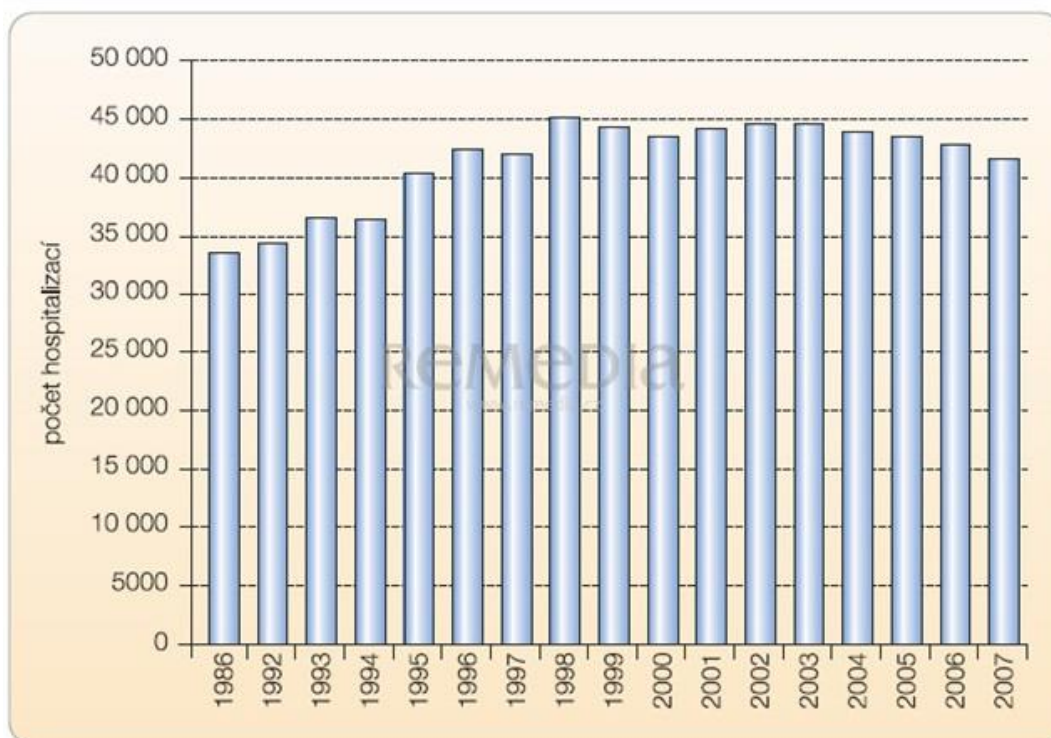
1.1.4 Incidence a prevalence CMP

V České republice, soudě podle hospitalizačních dat, se incidence CMP v osmdesátých a devadesátých letech minulého století zvyšovala, ale od konce devadesátých let se výrazněji neměnila a v posledních pěti letech se mírně snižovala (viz obr. 1). V roce 2007 bylo pro CMP hospitalizováno 41 646 pacientů, roční incidence všech CMP v ČR tak dosahuje 4-4,5/1000 osob. Incidence²⁴ CMP u obou pohlaví exponenciálně roste s věkem, po 55. roce se s každým desetiletím zdvojnásobuje. Jeden ze čtyř mužů a jedna z pěti žen žijících do 85 let věku prodělá CMP. V České republice dochází ke třem čtvrtinám CMP u osob ve věku ≥ 65 let. Incidence CMP je vyšší u žen, a to především pro to, že se dožívají vyššího věku než muži a mají nižší incidenci ICHS. Čtvrtinu CMP tvoří příhody opakované, riziko opakovaného výskytu je nejvyšší v prvních týdnech po prodělané příhodě, rekurence²⁵ dosahuje 10–15 % v prvním roce a až 4 % ročně v letech následujících, je vyšší u starších pacientů a po těžších příhodách. Rizikovými faktory recidivy jsou zejména arteriální hypertenze, fibrilace síní a diabetes mellitus. (26)

²³ Progredující - postupující

²⁴ Incidence – nemocnost, demografický ukazatel

²⁵ Rekurence – opakování, opakovaný výskyt



Obrázek 1 Vývoj počtu hospitalizací pro CMP v ČR (1986-2007) (26)

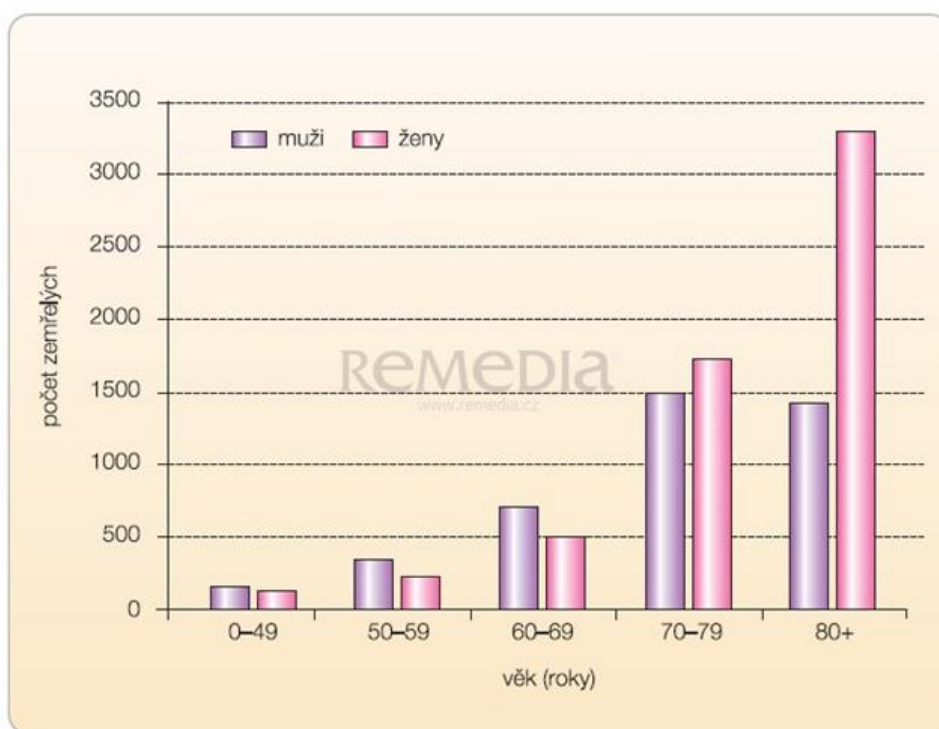
Prevalence CMP, tj. počet pacientů po prodělané CMP, určuje další potřebu zdravotní a sociální péče pro tyto závažně a dlouhodobě postižené pacienty. Počet nemocných po prodělané CMP v ČR lze odhadnout podle dat o včasném preventivním vyhledávání na 190 000 osob, tedy 19/1000 obyvatel. Prevalence nepochybně roste s věkem, nejsou však podrobnější, věkově strukturovaná, data pro Českou republiku.

1.1.5 Úmrtnost

Mortalita na CMP klesá v rozvinutých zemích od začátku šedesátých let minulého století. Pokles mortality na CMP se v ČR začal projevovat začátkem devadesátých let, dosud trvá a je velmi výrazný – standardizovaná mortalita na CMP poklesla mezi roky 1989 a 2007 u mužů o 66,2 %, u žen o 65,5 %, rychleji než na jiné kardiovaskulární choroby s výjimkou akutních forem ICHS (viz obr. 2). Na cévní onemocnění mozku umíralo více žen, což je zřejmě způsobeno tím, že se ženy dožívají vyššího věku. S věkem počet zemřelých na cévní onemocnění mozku exponenciálně stoupá, 90 % zemřelých umírá ve věku 65 a více let (viz obr. 3). (26)



Obrázek 2 Vývoj standardizované mortality v důsledku CMP v ČR (1989-2007) (26)



Obrázek 3 Mortalita v důsledku CMP podle věku a pohlaví v ČR (2005) (26)

1.1.6 Patofyziologie vzniku ischemie

Ischemie mozkové tkáně nastává při přerušení toku krve danou oblastí. Přežití neuronů závisí na době, po kterou je postižená oblast vystavena nedostatku kyslíku a výživy. Infarkt, tedy nekróza, nastává tam, kde jsou změny ireverzibilní (nevratné). Rozsah infarktu záleží na kalibru uzavřené tepny a výši uzávěru v jejím průběhu a na dostatečnosti kolaterálního oběhu. Ischemie v zasažené oblasti vede k postižení ATP (adenosintrifosfát) dependentní iontové pumpy. Následkem toho dochází k hromadění sodíku a vody v buňkách, k „otoku“ buněk, který se nazývá cytotoxický edém. Buňky v centru infarktu odumírají. Zóna s hypoperfuzí²⁶ v okolí (penumbra) je oblastí, do které kolaterálním oběhem přitéká určité množství krve a kterou můžeme rychlou léčbou zachránit. (1)

1.1.7 Mechanismus vzniku ischemické cévní mozkové příhody

Na rozdíl od srdečního infarktu, který takřka jednotně nastává rupturou²⁷ aterosklerotického plátu s následnou lokální trombózou koronární tepny, mozkový iktus může mít celou řadu příčin.

Embolizace do mozkové tepny může nastat při uvolnění části trombu nebo i sklerotických²⁸ hmot z ulcerovaného²⁹ plátu vnitřní karotidy, nebo častěji oddělením části trombu ze srdce při síňové fibrilaci. Výrazná ateroskleróza velkých tepen může způsobit okluzi³⁰ tepny a následné neurologické obtíže z nedostatečné perfuze. Okluze malých perforujících tepen vede k obrazu lakunárního infarktu. Raritně může být iktus způsoben i žilním embolem při perzistujícím³¹ foramen ovale, vazospazmem³² jinak zdravé tepny při abúzu³³ sympatomimetických³⁴ léků, arteriální disekcí, vaskulitidou³⁵ či hyperkoagulačním³⁶ stavem.

V diferenciální diagnostice nelze zapomenout ani na venózní ischemii na podkladě trombózy piálních žil či splavů. Ischemie je možno pozorovat i při cévních malformacích nebo traumatech. (5)

²⁶ Hypoperfuze – snížená perfúze

²⁷ Ruptura - trhлина

²⁸ Sklerotizace - ztvrdnutí

²⁹ Ulcerace – vznik vředu

³⁰ Okluze - uzavření

³¹ Perzistující - přetrvávající

³² Vazospasmus – křečovitě zúžení cévy

³³ Abúzus – nadměrné užívání

³⁴ Sympatomimetika - látky napodobující účinky podráždění sympatického nervového systému

³⁵ Vaskulitida – zánětlivé onemocnění cév

³⁶ Hyperkoagulace - náchylnost k opakovaným venózním trombózám a trombemboliím

1.2 Anatomický přehled zásobení mozku krví

„Cévní zásobení mozku lze rozdělit na oblast karotického (předního) a vertebrobasilárního (zadního) povodí, tyto cévy vytváří Willisův okruh na spodině mozku, což umožňuje komunikaci nejen mezi karotickým a vertebrobasilárním povodím, ale také mezi levou a pravou stranou mozkové cirkulace, přes a. oftalmicu (za fyziologických poměrů je směr toku krve z ACI do ACE) a leptomeningeální cévy je spojení mezi ACI a ACE, což do určité míry umožňuje kolaterální oběh při vzniklé cévní insuficienci.

Druhou skupinu tvoří drobné, penetrující arterie zásobující centrální (hluboké) mozkové struktury, které jsou konečné a nemají kolaterální³⁷ spojení. V běžné klinické praxi je nutná znalost map cévních teritorií. (viz obr. 4). Poměrně dobře definovatelná jsou teritoria z a. vertebralis odstupující a. cerebelli inferior posterior (PICA), která zásobuje spodní a zadní část mozečkových hemisfér a vermis³⁸, z a. basilaris pak vycházející a. cerebelli anterior inferior (AICA) zásobující přední, spodní část mozečku a vermis a a. cerebelli superior, jejímž teritoriem je horní část mozečkových hemisfér a vermis. Z a. basilaris odstupuje řada drobných kmenových arterií, které zásobují mozkový kmen a jejich insuficience je zdrojem řady kmenových syndromů. Možnosti kolaterálního oběhu jsou značně omezené, záleží na rychlosti vzniku ischemie (možnost adaptace, embolie má vždy větší rozsah léze mozkové tkáně než pomalu narůstající trombóza), individuální variabilitě utváření cévního řečiště, celkovém stavu kardiovaskulárního aparátu. Omezené možnosti kolaterálního oběhu, jak je výše uvedeno, mezi vnitřní a zevní krkavicí umožňuje a. oftalmika a drobné leptomeningeální arterie na povrchu mozku“. (28)

- **Povodí karotické (přední)** - arteria carotis communis – odstupuje vpravo z truncus brachiocephalicus, vlevo z aortálního oblouku, větví se na arteria carotis externa a arteria carotis interna (bulbus ACI je nejčastějším místem stenóz), která vstupuje do baze lební, končí odstupem a. communicans posterior ACOP (zadní komunikanta)

- **Povodí vertebrobasilární (zadní)** - dvě aa. vertebrales odstupující z a. subclavia procházející transverzálně foraminy (zde může docházet k útlaku degenerativními změnami C páteře), pak vstupuje do zadní jámy lební skrze foramen occipitale magnum, kde se pak sbíhají v jednu a. basilaris. Před větvením v a. cerebri posteriores (ACP) vydávají

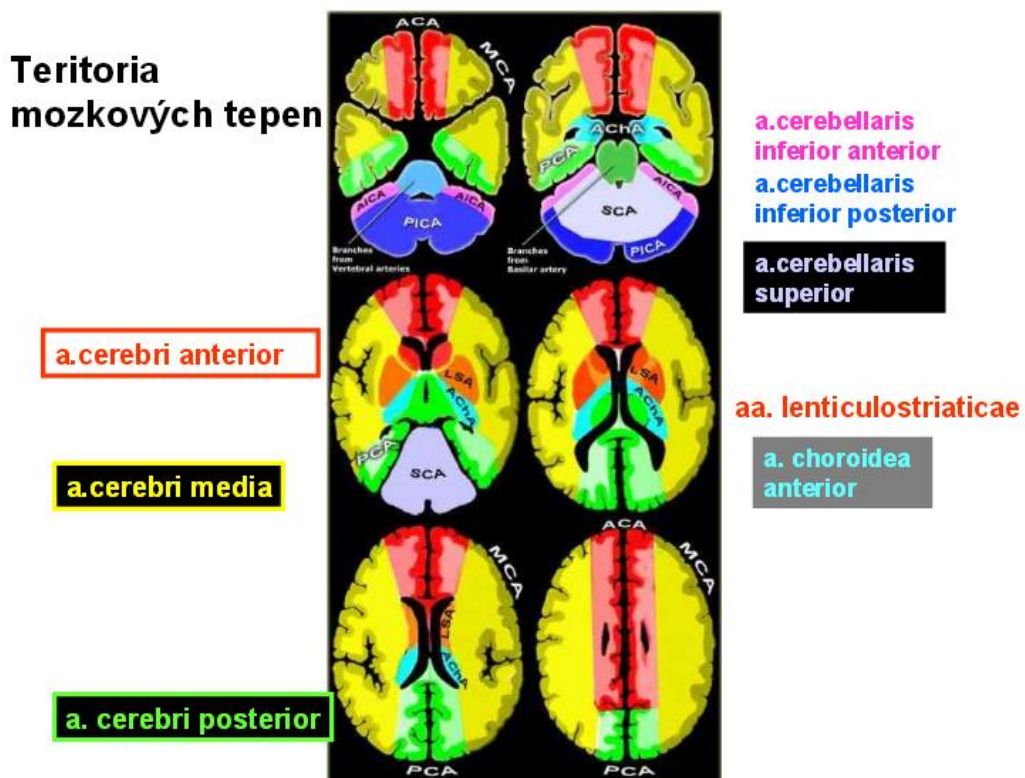
³⁷ Kolaterální - postranní

³⁸ Vermis – část mozečku

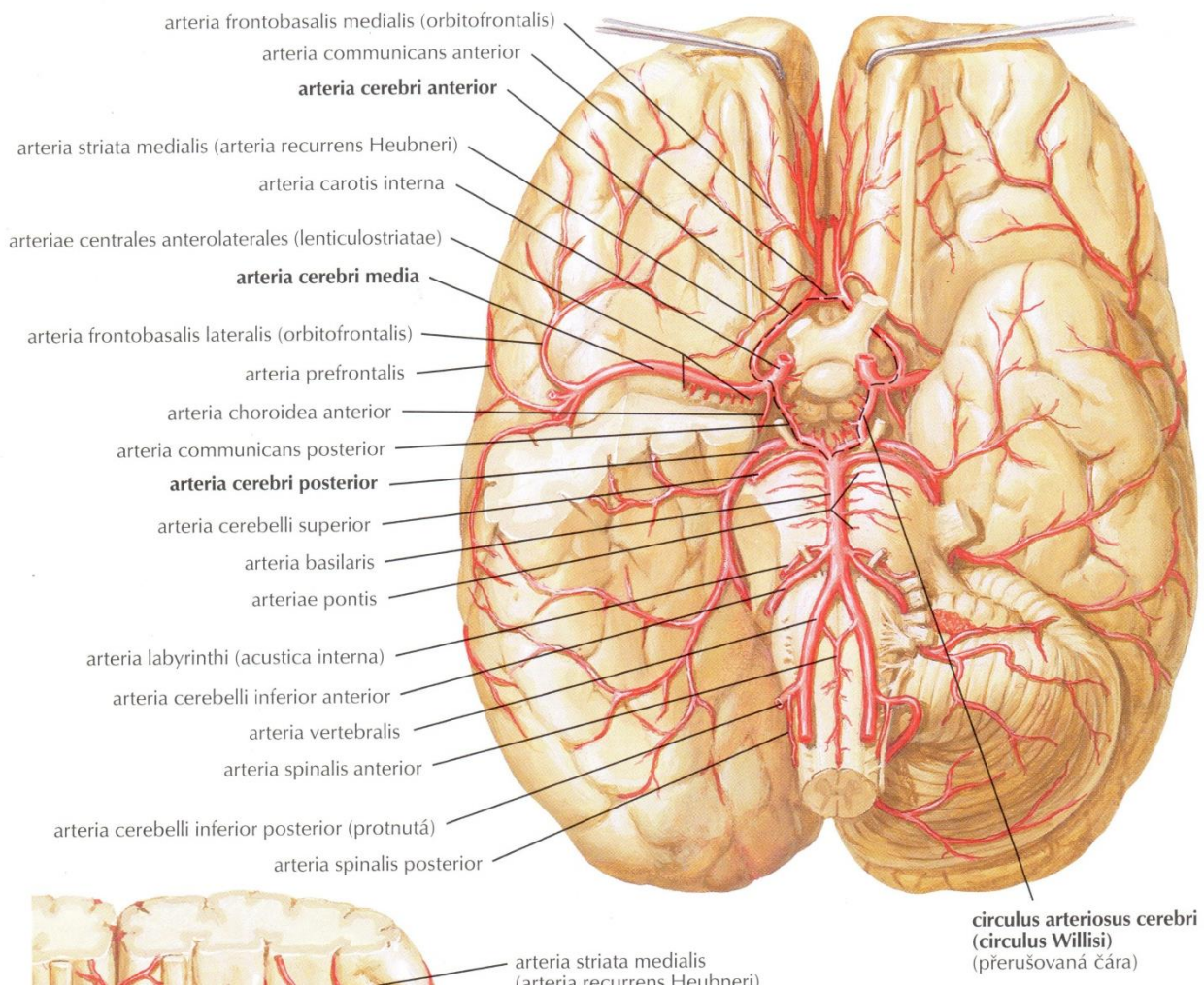
větve pro mozeček a mozkový kmen a. cerebelli anterior inferior (AICA), a. cerebelli inferior posterior (PICA), a. cerebelli superior (ACS)

- **Willisův okruh (obr. 5)** - obě povodí propojuje - má významnou úlohu v distribuci krve v mozku. Při stenóze proximálních větví okruhu dokáže tento arteriální systém zabezpečit plynulý přítok krve všem svým větvím probíhajícím distálně a představuje nejdůležitější kolaterální zdroj při stenózách přírodných extrakraniálních tepen. Tvoří ho tři již zmíněné párové velké tepny: aa. cerebri anteriores (ACA), aa. cerebri mediae (ACM), aa. cerebri posteriores (ACP) a dále a. communicans posterior (ACOP) a ACOA (a. communicans anterior)

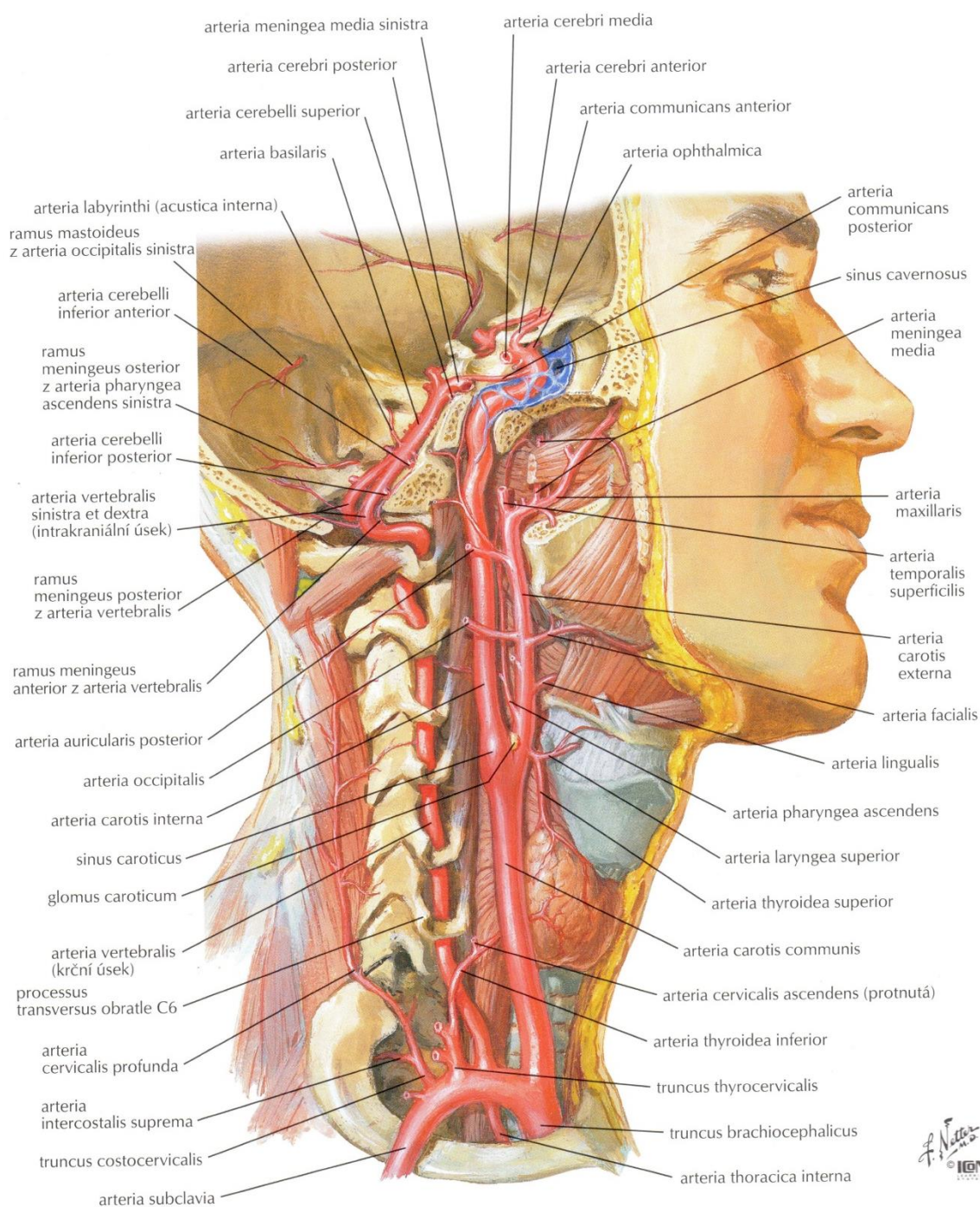
- **Hlavní mozkové tepny (obr. 6)** – tvoří je: a. vertebralis, a. carotis interna (ACI), a. cerebri anterior (ACA), a. ophthalmica, a. cerebri media (ACM), a. cerebri posterior (ACP), a. cerebelli posterior inferior (PICA), a. basilaris, a. cerebelli anterior inferior (AICA), a. cerebelli superior. Na obrázku číslo 4 můžeme vidět rozdělení teritorií mozku těmito tepnami vyživovanými. (6)



Obrázek 4 Mapa cévních teritorií (22)



Obrázek 5 Tepny mozku: pohled zespodu + Willisův okruh (23)



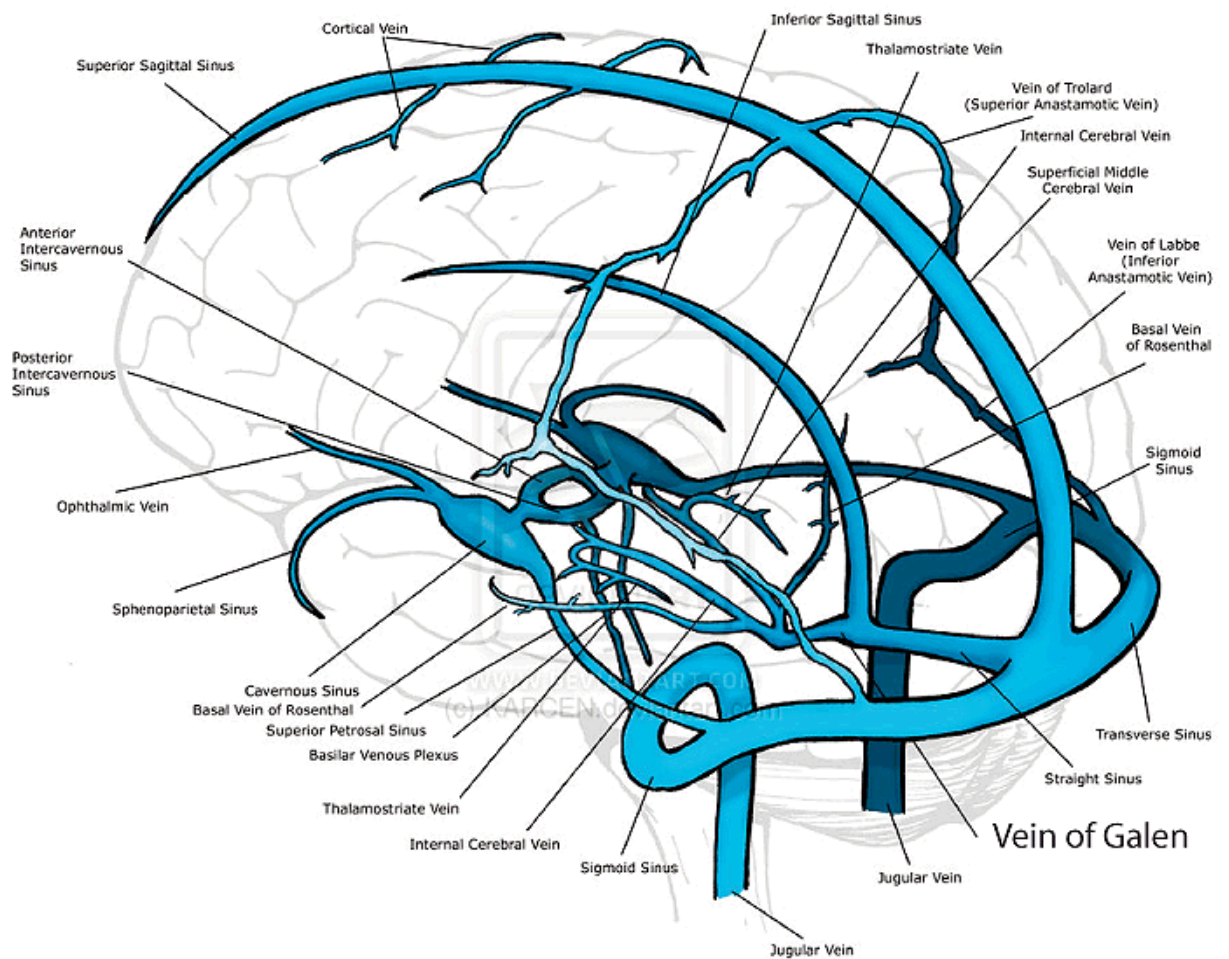
Obrázek 6 Tepny mozku a mozkových obalů (23)

Žilní systém mozku (obr. 7)

Odtok krve z mozku zajišťují mozkové žíly. Z nich krev směřuje do žilních splavů, prostorů v tvrdé pleni, kterými odtéká do žilního systému.

Můžeme ho rozdělit do tří skupin:

- **hluboké žíly** - odvádějí krev z hlubokých částí hemisfér a mezimozku do vena magna cerebri a ústí do v. Galeni, tudý do sinus rectus. Nejvýznamnější je párová vena cerebri interna běžící nad stropem III. Komory,
- **povrchové žíly** - sbírají krev z mozkové kůry, tzv. infratentoriální žíly odvádějí krev z mozečku a mozkového kmene. Krev ze všech mozkových žil se v konečném důsledku dostává do žilních splavů. Mezi povrchovými žilami a žilními splavy se nacházejí spojky, které prochází přes mozkové pleny – tzv. přemostující žíly,
- **žilní splavy** – jsou to prostory v tvrdé pleni mozkové. Přijímají krev nejen z mozku, ale i z lebních kostí a mozkových plen. Větší část krve se slévá do v. jugularis interna, menší část předávají mimolebním žilám pomocí tzv. venae emissariae skrz lebeční kosti. Mezi tyto splavy patří: sinus sagittalis superior, sinus sagittalis inferior, sinus rectus, transversus, sigmoideus. (7) (15) (31)



Obrázek 7 Žily mozku (7)

1.3 Management CMP – přednemocniční péče

Při podezření na akutní CMP má být vždy přivolána zdravotnická záchranná služba a každý takový pacient, byť se u něho projeví jen mírné příznaky, musí být považován za kriticky nemocného.

Všichni pacienti v terapeutickém okně by měli být převezeni do nemocnice s Iktovým centrem nebo Komplexním cerebrovaskulárním centrem (Věstník MZ č.8/2010).

U pacientů indikovaných k trombolýze by doba od příjezdu pacienta do nemocnice k zahájení léčby, včetně základní diagnostiky, neměla přesáhnout 60 minut.

Pokud pacient splňuje časová kritéria pro zahájení rekanalizační terapie, musí být přeměrován do centra schopného poskytnout intravenózní trombolýzu (v prvních 4,5 hodinách) nebo eventuálně intraarteriální trombolýzu či mechanickou rekanalizaci (v prvních 6-8 hodinách). (29)

1.4 DIAGNOSTIKA CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY

1.4.1 Klinický obraz

„CMP se zpravidla projevuje náhlým rozvojem ložiskové neurologické symptomatologie³⁹ centrálního (mozkového) původu podle teritoria postižené mozkové tepny – slabostí až ochrnutím a/nebo poruchou citlivosti poloviny těla, poruchou symbolických funkcí, deviací hlavy a očních bulbů, parézou⁴⁰ pohledu, výpady zorného pole, diplopií⁴¹, náhle vzniklou závratí nebo náhlým pádem ve spojení s předchozími centrálními neurologickými příznaky, amaurózou⁴² (zpravidla jednostrannou), eventuálně dalšími symptomy dle lokalizace léze. Bolest hlavy bývá přítomna vzácněji než u mozkového krvácení. K dalším vzácnějším symptomům patří úvodní zvracení, porucha vědomí nebo epileptické paroxysmy⁴³.“ (16)

Tato práce se podrobně zaměřuje zejména na radiodiagnostické metody užívané v Oblastní nemocnici Trutnov a.s., které podrobněji vysvětlím níže, avšak pro úplnost uvádím i jiné metody diagnostiky:

1.4.2 Diagnostické testy a vyšetření

- krevní tlak,
- saturace O₂,
- klinické neurologické vyšetření,
- laboratorní vyšetření – krevní obraz, biochemický screening a koagulační parametry,
- EKG vyšetření.
- **Diagnostika pomocí metod nukleární medicíny:**
 - SPECT mozku pomocí nosiče HM-PAO značeným ^{99m}Tc
- **Diagnostika pomocí klasické instrumentální angiografie**
- **Zobrazení cév pomocí ultrazvuku** - vyšetření extrakraniálních, případně intrakraniálních tepen. (30)

³⁹ Symptomatologie - soubor příznaků symptomů, kterými se může projevit určitá nemoc

⁴⁰ Paréza - obrna

⁴¹ Diplopie – dvojité vidění

⁴² Amauróza – úplná slepota

⁴³ Paroxysmus - záchvat

1.4.3 Zobrazení výpočetní tomografií

Jednotlivé způsoby CT vyšetření u akutní mozkové ischemie jsou nativní CT vyšetření mozku, perfuzní CT a CT-angiografie extra a intrakraniálních tepen. Představují stupně, které jsou nasazovány v zobrazení dle postupných dílčích nálezů. (21)

1.4.3.1 Princip výpočetní tomografie

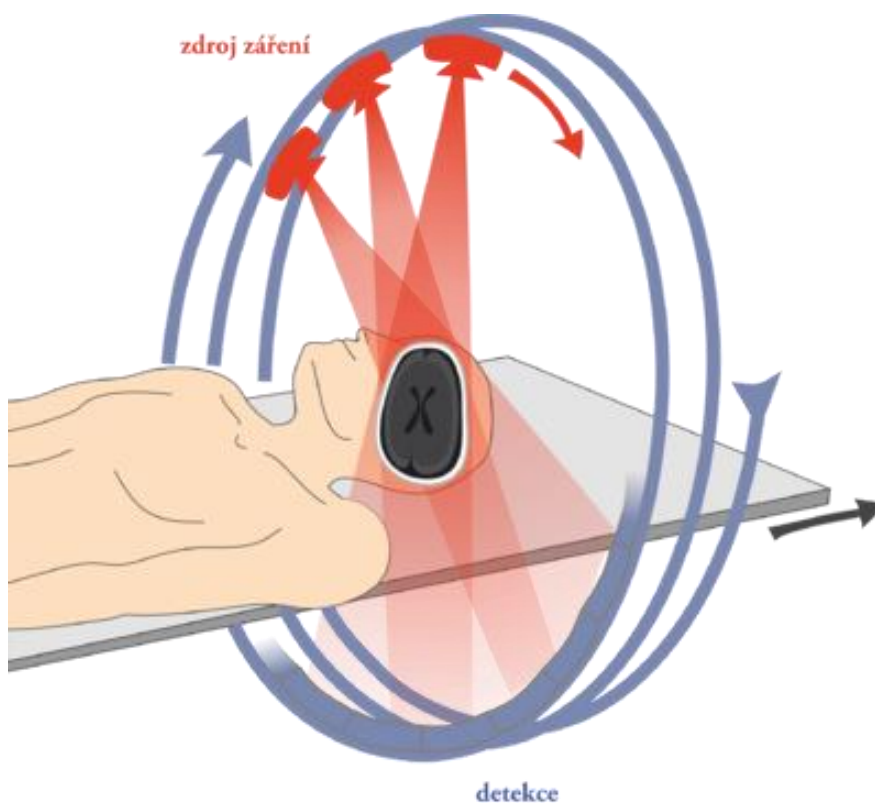
Výpočetní tomografie (CT) je založena na matematické rekonstrukci anatomických řezů získaných díky informaci o absorpci rentgenového záření v mnoha polohách po obvodu kruhu.

Konstrukce CT vychází z koncepce transmisního skeneru. Informace o absorpci rentgenového záření je dodávána díky soustavě rentgenky a proti ní ležícímu oblouku složeného z několika stovek detektorů. Tato soustava je součástí portálu (gantry) a otáčí se kolem těla pacienta (v celých 360 stupních), (viz obr. 8), které postupně zajíždí do otvoru v jeho středu. Šířka řezu je dána šířkou a počtem řad detektorů. Rotace této soustavy rentgenka-detektor trvá podle typu přístroje a druhu vyšetření 0,27-1 s. Během ní provede přístroj několik stovek expozic, z nichž je následně pomocí speciálních matematických algoritmů (filtrovaná zpětná projekce nebo iterativní rekonstrukce) získán obraz. V současné době se využívají tzv. spirální multidetektorové⁴⁴ CT přístroje, což znamená, že skenování pacienta probíhá za kontinuální rotace soustavy rentgenka-detektor a současný posun vyšetřovacího stolu. Projekce dráhy skenu má tak tvar šroubovice. Multidetektorové CT má navíc detektory uložené ve více řadách (až 320), což umožňuje zhotovení většího počtu řezů během jedné rotace. Šíře řezů je obvykle mezi 0,5- 1,5 mm. Z takto tenkých řezů je možné vytvářet detailní rekonstrukce v libovolných rovinách nebo i 3D rekonstrukce.

Průběh CT vyšetření probíhá uložením pacienta na vyšetřovací posuvný stůl do gantry (viz obr. 9), následným případným podáním kontrastní látky a samotným skenováním. Skenování probíhá tak, že se v ovládacím programu zvolí vhodný vyšetřovací protokol a provede se nejprve tzv. topogram, což je rentgenový snímek vytvořený bez otáčení rentgenky. Na tomto topogramu se naplánuje rozsah vyšetřované oblasti. Poté se provede vlastní skenování. Získané obrazy jsou orientovány v axiální (transverzální) rovině, dodatečně lze však rekonstruovat (vytvářet) další dvoj- i trojrozměrné rekonstrukce v libovolných rovinách a úhlech.

⁴⁴ Multidetektorové – více detektorové

Kontrastní látky při CT vyšetření jsou využívány pro to, aby se zvýraznily rozdíly v absorpci RTG záření a tím i kontrast obrazu. K intravenóznímu podání slouží výhradně jódová kontrastní látka, která se podává skrz kanylu do periferní žíly ručně nebo dnes již častěji pomocí tlakového injektoru, na kterém je možné přesně nastavit objem a rychlost průtoku kontrastní látky. Obvyklé objemy kontrastní látky závisejí na typu vyšetření a rozsahu vyšetřované oblasti v rozpětí 40-120 ml, s rychlostí je to taktéž, ta se pohybuje v rozmezí 2 až 5 ml/s. Jódová kontrastní látka se může podávat také do jiných dutých orgánů a struktur (močový měchýř, páteřní kanál, kloubní dutina, píštěle). Některé orgány mají za normálních nebo patologických situací obsah chovající se jako kontrastní látka. Dá se takto nahlížet na vzduch v plicích, likvor⁴⁵ v mozkových komorách a subarachnoidálních prostorech⁴⁶ nebo na tekutinu a vzduch ve střevech. Příprava na vyšetření pomocí kontrastní látky spočívá v lačnění a dostatečné hydrataci, na vyšetření bez kontrastní látky není příprava žádná. CT může stejně jako ultrasonografie sloužit k navigaci intervenčních výkonů, jako jsou drenáže kolekcí tekutiny, biopsie, cílení obstrukcí nervů nebo termoablace⁴⁷ nádorů. (8)



Obrázek 8 Princip snímání soustavy rentgenka – detektor (25)

⁴⁵ Likvor – mozkomíšní mok

⁴⁶ Subarachnoidální prostor – mezi mozkovými plenami, arachnoideou a pia mater

⁴⁷ Termoablace - odstranění či výrazné zredukování sliznice pomocí tepelné energie



Obrázek 9 CT přístroj (Oblastní nemocnice Trutnov, a.s.)

1.4.3.2 Vyšetření pomocí CT

Nativní CT je možné provést konvenční sekvenční technikou obvykle se šíří vrstev cca 5 mm v paralelním sklonu s orbitomeatální čarou. Při použití spirální akvizice dat u multidetektorového CT (MDCT) je vhodné provést zobrazení submilimetrovou kolimací s izotropním zobrazením a rekonstruovat sady obrazů v rovině orbitomeatální linie, koronární a sagitální při zachování šíře rekonstruované vrstvy cca 5 mm (v případě konkrétního oddělení v Oblastní nemocnici Trutnov se používá šíře 3 mm). U MDCT je využíván algoritmus „cone-beam“ rekonstrukce pro redukci artefaktu „větrného mlýnu“ (windmill artefact). (21)

Po nativním vyšetření může následovat perfuzní vyšetření.

1.4.4 Perfuzní CT vyšetření (pCT)

Historie zobrazení perfuze začala v roce 1980, největšího rozvoje dosáhlo perfuzní CT až po roce 2000.

U mozkové ischemie je zásadní možností časná detekce ischemického ložiska a posouzení přítomnosti a rozsahu nekrózy mozkové tkáně, zejména pak přítomnost penumbry – úkolem je zjistit, zda je přítomna tkáň, kterou lze zachránit. U pacientů se supratentoriálními infarkty je uváděna 93% senzitivita perfuzního CT vyšetření mozku.

Co je tedy úkolem perfuzního CT: pacienti, kteří mají velkou zónu dokonané ischemie či nezobrazují penumbry, lze vyloučit z následné trombolytické terapie – je zde riziko komplikace léčby hematodem.

Perfuzní CT je metoda založená na hodnocení změn denzity⁴⁸ tkáně po intravenózní aplikaci kontrastní látky. Na rozdíl od vyšetření makrocirkulace (CT angiografie) pCT nehodnotí jednotlivé viditelné cévy, ale úhrnnou denzitu tkáně obsahující mikrocévy, které jsou pomocí CT neviditelné.

Základem pro výpočet perfuzních parametrů jsou křivky sycení jednotlivých voxelů tkáně a velkých cév v čase (time attenuation curve – TAC). K jejich konstrukci se využívají data získaná opakovaným skenováním oblasti zájmu během prvního průběhu kontrastní látky krevním řečištěm. Interval skenování odpovídá rychlosti oběhu a použitému matematickému modelu (v praxi nejčastěji 1-2,5 s). V některých případech, především pro účely výpočtu permeability, se provádějí i skeny v pozdní fázi.

Dnešní softwary umožňují vyšetření mozku v celém rozsahu mozku, ale je možnost zobrazení i v jedné až třech rovinách, podle potřeby určení výšky umístění skenování - obvykle úroveň bazálních ganglií ve sklonu tak, aby byla zahrnuta všechna tři základní povodí – ACA, ACM, ACP.

1.4.4.1 Farmakokinetické parametry

Farmakokinetické parametry jsou z křivek sycení vypočítávány pomocí matematických modelů, které se snaží co nejpřesněji zohlednit vlastnosti oběhu ve vyšetřované tkáni. Výstupem pCT jsou číselné hodnoty parametrů perfuze (absolutní nebo relativní) a barevné parametrické mapy, které usnadňují vyhledávání lokálních poruch prokrvení. Hodnoty jsou kódovány do barevných map.

⁴⁸ Denzita - hustota

Průtok (blood flow – BF) – průtok krve tkání. Někdy se tento parametr označuje jako perfuze (perfusion – P). Lze jej vypočítat jako poměr objemu krve a středního tranzitního času. U některých matematických modelů se odvozuje ze strmosti vzestupné části křivky sycení. Uvádí se v ml/100 g nebo 100 ml/min.

Objem krve (blood volume – BV) – objem krve, který proteče tkání. Odpovídá ploše pod křivkou sycení. Nezahrnuje stagnující krev (např. v extracelulárním prostoru). Udává se v ml/100 g nebo 100 ml.

Střední tranzitní čas (mean transit time – MTT) – polovina časového intervalu mezi začátkem vzestupu křivky sycení a koncem poklesu. Vypovídá o rychlosti cirkulace a perfuzním tlaku. Lze jej odvodit jako podíl objemu a průtoku krve.

Čas do maxima (time to peak – TTP) - čas do maximální denzity. Podobně jako MTT je ukazatelem rychlosti oběhu. Jeho měření je jednodušší, proto se často používá místo MTT.

Drenážní čas (time to drain – TTD) – výjimečně používaný parametr. Ukazuje průměrný čas, za který opustí KL vyšetřovaný voxel.

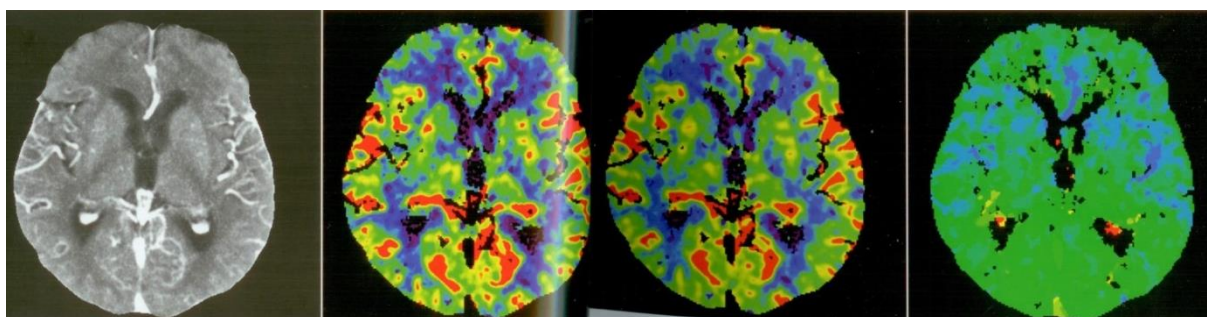
Permeabilita (permeability, P, Ktrans) – část kontrastní látky přestupující do intersticia. Jednotka je stejná jako u průtoku. Zvýšení permeability ukazuje na přítomnost neplnohodnotných cév nebo na porušení hematoencefalické bariéry. Vyjadřuje se také jako tzv. permeability surface-area product (PS) – permeabilita vztažená na plochu kapilárního lůžka. Vypočítá se z rovnice: $PS = -BF * \ln(1 - E)$, kde BF je průtok a E extrakční frakce. Pro přesné měření permeability se doporučuje použít skeny v pozdní fázi. Na křivce sycení odpovídá permeabilita rozdílu mezi nativní denzitou tkáně a denzitou po prvním oběhu KL.

Expoziční parametry jsou u pCT kvůli snížení radiační zátěže nižší než u běžných vyšetření. Hodnota kV ovlivňuje energii záření a tím i jeho penetraci. Pro účely perfuzního vyšetření se nejčastěji nastavuje v rozmezí 80-100 kV. To sice přináší nižší penetraci záření a zvýraznění artefaktů z utvrzení svazku záření, ale na druhou stranu se zvýrazňují rozdíly mezi absorpcí záření v jednotlivých tkáních. Hodnota proudu určuje množství záření. Je nepřímo úměrná množství šumu. Při perfuzním vyšetření závisí nejen na vyšetřované oblasti, ale i na typu matematického modelu. Snažíme se nastavovat co nejnižší akceptovatelné hodnoty (v praxi do 150 mAs). Systémy automatické modulace dávky nemusí být při perfuzních vyšetřeních funkční.

Kolimace ovlivňuje prostorové rozlišení a rychlost spirálního skenování. Její hodnota je nepřímo úměrná míře šumu. Při perfuzních vyšetřeních se obvykle používají vyšší hodnoty než při standardním skenování. U objemových vyšetření je to až 1,2 mm, u ostatních 3-5 mm.

Perioda rotace má vliv na časové rozlišení. Pro účely pCT se využívají běžné hodnoty v rozmezí 0,28-1 s.

Tyto hodnoty se pak převedou do tří základních map – CBV, CBF, MTT, ze kterých lze podle barevné škály usuzovat na místo ischemie a tíži postižení neuronů – irreverzibilní tkáň, či penumbra (viz obr. 10). (20)



Obrázek 10 Vyšetření perfuze mozku - první aplikace perfuzního CT - normální nález (20)

Závěrečnou fází CT vyšetření mozku je CTA.

1.4.5 CT angiografie (CTA)

Rozvojem rychlých multidetektorových CT přístrojů se v diagnostice ischemické CMP stále více uplatňuje CT angiografie, která se na mnoha pracovištích již stala zcela rutinním vyšetřením. Toto vyšetření stále více vytěsňuje diagnostickou angiografii. Díky velkému počtu detektorů se snižuje délka expozice, skeny i výsledné rekonstrukce jsou kvalitnější a lépe hodnotitelné. CTA dovede velice dobře při jednom vyšetření zobrazit jak extra-, tak intrakraniální řečiště, stenózu či uzávěr tepny, jejich lokalizaci, stav Willisova okruhu a kolaterál. Tím poskytuje lékaři zcela zásadní informace pro plánování případného intervenčního endovaskulárního⁴⁹ výkonu.

CTA je metoda zobrazení cév naplněných kontrastní látkou při CT vyšetření. Byla umožněna nástupem spirálního CT, které dovoluje provést vyšetření dostatečně rychle tak, aby se zachytily cévy ve vyšetřované oblasti rovnoměrně naplněné kontrastní látkou. U moderních CT je možno při intravenózním nástřiku zhruba 50-60 ml kontrastní látky

⁴⁹ Endovaskulární – uvnitř cévy

do periferní žíly zobrazit jak extrakraniální úseky krkavic, tak i mozkové tepny. Kvalita CTA závisí na obsahu jodu v kontrastní látce a na rychlosti podání kontrastní látky. Je snahou vždy zobrazit rozsah od společných karotid nad Willisův okruh a též, v případě potřeby, cévy celého mozku. U rychlých přístrojů lze vyšetření provést již od oblouku aorty a tak posoudit i odstupy tepen z oblouku a tepenný systém celého mozku po vertex.

Získané vrstvy získané pomocí CT lze rekonstruovat do přehledných zobrazení typu MIP (maximum intensity projection) nebo VR (volume rendering).

MIP rekonstrukce je zobrazení podobné klasické angiografii, VR rekonstrukce dává obraz tepen a skeletu jako 3D stínovaného objektu. Všechny tyto rekonstrukce je však nutno porovnat s klasickými skeny – subvrstvami z CTA vyšetření a to kvůli možnému zatížení chybou při jejich zpracování, která může vést k falešně negativnímu či pozitivnímu nálezu. Takto problémovým místem se stává především zobrazení tepen v těsné blízkosti skeletu – úseky krkavic v oblasti baze lební nebo vertebrální tepny v místech procházejícími příčnými výběžky krčních obratlů. Taktéž obtížné je hodnocení tepen s výraznými kalcifikovanými pláty, proto se rekonstrukce MIP a VR nedoporučují (kalcifikace a skelet mohou překrývat náplň cévy a tak hodnocení může být poněkud zavádějící).

U ischemické CMP lze CTA provést následně po nativním CT i po perfuzním CT. Většinou je indikována pro ověření uzávěru některé z mozkových tepen nebo vnitřní karotidy. Pokud je to technicky možné, vždy je snaha o zobrazení nejen mozkové tepny, ale i krční úseky vnitřních karotid v celém rozsahu. Je posuzována nejen významnost možné stenózy, ale i rozsah sklerotických plátů na bifurkaci karotid, které by mohly být příčinou embolizace.

Je důležité, aby bolus kontrastní látky zabezpečil prudký vzestup denzity a relativně rychlý pokles po prvním průchodu kontrastní látky mozkem, celková optimální doba aplikace kontrastní látky pro perfuzní vyšetření je 5 s. Dříve doporučovanou aplikaci 40 ml průtokem 8 ml/s je možné snížit na 50 ml průtokem 6 ml/s. Po podání kontrastní látky následuje proplach 30 ml fyziologického roztoku.

U krvácivé CMP se CTA využívá čím dál častěji, zejména při průkazu krve v subarachnoidálních prostorách na nativním CT. Je jasně prokázáno, že je možné v jedné době po nativním CT pokračovat CTA. Při podání kontrastní látky tlakovým injektorem

je dosažená denzita náplně cév vyšší než 200-250 HU⁵⁰, což umožňuje spolehlivé hodnocení i v čerstvém hematomu denzity okolo 90 HU. (13) (21)

1.4.6 Zobrazení magnetickou rezonancí

Magnetická rezonance (MR) je schopna zobrazovat tkáně na základě jejich chování v magnetickém poli. Tato fyzikální metoda vyniká především vysokým kontrastem mezi tkáněmi. Samotným fyzikálním principem je nukleární magnetická rezonance. Zavedení MR představuje další významný milník ve vývoji zobrazovacích metod, který byl v roce 2003 oceněn Nobelovou cenou pro pány Paula C. Lauterburu a Petera Mansfielda.

1.4.6.1 Princip magnetické rezonance

Nukleární magnetická rezonance vychází ze skutečnosti, že protony v jádrech rotují kolem své osy, mají tzv. spin a jako elektricky nabitě částice vytvářejí kolem sebe magnetické pole, které se navenek projeví pouze u atomů s lichým protonovým číslem, ty s lichým se párují a jejich magnetická pole se tím pádem vyruší. Nejvýraznější magnetické vlastnosti jsou pozorovány u vodíku, který je nejhojněji se vyskytujícím atomem s lichým protonovým číslem ve tkáni. Ostatní prvky je samozřejmě také možné pozorovat, avšak ty dávají podstatně nižší signál. Vektory magnetických polí protonů vodíku jsou za normálních okolností náhodně uspořádány a tkáň se tak navenek chová nemagneticky. Pokud je ovšem umístěna do silného magnetického pole, nasměrují se vektory magnetických polí protonů rovnoběžně s jeho vektorem. Větší část paralelně, menší opačně. Ve tkáni se tak vytvoří magnetické pole, které je v zákrytu se silným zevním magnetickým polem a nelze jej pro to naměřit, tomuto jevu říkáme podélná magnetizace. Pro tyto účely je třeba vektor magnetického pole tkáně vychýlit a docílit magnetizace příčné. To lze provést ovlivněním tzv. precesních pohybů (protony kromě rotace kolem své osy vykonávají ještě pohyb jakoby po plášti pomyslného kužele orientovaného podle vektoru silného magnetického pole – proto precese). Precesní pohyby jsou asynchronní⁵¹, avšak pokud je do tkáně vyslán elektromagnetický pulz o frekvenci stejné, jakou mají atomy ve tkáni (Larmorova frekvence), dojde na základě rezonance k jejich synchronizaci a vektor magnetického pole tkáně se vychýlí, vystoupí ze zákrytu pole silného magnetu a vzniká příčná magnetizace, která je měřitelná cívkou na principu elektromagnetické indukce. Po skončení elektromagnetického pulzu se systém vrací do původního stavu a čas potřebný k obnovení původního stavu je nazýván relaxační

⁵⁰ HU – Hounsfield Unit

⁵¹ Asynchronní - nesoudobý

čas. Jsou rozeznávány T1 a T2 relaxační časy. T1 relaxační čas odpovídá době, která je nutná k návratu 63% úrovně původní podélné magnetizace a T2 relaxační čas je charakterizován jako pokles příčné magnetizace na 37% původní hodnoty. Tyto relaxační časy jsou závislé na složení samotné tkáně. Nejsou zobrazovány přímo jejich hodnoty, ale takzvané T1 a T2 vážené obrazy). Dalším méně používaným typem obrazů jsou PD (proton denzitně) vážené obrazy závislé na hustotě protonů ve tkáni. Srovnání intenzity T1 a T2 signálů umožňuje odlišit jednotlivé tkáně. Objekty na obrazech tmavší, než okolní, jsou nazývány hyposignální nebo hypointenzní, naopak světlé objekty hypersignální nebo hyperintenzní.

Obvykle jsou srovnávány obrazy z více typů sekvencí. Kromě již zmíněných sekvencí vytvářející T1, T2 a PD vážené obrazy jsou používány sekvence s potlačením signálu vody nebo tuku, difuzně vážené sekvence nebo speciální sekvence pro MR spektroskopii a MR angiografii. Pro zvýraznění kontrastu se v některých případech používají kontrastní látky obsahující cheláty gadolinia a mění magnetické vlastnosti tkáně obsahující tuto látku. (8)

1.4.6.2 Vyšetření pomocí magnetické rezonance

Magnetická rezonance se v algoritmu diagnostiky CMP uplatňuje mnohem méně než CT. Důvodem je horší dostupnost MR přístrojů a nutnost bezproblémové spolupráce pacienta během vyšetření. Dalším neopominutelným faktem je častá neznalost anamnézy pacienta a nemožnost získat informace, jež by kontraindikovaly vyšetření (přítomnost cizích těles, stimulatorů aj.). MR, především vysoce senzitivní difuzně vážené obrazy (DWI), však dovede zobrazit již hyperakutní ischemické změny. MR studie poskytují mnohem více patofyziologických a prognostických informací než nativní CT. Perfuzně vážené obrazy (PWI) dovolují lepší zobrazení rozsahu penumbry. MR je také lepší v diagnostice chorob, které mohou iktus imitovat. MR angiografie (MRA), stejně jako CT, dovede velice přesně zobrazit krční i intrakraniální úseky tepen, zachytit jejich stenózy či uzávěry. Nutnou podmínkou je však výše zmíněná spolupráce pacienta během vyšetření.

U akutní mozkové ischemie je nutné využívat účelného řazení sekvencí tak, aby bylo možné odlišit ischemii, krvácení nebo i další patologické nálezy.

Zobrazení difuzně váženými obrazy, které je nejzásadnějším v detekci mozkové ischemie, může být zařazeno na začátek vyšetřovacího protokolu, protože dovoluje mimo jiné odlišit i krvácení či přítomnost expanzivního procesu. Provádí se echoplanárními sekvencemi (EPI) s ortogonálním (nezávislým) zapojením difuzních gradientů ve třech na sebe kolmých základních rovinách s několika hodnotami difuzního vážení. (11)

1.5 LÉČBA ISCHEMICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY

„Jedinou kauzální a potenciálně účinnou léčbu iCMP na podkladě uzávěrů mozkových tepen je pokus o jejich rekanalizaci.

Jako první byla zavedena léčba pomocí i.v. aplikace trombolytika, v dalších letech byly postupně zavedeny a technicky zdokonalovány i.a. metody rekanalizace.“ (16)

1.5.1 Intravenózní trombolýza

Zkušenosti s intravenózní trombolýzou (IVT) koronárních a periferních tepen vedly k zavedení intravenózní trombolýzy také u akutních uzávěrů hlavních mozkových tepen.

Intravenózní trombolytická terapie rekombinantním tkáňovým aktivátorem plazminogenu (rtPA 0,9 mg/kg tělesné hmotnosti), který indukuje přeměnu na plazmin, působící rozpouštění fibrinové sraženiny u pacientů s akutním mozkovým infarktem do 3 hodin po začátku příhody, je standardním léčebným postupem, který významně zlepšuje výsledný klinický stav pacientů.

1.5.1.1 Indikace a kontraindikace podání systémové trombolýzy

1.5.1.1.1 Indikační kritéria pro systémovou trombolýzu:

- klinická diagnóza CMP s klinicky jasným neurologickým deficitem trvajícím déle než 30 minut,
- jasně časově definovaný počátek příznaků do 4,5 hodiny před začátkem léčby,
- CT mozku neprokazuje intrakraniální krvácení ani známky jiného onemocnění mozku jako příčiny akutního neurologického deficitu.

1.5.1.1.2 Kontraindikace systémové trombolýzy:

- malý (NIHSS⁵² méně než 4) nebo rychle se zlepšující (TIA) neurologický deficit, velký neurologický deficit s NIHSS > 25,
- časné známky ischemie mozku v teritoriu větším než 1/3 povodí a. cerebri media na CT mozku,
- CT známky intrakraniálního krvácení, intrakraniální krvácení v anamnéze,

⁵² NIHSS - standardizované neurologické vyšetření sloužící k popsání deficitu u pacientů s iktem

- epileptický záchvat na počátku onemocnění bez průkazu okluze intrakraniální tepny či při negativním nálezu v MRI-DWI sekvencích nebo při perfuzním CT vyšetření mozku,
- CMP či vážné kraniotrauma⁵³ v posledních 3 měsících,
- mozkový infarkt v anamnéze u pacientů se současně přítomným diabetem mellitus,
- větší chirurgický výkon nebo významný úraz v posledních 3 měsících,
- krvácení do gastrointestinálního traktu nebo urogenitálního traktu během posledních 3 týdnů,
- jícnové varixy, tepenné aneuryzma, arteriovenózní malformace,
- systolický TK nad 185 mmHg, diastolický TK nad 110 mmHg, agresivní snižování TK při hodnotách nad 185/110 po začátku příznaků,
- glykémie pod 2,7 mmol/l nebo nad 22,2 mmol/l, počet trombocytů pod 100 000/μl,
- příznaky subarachnoidálního krvácení i při negativním nálezu na CT mozku,
- arteriální nebo lumbální punkce v posledních 7 dnech,
- terapie heparinem nebo LMWH (nízkomolekulárním heparinem) se zvýšenou hodnotou aPTT (aktivovaný parciální tromboplastinový čas) nad horní limit laboratoře v posledních 48 hodinách,
- klinické známky perikarditidy po infarktu myokardu nebo bakteriální endokarditidy⁵⁴, akutní pankreatitida⁵⁵,
- hemoragická retinopatie⁵⁶, známá hemoragická diatéza nebo vážné krvácení v minulosti,
- těhotná nebo kojící žena či porod v posledních 10 dnech,
- těžké jaterní onemocnění, jaterní selhání, cirhóza, portální hypertenze, akutní hepatitida,
- nádorové onemocnění se zvýšeným rizikem krvácení,
- dřívější mozkový infarkt s trvajícím těžkým neurologickým deficitem,
- užívání antikoagulancií.

⁵³ Kraniotrauma – poranění hlavy

⁵⁴ Endokarditida - zánět vnitřního povrchu srdce neboli endokardu

⁵⁵ Pankreatitida - zánět slinivky břišní

⁵⁶ Retinopatie - patologické změny sítnice a jejích cév

1.5.1.2 *Specifická léčba*

Specifická léčba probíhá do 4,5 hodiny od nástupu mozkového infarktu v indikovaných případech intravenózní aplikace rtPA⁵⁷ (0,9 mg/kg; maximálně 90 mg), kdy je 10 % dávky podáno jako bolus a následuje infuze po dobu 60 minut. Podání trombololytika musí být provedeno v co nejkratším časovém intervalu od přijetí pacienta do nemocnice, optimálně do 45 minut, avšak terapeutické okno pro podání systémové trombolýzy je možné v individuálních případech prodloužit.

Po zahájení trombololytické terapie je v prvních 60 minutách doporučeno měření TK v intervalu maximálně 15 minut, v následujících 4 hodinách každých 30 minut, poté v hodinových intervalech. U pacientů léčených systémovou trombolýzou je doporučeno pravidelné kontrolování stavu vědomí (GCS škála) a neurologického stavu (NIHSS škála), a to minimálně prvních 6 hodin po trombolýze každou hodinu, poté do 24. hodiny při každém podezření na změnu klinického stavu.

Po zahájení trombololytické terapie je zakázána aplikace intramuskulárních injekcí po dobu infuze trombololytika a následně 60 minut od ukončení terapie, event. dále dle koagulačních parametrů. Dále pacient nesmí být katetrizován po dobu infuze trombololytika a nejméně dalších 30 minut od ukončení terapie, v prvních 24 hodinách po aplikaci systémové trombolýzy nesmí být zavedena nazogastrická sonda nebo centrální žilní katétr.

Je doporučeno provádět pravidelné odběry krevního obrazu a hemokoagulace⁵⁸ po zahájení systémové trombolýzy každých 6 hodin v prvních 24 hodinách. U všech pacientů s mozkovým infarktem je indikována antiagregační⁵⁹ nebo antikoagulační⁶⁰ medikace až po 24 hodinách od podání trombololytika. (29)

1.5.2 **Intraarteriální trombolýza**

Intraarteriální trombolýza (IAT) představuje selektivní podání trombololytika do uzavřené tepny a jedná se konkrétně o aplikaci trombololytika katetrem přímo do místa okluze. V klinické praxi je na základě extrapolace⁶¹ výsledků studií používána altepláza (tPA), dávkování není standardizováno, avšak udává se od 22 do 69mg.

⁵⁷ rtPA - tkáňový aktivátor plasminogenu

⁵⁸ Hemokoagulace – krevní srážení

⁵⁹ Antiagregační léčba - léčba snižující krevní srážlivost

⁶⁰ Antikoagulační - působící proti koagulaci, krevnímu srážení

⁶¹ Extrapolace - přiblížení

1.5.2.1.1 Indikace a kontraindikace

Lokální intraarteriální trombolýza je alternativou systémového podání trombololytika pro jeho přímý účinek v oblasti uzávěru tepny. Tato metoda je v jistých klinických případech velmi prospěšná, zejména pokud jde o uzávěry MCA, kde bez rekanalizace dochází často k těžkému neurologickému deficitu nebo smrti.

Výhodou této metody je nutnost ověření skutečného uzávěru pomocí mozkové angiografie a při jeho průkazu je následně možno podat trombololytikum a sledovat jeho přímý účinek na trombus, následně je možno podání trombololytika kdykoliv ukončit, aniž by se podala maximální dávka a pokračovat v antikoagulační terapii k prevenci trombózy. Další výhodou je možnost přímého narušení trombu mikrokatétrem. Naopak nevýhodou je invazivita s možností poškození cév, je také nutné podávat antikoagulační léčbu v průběhu samotné katetrizace, čímž se zvyšuje riziko krvácení. Je brán veliký důraz na sebranost zkušeného terapeutického týmu.

Kontraindikacemi pro tuto metodu jsou například:

- neměnný těžký neurologický nález (deviace hlavy a bulbů, kóma),
- rychle se lepší neurologická symptomatika, malý neurologický deficit,
- epileptický záchvat v úvodu iktu, cévní mozková příhoda či trauma hlavy v posledních 3 měsících,
- prodělané intrakraniální krvácení v anamnéze, AV malformace či aneuryzma,
- akutní pankreatitis, infekční perikarditis,
- TK nad 180/100,
- krvácivá choroba, heparin v posledních 48 hodinách. (32)

1.5.3 Sonotrombolýza

Jedná se o intraarteriální aplikaci ultrazvuku (UZ) o nízké frekvenci (20–25 kHz) a vysoké intenzitě, která může vést k mechanickému rozrušení trombu. Ultrazvuk o vysoké frekvenci (MHz) a nízké intenzitě vede k akceleraci enzymatických procesů vyvolaných trombololytikem (sonotrombolýza) a je možné ho aplikovat i externě pomocí komerčních transkraniálních dopplerovských přístrojů.

Efekt ultrazvuku se vysvětluje zlepšeným průnikem trombolytika do trombu, změnou mikrostruktury trombu a zlepšenou vazbou trombolytika na fibrin⁶². Kromě transkraniální sonotrombolýzy je testována i intraarteriální aplikace UZ bezprostředně do trombu pomocí endovaskulárních sond upevněných na konci katetru. (2)

1.5.4 Mechanická rekanalizace

Po zavedení IAT v rámci klinických studií byly popsány příznivé zkušenosti s mechanickým rozrušením trombu vodičem nebo speciálním instrumentáři, které fragmentací trombu zvětší jeho povrch a urychlí tak působení trombolytika. K tomuto účelu byly použity mikrovodiče, extrakční kličky a košíčky k zachycení cizích těles. (14)

Jedním z prvních extrakčních zařízení pro mozkové řečiště byl tzv. In Time Retriever. Z mikrokatétru byl po zavedení za trombus vysunut a rozvinut košíček, kterým byl v příznivém případě trombus zachycen a společně s mikrokatétretem byl za podtlaku ve vodičím katétru stažen. Novým extrakčním zařízením je Merci Retrieval. Trombus je z tepny odstraněn pomocí speciálního nitinolového⁶³ vodiče, jehož distální konec má tvarovou paměť a formuje se do šroubovice opředené spleťí filament (viz obrázek 11). Tvar konce vodiče spolu s filamenti napomáhá k lepšímu zachycení a stažení trombu. Merci katetr umožňuje léčit pacienty, u kterých trombolýza selhala nebo je kvůli časovému oknu či z jiných důvodů kontraindikovaná (např. nedávná operace, antikoagulace). (10)

1.5.4.1 Indikace a kontraindikace

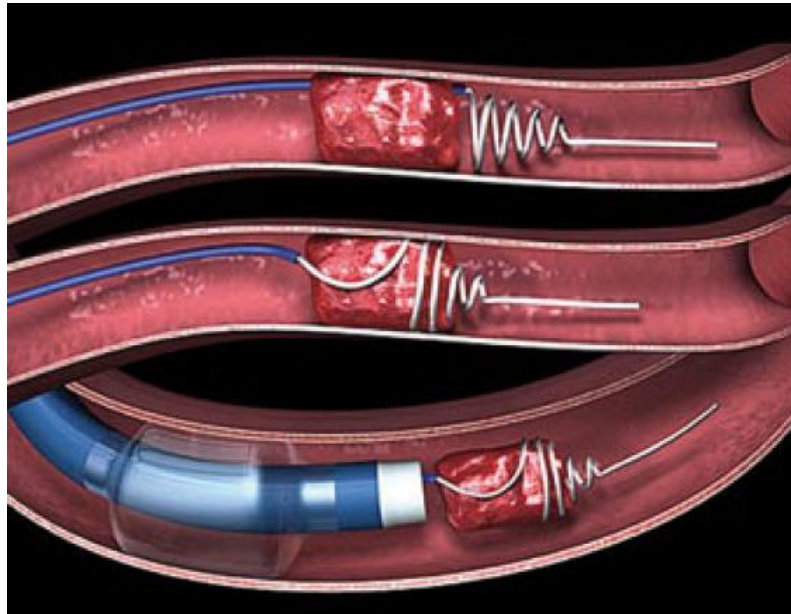
Klinická indikační kritéria k IAT jsou obdobná jako u IVT. Časové okno pro IAT je v karotickém povodí 6 hodin, u uzávěru ACI jsou lepší výsledky při léčbě do 3 hodin, poté šance na zlepšení neurologického nálezu rychle klesá. Použití metod mechanické rekanalizace prodlužuje terapeutické časové okno až na 8 hodin. Užití trombolytika v kombinaci s mechanickou rekanalizací po 6. hodině od vzniku potíží není doporučováno pro zvýšené riziko krvácení. Před vlastním zahájením léčby je nutné při diagnostické angiografii potvrdit uzávěr některé z hlavních větví – M1 až M2 úseku ACM, uzávěr ACI „T“ typu postihující karotickou bifurkaci, uzávěr a. basilaris a/nebo obou vertebrálních tepen, eventuálně uzávěr jedné vertebrální tepny v případě hypoplazie (neúplné vyvinutí), stenózy nebo uzávěru druhostranné vertebrální tepny. Provádí se angiografie obou karotických i vertebrálních tepen k posouzení stavu kolaterálního oběhu, jež je rozhodující pro prognózu pacienta,

⁶² Fibrin - aktivní forma koagulačního faktoru

⁶³ Nitinol - slitina dvou kovů niklu a titanu

pro posouzení přístupové cesty a pro odhalení případné další cévní patologie, např. mozkového aneuryzmatu.

Obecné kontraindikace trombolýzy jsou všeobecně známé, v cerebrálním řečišti jsou obdobné jako při IVT. Jsou do určité míry relativní, indikace k výkonu je v podstatě vitální, vždy je třeba posoudit každý případ zvlášť. Mechanická rekanalizace je metodou volby u pacientů, u kterých je trombolytická léčba z různých důvodů kontraindikována. Rozhodující jsou CT vylučovací kritéria, mezi která patří přítomnost hemoragie jakéhokoliv rozsahu a stáří, v karotickém povodí pak časné ischemické ložisko, edém přesahující $\frac{1}{3}$ teritoria ACM, expanzivní projevy, mozkový nádor (s výjimkou malého meningeomu), nepřítomnost penumbry na perfuzním CT. (16)



Obrázek 11 Schéma extrakce trombu pomocí MERCI katetru (19)

2 PRAKTICKÁ ČÁST

2.1 ÚVOD

Praktická část této práce se zaměřuje na vyhodnocení diagnostických postupů používaných v Oblastní nemocnici Trutnov a.s., jakožto iktového centra za rok 2015. Obsahem je také celkový přehled počtu CT vyšetření, zjištěných diagnóz a úmrtnosti v důsledku cévní mozkové příhody na tomto pracovišti. Dále se zabývá praktickou realizací protokolů pro provádění CT vyšetření v porovnání s Národními radiologickými standardy. Závěrem se věnuje případové studii u jedné konkrétní pacientky.

2.2 Pracoviště

Oblastní nemocnice Trutnov a.s. (ONT) je součástí celostátní sítě Center vysoce specializované péče o pacienty s iktem (dříve IC, iktové centrum) z celkového počtu 32 takovýchto center v České Republice a je podřazeno Centru vysoce specializované cerebrovaskulární péče (dříve KCC, komplexní cerebrovaskulární centra, 13 KCC v ČR) ve Fakultní nemocnici Hradec Králové.

Požadavky na IC dle Věstníku MZd ČR č. 2/201:

- neurologická oddělení/kliniky, které poskytují nepřetržitě specializované služby v péči o akutní CMP (300/rok) v plné šíři (vedle diagnostiky zejména systémovou trombolýzu – 10/rok) ve své spádové (nejbližší) oblasti, která je přesně geograficky definována (400000 obyvatel),
- jejich součástí je Iktová jednotka (IJ), která je funkční částí lůžkové kapacity neurologického oddělení nebo neurologické kliniky. (Připuštěna možnost víceborové JIP s pevně vymezenými lůžky pro iktové pacienty).

IC v ONT takto zajišťuje diagnostiku a terapii u pacientů s CMP, toto centrum disponuje těmito možnostmi:

- dostupnost CT vyšetření 24 hodin denně, přístroj **Siemens Somatom Definition AS (64 EE)**, tlakový injektor kontrastní látky Ulrich CT-Motion
 - ONT je vybavena i přístrojem magnetické rezonance, **Hitachi Elite II** (otevřený systém 0.3 T), avšak není dostupný 24 hodin denně, tudíž se k diagnostice nevyužívá ve standardním diagnostickém protokolu,
- stanovené doporučení léčby iktu a provozních postupů včetně intravenózního podávání rtPA 24 hodin denně, 7 dní v týdnu,

- blízká spolupráce s neurology, internisty a rehabilitačními specialisty
 - neurologická JIP s 5 lůžky,
 - multioborová JIP 2 lůžka,
 - ARO lůžko,
- speciálně školený středně zdravotnický personál,
- neurosonologické vyšetření během 24 hodin (extrakraniální dopplerovské vyšetření),
- transtorakální echokardiografie,
- laboratorní vyšetření (včetně koagulačních parametrů),
- další specializovaná vyšetření a léčba probíhá ve spolupráci s FNHK – tzn. hlavně DSA a léčba pomocí intraarteriální trombolýzy či trombektomie.

Přednemocniční péče a spolupráce s centrem vysoce specializované cerebrovaskulární péče ve Fakultní nemocnici Hradec Králové:

Při výjezdu záchranné služby rozhoduje po zhodnocení stavu pacienta lékař záchranné služby, zda poveze pacienta do IC Trutnov či do FNHK. Pacienti warfarinizovaní, v bezvědomí či s nejasnou dobou vzniku příhody jsou primárně indikováni k převozu do komplexního iktového centra FNHK, do ONT se vůbec nedostanou.

Dále do FNHK odjíždí po předchozí konzultaci (telefonická konzultace neurologa se sloužícím lékařem KIC, odeslání obrazové dokumentace vyšetření provedených v ONT e-PACSem), pacienti s prokázaným M1 uzávěrem ACM či AB nebo pacienti po neúspěšné trombolytické terapii. Ve FNHK se provedou kontrolní vyšetření a dle výsledků eventuálně endovaskulární léčba. Je-li na provedených vyšetřeních dokonána ischemie, pacienti se vrací zpět do trutnovské nemocnice.

2.3 Statistické údaje

2.3.1 Počet CT vyšetření

Za pomoci nemocničního informačního systému (NIS) a ochotného personálu ONT jsem měla možnost zjistit údaje o počtu proběhnuvších CT vyšetření, stanovených diagnóz a počtu úmrtí v důsledku CMP za rok 2015:

Tabulka 1 Počet CT vyšetření v ONT

CT vyšetření celkem	7676
CT vyšetření mozku celkem	2548
CT mozku statim	1512
CTA mozku	284
Perfuzní CT mozku	4

Z této tabulky můžeme vyčíst, že z celkového počtu CT vyšetření připadá celá třetina na vyšetření mozku a z toho více než polovina je statimová, což znamená urgentní pro včasnou detekci případného poškození (krvácení, iktu a jiných akutních změn) mozku. Dále už je v menší míře využíváno CTA a v téměř zanedbatelné míře perfuzní CT mozku.

CTA se v ONT provádí hlavně při statimových vyšetřeních – při podezření na CMP, u akutních stavů s podezřením na AV malformaci, SAH (subarachnoidální krvácení) k prokázání aneurysmatu. Plánovaná CTA vyšetření se provádí méně, na žádost neurologa, po prokázání hemodynamicky významných stenóz sonograficky před plánovaným endovaskulárním či chirurgickým zákrokem.

Perfuzní CT se v ONT provádí na žádost neurologa u statimových vyšetření s podezřením na iCMP, kde není zcela jasná doba vzniku. Prokáže-li se při nativním vyšetření jako příčina potíží pacienta krvácení, pak lékař-radiolog toto vyšetření neprovádí.

2.3.2 Poměr diagnóz

Ze seznamu pacientů mi bylo randomizací vybráno 327 pacientů s diagnostikovanou CMP za rok 2015, u nichž jsem měla možnost zkoumat diagnózy, které jim byly na základě vyšetření vyhodnoceny. Takovýchto diagnóz se ve zkoumaném prvku vyskytlo celkem

24 (viz Příloha A MK-10) (18). Následně jsem tyto diagnózy rozdělila do dvou skupin podle mechanismu vzniku iktu na ischemické a hemoragické a porovnála jejich procentuální zastoupení.

Výsledný počet diagnóz **ischemických** je 8 (i635, g451, i630, i633, g459, i634, g450, i639) s celkovým počtem 280 pacientů a procentuálním zastoupením **85,6%** se směrodatnou odchylkou 51,13.

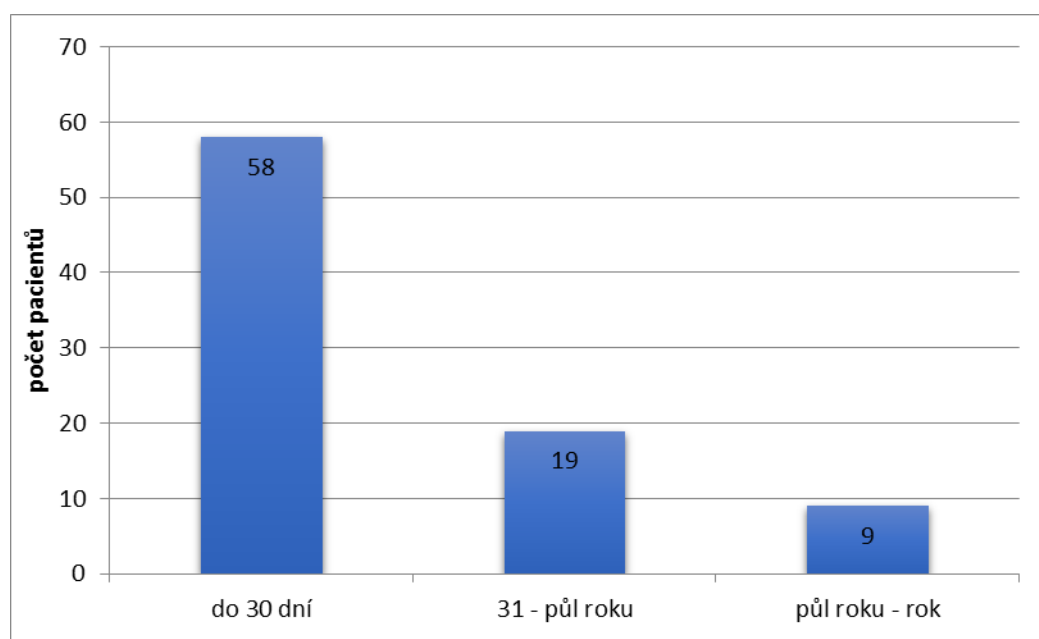
Počet diagnóz **hemoragických** je 11 (i629, i601, i607, i615, i616, i609, i611, i614, i612, i619, i610) s počtem 42 pacientů a procentuálním zastoupením **12,8%** se sm. odch. 4,26.

Zbytek, tedy 36 pacientů připadá na CMP neurčené jako krvácení nebo infarkt (g454, i64, i638), tedy 1,6% se sm. odch. 0,47.

Jak je již v teoretické části této práce zmíněno, poměr ischemických a hemoragických CMP se obecně pohybuje v poměru 85 ku 15 procentům, což se přibližně **potvrdilo** ve zkoumaném prvku pacientů z ONT v poměru přibližně 86 ku 13 procentům.

2.3.3 Úmrtí

Dále jsem ve stejném seznamu pacientů měla možnost nahlédnout do přehledu úmrtnosti těchto pacientů. Do jednoho roku od diagnostikované CMP zemřelo 86 pacientů. Dobu úmrtí jsem rozdělila do tří kategorií a to na dobu do 30 dnů, od 31. dne do půl roku a od půl roku do jednoho roku.



Obrázek 12 Graf úmrtnosti pacientů v ONT Trutnov a.s.

Z výsledného grafu můžeme vyčíst, že nejvíce pacientů (67,5%) ze zkoumaného souboru zemřelo v době do 30 dnů po přijetí na oddělení ONT. V době mezi jedním měsícem a půl rokem zemřelo 19 pacientů ze zkoumaného prvku (22,1%) a třetí skupina reprezentující úmrtí v období mezi půl rokem a rokem obsahuje 9 pacientů (10,4%) ze zkoumaného prvku. (Počítáno se směrodatnou odchylkou 21,14.) Bohužel se mi nepodařilo sehnat žádná data k porovnání, pouze zmínku z časopisu Kapitoly z kardiologie, článek od MUDr. Jan Bruthans, CSc., F.E.S.C., vedoucího lékaře oddělení epidemiologie kardiovaskulárních onemocnění Pracoviště preventivní kardiologie IKEM Praha:

Prognózu CMP určuje zejména její letalita, doba přežití a tíže postižení po prodělané CMP. Podle starších studií až 30 % pacientů umíralo po CMP do jednoho roku, průměrná doba přežití byla 4–5 let. (3)

2.4 Vyšetřovací protokol

Oblastní nemocnice Trutnov a.s. se v postupu diagnostických vyšetření řídí podle Národních radiologických standardů Věstníku Ministerstva zdravotnictví České Republiky vydaného 26. ledna 2016). Některé nemocnice se mohou řídit podle tzv. Místních radiologických standardů, avšak ONT měla tyto standardy již „zastaralé“ a do doby vytvoření nových Místních radiologických standardů se řídí podle těch Národních.

Tabulka 2 Nativní CT mozku (Věstník MZ ČR 2016)

Uložení	Vleže na zádech, hlava fixována, přesně v ose stolu (bez úklonu)
Rozsah vyšetření	Báze lební až vrchol kalvy
kV	120 (max. 130)
mAs	300-350
kolimace	0,5-1,2 mm
Tloušťka rekonstruované vrstvy	4-6 mm
Poznámka	• Při centraci předklonit hlavu tak, aby primární svazek

	<p>nezasahoval oční čočku</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sklon rekonstruovaných transverzálních vrstev dle orbitomeatální linie, koronárních vrstev dle zadní hrany mozkového kmene • Vrstvy rekonstruované kostním kernelem tloušťky 1-2 mm
--	--

Tabulka 3 CT angiografie mozkových a krčních tepen (Věstník MZ ČR 2016)

Uložení	Vleže na zádech, ruce podél těla
Rozsah vyšetření	Dolní okraj aortálního oblouku až vertex kalvy
kV	100 – 120 (100 kV poskytuje lepší kontrastní rozlišení jódové KL obecně u všech CTA)
mAs	120 – 200 (160 – 250 při 100 kV)
kolimace	0,5-1,2 mm
Tloušťka rekonstruované vrstvy	0,6 – 0,8 mm a 1,5 – 2 mm
Objem KL (+ proplach FR)	50 – 80 ml dle doby trvání skenu (+ min. 30 ml FR)
Rychlost aplikace KL	minim. 4 ml/s (400 mgI/ml); minim. 5 ml/s (300 mgI/ml)
Zpoždění	arteriální fáze, nutná monitorace bolu KL
Poznámka	<ul style="list-style-type: none"> • hodnocení stenóz na TRA vrstvách a MPR v rovině tepny tl. ≤ 1 mm • vhodné doplnění tenkých (3 – 6mm) MIP rekonstrukcí v základních rovinách • volitelně celoobjemové MIP a VRT rekonstrukce

Tabulka 4 CT perfuze mozku (Věstník MZ ČR 2016)

Uložení	Vleže na zádech, ruce podél těla
Rozsah vyšetření	limitované vyšetření v oblasti bazálních ganglií, objemové vyšetření v rozsahu celého mozku
Topogram	Bočný
kV	80
mAs	150-200
kolimace	0,5-2,5 mm
Tloušťka rekonstruované vrstvy	3-10 mm
Objem KL (+ proplach FR)	40-50 ml
Rychlost aplikace KL	5-6 ml/s
Zpoždění	Max 5s
Poznámka	<ul style="list-style-type: none"> • u objemového vyšetření lze doplnit rekonstruované vrstvy šíře $\leq 1,5$ mm pro 4D rekonstrukci mozkových cév

Tyto protokoly obecně platí pro dospělé pacienty, u dětí a výrazně hubených dospělých je možno parametry upravit (snížit kV), u obézních pacientů naopak zvýšit kV, u neklidných pacientů urychlit skenovací čas zkrácením doby rotace. Nutno znovu dodat, že Perfuzní CT se v ONT stejně jako v jiných menších iktových centrech standardně neprovádí, jelikož není součástí guidelines Doporučených postupů pro intravenózní trombolýzu v léčbě akutního mozkového infarktu, verze 2014. (24)

2.5 KAZUISTIKA

Iniciály pacienta: D. T. Y.

Pohlaví: žena

Věk: 52

Diagnóza: i639 (mozkový infarkt blíže nespecifikovaný)

Pomůcky: MDCT Siemens Somatom Definition AS (64 EE), tlakový injektor Ulrich CT-Motion

Pracoviště: Oddělení radiodiagnostiky, Oblastní nemocnice Trutnov a.s.

Datum: 3.3. 2016 07:34

Postup:

Pacientka byla přijata na doporučení lékaře, neurologa. Údajně se jí předchozí den motala hlava, dne 3.3. 2016 ve 3:30 hodin spadla z postele. U zjišťování anamnézy byl přítomen syn, bohužel ale neví, kdy šla matka spát (tudiž nebyla zcela jasná doba vzniku). Podle kritérií o rozdělení pacientů záchrannou službou měla být pacientka rovnou převezena do FNHK (nejasná doba vzniku), ovšem případ byl posouzen lékařem záchranné služby jako indikovaný pro léčbu v IC Trutnov.

Pacientka byla při vědomí, komunikovala, byla jen částečně pohyblivá, s parézou levé horní končetiny, levá dolní končetina plegická, pacientka byla neklidná. Na neurologické ambulanci byl zhodnocen stav pacientky, odebrána krev na potřebná laboratorní vyšetření a indikována k vyšetření na rdg oddělení – nativní CT mozku, pCT a CTA.

Po zpětné identifikaci pacientky a sundání náušnic z uší byla pacientka uložena na polohovací stůl CT, zafixovala se jí pomocí popruhu hlava k podhlavníku, aby se eliminoval pohyb, byla snaha o srovnání hlavy do osy stolu a přitažení brady k hrudníku, avšak kvůli neklidu pacientky nebylo možné hlavu přesně napolohovat.

Základní toposcan byl proveden klasicky podle Národních radiologických standardů, tzn. nastavení zaměřovacích laserů na oblast brady a nad kalvu.

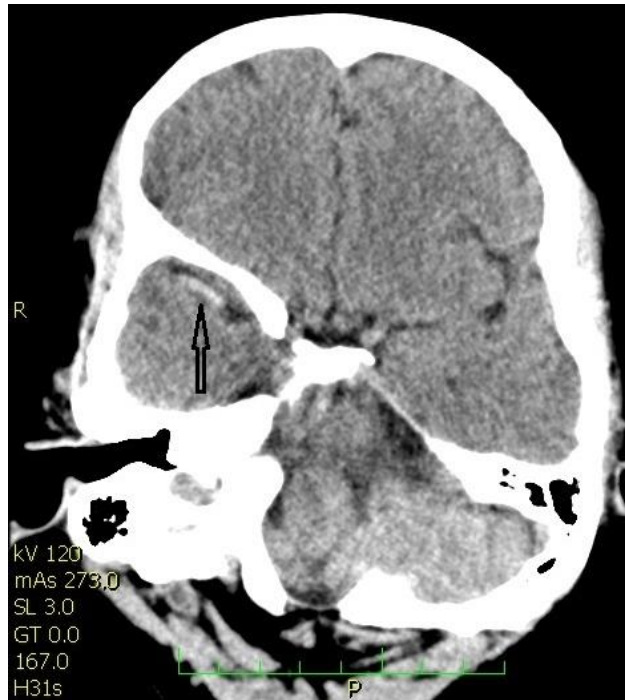
Následné plánování nativního snímku se rovnalo na toposcanu transversálně od baze lební po vertex, s nastavením 120 kV. Rekonstrukce transversálních vrstev se rovnala podle

orbitomeatální linie, koronární vrstvy podle zadní hrany mozkového kmene tloušťky 5 mm, vrstvy v kostním okně tloušťky 3 mm.

Při nativním CT vyšetření mozku se nezobrazila hemorhagie, tumorozní expanze ani jiné neischemické příčiny akutního stavu. Nebyly patrné časné známky ischemie, jako je hypodenzita značící cytotoxický edém, setření diferenciace šedé a bílé hmoty, ani projevy expanze. Jedinou známkou probíhající ischemie bylo dense-artery sign v M1 úseku MCA vpravo.

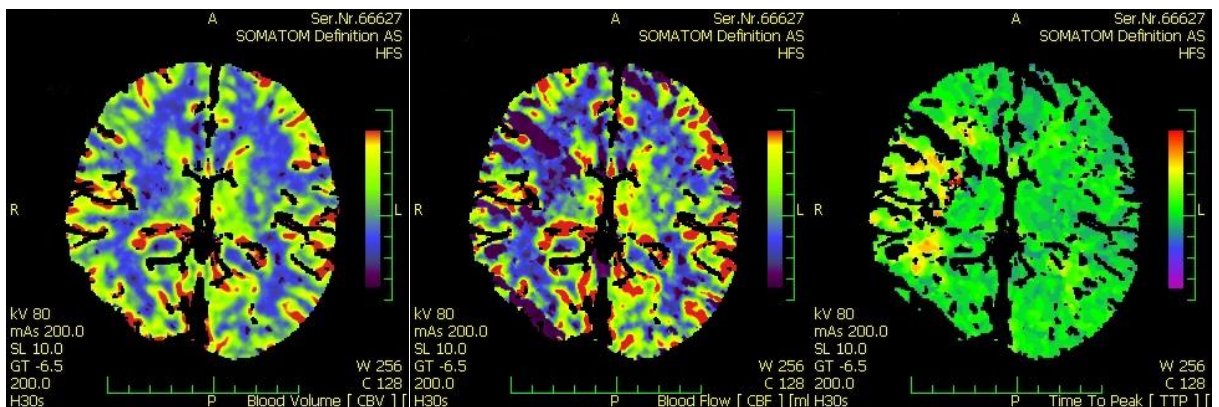


Obrázek 13 Nativní CT D. T. Y. (ONT a.s.) – nejsou známky akutní ischemie



Obrázek 14 Nativní CT D. T. Y. (ONT a.s.) - dense-artery sign

Dále bylo podle požadavků neurologa provedeno pCT. Skenovací rovina byla uložena do úrovně bazálních ganglií se sklonem gantry tak, aby rovina zahrnovala všechna tři základní povodí – ACM, ACA, ACP. Doba skenování byla 40 s se zpožděním 8 s od podání KL v intervalech 1 s. Podalo se 40 ml KL rychlostí 6,5 ml/s. Poté se ve speciální aplikaci provedla kalkulace, jejímž výstupem byly mapy ve třech základních parametrech – CBV, CBF a TTP:



Obrázek 15 pCT D. T. Y. (ONT a.s.)

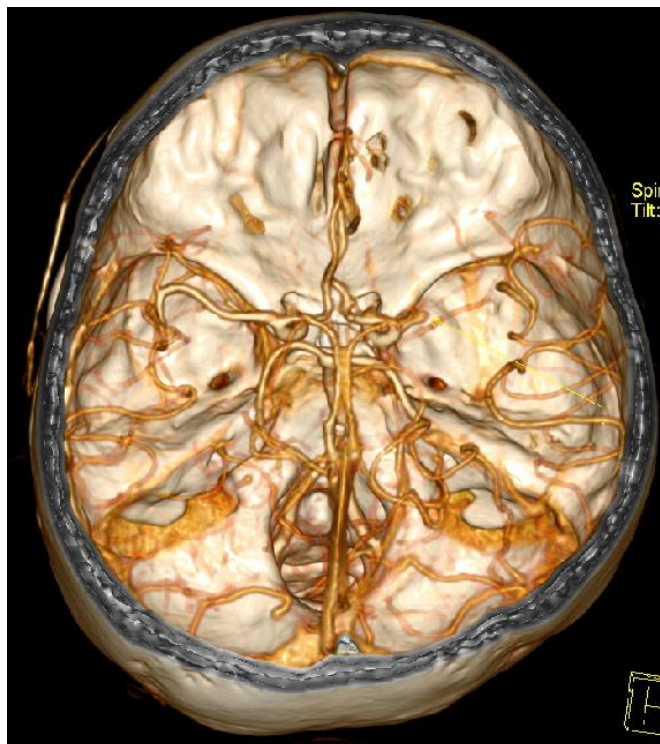
- CBV - je patrně snížení objemu protékající krve v ncl. lentiformis vpravo a lehce i v malé části přední 1/3 povodí ACM dx.,

- CBF – snížení průtoku prakticky v celém povodí ACM vpravo s maximem v caput ncl. caudati, přední třetině povodí ACM dx. a v ncl. Lentiformis,
- TTP mapy zachycují prodloužení v celém povodí ACM.

Vyšetření bylo zhodnoceno jako dokonaná ischemie v ncl. lentiformis a malé části přední 1/3 povodí ACM dx. a penumbra ve zbývající části povodí ACM.

Na závěr byla provedena CT angiografie. Rychlost podání bolu kontrastní látky byla zvolena 4,5 ml/s v objemu 60 ml s koncentrací 350 mgI/ml. Ke správnému nastavení doby spuštění akvizice byl použit tzv. Bolus Tracking do oblasti aortálního oblouku a nastaven na hodnotu 100 HU se zpožděním 6 s.

Následně se vytvořily rekonstrukce 0,6 a 2 mm, 5 mm MIP rekonstrukce v základních rovinách včetně 3D rekonstrukce.

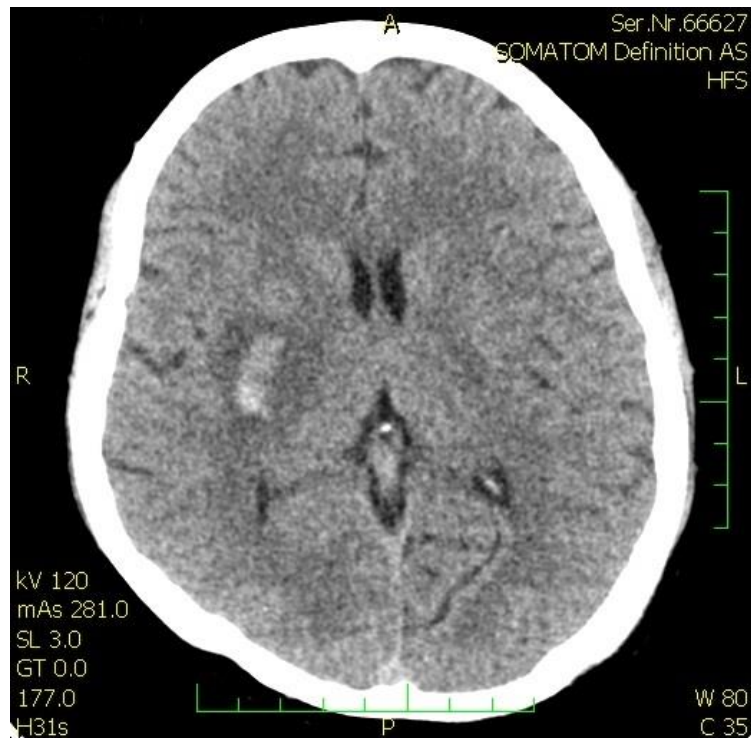


Obrázek 16 CTA D. T. Y. (ONT a.s.)

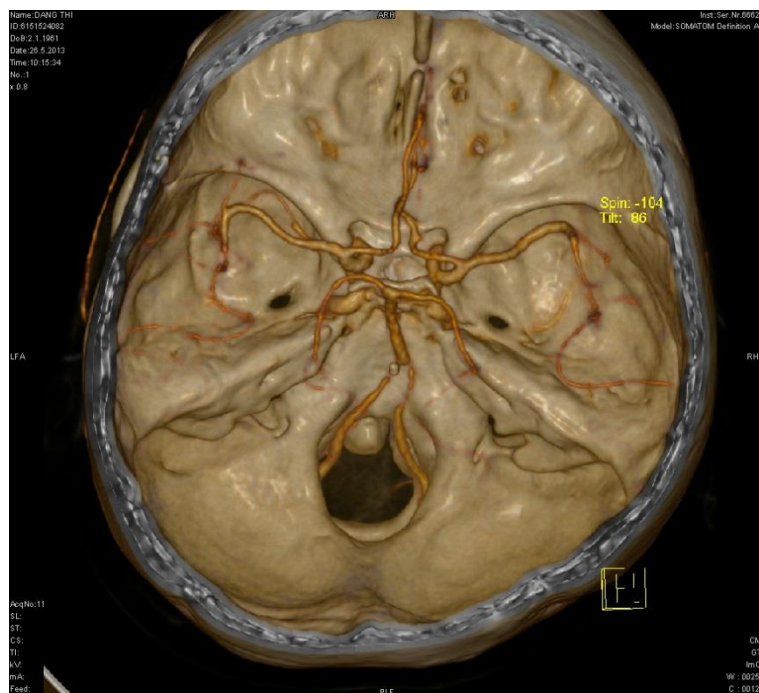
Vyšetření potvrdilo uzávěr M1 úseku MCA vpravo.

Neurologem bylo rozhodnuto o podání intravenózní trombolýzy off-label, léčba byla potenciována UZ insonací 2 Hz kmene MCA po dobu cca 20 minut.

Po 24 hodinách od prvního CT vyšetření, tedy 4.3. 2016 v 10:55, proběhla kontrola, a to stejným postupem, jako vstupní vyšetření, tedy nativní CT a následně CTA se stejnými parametry vyšetřovacího protokolu.



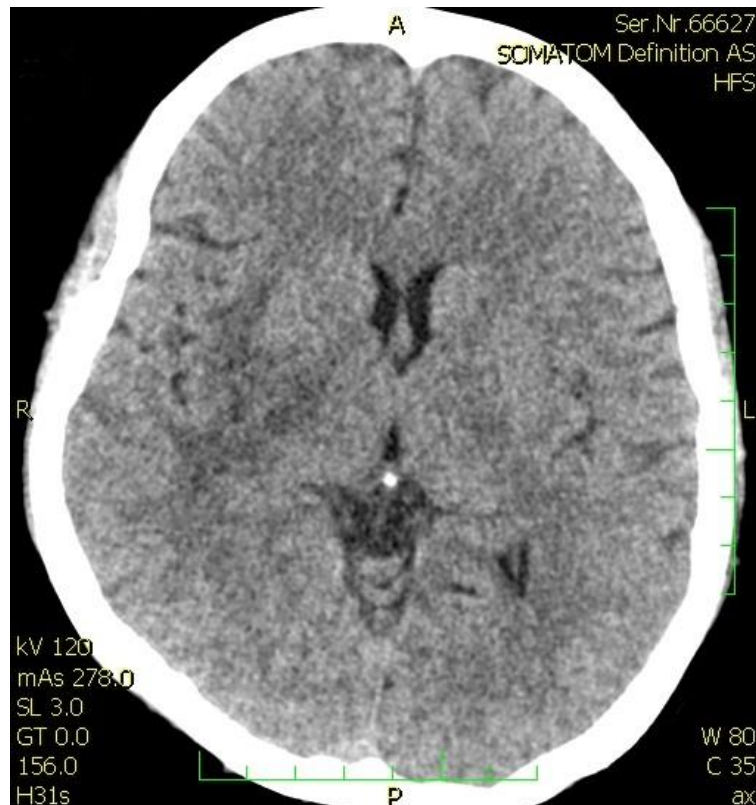
Obrázek 17 Kontrolní nativní CT D. T. Y. (ONT a.s.)



Obrázek 18 Kontrolní CTA D. T. Y. (ONT a.s.)

Radiolog podle výsledných obrazů zhodnotil, že došlo k úplné rekanalizaci uzávěru M1 úseku MCA vpravo a drobné neexpandující hemoragie v bazálních gangliích vpravo s mírným perifokálním edémem, jinak se ostatní tkáň v povodí MCA l. dx. jevila bez detekce patologických změn.

Po devíti dnech hospitalizace pacientky proběhlo druhé kontrolní CT mozku (13.3.2016 14:16).



Obrázek 19 Druhé kontrolní CT D. T. Y. (ONT a.s.)

Obj. se neurologický nález při rehabilitaci postupně upravil, CT mozku bylo již bez známek hemoragie, byly patrný jen mírné změny denzity po proběhlém krvácení.

Pacientka byla po domluvě s lékařem přeložena z JIP Iktového centra na JIP nemocnice v okolí trvalého bydliště pacientky.

2.6 DISKUZE

Při mé praxi na Oddělení radiodiagnostiky v Oblastní nemocnici Trutnov a.s. mne nejvíce překvapilo, jak málo se při podezření na CMP provádí Perfuzní CT mozku, jakožto metody, dle mého soudu, s největší výtěžností, co se týče informace o zdravé, poškozené (avšak stále zachránitelné) a mrtvé tkáni. Indikace k tomuto vyšetření není téměř nijak omezena. Důvodem, proč se pCT tak často neprovádí je mimo jiné to, aby se pacient předem nevyloučil z léčby trombolýzou kvůli malé penumbře. Pokud totiž pCT potvrdí jen malou nebo žádnou penumbru, pak je pacient kontraindikován k TL. Což je vcelku škoda, protože i u takového pacienta může mít tato léčba úspěch a četnost krvácení u těchto pacientů není dle slov neurologa zase až tak velká. Právě případ pacientky z praktické části ukazuje, že i přes menší zakrvácení se celkově klinický stav pacientky výrazně zlepšil. Vypuštění pCT z diagnostického algoritmu tak vytváří neurologům větší prostor pro aplikace trombolýz a tím často zlepšení klinického stavu pacienta, u kterého by tuto léčbu nebylo možné použít.

Dalším důvodem, proč neurologové odstoupili od pCT je, že se prodlužovala doba do podání TL. V době do 60 min. musí být pacient vyšetřen neurologem, provedeny odběry krve, převezen na radiodiagnostické oddělení a provedena a popsána CT vyšetření. Přestože je vlastní pCT vyšetření krátké, jeho zhodnocení může být někdy časově náročnější. Pokud se tedy do diagnostického algoritmu zařadí další vyšetření (v tomto případě pCT), které není podle standardů nutné, pak jde o zbytečnou ztrátu času. A zde platí všeobecně známé pravidlo, time is brain.

2.7 ZÁVĚR

Ve své bakalářské práci jsem se snažila objektivně představit onemocnění cévní mozkové příhody, její příčiny vzniku, incidenci a hlavně na její diagnostiku a léčbu, které jsem již více zaměřila na postupy využívané v Oblastní nemocnici Trutnov a.s., kde probíhala má praxe v rámci studia.

V posledních letech dochází celkově k poklesu CT vyšetření mozku v důsledku rozšíření MR přístrojů v nemocnicích a tím vyšetřování převážné části pacientů s podezřením na onemocnění mozku pomocí MR vyšetření. Přesto zůstává nadále CT vyšetření standardem u akutních CMP z důvodu snadné dostupnosti (již i v nemocnicích nižší než okresní úrovni) a dostupnosti 24 hodin denně. Nadále zůstává zlatým standardem v odhalení akutních krvácení, v současné době se ve standardním protokolu využívá CT angiografie pro zobrazení cévního zásobení a ve specifických případech i CT perfuze mozku.

V ČR se v posledních dvaceti letech epidemiologie CMP vyvíjela velmi příznivě. Mortalita a letalita onemocnění výrazně klesala, incidence a prevalence se významněji nezvyšovala. Se stárnutím populace však nelze vyloučit, že se incidence a prevalence CMP bude opět zvyšovat.

Na vzorku pacientů jsem prokázala hypotézu, že ischemické CMP se z celkového počtu iktů vyskytují zhruba v 85 procentech, hemoragické zhruba v 15 procentech.

Má práce též poukazuje na dodržování algoritmu vyšetřovacích metod při podezření při náhlou cévní mozkovou příhodou a zároveň dokazuje, že správná volba standardů vede ke korektnímu zobrazení mozkových struktur a tím i ke stanovení přesné diagnózy.

3 POUŽITÁ LITERATURA

1. BERNARDINI GL, YAVAGAL DR. *Management of ischemic stroke: current concepts and treatment options*. Hospital Physician 2006; Sep: 13–23.
2. BRAATEN JV, GOSS RA, FRANCIS CW. *Ultrasound reversibly disaggregates fibrin fibers*. Thromb Haemost 1997; 78: 1063–1068.
3. BRUTHANS, Jan. *Epidemiologie cévních mozkových příhod*. Kapitoly kardiologie [online]. 2010, (4) [cit. 2016-05-07]. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/20217-epidemiologie-cevnich-mozkovych-prihod>
4. Cerebrovaskulární ambulance Brno.cmp-brno.cz [online]. [cit. 2016-04-17]
5. CUCCHIARA BL. *Evaluation and management of stroke*. Hematology 2009; 1: 293–301.
6. ČIHÁK, R. *Anatomie 3- Druhé, upravené a doplněné vydání*. Praha 7: Grada Publishing, Avicenum, 2004. ISBN 80-247-1132-X
7. DOKLÁDAL, Milan – PÁČ, Libor. *Anatomie člověka: Systém kožní, smyslový a nervový*. [3. díl] 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita - fakulta lékařská, 1995. 285 s. ISBN 80-210-1169-6.
8. FERDA, Jiří, Hynek MÍRKA, Jan BAXA a Alexander MALÁN. *Základy zobrazovacích metod*. Praha: Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-164-3.
9. FERDA, KASTNER, KREUZBERG, NOVÁK a ROHAN *Zobrazení akutní mozkové ischemie*. Česká radiologie [online]. [cit. 2016-04-17]. DOI: Ces Radiol 2010; 64(2): 137–144.
10. CHARVÁT F, LACMAN J, MAŠKOVÁ J, et al. *Mechanická embolektomie pomocí Merci katétru u nemocných s akutním uzávěrem mozkových tepen*. Cesko Slov Neurol N 2008; 71/104(1): 69–74.
11. CHEN PE, SIMON JE, HILL MD, SOHN CH, DICKHOFF P, MORRISH WF, SEVICK RJ, FRAYNE R. *Acute ischemic stroke: accuracy of diffusion-weighted MR imaging-effects of bvalue and cerebrospinal fluid suppression*. Radiology 2006; 238(1): 232–239.
12. Ikta.cz: Národní cerebrovaskulární program [online]. [cit. 2016-05-04]. Dostupné z: <http://www.ikta.cz/index.php?pg=home--cevni-mozkova-prihoda-iktus>
13. KALVACH, Pavel, Hynek MÍRKA, Jan BAXA a Alexander MALÁN. *Mozkové ischemie a hemoragie. 3., přeprac. a dopl. vyd.* Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-2765-3.

14. KRAJINA A, KRAJÍČKOVÁ D, ŠPRIŇAR Z, et al. *Mechanická perkutánní extrakce embolu při akutní cévní mozkové příhodě: kazuistika a přehled literatury*. Cesko Slov Neurol N 2005; 65/101: 51–57. 31. Smith WS, Sung G, Starkman
15. KRAJINA, Antonín a Antonín HLAVA. *Angiografie*. NUCLEUS HK, 1999. ISBN 80-901753-6-8.)
16. LACMAN a JANOUŠKOVÁ. *Současné možnosti diagnostiky a léčby akutní ischemické cévní mozkové příhody*. Česká radiologie [online]. [cit. 2016-04-17]. DOI: Ces Radiol 2010; 64(2): 137–144.
17. *Life enhancement: our FIRST Source for Practical Scientific Health News from Around the World* [online]. [cit. 2016-05-03]. Dostupné z: <http://www.life-enhancement.com/magazine/article/3109-enhancing-veins-and-brains>
18. Mezinárodní statistická klasifikace nemocí: MKN-10. In: *Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR* [online]. Česká republika, 2004 [cit. 2016-05-07]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/cz/mkn/seznam.html>
19. MIKULÍK, R. Mikulík, M. REIF a D. GOLDEMUND. *Trombolytická terapie mozkového infarktu* [online]. [cit. 2016-04-26]. Dostupné z: http://www.cmp-brno.cz/pdf_soubory/Trombolyticka_terapie_mozkoveho_infarktu.pdf
20. MÍRKA, Hynek a Jiří FERDA. *Multidetektorová výpočetní tomografie: perfuzní vyšetření*. První vydání. Praha: Galén, 2015, 214 stran. ISBN 978-80-7492-185-8
21. NA DG, KIM EY, RYOO JW, LEE KH, ROH HG, KIM SS, SONG IC, CHANG KH. *CT sign of brain swelling without concomitant parenchymal hypoattenuation: comparison with diffusion-and-perfusion-weighted MR imaging*. Radiology 2005; 235(3): 992–948.
22. NĚMCOVÁ, Veronika a Rastislav DRUGA. *Cévy mozku a míchy*. In: Anatomický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze [online]. [cit. 2016-05-07]. Dostupné z: <http://anat.lf1.cuni.cz/souhrny/lekls1101b.pdf>
23. NETTER, Frank H., HANSEN, John T. (ed.). *Anatomický atlas člověka: překlad 3. vydání*. Vyd. 2., rozš. Překlad Libor Páč. Praha: Grada, 2005. ISBN 80-247-1153-2.
24. NEUMANN, Jiří, Aleš TOMEK, David ŠKOLOUDÍK, *Doporučený postup pro intravenózní trombolýzu v léčbě akutního mozkového infarktu – verze 2014* et al. *Cerebrovaskulární manuál* [online]. 2014, s. 15 [cit. 2016-05-07]. Dostupné z: http://cmp-manual.wbs.cz/-guidelines-/Stroke/4655_20606_doporučený_postup_pro_ivt___definitivní_verze_unor_2014.pdf

25. *Popular: Populárně naučný portál* [online]. [cit. 2016-05-07]. Dostupné z: <http://popular.fbmi.cvut.cz/biomedicina/Stranky/Pocitacova-tomografie-1---Jak-funguje.aspx>
26. Remedia: Internetové stránky farmakoterapeutického dvouměsíčníku [online]. 2009, (2/2009) [cit. 2016-05-02]. Dostupné z: <http://www.remédia.cz/Clanky/Prehledy-nazory-diskuse/Epidemiologie-a-prognoza-cevnych-mozkovych-prihod/6-F-Bn.magarticle.aspx>
27. ROVIRA A, GRIVÉ E, ROVIRA A, ALVAREZ-SABIN J. *Distribution territories and causative mechanism of ischemic stroke*. Eur Radiol 2005; 15: 416–426.
28. SEIDL, Zdeněk a Manuela VANĚČKOVÁ. *Diagnostická radiologie: Neuroradiologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-4546-6.
29. *Standard pro podání systémové trombolýzy pacientům akutním mozkovým infarktem*. Neurologie pro praxi [online]. 2006, (1) [cit. 2016-04-26]. Dostupné z: <http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2006/01/19.pdf>
30. ŠKODA, Ondřej. Cévní mozkové příhody - diagnostika, léčba a prevence. In: *Anatomický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze* [online]. Neurologické oddělení, Nemocnice Jihlava p.o. [cit. 2016-05-07]. Dostupné z: <http://www.ikta.cz/res/file/seminare/2011-12-08-jihlava/CMP-diagnostika-lecba-prevence.pdf>
31. *Úvod do centrální nervové soustavy* [online]. [cit. 2016-04-24]. Dostupné z: <http://www.cnsonline.cz/?p=285>
32. VOJÁČEK, Jan a Martin MALÝ. *Arteriální a žilní trombóza v klinické praxi*. 1. vyd. Praha: Grada, 2004. ISBN 80-247-0501-X.

4 PŘÍLOHY

Příloha A – Seznam zmíněných diagnóz vykazovaných podle Mezinárodní klasifikace nemocí: MKN-10.....	60
---	----

Příloha A – Seznam zmíněných diagnóz vykazovaných podle Mezinárodní klasifikace nemocí: MKN-10

- G00-G99 Nemoci nervové soustav
- G40-G47 Poruchy záchvatové – paroxysmální
 - G45 Přejídně mozkové ischemické záchvaty a příbuzné syndromy
 - ✓ G450 Syndrom vertebró-bazilární arterie
 - ✓ G451 Syndrom arterie karotické (hemisferický)
 - ✓ G454 Přejídná celková ztráta paměti
 - ✓ G459 Přejídný mozkový ischemický záchvat NS
- I00-I99 Nemoci oběhové soustavy
- I60-I69 Cévní nemoci mozku
 - I60 Subarachnoidální krvácení
 - ✓ I601 Subarachnoidální krvácení ze střední mozkové tepny
 - ✓ I607 Subarachnoidální krvácení z nitrolební tepny NS
 - ✓ I609 Subarachnoidální krvácení NS (Roztržené (vrozené) mozkové aneuryzma NS)
 - I61 Intracerebrální krvácení
 - ✓ I610 Intracerebrální krvácení do hemisféry, podkorové (Hluboké intracerebrální krvácení)
 - ✓ I611 Intracerebrální krvácení do hemisféry, korové (Mozkové lalokové krvácení, Povrchové intracerebrální krvácení)
 - ✓ I612 Intracerebrální krvácení do hemisféry NS
 - ✓ I614 Intracerebrální krvácení do mozečku
 - ✓ I615 Intracerebrální krvácení do mozkových komor
 - ✓ I616 Intracerebrální krvácení mnohočetně lokalizované
 - ✓ I618 Jiné intracerebrální krvácení
 - ✓ I619 Intracerebrální krvácení NS
 - I62 Jiné neúrazové intrakraniální krvácení
 - ✓ I629 Intrakraniální krvácení (neúrazové) NS

- I63 Mozkový infarkt
 - ✓ I630 Mozkový infarkt způsobený trombózou přívodných mozkových tepen
 - ✓ I632 Mozkový infarkt způsobený neurčenou okluzí nebo stenózou přívodných mozkových tepen
 - ✓ I633 Mozkový infarkt způsobený trombózou mozkových tepen
 - ✓ I634 Mozkový infarkt způsobený embolií mozkových tepen
 - ✓ I635 Mozkový infarkt způsobený neurčenou okluzí nebo stenózou mozkových tepen
 - ✓ I638 Jiný mozkový infarkt
 - ✓ I639 Mozkový infarkt NS
- I64 Cévní příhoda mozková (mrtvice) neurčená jako krvácení nebo infarkt