**Cévní mozkové příhody**

**Cévní zásobení mozku**

1. **Karotické řečiště (85% perfuze)** - a. carotis communis - a. carotis externa a a. carotis interna - interna na končí bifurkací a. cerebri anterior a a. cerebri media - před bifurkací vydává větev a. communicans posterior, která se spojuje s a. cerebri posterior (spojení s vertebrobazilárním okruhem). Aa. cerebri anteriores jsou spojeny a. communicans anterior (Willisův okruh).
2. **Vertebrobazilární řečiště** - aa. vertebrales - spojují se v nepárovou a. basilaris - ta se větví ve 2 aa. cerebri posteriores.

- a. cerebri anterior - zásobuje část frontálního a parietálního laloku

- a. cerebri media - část frontální, parietální a část temporálního laloku.

- a. basilaris - mozkový kmen, mozeček a část diencefala

- a. cerebri posterior - část diencefala, okcipitální lalok, zadní a dolní část temporálního laloku laloku.

- Rami perforantes - odstupují s Willisova okruhu a zásobují bazální ganglia, thalamus a zčásti i kmen.

- Funkce mozku velmi závisí na dodávce kyslíku (cca 50 ml/min pro celý mozek - 15-20% celkového kyslíku potřebného pro lidský organismus) a glukózy (cca 75 mg/min pro celý mozek, metabolismus - aerobní glykolýza). Přísun kyslíku a glukózy je zajišťován mozkovým průtokem (40-60 ml/100 g mozkové tkáně/min).

**- Faktory ovlivňující mozkový průtok (perfuzi):**

- Efektivní perfuzní tlak - rozdíl mezi středním arteriálním tlakem a tlakem intrakraniálních žil (totožný s intrakraniálním tlakem, který je menší než 1 kPa a vzpřímené poloze je mírně subatmosférický).

- Mozková cévní rezistence - odpor, který klade céva proudící krvi. Závisí na délce cévy, průsvitu a krevní viskozitě.

**- Regulace mozkového průtoku:**

- Autoregulace - dána vazoaktivním tonem kapilár - při poklesu lokálního perfuzního tlaku dojde k vazodilataci a naopak, zachován u normotonika konstantní mozkový průtok.

- Chemicko-metabolická regulace - vlivy ABR (COě, Oě, pH v kapilárách) - pro CO2 je volně propustná, např. při acidóze je vazodilatace - zvýšení perfuze a odplavení kyselých metabolitů.

- Další - intrakraniální tlak, prostaglandiny, viskozita krve atd.

**Hypoxie** = cerebrální oběh je normální,vázne přísun kyslíku (např. anémie, hypoventilace..)

**Ischemie** = difuzní nebo lokalizovaná porucha cirkulace (při poklesu perfuzního tlaku pod hranici autoregulace). Kompenzace je zpočátku zvýšení extrakce O2 z protékající krve. **Stav nouzové či kritické perfuze, zóna hraniční ischemie** = perfuze snížená, ale zachován metabolismus. Při dalším poklesu perfuze vzniká **pravá ischemie**, začíná při poklesu průtoku pod 50% (tj. 25 ml/100g/min), dochází k funkčnímu (poškození funkce na intaktních synapsích) a reverzibilnímu poškození. Při dalším poklesu pod 15 ml/100g/min dochází k zániku neuronů a ireverzibilním strukturálním změnám - **infarkt-malacie**. Postupně vzniká **ischemická nekróza, kolikvace a konečně postmalatická pseudocysta**. Ischemie je doprovázena mozkovým edémem (maximum 2.-4.den). Pokud nedojde k nekróze, vzniká **reaktivní glióza.**

**Iktus - akutní cévní mozková příhoda**

= Náhle vzniklá mozková porucha, především ložisková, která je způsobena poruchou cerebrální cirkulace (A - Ischemie - 80%, 20% B - hemoragie - 17% intracerebrální hemoragie, 3% subarachnoidální krvácení).

- Diagnostika CMP - klinický obraz, dle něho ale nelze s jistotou rozlišit hemoragické nebo ischemické CMP. Zobrazovací metoda - CT (nativ + kontrast) - hypodenzní ložisko je ischemie (v prvních hodinách ale negativní nález), hyperdenzní ložisko je krvácení.

**A - Mozkové ischemie - ischemický iktus**

**Dělení**

**1) Dle mechanismu vzniku** - **obstrukční** (uzávěr cévy trombem nebo embolem), **neobstrukční** (hypoxicko-ischemické příčiny).

* Aterotromboticko-embolický okluzivní syndrom velkých a středních arterií - 40%
* Arteriopatie malých cév - infarkty lakunární - 20%
* Kardiogenní embolizace 16%
* Ostatní - např. koagulopatie, disekce extrakraniálních arterií (traumaticky či spontánně), hemodynamické hypoxicko-ischemické příčiny (hypoxie - respirační selhání, PE, asfyxie atd, systémové hypoperfuze - šok) atd.

**2) Podle vzniku k tepennému povodí** - infarkty teritoriální (v povodí - teritoriu některé mozkové tepny), interteritoriální (na rozhraní povodí jednotlivých tepen, např. postižení bazálních ganglií při hypoglykémii), lakunární (postižení malých perforujících tepen).

**3) Podle časového průběhu**

* TIA - tranzitorní ischemická ataka: symptomatika odezní kompletně do 24 hodin, doba trvání v minutách, většinou maximálně hodina. Může signalizovat pozdější dokončenou ischemii. TIA vyžaduje komplexní vyšetření
* RIND - reverzibilní ischemický neurologický deficit: při delším trvání a kompletní úpravě do 3 týdnů.
* Pokračující iktus - nestabilní, fluktuující symptomatiku, může být projevem narůstajícího trombu nebo opakovaných embolizací.
* Dokončený, kompletní iktus - CMP, dělí se na lehký a těžký.

**Topická diagnóza**

**1) Pro postižení karotického povodí** - **hemisferální léze** (hemiparéza, hemiplegie, poruchy čití hemicharakteru, afázie, někdy i epileptické paroxysmy, u těžkých iktů porucha vědomí).

* a. cerebri media 50% - hemiparéza více vyjádřená na horních končetinách.
* a. cerebri posterior 12% - poruchy zraku (homonymní hemianopsie)
* a. cerebri anterior 3% - větší postižení na dolních končetinách, současně psychické poruchy.

**2) Pro postižení ve vertebrobazilárním povodí - kmenová a cerebelární symptomatika** (závratě, zvracení, porucha rovnováhy, nystagmus, diplopie, dysartrie, parestezie v obličeji a na končetinách, poruchy vědomí).

* Drop attack - krátkodobá porucha prokrvení kmene, náhlá ztráta posturálního tonu a pacient s nebo bez ztráty vědomí padá, nejčastěji na kolena.

**Lakunární infarkty**

- Solitární nebo vícečetné malé teritoriální infarkty v povodí rami perforantes. Po lézi zůstává malá dutinka - lakuna.

- Hlavně v oblasti bazálních ganglií, v bílé hmotě hemisfér a v pontu.

- Lakunární infarkt se projeví lehkou a přechodnou symptomatikou, které se však opakují a vzniká status lacunaris = vaskulární encefalopatie s diseminací ischemických ložisek. KO - pyramidová a extrapyramidová symptomatologie, parkinsonský syndrom, frontální typ chůze, organický psychosyndrom až demence - lakunární demence.

- Dg. MR a větší i skrze CT.

- Patogeneze - mikroateromatóza, např. u hypertoniků (hypertenzní angiopatie).

**Tromboembolická mozková léze**

- Trombóza se může vyvinout na extrakraniálních (a. vertebralis, a. subclavia, a. carotis) nebo intrakraniálních (karotický sifon, počáteční úsek a. cerebri media, distální úsek a. vertebralis a a. basilaris) tepnách.

**Trombóza**

**1) Trombóza a. carotis**

* Nejčastěji v bifurkaci.
* KO - při rozvíjející se trombóze přechodná monokulární slepota na straně postižené karotidy (amaurosis fugax), může být doprovázena kontralaterální hemiparézou.
* Dg.: auskultace šelestu nad karotidu jako screening, UZ, CT či MR angiografie.

**2) Trombóza a. cerebri media** - těžká kontralaterální hemiparéza s větším postižením na HK nebo hemiplegie, při postižení dominantní hemisféry - afázie, u pravostranných temporo-parietálních infarktů pacient může negovat pravou polovinu prostoru - neglect syndrom.

**3) Trombóza a. cerebri anterior** - výraznější postižení na dolních končetinách a psychické poruchy.

**4) Trombóza a. basilaris** - progredující nebo fluktuující kmenový syndrom s kvadruplegií a poruchou vědomí.

**5) Trombóza a. vertebralis** - od asymptomatické (dle kolaterál) po symptomatologii podobné a. basilaris.

**Embolie**

- Zdroj kardiální (FiS, trombus v aneurysmatu pi IM), nebo nástěnné trombózy ve velkých cévách (aorta, karotida), z venózního řečiště při paradoxní embolizaci (foramen ovale apertum). Vzácně tukové (po frakturách dlouhých kostí) či vzduchové embolie.

- Lokalizace embolu je nejčastěji v a. cerebri media, tedy klinický obraz odpovídá této topicitě. Vzniká náhle, během sekund a neurologický deficit bývá maximální na začátku příhody.

**Hemoragická transformace**

- Při rekanalizaci do ischemického ložiska, nebo i přímo krvácením do malacie.

- Symptomatická (zhoršení klinicky), asymptomatická (zjištěno na CT).

**Terapie**

- Kolem infarktu je zóna funkčního deficitu, principem je začít s terapií co nejdříve, než se z reverzibilního funkčního deficitu vyvine ireverzibilní strukturální deficit (to může být za několik hodin či dnů).

**1) Celková léčba**

- Zajištění vitálních parametrů.

- Dostatečná hydratace, iontová bilance.

- V počátečních stádií často hyperglykémie, která zhoršuje ischemii - korekce inzulinem.

- Udržujeme dostatečný krevní tlak (nezbytný pro cerebrální perfuzi), nepodáváme tedy antihypertenziva (pouze v případě tlaků nad 220/120 mmHg, v tomto případě volíme léky s minimálním efektem na na mozkovou cirkulaci - labetalol, captopril. Nikdy blokátory kalciových kanálů či diuretika).

- K tlumení tiapridal nebo haloperidol.

**2) Protitrombotická léčba protidestičková** - zabraňuje tvorbě a následné embolizaci trombu, nasazuje se co nejdříve od začátku iktu (ASA 100-400 mg).

**3) Profylaktická antikoagulace** - prevence TEN

**4) Trombolytická léčba** - u vybraných ischemických iktů do 3 hodin, používá se r-tPA (rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu - Actilyse).

**5) Protiedémová léčba** - poloha hlavy ve 30° nad podložkou. Antiedematózní terapie - osmoterapie hypertonickým roztokem NaCl, dále manitol. Dále oxygenoterapie, normalizace tělesné teploty ev. hypotermie.

**6) Statiny**

**7) RHB** - co nejdříve.

**8) Operační výkony** - preventivě u stenóz a. carotis se provádí endarterektomie, v. PCI se stentingem.

**B - Hemoragické ikty**

**Etiologie**

- Nejčastěji art. hypertenze.

- Arteriovenózní malformace.

- Hemoragické diatézy.

- Krvácení do mozkového tumoru.

- V důsledku antikoagulační terapie.

- Ve starším věku amyloidní angiopatie.

**Dělení**

**1) Krvácení většího rozsahu** - bývá tříštivá a expanzivním charakterem a destruuje mozkovou tkáň. KO - těžký neurologický deficit, alterace celkového stavu, bolest hlavy, vomitus až porucha vědomí (edém mozku). Provalení krve do komorového systému - hematocefalus. Prognóza je velmi vážná.

**2) Menší krvácení** - mozkovou tkáň nedestruuje, pouze komprimuje (hematom), tedy dominují ložiskové příznaky.

**Lokalizace krvácení nejčastěji** - bazální ganglia (putamen a capsula interna), centrum semiovale, thalamus, mozkový kmen (hlavně pons), mozeček a ncl. caudatum.

**Klinický obraz - dle lokalizace a rozsahu - např. pontinní krvácení** - kontralaterální hemiparéza s hemihypestezií a konjugovanou deviací hlavy a bulbů na na stranu hemoragie.

**Terapie**

- Opět celková léčba hlavně s ev. zajištění dýchacích cest, zde je důležitá korekce hypertenze a terapie intrakraniální hypertenze a mozkového edému. co nejdřívější rehabilitace.

**Subarachnoidální krvácení**

= intermeningeální, krvácení do likvorových cest mezi arachnoideu a pia mater.

**Dělení**

**1) Spontánní** - ruptura vakovitého aneuryzmatu na Willisově okruhu (kongenitální nebo získaný defekt cévní stěny). Méně časté - ruptury arteriovenózní malformace. Kryptogenní - příčina nezjištěna.

**2) Traumatické** - provází většinou mozkovou kontuzi.

**Klinický obraz**

- Náhle vzniklá bolest hlavy se zvracením, někdy poruchy vědomí. Většinou návaznost na fyzickou aktivitu, ale může i vzniknout v klidu (ve spánku). Krvácení je extrakraniální, tedy nejsou obvykle ložiskové příznaky. Rozvíjí se meningeální syndrom.

**Komplikace**

- Recidiva krvácení - většinou u aneurysmat, projeví se obdobnou symptomatikou jako prve, může mít ale už horší průběh.

- Provalení krvácení do mozkové tkáně - projeví ložiskovou symptomatikou.

- Vazospazmy s následnou ischemií - většinou po 3. dnu od krvácení.

- Další - srdeční arytmie, hyponatrémie atd.

**Diferenciální diagnostika** - meningitida a akutní cervikokraniální syndrom, mozkové krvácení (ložisková symptomatologie).

**Diagnostika** - CT + angiografie (hned při susp. na SAK k doplnění diagnosticke aneurysmatu, tedy možnosti zahájení operační terapie a prevence vzniku komplikací).

**Terapie**

- Absolutní klid na lůžku, úprava art. hypertenze, tlumení vomitu a bolesti hlavy, péče o vyměšování a prevence obstipace, prevence spasmů - blokátory kalciového kanálu.

- Operační řešení hlavně u aneurysmat, endovaskulární techniky.