

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav radiologických metod

Lenka Strouhalová

**Cévní mozkové příhody v závislosti na kardiálním onemocnění –
diagnostika a terapeutické postupy**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr Vojtěch Prášil

Olomouc 2016

Děkuji MUDr Davidu Richtrovi, MUDr Tomáši Skálovi a Daliboru Klimešovi z 1. interní kliniky za poskytnuté cenné rady a za obrazovou dokumentaci. MUDr Vojtěchu Prášilovi děkuji za odborné vedení.

Prohlašuji, že jsem svou bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 29. 4. 2016

ANOTACE

Typ závěrečné práce: Bakalářská práce

Téma práce: Cévní mozkové příhody - diagnostika a terapie

Název práce: Cévní mozkové příhody v závislosti na kardiálním onemocnění – diagnostika a terapeutické postupy

Název práce v AJ: Stroke depending on cardiac disease – diagnostic and therapy

Datum zadání: 20015-09-23

Datum odevzdání: 2016-04-29

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav radiologických metod

Autor práce: Strouhalová Lenka

Vedoucí práce: MUDr Vojtěch Prášil

Oponent práce: MUDr Jiří Kozák

Abstrakt v ČJ: Ve své bakalářské práci se zabývám vznikem akutní cévní mozkové příhody v závislosti na kardiálním onemocnění. Jedná se především o arteriální hypertenzi, fibrilaci síní a chlopenní vady. Dotkla jsem se také zobrazovacích metod, které zde mají nezastupitelnou roli jak v diagnostice, tak i v samotné léčbě.

Abstrakt v AJ: In my thesis I deal with the emergence of stroke, according to cardiac disease. These are mainly arterial hypertension, atrial fibrillation, and valvular. I touched imaging methods, which have a vital role to diagnose and treat in itself

Klíčová slova v ČJ: cévní mozková příhoda, arteriální hypertenze, srdeční onemocnění, chlopenní vady, katetrizace, radiofrekvenční ablace, trombolýza, zobrazovací metody, CT, MR, DSA, renální denervace, intervenční kardiologie, radiační ochrana

Klíčová slova v AJ: stroke, arterial hypertensive, cardiac disease, thrombolysis, renal denervation, interventional kardiology

Rozsah: 55/6

OBSAH

Obsah.....	5
Úvod.....	6
1 Rešeršní činnost.....	7
2 Anatomie mozku.....	8
3 Anatomie srdce.....	11
4 Anatomie cév.....	14
5 Fyziologie krevního zásobení mozku.....	15
6 Patofyziologie cirkulace krevního oběhu mozku a srdce.....	17
7 Příčiny vzniku cévních mozkových příhod.....	20
8 Zobrazovací metody při vyšetření mozku.....	24
9 Léčba cévní mozkové příhody.....	36
10 Preventivní léčba kardiálních onemocnění.....	40
11 Radiační ochrana.....	43
12 Závěr.....	44
Seznam zkratek.....	45
Seznam obrázků.....	47
Bibliografické zdroje.....	48
Přílohy.....	50

ÚVOD

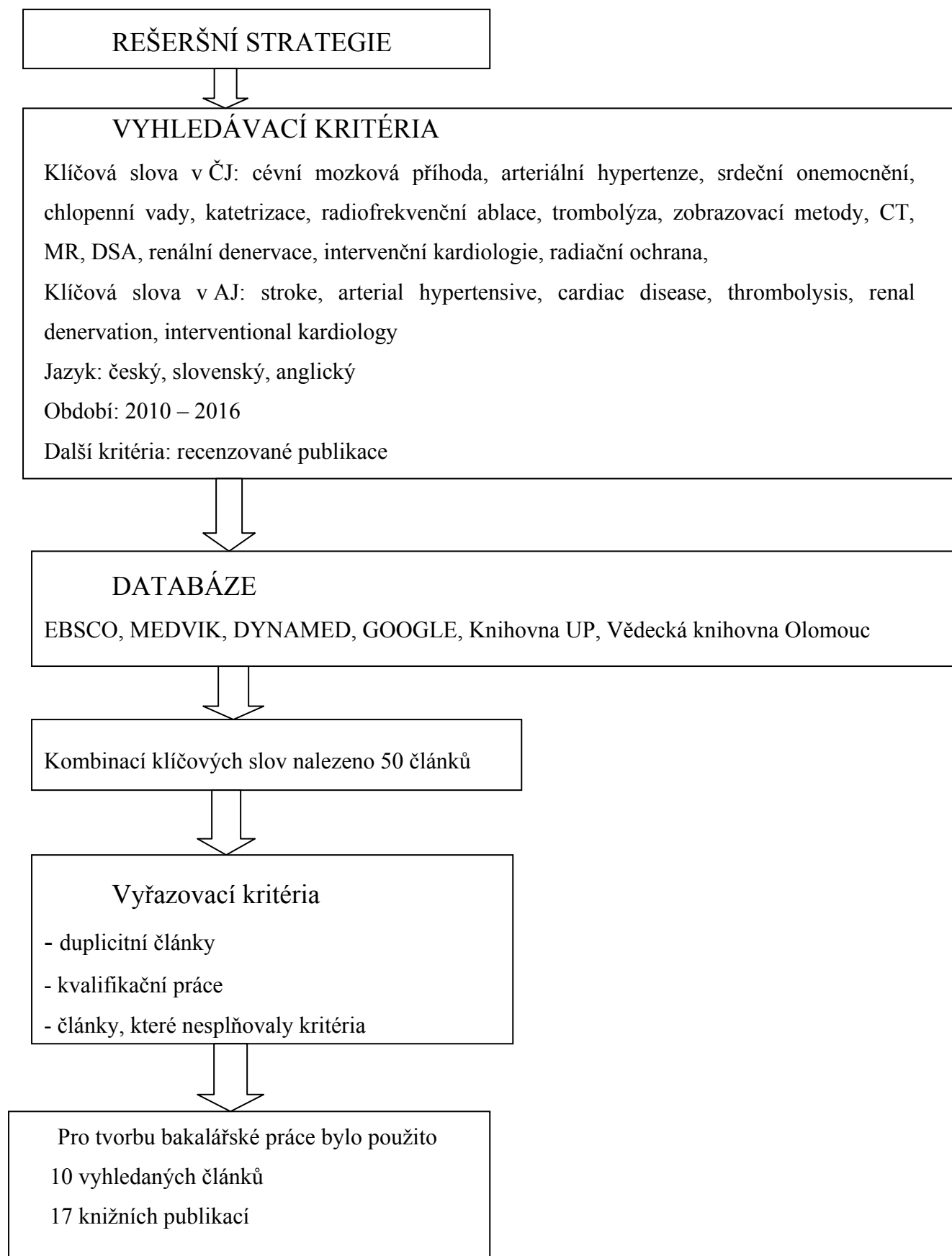
V současnosti je cévní mozková příhoda druhou nejčastější příčinou úmrtí, následuje hned za infarktem myokardu. Většina mozkových iktů vede k invaliditě postiženého, přičemž toto postižení zaujímá první místo v EU. Jenom v České republice s roční incidencí 300/100 000 obyvatel je roční výskyt tohoto onemocnění 30 000, v mezinárodním měřítku je tento výskyt zaznamenán u více než 20 miliónů lidí za rok (Jiří Bauer, <http://www.tribune.cz/clanek/20216-cevni-mozkove-prihody>). Z tohoto důvodu probíhají různé projekty, které se zabývají příčinami a léčbou cerebrovaskulárních onemocnění vedoucí k mozkovému infarktu. Tato diagnóza se odráží v ekonomickém, sociálním a zdravotním systému. Náklady na léčbu takto postiženého jedince jsou vysoké. Česká republika čerpá z evropských fondů finance pro zajištění kvalitních prostředků ve zdravotnictví.

Včasně vyslovená správná diagnóza a transport postiženého do specializovaného iktového centra snižuje předpoklad mortality na minimum. Naopak je zde velká naděje, že se nemocný natolik uzdraví, aby byl schopen zařadit se zpět do relativně normálního života.

K tomu je potřeba dobře rozpoznat diagnózu již v terénu, včas nasadit medikamentózní léčbu a provést veškerá vyšetření, vedoucí ke správnému stanovení této diagnózy. Již při příjmu na urgentní klinice je přivolán neurolog, který vysloví podezření na CMP a zahájí dle výsledků rozboru krve celotělovou trombolýzu. Poté je postižený transportován na radiologii k akutnímu vyšetření mozkových cév, které se provádí převážně pomocí CTA mozku, případně MRA vyšetření pomocí stroke protokolu. Dle výsledků vyšetření následuje adekvátní léčba.

Problémem, kterým se zabývám ve své bakalářské práci, je vysvětlení pojmu cévní mozková příhoda, co je hypertenzní onemocnění? Jaké nejnovější poznatky jsou publikovány o CMP v závislosti na kardiálním onemocnění? Jak kardiální onemocnění ovlivní vznik CMP? Jaké jsou možnosti radiodiagnostického zobrazení vedoucí ke stanovení léčebného postupu CMP?

1 Rešeršní činnost



2 Anatomie mozku

Mozek je hlavním řídicím centrem nervové soustavy. Je uložen v neurokraniální části lebky. Základním stavebním kamenem mozku je nervová buňka a gliové buňky. Soma nervových buněk tvoří šedou kůru mozkovou, zatímco axony dávají vznik bílé kůry mozkové. Ochrana mozku je zajištěna jak lebečními kostmi, tak třemi pleny mozkovými (dura mater, arachnoidea a pia mater) a mozkomíšním mokem, který je produkován v komorách. Ochranu nervových buněk zajišťuje hematoencefalická bariéra. Porušení této bariéry vede k zánětlivým změnám.

Mozek vzniká v embryonálním období přeměnou neuronální ploténky v neuronální trubici. Na jejím hlavovém konci se tvoří tři váčky, které dávají základ pro přední mozek (prosencephalon), střední mozek (mezecephalon), zadní mozek (rhombencephalon). Prosencephalon se pak dělí na mezimozek (diencephalon) a koncový mozek (telencephalon). Zde se také začínají utvářet postranní mozkové komory (ventriculi laterales). V mezimozku je uložena třetí mozková komora (ventriculus tertius). Zadní mozek se dělí na prodlouženou míchu (medulla oblongata), která kraniálním směrem přechází ve Varolův most (Pons Varoli) a mozeček (cerebellum). V zadním mozku se utváří čtvrtá komora mozková (ventriculus quaternus), která naléhá na Pons Varoli a částečně i na medullu oblongatu.

Koncový mozek je složen ze dvou hemisfér, které jsou rozděleny fissurou longitudinalis cerebri. Ta sahá ke corpus callosum. Telencephalon se člení na pět laloků, které jsou od sebe odděleny pomocí sulců. Čelní lalok obsahuje primární čichové centrum, prefrontální oblast, Brocovo centrum řeči, zrakovou oblast, premotorickou kůru, primární motorickou korovou oblast. Sulcus centralis odděluje čelní lalok od temenního laloku. Temenní lalok má dvě oblasti. Senzitivní korovou oblast a somatosenzitivní asociační oblast. Sulcus parietooccipitalis odděluje parietální oblast od okcipitální části mozku. Týlní lalok zahrnuje primární a asociační zrakovou oblast. Spánkový lalok je složen ze sluchové a vestibulární oblasti. Temporální část je oddělena pomocí sulcus laterális od frontálního a parietálního laloku. Od okcipitální části jej odděluje incisura preoccipitalis. Pod temporálním, frontálním a temenní lalokem je v hloubce postranní a centrální rýhy uložena insula (<http://pfyziol.fup.upol.cz/castwiki/?p=3265>).

V bílé hmotě mozkové jsou bazální ganglia, která se nachází v blízkosti base lební. Jsou tvořeny shluky somat nukleových buněk – nucleii basales. Mezi ganglia patří:

- 1) Nucleus caudatus je tvořen z caput, corpus caudii nucleii caudati
- 2) Nucleus lentiformis má tři jádra – putamen, globus pallidus laterális a medialis

3) *Clastrum a corpus amygdaloideum* (Dylevský, 2009, s. 478).

Cévní zásobení mozku zajišťují dvě arterie *carotides* a dvě arterie *vertebrales*. *Arteria carotis communis sinistra* odstupuje přímo z aortálního oblouku. *Arteria carotis communis dextra* je větví *truncu brachiocephalicus*. Ve výši třetího a čtvrtého krčního obratle se větví na arterii *carotis externa* a arterii *carotis interna*. V místě bifurkace je baroreceptor *glomus caroticum*. *Arteria carotis externa* vydává ve svém průběhu krční oblastí větve pro zásobení krčních orgánů, svalů a povrchových částí hlavy. Vnitřní krkavice, pod lební basi přes *canalis caroticus*, vstupuje *synchondrosis sphenopetrosou* (neuroradiology označený úsek C5) do *sinus cavernosus* (neuroradiologický úsek C4), poté se ostře ohýbá nahoru (část C3) a pokračuje okcipitálním směrem (C2 úsek). Dalším ohybem dokončuje úsek C1 - nad *processus clinoideus allae parvae* končí rozdělením v *arteria cerebri anterior* a *arteria cerebri media*. Zhruba 1 cm před touto bifurkací vydává *arteria carotis interna* větev *arteria comunicans posterior*.

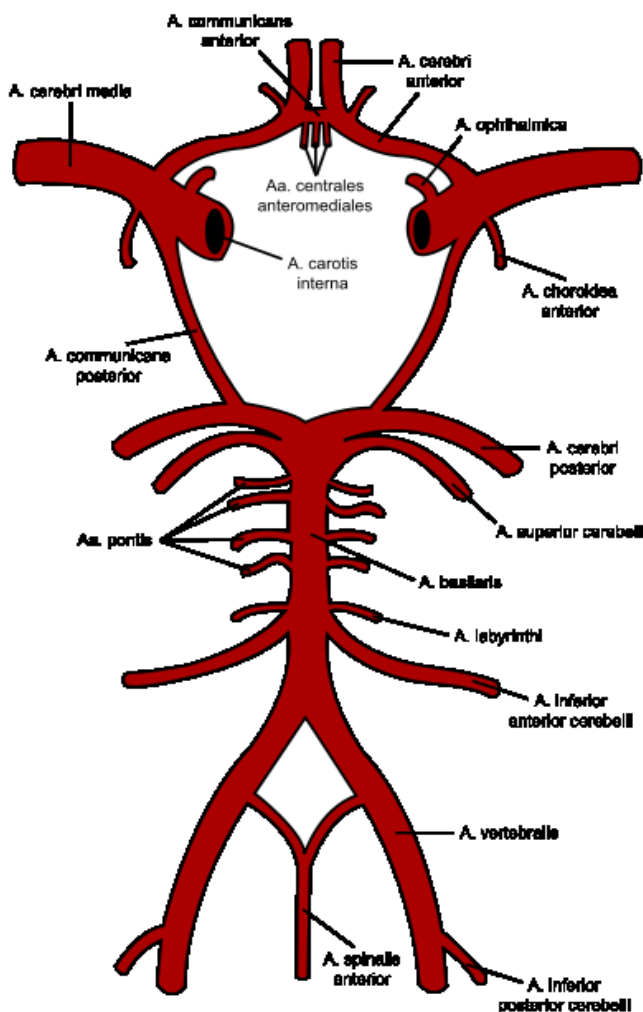
Arterie vertebralis lateris dextri et sinistri odstupují z arterií *subclavia*, do mozku vstupují přes *foramen magnum*. Na horním konci *medully oblongaty* se obě větve spojí v arterii *basilaris*. Ta vydává větve pro zásobení zadních částí mozku. Mezi ně patří arterii *cerebelli posterior inferior* (PICA), která může odstupovat i z *arterie vertebralis*, a *arteria cerebelli anterior inferior* (AICA). Těsně před rozdělením *arterie basilaris* odstupuje *arteria cerebelli superior*.

Circulus arteriosus cerebri (Willisův okruh) je okruh třech velkých tepenných párů. Má rozhodující význam pro krevní zásobení jednotlivých částí mozku. Při pomalém zhoršování průtoku cirkulující krve se tvoří kolaterály. *Arteria cerebri anterior* odstupuje horizontálně dopředu z *arterie carotis interna* (označován jako úsek A1). Po propojení obou arterií spojkou *arterie comunicans anterior* jde směrem vzhůru nad *corpus callosum* a je označována jako *arteria pericallosa* (neuroradiologicky označen jako A2 a A3). *Arteria cerebri media*, jako silnější větev *arterie carotis interna*, odstupuje laterálním směrem k *fissura cerebri lateralis* (neurologicky značen jako M1 – *pars sphenoidalis*), poté jde vzhůru *pars insularis* (M2) a nakonec přechází na povrch hemisféry, označována jako *pars opercularis* (M3). Zde vydává terminální větve (neuroradiologicky označen jako M4 a M5). *Arteria cerebri posterior* má část *precommunicalis* (P1) a část za soutokem s *arteria comunicans posteriori* (P2), která obkružuje mozkový kmen. Přes *cisternu amiens* se dostane nad *tentorium cerebelli* a zde se rozdělí na své hlavní větve: *ramus occipitotemporalis*, *ramus calcarinus* a *ramus parietooccipitalis* (úsek P3). Terminální větve všech tří hlavních párů tvoří na povrchu obou hemisfér plášť, pak se zanořují do hloubky. Kratší *rami corticales*

vyživují mozkovou kůru a delší rami medullares v centrum semiovale bílou hmotu (Kalvach, 2013 str. 25-30).

Mozkové žíly jsou silnější než tepny, tenkostěnné (je zde méně svalových a elastických vláken), nemají chlopně. Přestože je zde mnoho anastomóz a krev může proudit retrográdně, je mozek ohrožen při náhlém uzávěru chudokrevností a rozpadem mozkové tkáně. Krev proudí mozkem poměrně rychle a ke vzniku kolaterál potřebuje mozek určitý čas. Zatímco kmeny arterií probíhají při bazi lebni, žilní kmeny se vyskytují poblíž zářezů hemisfér.

Žíly mozku můžeme rozdělit na povrchové vény (vv. cerebri superiores, vv. cerebri media superficialis, vv. cerebri inferiores) a hluboké (vv. basilaris, vv. cerebri media profunda, vv. cerebri interna). Mezi kmenové žíly patří i vv. cerebelli a vv. mesencephalicae (<http://cmp-manual.wbs.cz/113-anatomie2-cevy.html>).



Obrázek 1. Schéma Willisova okruhu

Zdroj: http://www.wikiskripta.eu/index.php/Willis%C5%AFv_okruh

3 Anatomie srdce

Srdce je dutý svalový orgán, tvarem připomíná kužel. Je uložen v hrudním koši, v perikardu. Srdeční stěna se skládá ze tří vrstev: serózního povrchu - epicardium, příčně pruhované svaloviny - myocardium a tenké vrstvy endothelových buněk-endocardium. Dorzokraniálně směřuje basis cordis, kde vstupují horní a dolní dutá žíla do pravé předsíně, čtyři plicní žíly do levé předsíně a z pravé komory vystupuje plicnice, zatímco z levé komory odstupuje aorta. Apex cordis jde směrem doleva, dolů a dopředu, tvoří jej spojené vrcholy obou srdečních komor. Podélná srdeční osa vede shora zprava zezadu dopředu dolů doleva. Na srdečním povrchu jsou patrné dva zářezy: podélné – sulcus interventricularis anterior a posterior (rozdělují srdce na pravou a levou část) a cirkulární – sulcus coronaries dexter a sinister (odděluje atria od ventriculi).

Do atria dextri ústí do horní části vena cava superior, zatímco do dolní části vtéká vena cava inferior. Tento zadní úsek ústících cév je označen jako sinus venarum cavarum. Příčný val - tuberculum intervenosum – mezi oběma vyústěními a řasa, na dutinové ploše od vstupu dolní duté žíly k předsíňové přepážce, zabraňuje turbulentnímu proudění vtékající krve. Přední část vybíhá na pravé straně v auriculus dextra, kde ze stěny nejvíce vystupují musculi pectinati, ale v sinus venarum cavarum a na atriálním septu je povrch hladký. Obě předsíně od sebe odděluje septum interatriale, kde je ztenčené místo fossa ovalis. V embryonálním období zde přes foramen ovale přecházela krev z pravé předsíně do levé. Na zadní stěnu atria ústí sinus coronarius.

Přes ostium atrioventriculare dextrum, kde je valva tricuspidalis, se krev vlévá do pravé komory. Crista supraventricularis rozděluje komoru na vtokovou a výtokovou část. Chordae tendinae jsou vazivové pruhy, které odstupují z musculli papillares a upínají se na cípy chlopně. Tím se zamezí zpětnému toku krve. Trabecula septomarginalis je silný svalový snopec, který obsahuje pravé a levé Tavarovo raménko převodního systému. Výtoková část komory končí ostiem trunci pulmonalis, kde je valva trunci pulmonalis tvořená valvulae semilunaris anterior, dextra a sinistra.

Atrium sinistrum má asi o 3 mm silnější stěnu než atrium dextrum. Ústí zde plicní žíly, většinou dvě vpravo a dvě vlevo. Z předsíně vlevo, vzhůru a dopředu vybíhá auricula sinistra. Na septum interatriale je valvula foraminis ovalis, v embryonálním období zde byla chlopeň, která později tento otvor uzavřela.

Ostium atrioventricularis sinister je opatřen valvou mitralis. Ostium aortae leží ventromedialně od ostia atrioventricularis sinister. Je opatřen aortální chlopní, která má tři

cípy, valvula semilunaris dextra, sinistra a posterior. Tomuto kapsovitému vaku, připomínající vlašťovčí hnízda se říká sinus aortae, neboli bulbus aortae. Ze sinus aortae dexter odstupuje pravá koronární tepna a ze sinus aortae sinister levá věnčitá tepna. Septum interventriculare rozděluje pravou a levou komoru. Střední a dolní část je stejná jako svalová část komory, horní část je tvořena membránou – pars membranacea septi interventricularis.

Srdeční skelet je z tuhého vaziva, které je uspořádané do prstenců: annulus fibrosus dexter obkružuje trojcípou chlopeň, annulus fibrosus sinister dvojcípou chlopeň, annulus aorticus leží uprostřed prstenců a obkružuje aortu, ventrálně od annulus aorticus, kolem ústí truncus pulmonalis, leží annulus trunci pulmonalis. Prstence jsou spojeny dalšími vazivovými destičkami: Trigonum fibrosum dextrum, který spojuje annulus fibrosus dexter, sinister a aorticus. Trigonum fibrosum sinistrum spojuje annulus fibrosus sinister a annulus aorticus. Tendo infundibuli je napnuta od pravého okraje trigonum fibrosum dexter k annulus aorticus s annulus trunci pulmonalis. Srdeční skelet upevňuje uložení chlopní, je to místo odstupu myokardu, které rozděluje předsíň a komoru, stabilizuje pohyby aorty a plicnice (Čihák, 1997, s. 8-32).

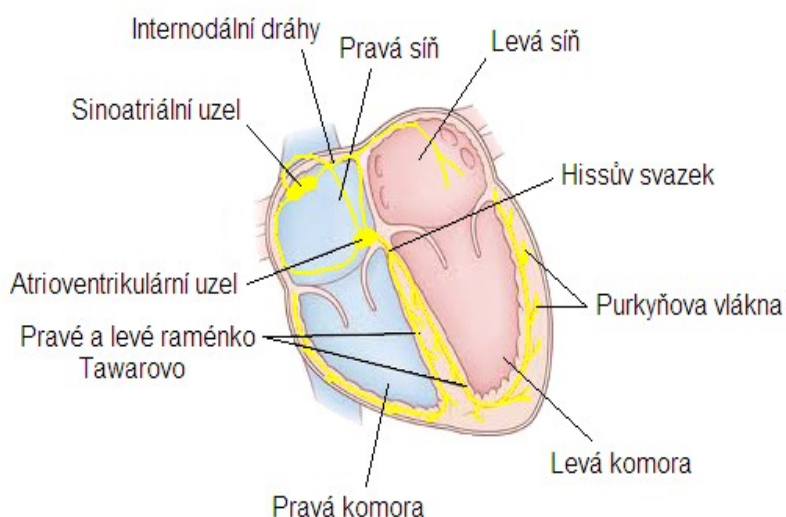
Převodní systém srdeční: soubor specializovaných buněk myokardu, které jsou zodpovědné za tvorbu vzrušivého signálu. Ten je pak veden na svalovinu myokardu, kde způsobí stažení svalů. Nervy, které přicházejí do srdce, pouze činnost srdce zrychlí nebo zpomalí. Systema conducens cordis se skládá:

- 1., Nodus sinoatrialis – SA uzel
2. Nodus atrioventricularis - AV
3. Spoje z nodus sinoatrialis k atrioventricularis a do myokardu jsou spoje internodální a interatriální:
 - a) přední internodální svazek
 - b) střední internodální svazek (Wenckebachův svazek)
 - c) zadní internodální svazek
 - d) interatriální svazek (Bachmanův)
4. Hisův svazek – je pokračováním AV uzlu.
5. Crus dextrum a Crus sinistrum
6. Purkyňova vlákna jsou zvláštní buňky myokardu, které se liší svým složením. Větvení a šíření vláken v obou komorách jde směrem od srdečního hrotu k bazi srdeční. Výsledkem jsou kontrakce myokardu.

Arteriae coronariae mají na starosti výživu srdečních stěn. Arteria coronaria dextra odstupuje ze sinus aortae dexter. Leží v sulcus coronarius dexter. Ve svém průběhu vydává

větve vyživující pravou síň, přední a zadní stěnu pravé komory a margo acutus. Končí v dolní třetině sulcus interventricularis posteriori jako ramus interventricularis posteriori. Levá věnčitá tepna odstupuje ze sinus aortae sinister. Společný kmen se větví na dvě hlavní tepny: Ramus interventricularis anterior (RIA), která vydává septální větve a ramus diagonalis. Druhou hlavní tepnou je ramus circumflexus (RCx), která vydává marginální větve a končí jako ramus posteriori ventriculi sinister. Levá věnčitá tepna zásobuje ostatní části srdce.

Hlavní srdeční žilou je sinus coronarius (SC), do kterého se vlévá vena cordis magna, vena cordis media a vena cordis parva. SC ústí do atria dextra. Venae cordis anteriores odvádějí krev z přední pravé komory přímo do atria dexter. Venae cordis minimae jsou žilky, které ústí do všech srdečních dutin. Chlopně srdečních žil se objevují na ústích hlavních kmenů, nejčastěji v ústí vena cordis magna do sinus coronarius. Jinak se chlopně na srdečních žilách nevyskytují (Čihák, s. 32 – 43).



Obrázek 2. Převodní systém srdce

Zdroj: <https://publi.cz/books/49/08.html>

4 Anatomie cév

Cévy mají stavbu stěny uzpůsobenou nárokům krevního zásobení daného regionu. Velké tepny jsou elastického typu, protože v tunice intimě převládají elastická vlákna. Tunica media je nejsilnější vrstva cévní stěny, převládají zde buňky hladké svaloviny. Mezi tepny svalového typu patří např. a. carotis interna a Willisův okruh. Zatímco tepny elastického typu zabraňují nadměrnému roztažení tepny při systole a vyrovnávají průtok krve, tepny svalového typu regulují přítok krve do kompetentních oblastí. Hlavní kontrolu krevního tlaku v příslušné oblasti mají arterioly, jejichž stěna je schopna měnit průsvit svaloviny. Stěna kapilár je tvořena pouze endotelovými buňkami, probíhá zde veškerá látková výměna. Kapiláry vytvářejí síť v dané oblasti zásobení mozku, proto v klidu proudí krev pouze spojovacími kanály nebo arteriovenózními anastomózami. Při zvýšené činnosti mozku krevní tok otvírá prekapilární sfinktery a tak se zvyšuje průtok krve mozkem (Kalvach, 2010, s. 31).

5 Fyziologie krevního zásobení mozku

5.1 Fyzikální principy cévního průtoku obecně

Mozkový průtok můžeme odvodit z obecných zákonů hydrodynamiky. Podle Ohmova zákona je průtok přímo úměrný tlaku a nepřímo úměrný rezistenci:

$$\text{průtok (F)} = \text{tlak (P)} / \text{rezistence (R)}$$

Efektivní perfúzní tlak je roven rozdílu středního intraluminálního tlaku na arteriole a středního intraluminálního tlaku na venule. Musí být zachována rovnost mezi přítokem a odtokem krve. Z Kirchhoffova zákona můžeme odvodit periferní rezistenci průtoku cévou:

1. Součet jednotlivých rezistencí řazené v sérii udává celkovou rezistenci:

$$R = R_1 + R_2 + \dots + R_n$$

2. Celková reciproční hodnota odporu řazená paralelně je rovna součtu dílčích recipročních hodnot:

$$1/R = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots + 1/R_n$$

Laplaceův zákon vysvětluje intravaskulární a extravaskulární tlakové vztahy, které mají vliv na kapilární výměnu:

$$P_{\text{vnitřní}} - P_{\text{vnější}} = T / r \quad ^1$$

Čím menší je průměr cévy, tím je menší napětí cévní stěny, které stačí k vyrovnání intraluminálního tlaku. V Laplaceově zákonu se odráží i způsob regulace cévního průtoku. Vlivem vazodilatace dojde k poklesu napětí cévních myofibril, průměr cévy se je pak větší a zlomková hodnota poklesne. Poklesem výsledného intraluminálního tlaku se zrychlí krevní proud a dojde tak ke zvýšení regionálního průtoku (rCBF).

Poiseuilleův – Hagenův vzorec definuje vztah mezi velikostí průtoku a hemodynamikou:

$$F = (P_a - P_b) * \pi/8 * 1/v * r^4/L \quad ^2$$

Pro kvalitní cévní průtok je potřeba dosáhnout vysokého rozdílu tlaků $P_a - P_b$, tj. aby tlak P_a nebyl ovlivněn nízkou ejekční frakcí myokardu, stenózou cév a P_b vysokým intersticiálním tlakem nebo stázou žil. Průtok cévou je přímo úměrný průměru cévy a nepřímo úměrný její viskozitě. Závislost viskozity na hematokritu se nejvíce projevuje na velkých cévách. Aby krev protekla kapilárou, je zapotřebí ji roztáhnout a protlačit deformované erythrocyty tlakem.

¹ $P_{\text{vnitřní}}$ je tlak uvnitř cévy, $P_{\text{vnější}}$ je tlak intersticiální, T je napětí cévní stěny, r je průměr cévy

² F je průtok, $P_a - P_b$ je rozdíl tlaků na koncích trubice, v je viskozita krve, r je poloměr trubice, L je délka trubice

V roce 1945 Kety a Schmidt uvedli metodu stanovení mozkového průtoku krve pomocí rozdílu koncentrace oxidu dusného v karotické tepně a jugulární žíle na základě Fickova principu:

$$CMRO_2 = CBF * (ConcO_{2art} - ConcO_{2ven})^3$$

Další historickou metodou měření CBF bylo založeno na detekci beta (Kr^{85}) a gama (Kr^{79} , později Xe^{133}) záření. Nejvíce se používala v 70. a 80. letech clearncová metoda s radioizotopem Xe^{133} , při které bylo možné sledovat vyzařování gama přes lebku. Měření CBF vycházelo z logaritmického poklesu koncentrace radiofarmaka v mozkové tkáni. Strmá počáteční část křivky odpovídala šedé hmotě mozkové a pozvolnější průběh křivky způsobilo vyplavení radioizotopu z bílé hmoty. V současnosti díky modernějšímu technickému vybavení je měření mnohem přesnější (Kalvach, 2010, s. 39 – 41).

5.2 Hemodynamika cévního řečiště

Rychlost toku krve arteriemi od aorty směrem k arteriolám klesá díky ztrátě pulsujícího momentu vyvolaného kontrakcí komor, v žilách naopak roste. Střední arteriální tlak klesá ze 13 kPa na 5 kPa. Z hemodynamického hlediska rozlišujeme:

1. cévy kapacitní, tj. žilní systém, který je schopen pojmout velké množství krve.
2. cévy rezistenční, tj. arteriální systém, který je schopen vyvolat značný odpor vůči vnitřnímu tlaku.

Průměrná hodnota CBF 50 – 60 ml / 100 g je výsledkem dvou různých průtokových prostředí. Průtok v šedé a bílé hmotě je závislý na jejich metabolických požadavcích. Wilkinson udává poměr šedé a bílé hmoty 4:1 (v šedé hmotě určili 86 ml, v bílé hmotě 21 ml/100g tkáně/minutu) (Kalvach, 2010, s. 41 - 42).

Autoregulace tepenné části mozkového řečiště je vedena parciálním tlakem oxidu uhličitého ($PaCO_2$) v rozpětí 20–80 mm Hg, na jeho hodnotě je závislý cerebrální průtok krve (CBF). Kalina uvádí průměrnou hodnotu CBF rovnou 75 ml krve/ 100g šedé hmoty za minutu, u bílé hmoty je hodnota CBF odpovídá 45 ml/ 100g/min. Hodnota CBF mezi 12–18ml/100g/min je označena jako oblast penumbry neboli ischemického polostínu (reverzibilní porucha funkce), CBF pod 12 ml/100g/min již vede k nekrotickým změnám. Cerebrální perfúzní tlak (CPP), který je udáván jako rozdíl středního arteriálního a konečného venózního tlaku, má rozhodující význam pro zachování krevní mozkové cirkulace. Normální hodnota CPP je v rozmezí 70 -100mm Hg. Jeho snížení pod 50 mm Hg již vede k ischemii a hodnota nižší než 30 mm Hg je známkou nekrózy (Kalina, 2008, s. 115 – 117).

³ $CMRO_2$ (cerebral metabolit rate of oxygen) je metabolický obrat O_2 , Conc jsou koncentrace O_2 hemoglobinu cév, CBF cerebral blood flow je krevní mozkový průtok

6 Patofyziologie cirkulace krevního oběhu mozku a srdce

6.1 Patofyziologie hypertenze

Arteriální hypertenze zaujímá první místo rizikovosti vzniku CMP. Systém renin – angiotensin – aldosteron je významný činitel pro udržení homeostázy. Renin štěpí angiotenzinogen produkovaný v játrech na angiotenzin I, který je pak aktivován konvertujícím enzymem ACE na angiotenzin II. Ten způsobí vazokonstrikci tepének v ledvinách a v systémové cirkulaci, stimuluje sekreci aldosteronu v kůře nadledvinek provázený retencí sodíku. Angiotenzin II je hlavním spouštěčem mechanismu vzniku hypertenze, inhibitory ACE brání sérovému ACE vyvolat aktivaci angiotensinu I na angiotenzin II. Tím dochází k poklesu krevního tlaku a koncentrace aldosteronu, stoupá aktivita reninu a koncentrace bradykininu, čímž dochází k vazodilatačním účinkům inhibitorů ACE. Kalita uvádí, že studie HOPE, PROGRES, SCOPE a LIFE prokázaly potlačení aktivity rizikového faktoru angiotensinu II s významným poklesem výskytu vzniku CMP, aniž by podanou medikací byl signifikantně snížen krevní tlak (Kalita, 2006, s 118 - 120).

6.2 Hemorrhagický iktus

Na vzniku CMP se podílí asi 20% případů nitrolebečního krvácení, které je možné rozdělit na dvě základní skupiny: intracerebrální krvácení (15%) a subarachnoidální krvácení (5%). Je nutné zjistit zdroj spontánního krvácení. V blízkosti Willisova okruhu je ve většině případů příčinou hemorragie aneurysma, zjištěné většinou při AG vyšetření. Na AV malformaci nás upozorní nestejněměrné hyperdenzity při CT vyšetření.

Intracerebrální krvácení je zapříčiněno únikem krve z prasklé cévní stěny do okolní tkáně. Z důvodu degenerativních změn, poklesem středního arteriálního tlaku z 13 kPa na 5 kPa , nebo ztrátou pulzace tepen se hladká svalovina cévní stěny zmenší. V místě výronu vzniká trombus. Během 3 hodin se trombus dále smršťuje a vylučuje krevní plazmu do okolí. Po šesti hodinách je výsledný proces na CT obraze konečný. Masa krevní sraženiny mají v CT obraze denzitu o 80 – 85 HU, kolem trombu je zpočátku hypodenzní prstenec, který se dále rozpadá. Velké krevní výrony přesunují komory i mozkové laloky k druhé straně hemisféry. Dochází tím k útlaku tkání pod falx cerebri nebo v incisury tentorii, které trpí nedostatkem kyslíku a živin, to vede ke vzniku sekundární malárie. Zvýšení nitrolebečního tlaku vede k venostáze a k infarktu projevující se červenou malárií.

Difúzní krvácení nevytváří koagula. Zdrojem krvácení jsou kapiláry v jedné nebo i více oblastí. Důvodem krvácení je porucha srážlivosti krve.

Postupným rozpadem koagula vzniká pseudocysta, kterou můžeme detekovat pomocí zobrazovacích metod. MR spolehlivěji rozliší starou cévní mozkovou příhodu s krvácivými projevy, je schopna detekovat hemosiderinové buňky v cystě a okolní tkáni. CT není schopné rozlišit etiologii staré pseudocysty (Kalvach, 2010, s. 145 – 149).

6.3 Aterotrombóza

Mezi nejčastější běžné příčiny ischemických příhod patří aterotrombotická onemocnění. Ateromatózní pláty mohou vznikat už v dětském věku. Časem se z tukových buněk nahromaděných v intimě rozvine zánětlivý proces, v této oblasti se pak tvoří fibrinolipidové pláty a postupně vzniká stenóza cévy. Některé pláty zvápenatí, nekrotizují a na jejich povrchu vznikne trombus, který může být nestabilní a vlivem turbulence a krevního toku může dojít k odloučení od intimy a k zavlečení do užšího místa cévy, nejčastěji to bývá bifurkace, kde pak může dojít k úplnému uzávěru tepny. Mezi rizikové faktory řadíme věk, mužské pohlaví, hypertenzi, kouření dyslipidemii, cukrovku, srdeční onemocnění, životní styl (Kalina, 2008, s. 49).

6.4 Lakunární iktus

Lakunární infarkt je ložisko o velikosti menší než 1,5 cm. Je způsoben uzávěrem jedné z perforujících větví hluboké tepny. Příčinou vzniku tohoto typu iktu může být ateromatózní plát na hlavní tepně nebo mikroangiopatie, málokdy jde o mikroembolii (Kalina, 2008, s. 38).

Hypertenze a diabetes mellitus je rizikové onemocnění pro vznik hyalinózy arteriol. Ukládáním krevních bílkovin v cévní stěně dochází ke stenóze. Většinou se jedná o terminální mozkové cévy, proto v CT obrazech můžeme popsat četné až splývající hypodenzity, které jsou typické pro lakunární infarkt (Kalina, 2008, s. 50).

6.5 Kardioembolický iktus

Vmetek uvolněný některým srdečním oddílem způsobuje CMP ve 25-30%. Nejčastějším důvodem vzniku CMP je fibrilace síní, kdy se uvolní trombus z ouška levé síně. Je to nejčastější místo vzniku embolu, neboť je zde největší stáza krve v srdci. Dalšími možnými příčinami kardioembolického iktu je například infarkt myokardu, chlopenní vady a náhrady, operační zákrok na srdci, srdeční selhání, bakteriální endokarditida a intrakardiální nádor (Kalina, 2008, s. 51).

6.6 Low-flow infarkt

Tento stav je způsoben sníženým průtokem krve mozkovou tkání. Příčinou je stenóza arterie, bez vytvořeného kolaterálního oběhu. Hypotenze v dané oblasti může být vyvolána kardiochirurgickým výkonem nebo kardiopulmonální resuscitací. Low – flow infarkt se vyskytuje zejména na rozhraní dvou arterií, nejčastěji mezi ACM a ACP a v povodí terminálních tepen (Kalina, 2008, s. 53).

7 Příčiny vzniku cévních mozkových příhod

Rizikové faktory můžeme rozdělit na ovlivnitelné a neovlivnitelné.

Tabulka 1: Přehled rizikových faktorů CMP

Ovlivnitelné faktory	Neovlivnitelné faktory
Poruchy krevního tlaku	Věk
Srdeční choroby	Pohlaví
Diabetes mellitus	Genetické dispozice
Substituční hormonální léčba	
Karotická stenóza - riziko pro ischemický iktus	
Cévní malformace – riziko pro hemoragický iktus	
Životospráva a životní styl	

Zdroj: Pavel Kalvach, Mozkové ischemie a hemoragie, 2010, s. 63 (vlastní zpracování)

7.1 Poruchy krevního tlaku

Mezi nejvíce ovlivnitelné rizikové faktory CMP patří arteriální hypertenze, která je příčinou vzniku ateromatózních plátů i intracerebrálního krvácení. Riziko vzniku CMP narůstá již od hodnot TK 115/75mm Hg. S rostoucím věkem stoupá systolický krevní tlak a klesá diastolický TK.

Významný vzestup TK se může projevit akutním poškozením orgánů, zejména srdce, cév a mozku, přičemž vlastní hodnota TK není přímo úměrná závažnosti poškození. Mezi akutní stavy patří tzv. urgentní a emergentní hypertenze. Zatímco urgentní hypertenze je charakterizována pouze enormně vysokým TK, emergentní hypertenze je navíc doprovázena již známkami akutního poškození cílových orgánů (např. akutní levostranné srdeční selhání, akutní CMP ischemické nebo hemoragické etiolo., akutní infarkt myokardu, disekce aorty...).

Tabulka 2: Klasifikace hodnot TK

Kategorie	Systolický TK	Diastolický TK
Optimální TK	<120	<80
Normální TK	120 - 129	80 - 84
Vysoký normální TK	130 - 139	85 - 89
Hypertenze 1. stupně	140 - 159	90 - 99
Hypertenze 2. stupně	160 - 179	100 - 109
Hypertenze 3. stupně	≥180	≥110
Izolovaná systolická hypertenze	≥140	<90

Zdroj: Pavel Kalvach, Mozkové ischemie a hemoragie, 2010, s. 64.

Arteriální hypotenze je pokles krevního tlaku vedoucí k selhání funkce orgánu. Nižší hodnota nás může upozornit na regulační poruchu CMP, AIM, srdeční selhání, plicní embolii, arytmií, dehydrataci anebo krvácení. Při arteriální hypotenzii dochází ke snížení mozkového perfúzního toku, zhoršuje tím prognózu CMP. Po vyloučení akutního koronárního infarktu je léčba hypotenze zahájena hydratací infuzí (Kalvach, 2010, s. 63 – 66).

7.2 Srdeční choroby

Tabulka 3: Základní rozdělení a riziková stratifikace kardiálních a cévních embolizačních zdrojů (volně dle Doufekiase)

Vysoké riziko	Střední, nízké a nejasné riziko
Fibrilace a flutter síní, trombus v levé síni	Abnormality síňového septa (aneurysma, foramen ovale patens, defekty síňového septa)
Stavy po katetrových ablacích v oblasti levé síně a komory	Spontánní echokonstrast
Trombus v levé komoře	Plicní arteriovenózní malformace
Intrakardiální tumory (primární, metastázy)	Perzistující levostranná HDŽ s anomálním vyústěním do levé síně
vegetace	Kalcifikace mitrální a aortální chlopně
Chlopenní náhrady	Prolaps mitrální chlopně
Trombus v ascendentní aortě	Komplexní aterosklerotické léze ascendentní aorty

Zdroj: Martin Hutýra, Kardioembolizační ischemické cévní mozkové příhody, 2011, s. 53

Nejčastější arytmií poruchou srdce, v jejímž důsledku může dojít ke vzniku CMP je fibrilace, nebo flutter síní. Jejich prevalence roste s věkem. Existuje několik forem fibrilací respektive flutteru síní. Rozlišujeme:

- a) Prvně diagnostikovaná forma – arytmie, která byla u pacienta diagnostikována poprvé, bez ohledu její na délku trvání, přítomnost klinických symptomů
- b) Paroxysmální forma – arytmie do 7 dnů spontánně odezní
- c) Perzistující forma – arytmie, která trvá déle než 7 dní nebo je nutná kardiverze
- d) Dlouhodobě perzistující – arytmie, která trvá déle než 1 rok než se rozhodne o strategii léčby
- e) Permanentní forma – tento stav přetrvává déle než jeden rok, bez pokusu o nastolení normálního rytmu, pacientem a lékařem je akceptovaná jako trvalá forma arytmie (Skála, 2011).

Fibrilace síní (FS) vzniká na základě ektopické aktivity z jednoho či více ohnisek, nejčastěji vycházející z ústí plicních žil. Tyto fokusy se mohou vyskytovat i např. v ústí horní duté žíly v karině levé síně mezi bází ouška a plicními žilami, v koronárním sinu, v síňové přepážce a jinde ve volné stěně síní. Na mechanismu vzniku FS má vliv i reentry aktivita. U paroxysmální FS převažuje význam ektopické aktivity, zatímco u perzistující FS převládá reentry mechanismus. Vlivem FS postupně dochází ke strukturální a dilatační přestavbě síně. Tento děj je označován jako arytmií indukovaná remodelace.

Klinicky se FS projevuje palpitací, námahovou dušností, únavou, závratí, bolestí na hrudi. FS může být i bez těchto příznaků. Na EKG záznamu chybí P vlna, místo nich se zobrazují fibrilační vlnky s rozdílnou amplitudou a různých tvarů. Tepová frekvence je rychlá, až 150 za minutu (Fiala, 2012, s. 158 – 160).

I při současné antikoagulační terapii je riziko vzniku CMP po mechanické chlopenní náhradě kolem 2% za rok. Prudkým kontaktem ploch náhradní mitrální chlopně, vznikem endokarditidy i případným výskytem FS dochází k tvorbě embolu. Z tohoto hlediska představují náhrady mitrálních chlopní větší nebezpečí než bioprotézy aortálních chlopní, kde riziko vzniku trombu je relativně nízké (Kalina, 2008, s. 51).

Mezi abnormality síňového septa patří patentní foramen ovale (PFO), které za normální situace je neprůchodné, nebo zde dochází k nevýznamnému levo – pravému zkratovému toku. Vznik CMP z nejasných příčin může být způsobeno zvýšením tlaku pravé síně, vzniku pravo – levého zkratu, který umožní průnik žilního embolu přes PFO do arteriálního cévního systému. Defekt síňového septa je nejčastější vrozenou vývojovou vadou, která se často projeví až v dospělosti (Hutyra, 2011, s. 94 – 95).

Infarkt myokardu je další možnou příčinou vzniku CMP. Prevalence činí 20 -30% nemocných. V oblasti ischemické a akinetické stěny myokardu se můžou tvořit nástěnné tromby. Správně nastavenou antikoagulační a antiagregační léčbou se riziko vzniku infarktu mnohonásobně sníží, srdeční ikty jsou touto medikací lépe zvládnuty s příznivou prognózou. Léčba infarktu myokardu i chronické formy ischemické choroby srdeční je řešena většinou katetrizační cestou. Riziko tohoto vyšetření, s incidencí pod 1% výskytu, spočívá v uvolnění trombu z koronárních tepen nebo z aorty.

Kardiochirurgické výkony z důvodu revaskularizace srdečních tepen nebo i operativní zákroky v srdečních dutinách mohou mít vliv na vznik mozkového iktu. Vlivem peroperační systémové hypotenze, hypotermie a provedení výkonu při zástavě srdeční činnosti, může vzniknout low-flow infarkt. K intrakraniálnímu krvácení může dojít na podkladě heparinizace v důsledku trombocytopenie (Kalina, 2008, s. 51 -53).

8 Zobrazovací metody při vyšetření mozku

První polovina 20. Století se zabývala hlavně skiaskopickým vyšetřováním, kdy se vyšetření mozku prováděla pomocí negativní kontrastní látky, vzduchu, která se aplikovala lumbální punkcí do mozkových komor – pneumoencefalografie. Tuto metodu jako první provedl americký neurochirurg Dandy v roce 1919. Později ve 40. letech 20. Století byla provedena první perimyelografie (PMG) pomocí olejové kontrastní látky, která již umožnila diagnostikovat patologii v páteřním kanále, nádorové a zánětlivé choroby. V sedmdesátých letech minulého století došlo k rozvoji ultrasonografie a byl zhotoven první CT přístroj. 80.-tá léta patří rozvoji magnetické rezonance (Seidl, 2012, s. 17 – 18).

Zobrazovací metody mají nezastupitelnou roli při stanovení správné diagnózy a terapii CMP i kardiálních onemocnění. K diagnostickým metodám při podezření na iktus patří:

- a) CT mozku - cílem je vyloučení jiné příčiny neurologického deficitu pomocí nativního CT, event. postkontrastního CT mozku, pomocí CTA určit cévní anomálii, příp. zhotovením CT perfuze detekovat průtok krve cévním systémem.
- b) MR mozku – pomocí difúzně vážených obrazů T1, T2, MRA, MR perfuze zobrazíme ischemii ložiska, perfuzi mozku, zobrazíme mozkové tepny bez ionizujícího záření.
- c) Sonografické vyšetření – určíme případnou patologii přírodních mozkových tepen, oftalmologickým sonografickým vyšetřením detekujeme stav kolaterálního mozkového řečiště.
- d) Laboratorní vyšetření, EKG, interní a kardiologické vyšetření – vyloučí případné jiné onemocnění (Školoudík, 2013, s 40-41).

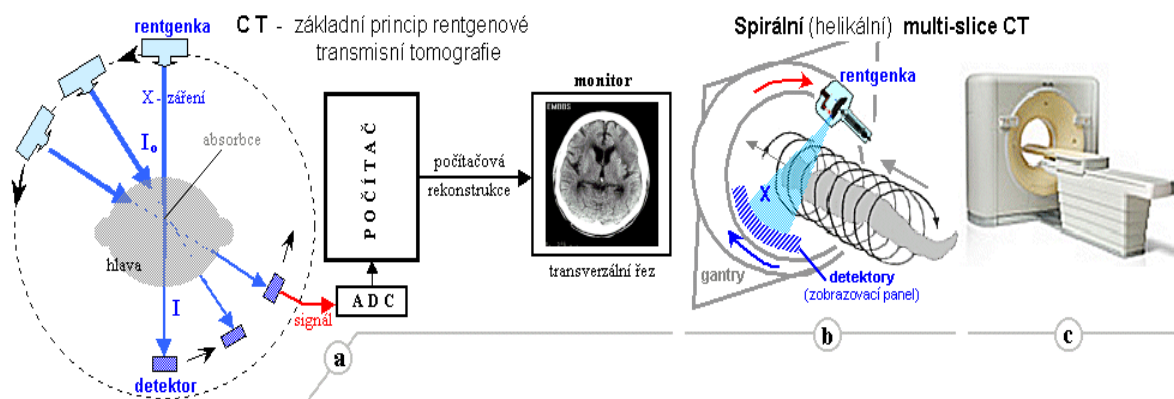
8.1 Prostý snímek hlavy

V současnosti je snímek hlavy indikován v případě traumatu. Mezi základní projekce lebky patří PA (AP) a bočná projekce. Snímek na bazi lební v submentovertikální projekci se dnes již neprovádí. Při podezření na cévní mozkovou příhodu se zhotovuje CT nebo MR vyšetření pro svou výtěžnost (Vomáčka, 2012, s. 117).

8.2 CT vyšetření CMP

Ve většině iktových center je CT zobrazovací metoda první volbou. Principem CT vyšetření je měření absorpce prošlého kolimovaného svazku rtg. záření, které je emitované rentgenkou a prochází hmotou. Prošlé zeslabené záření je zachyceno protilehlými detektory.

Rozdílná absorpce prošlého záření je převedena na elektrický impuls, který se registruje v počítači (Kalvach, 2010, s. 173).



Obrázek3. Rentgenová počítačová tomografie CT

a) Základní principiální schéma CT b) Princip spirální CT c) Přístroj 64-slice CT

Zdroj: <http://astronuklfyzika.cz/JadRadMetody.htm#FlatPanel>

Vznik denzitního obrazu je založen na denzitometrickém principu.

$$I = I_0 \times e^{-\Sigma \mu \times \Delta x} \quad 4$$

Tento vztah se dá upravit logaritmováním na:

$$\ln(I/I_0) = -\Sigma \mu \times \Delta x$$

Počítač pak na základě změřených hodnot řeší soustavu těchto lineárních rovnic a tím vzniká obraz denzity tkáně v příčném řezu. Výsledný CT obraz je dán počítačovou rekonstrukcí, při které se využívá metoda zpětné filtrace, nebo složitější interaktivní rekonstrukce (<http://astronuklfyzika.cz/JadRadMetody.htm#FlatPanel>). Hodnotu denzity vyšetřované tkáně, která je vztažena k hodnotě prošlého rtg záření vodou, můžeme určit podle vzorce:

$$\text{Denzita (HU)} = \frac{\mu_{\text{tkáně}} - \mu_{\text{vody}}}{\mu_{\text{vody}}} \times 1000 \quad 5$$

Vypočtený absorpční koeficient je ve výsledném obraze vyjádřen daným stupněm šedi. CT rozliší až 4000 HU. Lidské oko rozliší pouze asi 20 stupňů šedi, proto se rozsah denzit nastavuje úrovní a šíří okénka (Válek, 1998, s. 8-9).

⁴ I intenzita prošlého záření hmotou, I_0 intenzita dopadajícího záření, μ lineární součinitel zeslabení záření pronikající daným místem, je závislý na protonovém čísle a hustotě jednotlivých míst dané tkáně, Δx velikost elementu tkáně

⁵ $\mu_{\text{tkáně}}$ absorpční koeficient oslabení tkáně, μ_{vody} absorpční koeficient oslabení vody

Tabulka 4: Algoritmus CT vyšetření

Nativní CT	Vyloučí, hemoragii Průkaz včasných známek ischemie
Perfuzní CT	Zobrazí ischemické změny
CTA	Prokáže okluzi cév

Zdroj: Zdeněk Seidl, Radiologie pro studium i praxi, 2012, s. 274 (vlastní zpracování)

8.2.1 Nativní CT mozku

Nativní CT vyšetření je ve většině iktových center hlavní vyšetřovací metodou. Provádí se zejména k vyloučení intrakraniálního krvácení, jiné příčiny než cévní etiologie neurologického deficitu. Z nativního CT vyšetření je možné určit i časné ischemické změny. Pro tyto změny je charakteristické setření diferenciace šedé a bílé hmoty, snížením denzity mozkové tkáně vlivem cytotoxického edému v nedokrveném parenchymu. Školoudík uvádí, že pacienti, u nichž je rozsah čerstvých ischemických změn menší než 1/3 povodí a. cerebri media, mají lepší prognózu po podání systémové trombolýzy (IVT) než pacienti s větším rozsahem postižení (mají vyšší riziko hemoragie po IVT).

Podle skórovacího systému ASPECT se hodnotí pouze ischemie v povodí a. cerebri media ve dvou řezech: a) mezi thalamem a bazálními ganglii

b) nad bazálními ganglii v úrovni horní hranice ncl. caudatus

V těchto řezech se hodnotí ncl. caudatus (C), ncl. lentiformis (L), capsula interna (IC), úsek M1 – M3 na úrovni basálních ganglií, úsek M4 – M6 ve výši postraních komor. Tyto CT vrstvy jsou rozděleny na 10 anatomických oblastí, za každou oblast s průkazem časné ischemie se odečítá 1 bod. Z hodnocení dle systému ASPECT nelze stanovit hranici kontraindikace systémové trombolýzy. Příznak hypertenzní tepny poukazuje na trombembolickou okluzi a cerebri media (Školoudík, 2013 s. 41 -42). Trombus vykazuje vyšší denzitu než tekoucí krev. Je nutné vždy srovnat nález s druhostrannou tepnou k vyloučení mediokalcinózy, kdy je denzita vyšší ve všech tepnách (Kalina, 2008, s. 62).

Hlavními výhodami nativního CT je dostupnost, rychlost, minimum kontraindikací a nízká cena. Nevýhodou nativního CT je v prvních hodinách absence časných ischemických změn u většiny pacientů s ischemickou CMP (Školoudík, 2013 s. 43).

Tabulka 5: Vývoj ischemie na nativním CT

Čas od začátku ischemie	CT nález
0 – 2 hodiny	Normální nález
2 – 6 hodin	Hyperdenzní tepna Inzulární proužek, diskretní snížení denzity bazálních ganglií, lehké setření kontur šedé hmoty
6 – 12 hodin	Diskretní hypodenzita postižené oblasti, vyhlazení sulků, počínající edém
12 – 24 hodin	Již jasná hypodenzita
3 – 7 den	Maximum edému, výrazná hypodenzita
1 – 3 týdny	Sytící se gyry po i. v. podání KL, porucha hematoencefalické bariéry, luxusní perfuze
1 – 3 měsíce	Vývoj postmalatické pseudocysty, ztráta sycení postkontrastně, atrofie postižené oblasti

Zdroj: Kalina Cévní mozková příhoda v medicínské praxi, 2008, s. 68

8.2.2 Perfuzní CT

Perfuzní CT vyšetření umožňuje zobrazit krevní průtok mozku pomocí aplikace bolusu KL. Proto je nutné zajistit periferní venózní přístup kanylou kalibru 18 – 20 G, která umožní aplikaci KL o celkovém množství 40 ml (nebo dle váhy pacienta), s následným proplachem 30 ml fyziologického roztoku. Rychlost podání je 5 ml/s, rozsah vyšetřované oblasti určí radiolog, nejčastěji se jedná o oblast bazálních ganglií (FNOL, radiologické standardy pro CT, pracovní postup č. PP-MP-L019-02-05, 1. vydání ze dne 5. 5. 2015).

Výpočet podání KL podle váhy pacienta:

objem JKL (300 mg jódu/ml) v ml = $[5 \times \text{hmotnost (max. 60 kg)}] / [\text{hladina kreatininu } \mu\text{mol/l} / 88]$ (<http://www.crs.cz/cs/dokumenty/doporuceni-prehled/metodicky-list-intravaskularniho-podani-jodovych-kontrastnich-latek-jkl.html>).

Technika perfuzního CT vyšetření je založena na principu centrálního objemu, který je vyjádřen pomocí tří fyziologických parametrů mozkové perfuze. Tuto perfuzi je možné vyjádřit vztahem: $CBF = CBV/MTT$ ⁶

Po dobu 40 -50 sekund, kdy prochází KL cévními strukturami mozku, zobrazujeme vrstvy dané oblasti. Z jednotlivých řezů se vytvoří křivka závislosti denzity v čase pro tepnu, žílu a pro každý vyšetřený bod. Z těchto získaných dat lze matematicky vypočítat hodnotu MTT. Plocha pod křivkou závislosti odpovídá hodnotě CBV a hodnotu CBF již lze dopočítat podle výše uvedeného vzorce. Na základě těchto poznatků z vyšetřované vrstvy software zhotoví mapy parametrů CBF, CBV, MTT ve spektru barev vzestupně od fialové po červenou. Patologie dané léze se posouvá k modrofialovému spektru barev, úplná absence perfuze se projevuje černou barvou (Kalvach, 2010, s. 206).

Při ischemické CMP odliší perfuzní mapy hypoperfuzní oblasti se sníženým mozkovým průtokem, ale zachovalým mozkovým objemem (oblast penumbry) od jádra ischemie, kde jsou sníženy hodnoty CBF i CBV (Kalina, 2008, s. 66). Při diagnóze akutního krvácení se perfuzní CT neuplatňuje. Toto vyšetření se provádí až při kontrolách po SAH, kdy se rozvíjí spasmus na arteriích mozku (Kalvach, 2010, s. 208).

8.2.3 CT Angiografie

CTA mozku, která se provádí po nativním a perfuzním CT vyšetření, je přínosná pro zobrazení případného uzávěru mozkové cévy, event. pro rozlišení okluze od těsné stenózy tepny. Je nezbytná pro pacienty indikovaných k mechanické rekanalizaci, pro hodnocení délky okluze tepny a v hodnocení stavu kolaterálního řečiště (Školoudík, 2013 s. 43).

Vyšetření se provádí v rozsahu od aortálního oblouku po vertex. Poté je možná rekonstrukce řezů v MIP nebo VR protokolu. MIP rekonstrukce je zobrazení tepen, podobné klasické AG. VR – volume rendering – tepny a skelet je zobrazen trojdimenzionálně (Kalina, 2008, s. 67).

CTA má uplatnění i při průkazu hemoragie v subarachnoidálních prostorách, prokázané v nativním CT zobrazení, kdy je nutné zjistit jeho příčinu a vyšetřit arteriální povodí. Po aplikaci KL je denzita krve vyšší než 200 – 250 HU, zatímco čerstvý hematoma dosahuje denzity 90HU, proto je možné detekovat zdroj krvácení (Kalvach, 2010, s 206).

⁶ CBF udává průtok krve mozkem v ml/min, CBV vyjadřuje množství krve ve tkáni, MTT čas průtoku krve mozkem

8.3 Magnetická rezonance při akutním CMP

Magnetická rezonance (MR) patří mezi neinvazivní metody. Má významnou roli v oblasti zobrazovacích metod, jelikož je považována za nejcitlivější vyšetřovací techniku v rozlišení mozkových struktur (Válek, 1996, s. 5, 34). Jedná se zejména o zobrazení TIA a tichých mozkových infarktů, které při CT vyšetření nelze v současnosti zaznamenat. Na MR je zobrazíme pomocí T2 v.o., případně je možné použít i FLAIR a DWI sekvence (Kalvach, 2010, s. 264).

8.3.1 Princip magnetické rezonance

Technika zobrazení magnetickou rezonancí je založena na fyzikálních vlastnostech atomových částic, zejména na protonech. Vodík, který obsahuje ve svém jádře pouze jeden proton, je v lidském organismu nejvíce zastoupen a může tak umožnit až 1000x větší signál než ostatní prvky s nenulovým spinovým číslem (Seidl, 2007, s. 283). Pro své okolí tato kladně nabitá částice, svým neustálým vnitřním rotačním pohybem – spinem, vykazuje magnetické pole. Za normálních okolností je tkáň navenek magneticky neutrální, jelikož orientace spinů je zcela nahodilá a magnetické momenty se navzájem ruší. Jestliže na tkáň působí silné magnetické pole, dochází k uspořádání rotačních os protonů do paralelního a antiparalelního postavení rovnoběžného se siločarami vnějšího magnetu. Vlivem většího počtu paralelně uspořádaných protonů vykazuje tkáň svůj úhrnný magnetický moment (Válek, 1996, s. 6).

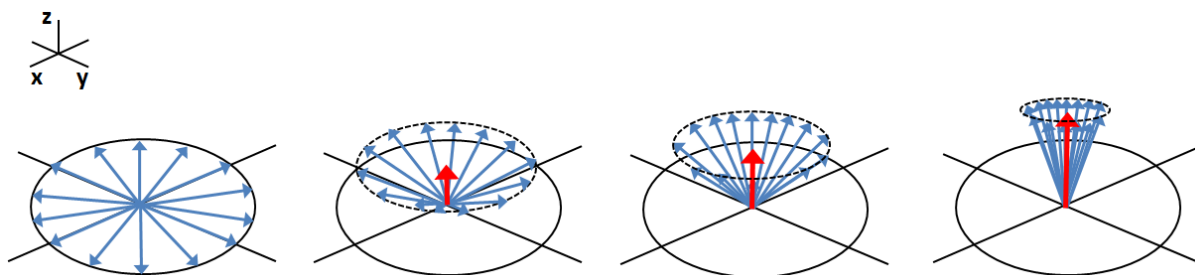
V tomto statickém poli vykonávají protony nejen spin, ale i precesi, která je nekoherentní. Frekvenci precese je možné vyjádřit pomocí Larmorovy rovnice:

$$\omega = B_0 \times \gamma$$

K detekci velikosti magnetického momentu je nutné dodat protonu pomocí vysokofrekvenčního elektromagnetického impulzu energii. Frekvence tohoto impulzu se musí shodovat s Larmorovou frekvencí daného prvku. Pomocí tohoto rezonančního jevu je možné snížit podélnou magnetizaci a synchronizovat precesi protonů, čímž vznikne příčná magnetizace. Přerušením elektromagnetického impulzu dochází k relaxaci protonů do klidového stavu (Vomáčka, 2012, s. 47-48).

⁷ ω je rychlost otáčení, γ je gyromagnetická konstanta daného prvku, B_0 je intenzita magnetického pole

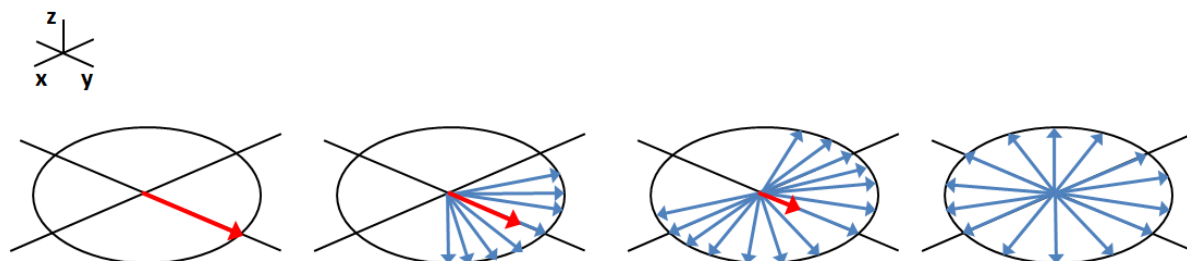
Návrat do podélné (longitudinální) magnetizace, kdy se postupně uvolňuje energie do okolí (nazývá se mřížka), označujeme jako T1 relaxace neboli relaxace spin – mřížka (obr. 4).



Obrázek 4 Podélná relaxace způsobuje návrat vychýlených magnetických momentů (modře) částic zpět do osy z a obnovuje longitudinální složku vektoru magnetizace (červeně)

Zdroj: Martin Sedlář, Zobrazovací metody využívající neionizující záření, 2014, s. 77

Udává se, že T1 relaxace představuje čas, který je nutný k obnovení 63% své původní longitudinální magnetizace. Tato průměrná četnost Brownova pohybu je podmíněna velikostí molekul v mřížce. Malé molekuly vody se pohybují rychleji, velké molekuly bílkovin jsou pomalejší. Tuk má kratší T1 relaxační čas = 150 - 250 ms než mozkomíšni mok T1 = 2000 – 3000 ms. Tkáně s krátkým T1 (tuk) vykazují více signálu, proto na T1 v.o. jsou hypersignální. T2 relaxaci odpovídá stav, kdy se spiny přestávají pohybovat synchronně, ztrácí se tak příčná magnetizace, dochází k interakci s chemickou strukturou okolní tkáně - T2 relaxace je označována jako relaxace spin – spin (obr.5).



Obrázek 5: Příčná relaxace způsobuje ztrátu soufázovosti precesního pohybu magnetických momentů (modře) částic látky a vede k zániku transverzální složky vektoru magnetizace v rovině xy (červeně)

Zdroj: Martin Sedlář, Zobrazovací metody využívající neionizující záření, 2014, s. 78

T2 představuje čas, kdy dojde k poklesu z maximální příčné magnetizace na 37% původní hodnoty. Velké molekuly tuku vykazují malý T2, voda má zde naopak delší T2 relaxační čas. Tkáně s krátkým T2 jsou v T2 v.o. hyposignální (Seidl, 2012, s. 55- 56).

Tabulka 6: Intenzity signálu některých tkání v základních typech sekvencí

	T1 vážená sekvence	T2 vážená sekvence
Tekutina	hyposignální	hypersignální
Parenchymatózní orgány	Střední intenzita	Střední intenzita
Tuková tkáň	Vysoká intenzita	Vysoká intenzita
Kompaktní kost, vzdušná plíce	asignální	asignální

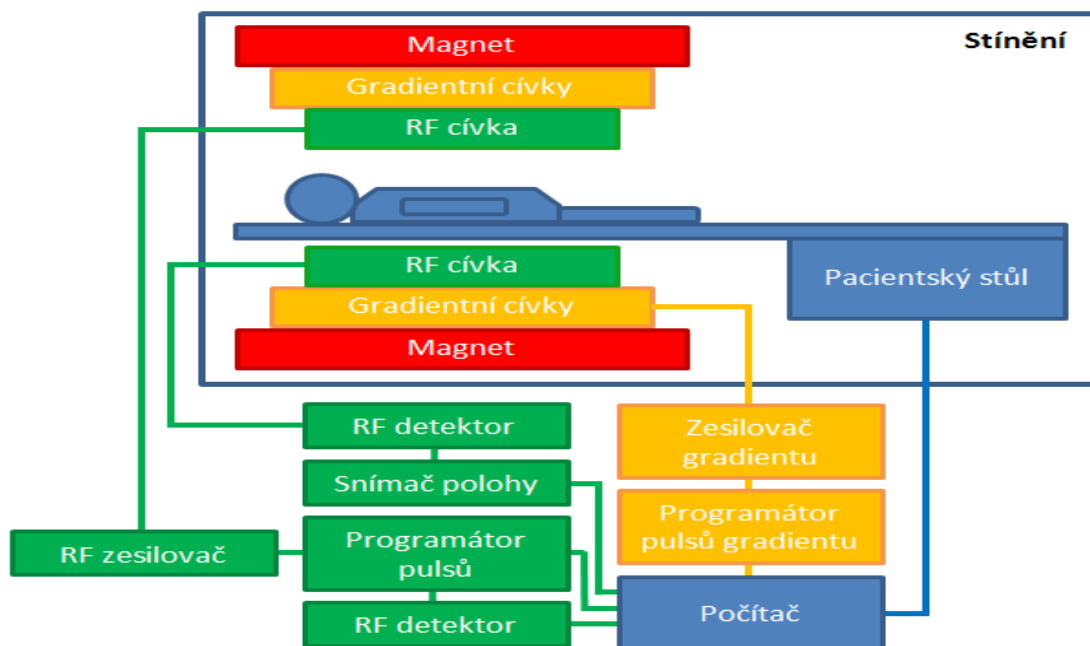
Zdroj: Miroslav Heřman a kolektiv, *Základy radiologie*, 2014, s. 27

8.3.2 Konstrukce přístroje MR

Hlavní magnet má zásadní vliv na výsledný kvalitní obraz, který je určen velikostí magnetického pole – v lékařství se užívá do 3T, nejčastější indukce je 1,5T – homogenitou a časovou stabilitou pole. Vyhazení a odstranění nehomogenity magnetického pole (shimming) lze provést přidavnými kovovými foliemi, plechy kolem hlavního magnetu – pasivní shimming, nebo korekčními cívkami, které sami vytvářejí magnetické pole – aktivní shimming.

Gradientní cívky, které jsou na sebe navzájem kolmé, určují rovinu řezu a šířku vyšetřované vrstvy (voxel). Plocha vyšetřované vrstvy je určena fází a frekvencí precesního pohybu částic. Šířku tomografie určují radiofrekvenční pulzy. Nejmenší tloušťka tomografie je ve 2D 0,7mm a ve 3D 0,1mm, velikost voxelu tak dosahuje submilimetrových hodnot. Důležitými parametry ovlivňující kvalitu zobrazení jsou linearita a velikost gradientních cívek, časová stabilita a rychlost změny gradientu k zakódování přesné pozice místa vzniku signálu.

Radiofrekvenční systém obsahuje vysílač, který generuje RF pulzy pro excitaci protonů. Přijímač slouží k detekci FID signálu. Přijímací cívky rozdělujeme na povrchové, objemové a celotělové. Větší plošná hustota cívek a co nejmenší vzdálenost od vyšetřované oblasti zlepšuje poměr signál/šum a tak zvyšuje kvalitu obrazu (Sedlář, 2014, s. 97-100).



Obrázek 6 Schéma magnetické rezonance

Zdroj: Martin Sedlář, Zobrazovací metody využívající neionizující záření, 2014, s. 97

8.3.3 Optimální vyšetřovací protokol u CMP na MR (stroke protokol)

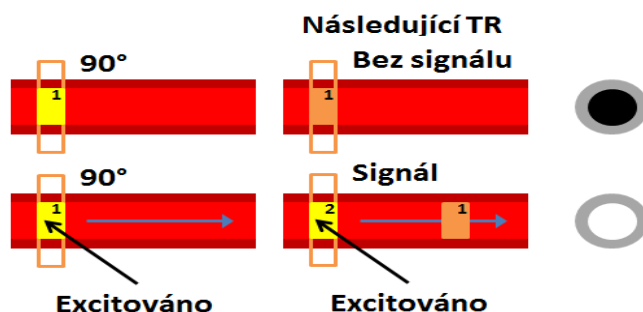
1. T2 v.o. – průkaz hemoragie v několika hodinách se projeví zvýšenou intenzitou signálu
2. T2 v.o. FLAIR – průkaz ischemie staršího data, edém
3. DWI – včetně ADC mapy - průkaz ischemie již během několika minut
4. PWI – stanovení rozsahu změn
5. MRA (TOF) – zobrazení průsvitu cévy, případně jejich uzávěr

DWI sekvence – difúzně vážený obraz – zobrazí náhodný pohyb molekul vody ve tkáních pomocí silných gradientů MR aplikovaných nezávisle na relaxačních časech a protonové hustotě. Dochází tak k defázování spinů a následným gradientním impulsem se pohyb spinů opět refázuje. Jestliže dojde k úniku atomu při vysoké difuzi těmito pulzy ze snímaného pole, není jeho signál registrován. Míra difuzního vážení závisí na čase defázujícího potenciálu, síle aplikovaného pole a rozdílu času defúzujícího a refázujícího impulzu (tzv. b faktor). Pro každý pixel lze spočítat vlastní mohutnost difuze – Apparent diffusion coefficient (ADC), který není ovlivněn T2 v.o. (Kalvach, 2010, s. 257-258). V šedé hmotě mozku je směr nahodilý, zatímco v bílé hmotě je dán směrem dlouhých axonů (Sedlář, 2014, s 95 -96). V praxi se snímá nejprve obraz T2 v.o. bez difuzního gradientu, následuje zobrazení s difuzními gradienty zapnuté ve směru frekvenčního a fázového kódování a kolmo na směr roviny řezu. Z těchto získaných dat se vypočítá parametrická ADC

mapa (Seidl, 2012, s. 67). Pomocí DWI a PWI sekvence je možné včas stanovit průkaz mozkové ischemie již po 20 minutách od vzniku poškození (Vomáčka, 2012, s. 55). Vlivem lehkých poklesů ADC v oblasti penumbry lze stanovit rozsah mozkové tkáně, kterou včasnou léčbou lze zachránit. Čím větší je poměr DWI/PWI, tím větší bude efekt trombolýzy a další léčby (Kalvach, 2010, s. 260).

PWI sekvencí po aplikaci MR kontrastní látky je možné zobrazit změny hemodynamiky na mikrovaskulární úrovni. KL způsobí snížení signálu na T2 v.o. Vlivem sníženého průtoku se do postižené oblasti dostane méně KL a T2 v.o. je zde hypersignální (Seidl, 2012, s. 67). Pomocí kvantitativních indexů CBV, CBF, TTP, MTT a času od podání bolusu KL k maximální intenzitě signálu lze zhotovit barevnou mapu PWI. Touto sekvencí je možné rozeznat zónu dokonaného infarktu a porušená perfuze zahrnující penumbrou (Školoudík, Rekanalizační terapie akutní ischemické cévní mozkové příhody, 2013, s. 45-46).

MRA pomocí TOF AG se využívá k zobrazení tepen Willisova okruhu pomocí 3D rekonstrukce. Tyto řezy se musí během vyšetření překrývat, aby došlo k vyrovnání signálů na okrajích řezů (Seidl, Radiologie pro studium i praxi, 2012, s. 66). Vyšetřovaná oblast je excitována RF pulzy. Ten vybudí vtokové spiny, které nebyly excitovány prvním RF pulzem a tak je možné získat silný signál (Sedlář, 2014, s. 93).



Obrázek 7: TOF MRA

Zdroj: Martin Sedlář, Zobrazovací metody využívající neionizující záření, 2014, s. 94

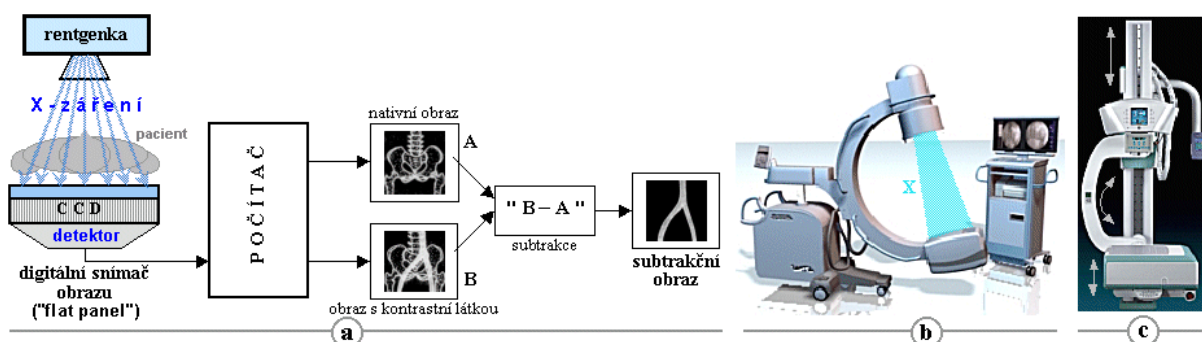
8.4 Digitální subtrakční angiografie

Rozvojem neinvazivních metod se diagnostika CMP pomocí DSA neprovádí. Význam má pouze v případě, kdy se uvažuje o možnosti intraarteriální rekanalizace, endovaskulární léčbě cévní stěny (Kalina, 2008, s. 72).

Technika provedení DSA

Angiografický přístroj je složen z C ramene, na kterém je umístěna rentgenka a flat panel, který detekuje prošlé rentgenové záření. Do paměti počítače je nejprve nasnímán nativní obraz (maska), poté následuje detekce obrazu s podáním kontrastní látky.

Numerickým digitálním odečtením těchto dvou detekcí dojde k potlačení těch anatomických struktur, které se aplikací KL nezměnily. Výsledkem je subtrahovaný digitální obraz, na kterém jsou zvýrazněny cévní struktury naplněné KL (<http://astronuklfyzika.cz/JadRadMetody.htm#2>). Kvalitu výsledného obrazu je možné ovlivnit jeho úpravami (Kalina, 2008,s.73).



Obrázek 8: **a)** Principiální schéma činnosti digitální subtrahční radiografie. **b)** Rtg přístroj s digitálním snímačem obrazu upevněný na C-rameni. **c)** Rtg přístroj v uspořádání U-ramena
Zdroj: <http://astronuklfyzika.cz/JadRadMetody.htm#2>

Pro provedení intervence je nutné znát koagulační parametry a alergickou anamnézu. Pacientům s pozitivní alergickou anamnézou se podává standardní premedikace a intravenózně antihistaminika. Po celou dobu výkonu, který je prováděn v analgosedaci, případně v celkové anestezii, jsou monitorovány životní funkce pacienta. Náhlá změna krevního tlaku může upozornit na komplikace výkonu. Přes femorální tepnu je zaveden vodící katetr o velikosti nejméně 6F do arteria carotis interna případně vertebralis. Je proveden se nástřik příslušné tepny KL. Touto technikou je zobrazena okluze mozkové tepny (Školoudík, 2013,s 51 – 54).

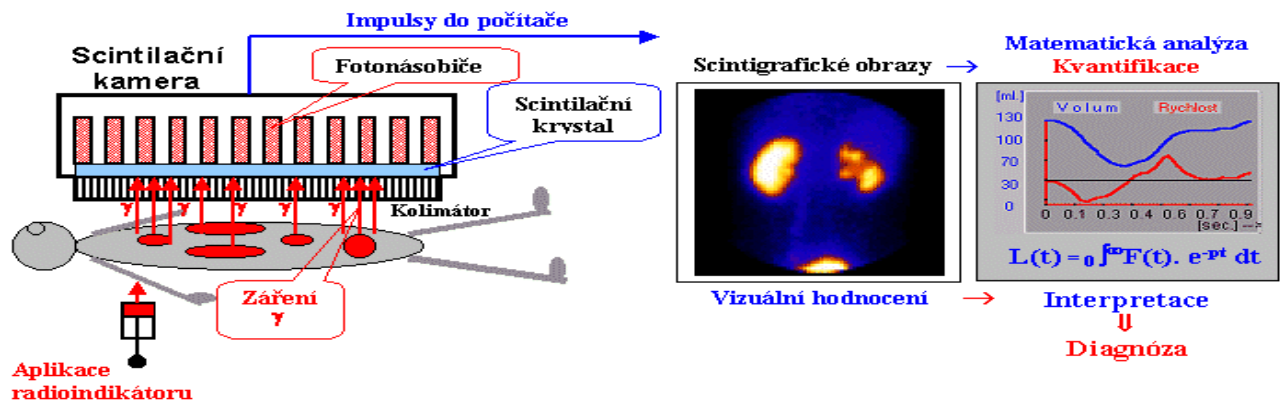
8.5 Ultrazvuková vyšetření

Ultrazvuk je neinvazivní, snadno dostupná a přesná vyšetřovací metoda. Touto metodou vyšetření lze hodnotit již při příjmu pacienta s akutním CMP stav hemodynamicky významných zúžení extrakraniálních i intrakraniálních tepen. UZ hraje dominantní roli akutního CMP a zároveň extrakraniálního uzávěru ACI, jelikož je schopen rozpoznat stáří uzávěru i původ okluze. Závěry tohoto vyšetření mají zásadní vliv na volbu léčebné strategie (Hutyra, 2011, s. 23-24).

8.6 Nukleární neurologie

Pomocí nukleárních vyšetření je možné hodnotit funkční projevy mozkové tkáně. Zatímco CT metoda je založena na principu průniku rtg záření vyšetřovanou oblastí, v nukleární medicíně detekujeme záření vycházející přímo z vyšetřované tkáně. Zdrojem záření jsou radiofarmaka aplikovaná intravenózně nebo inhalačně. Funkční zobrazení se provádí metodou SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie, nebo pomocí PET – pozitronové emisní tomografie. Obě metody poskytují informace průtoku krve mozkem, regionálním metabolismu v mozku a o distribuci a hustotě receptorů v CNS.

U ischemických cévních příhod se při uzavěru tepny nezobrazí postižená část mozku, radiofarmaka není v této oblasti přítomen. Na periférii většího postižení mozku je možné zobrazit reziduální perfuzi díky kolaterálnímu zásobení. Centrální část ischemie je obklopena ischemickou penumbrou. U hemoragických mozkových příhod při intracerebrálním krvácení v důsledku rozkladu mozkové tkáně dochází ke snížené akumulaci radiofarmaka. Subarachnoidální krvácení je provázeno vazospasmy, které je možné prokázat perfuzní scintigrafií mozku (Krupka, 2007, s. 84 – 87).



Obrázek 9: Schématické znázornění celého procesu scintigrafického vyšetření - od aplikace radioindikátoru pacientovi a jeho vychytávání v cílových tkáních a orgánech, přes proces scintigrafického zobrazení gamakamerou, vizuální hodnocení obrázků, matematickou analýzu a kvantifikaci, až po interpretaci a stanovení diagnózy.

Zdroj: <http://www.astronuklfyzika.cz/strana2.htm>

9 Léčba cévní mozkové příhody

Akutní mozková příhoda je definována jako náhle se rozvíjející klinické projevy ložiskového poškození mozku, jejíž příčinou je ischemie nebo krvácení do mozkových struktur (Seidl, 2012, s. 270). Podle probíhající kliniky můžeme ischemickou mozkovou příhodu rozdělit na:

1. TIA (tranzientní ischemická ataka) - klinické příznaky v karotickém povodí vymizí do 24 hodin ve vertebrální povodí do 72 hodin bez neurologického deficitu
2. RIND (reverzibilní ischemický neurologický deficit) - deficit trvá v rozmezí od 24 hodin do méně než 3 týdnů a je plně reverzibilní
3. Progredující CMP (stroke in evolution) - klinické příznaky se prohlubují
4. Dokončený CMP (CS - completed stroke) - kdy již nedochází ke klinickým změnám. Tento stav je z neurologického hlediska definitivní (Procházka, 2012, s. 177).

Klinické symptomy můžeme rozdělit na ložiskové příznaky (postižení hybnosti, zraku, řeči, citlivosti, rovnováhy) a neložiskové (celková slabost, zmatenost, porucha vědomí) (Kalina, 2008, s. 17). Při postižení a. cerebri media se hemiparéza projevuje postižením kontralaterální strany s výrazným postižením horní končetiny. Při postižení a. cerebri anterior je poruchou hybnosti zasažena kontralaterální strana s výrazným postižením dolní končetiny. Postižení v úseku a. cerebri posteriori se projevuje homonymní hemianopsií (Seidl, 2007, s. 103).

Z časového hlediska je možné léčbu rozdělit na tři stádia:

Přednemocniční terapie je zajištěna záchrannou zdravotnickou službou (ZZS). Úlohou ZZS je zajištění životních funkcí, zajištění venózního vstupu, při krevním tlaku nad 220/120 mm Hg, při známkách kardiálního či renálního selhání podáním antihipertenziv k dosažení hodnot maximálně 180/110 mm Hg, léčbě symptomatických projevů dle stavu pacienta.

Hospitalizační léčba se dá rozdělit na:

1. Obecnou léčbu CMP, která zahrnuje monitorování vitálních a neurologických funkcí na iktových jednotkách, jednotkách intenzivní péče, příp. na standardním oddělení. Zajištění a ochrana plicních funkcí, péči o kardiovaskulární systém, regulaci krevního tlaku, monitoringu metabolismu glukózy, tělesné teploty a zajištění výživy
2. Specifická léčba CMP spočívá v podání intravenózní aplikace rtPA u indikovaných případů do 4,5 hodin od začátku příznaků, kdy se bolusově aplikuje 0,9 mg/kg = 10% dávky, s následnou infuzí po dobu jedné hodiny. Do 6 hodin od nástupu

neurologického deficitu je možná indikace intraarteriální léčby pomocí mechanické rekanalizační metody, aplikací rtPA. Heparin v plné dávce se podává pouze u kardiálních onemocnění.

3. Preventivní léčba zahrnuje mobilizační terapii, která snižuje riziko komplikací, zejména hlubokou žilní trombózu, plicní embolii.

Následná léčba je důležitá pro podporu obnovení mozkových funkcí, motivuje postiženého k aktivitě. Důležitá je logopedická péče a prevence vaskulárních onemocnění (Školoudík, 2013, s. 37-39).

9.1 Rekanalizace mozkové tepny

Většina intrakraniálních stenóz vzniká na podkladě aterosklerotických plátů. V závislosti na lokalizaci a závažnosti stenózy je incidence vzniku CMP na základě těchto plátů udávána 8 – 24% za rok. Takto vzniklé iktu představují 5 -10% všech CMP a probabilita CMP následkem intrakraniální stenózy, přesahující 50%, je odhadována na 11% za rok a zhruba 14% za 5 let (Kalvach, 2010, s. 330). Rozdíl mezi AIM a iCMP je v etiopatogenezi. V případě srdeční příhody je trombóza na podkladě aterosklerotických změn koronární tepny, u ICMP se jedná o trombembolus ze srdce a přírodných tepen (Školoudík, 2013, s. 39).

Ze studií WARS a WASID vyplynula nízká účinnost farmakologické léčby a lepší výsledky užívání samotného aspirinu než léčba warfarinem. Intervenční metody, i přes rizika závažných komplikací z důvodu odlišné anatomie cév, mají významné postavení v léčebných možnostech. Nejčastější lokalizace stenóz je v oblasti vertebrobazilárního přechodu, střední úsek a. basilaris, ICA v oblasti karotického sífónu, na M1-2 (Kalvach, 2010, s. 330). Školoudík uvádí, že z metaanalýzy 62 studií s 2284 pacienty, která sleduje rekanalizaci iktové tepny mozku vyplývá, že reperfuze znamená dosud nejúčinnější terapii mozkového infarktu.

Intraarteriální rekanalizační metody je možné rozdělit na:

- a) farmakologickou léčbu – systémová a lokální trombolýza s použitím rtPA
- b) mechanické metody – extrakce trombu, laser, intrakraniální angioplastika

Obě metody je možné vzájemně kombinovat (Školoudík, 2013, s. 39).

Pro radiologickou intervenci je nutné zavedení alespoň 6F vodícího katetru do nejkranialnější části a. carotis interna nebo a. vertebralis. Po kontrolním nástřihu je zaveden do postižené tepny vodič, po kterém je zasunut mikrokatestr k ložisku uzávěru.

Následuje aplikace trombolytika k rozpuštění trombu. K mechanickému zprůchodnění jsou použita mikrolasa, speciální košíčky, spirálky (Procházka, 2012, s. 181).

9.2 Trombolytická léčba

Trombolýza s použitím rtPA (rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu, altepláza) využívá vazby plazminogenu na fibrin. Závěry studie TIMI1(trombolysis in myocardial infarction) prokázaly rychlejší efekt alteplázy než je efekt streptokinázy. Zkušenosti ze studie ECASS I (European Cooperative Acute Stroke Study), kdy se podávala vyšší dávka rtPA 1,1 mg/kg vedly k pochopení potřeby nižších dávek rtPA a dodržení terapeutického okna. Studie ECASS III prokázala účinek alteplázy i při pozdějším podání než je licenční povolení do 3 hodin. Výsledkem této studie bylo prodloužení hranice podání trombolýzy na 4,5 hodiny (Kalvach, 2010, s. 311 - 313). U indikace intravenózní trombolýzy je podávána altepláza – Actilyse 0,9 mg/kg do maximální dávky 90 mg. 10% dávky je aplikováno bolusově během 2 minut, 90% je podáno kontinuální infuzí do 60 minut. Po ukončení trombolýzy je nemocnému preventivně podávána antikoagulační léčba (Kalina, 2008, s 129 - 133).

Intraarteriální trombolýzu a mechanické odstranění trombu je možné provádět do šesti hodin od vzniku ischemie (Kalina, 2008, s. 133). Při intraarteriální trombolýze je aplikována rtPA přímo do místa uzávěru, je tak dosaženo menší aplikační dávky trombolytika. Rekanalizaci touto metodou je možné kontrolovat opakovanou angiografií (Kalvach, 2010, s. 313).

9.3 Mechanické metody rekanalizace tepny

Endovaskulární rekanalizace je založena na aspiraci trombu, extrakci trombu a frakmentaci trombu. Rozdělení instrumentária je možné buď podle jeho základního mechanismu (aspirátory, extraktory, lasa samoexpandibilní stenty), anebo podle vztahu k trombu (proximální systémy – odstraňují trombus z proximálního konce, distální systémy – rozvinou se až po průchodu skrz trombus, on-the-spot systémy – rozvíjejí se uvnitř trombu).

Merci retriever je jedním ze systémů, pomocí nichž je možno trombus extrahovat z krevního řečiště. K průkazu zprůchodnění tepny je proveden kontrolní nástřík. Systém Penumbra je založen na principu aspirace trombembolu z tepny. Selektivním nástříkem KL je zhodnoceno místo uzávěru. Následuje zavedení reperfučního katetru do proximálního místa okluze. Je zaveden separátor a aspirační pumpa je vyvíjen podtlak okolo 700 mm Hg.

Opakovaným zavedením a vytažením separátoru dochází k aspiraci fragmentů trombu (Školoudík, 2013, s. 119-125).

Stent Solitaire je odpoutatelný, samoexpandibilní, plně retrahovaný stent. Je zaveden podobně jako systém Penumbra. Po průchodu trombem a umístění katetru distálně je proveden kontrolní nástřik KL. Po stažení mikrokatetru je stent na 1 -5 minut rozvinut, po uplynutí této doby je aspirací vytažen z vodícího katetru. Proceduru je možno několikrát opakovat. Pokud není možné trombus extrahovat, je ponechán rozvinutý stent v místě uzávěru. Dalšími systémy, které je možné využít k rekanalizaci tepny, jsou Trevo Pro, Cath Device, Phenox Clot Retriever, BINnet Intracranial Flow Restoration Device, pRESET Thrombectomy Retriever (Školoudík, 2013, s. 119 -125).

9.4 Léčba hemoragického infarktu

Subarachnoidální krvácení je patrné již na zhotoveném nativním CT vyšetření. K průkazu zdroje krvácení je indikována CT nebo MR angiografie. Základem DSA vyšetření je zobrazení všech čtyř mozkových tepen. Při podezření na aneurysma se k základním projekcím doplní rotační angiografie, která ozřejmí typ, lokalizaci, tvar a velikost vaku, šířku krčku, vztah k okolním tepnám.

Jednou z možností endovaskulární léčby aneurysmatu je uzávěr platinovými odpoutatelnými spirálami se zachováním průchodnosti tepny. Výduť je postupně vyplňována spirálami tak, aby nezužovala průsvit mateřské tepny. Platinový nosič spirály je potažen různým materiálem k urychlení trombózy a fibrózních změn ve vaku.

Remodelační technika tepny spočívá v použití tekutého lepidla Onyx k vyplnění vaku aneurysmatu. Spolu se spirálami by mohl zvýšit stabilitu uzávěru.

Intrakraniální samoexpandibilní stenty je možné implantovat u aneurysmat se širokým krčkem. Po jejich usazení se výduť vyplní spirálami. Stent tak brání úniku spirál a ovlivňuje i hemodynamiku v oblasti krčku. Před implantací stentu je nutná příprava 75 mg klopidogrelu a 100 mg kyseliny acetylsalicylové denně po dobu tří měsíců od výkonu. V nepříliš vinuté oblasti je možné zavedení stentgraftu – krytý stent.

U nemocných s intracerebrálním hematomem, který musí být evakuován, u aneurysmat s nepřehledným či široce nasedajícím krčkem je upřednostňována neurochirurgická léčba. Zárok je proveden co nejdříve po stanovení diagnózy SAH, po zvážení klinického stavu postiženého, typu a technických možností. Tímto zákrokem je možné zabránit recidivě krvácení (Kalvach, 2013, s 335 – 340).

10 Preventivní léčba kardiálních onemocnění

Hypertenze je podle kritérií WHO/ISH (World Health Organisation/ International Society of Hypertension) definována jako opětovné zvýšení krevního tlaku ≥ 140 mm Hg a/nebo diastolického tlaku ≥ 90 mm Hg, zjištěný alespoň ve 2 ze 3 měření krevního tlaku. Rezistentní arteriální hypertenze znamená obtížně korigovatelnou hypertenzi, u které se nedaří dosáhnout cílových hodnot krevního tlaku. Vysoké hodnoty je možné snížit pomocí režimových opatření a farmakologické medikace. Léčba musí obsahovat nejméně trojkombinaci antihypertenziv v dostatečné dávce. Nejtěžší formou hypertonie je maligní hypertenze, která je charakterizována těžkými změnami na očním pozadí, vysokým diastolickým tlakem a rychle progredující renální insuficiencí. Na cévách je možné zaznamenat fibrinoidní nekrózu arteriol a ztlustění intimy (Widimský, 2014, s.23 – 24).

Podle etiologických kritérií je možné hypertonii rozlišit na primární (esenciální) hypertenzi, kde není známa vyvolávací příčina. U sekundární hypertenze dochází ke zvýšení krevního tlaku v důsledku jiné patologie (Widimský, 2014, s.32).

Měření krevního tlaku je možné provádět v ordinaci lékaře, zde je však riziko syndromu bílého pláště, kdy touto úzkostí je možné zvýšení krevního tlaku až o 30 mm Hg. Technika měření TK: Nepřímé vyšetření krevního tlaku je provedeno vsedě, po zklidnění klienta, se správně zvolenou šířkou manžety, paže je podepřena na úrovni srdce. Při první návštěvě je doporučováno měřit tlak na obou pažích, výrazný rozdíl naměřených hodnot na obou pažích upozorňuje na možná závažná onemocnění (např. koarktace aorty, stenóza či uzávěr periferní tepny, disekce aorty). Měření je vhodné opakovat po 2 minutách. Přímé měření je provedeno pomocí intrakraniálně zavedeného katetru (Widimský, 2014, s.59 - 64).

10.1 Transezofageální echokardiografie

Transezofageální echokardiografie je vysoce senzitivní vyšetřovací metodou, s jejíž pomocí je možné vyloučit kardioembolizační příčinu ischemického infarktu, zejména trombus v levé síni a aurikule. Tuto metodu je možné nahradit CT, případně MR vyšetřením. V případě průkazu trombu je indikována antikoagulační terapie v terapeutickém rozpětí INR 2-3 (Hutyra, 2011, s. 55).

10.2 Renální denervace

Pacienti s rezistentní arteriální hypertenzí mají často postiženy orgány a větší sklon ke vzniku kardiovaskulárních příhod. Vedle farmakologické léčby je vývoj zaměřen i na intervenční technologii, jako je stimulace baroreflexu a denervace renálního sympatiku. Obě metody jsou ve fázi výzkumu.

Stimulací baroreflexu jsou aktivovány karotické baroreceptory, které pak ovlivňují pokles sympatické nervové aktivity a snížení sekrece reninu. Tím je dosaženo poklesu srdeční frekvence a krevního tlaku. Nevýhodou je nutnost operačního zákroku, možnost pooperačních komplikací a ztížená riemplantace zdroje přístroje.

Renální denervace spočívá v radiofrekvenční renální sympatektomii pomocí ablačního katetru, který je zaveden do renální tepny. Výsledky studií Symplicity HTN-1, HTN-2, HTN-3 prokázaly účinnost renální denervace, která vedla ke snížení krevního tlaku u pacientů s rezistentní arteriální hypertenzí. (Widimský, 2014, s.342 -346).

Výkon se provádí za skiaskopické kontroly v účinné analgosedaci. Cestou femorální tepny je proveden nástřík aorty a nasondovány renální tepny. Poté se zavede po vodiči ablační katetr spojený s Rf generátorem, jehož konec je přikládán ke stěně renální tepny, a následně je provedena aplikace RF proudu za současného rotačního pohybu katetru v tepně. Doba aplikace je kolem 120 sekund s teplotou 45-65°C. Po provedení kontrolního nástříku tepny je výkon ukončen (<http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/renalni-denervace-v-lecbe-rezistentni-hypertenze-470768>).

10.3 Ablace fibrilace síní

Ablace FS je provedena pomocí mapovacích, ablačních katetrů, které jsou zavedeny transeptálně do levé síně a do plicních žil. Je provedena anatomická rekonstrukce levé síně, kterou je možné sloučit s 3D obrazy pořízené CT nebo MR vyšetřením. Pod kontrolou intrakardiálního ultrazvuku je provedena bezpečná transeptální punkce a jsou zavedeny ablační katetry do levé síně. Následně je provedena rekonstrukce levé síně, kterou je možné integrovat s 3D CT nebo 3D MR obrazem, jenž je nahrán do elektroanatomického systému CARTO 3. Základní úlohou ablace FS je izolovat plicní žíly a dosáhnout tak trvalého přerušení elektrického spojení myokardu síně a svaloviny myokardu v ústí plicních žil. Cílem

je zabránit spouštění FS vlivem výstupu ektopické aktivity z plicních žil na volnou stěnu levé síně srdečního svalu.

Kvalita života po ablaci paroxysmální i perzistentní FS se zvyšuje. Velikost síně se v důsledku reverzní remodelace zmenšuje, zlepšuje se i funkce levé síně a je možná i úprava kontraktility levé komory. Závažnou komplikací je srdeční tamponáda a embolická CMP, případně TIA. Komplikace se může projevit v oblasti vpichu.

Výkon je nutné provádět v plné nízkomolekulární heparinizaci, jehož hodnota aktivovaného srážecího času se během výkonu udržuje v rozmezí 300-400 s. Po zákroku je nutné minimálně 2 – 3 měsíce pokračovat v antikoagulační terapii. Antiarytmika mohou být vysazena (Fiala, 2012, s. 158 -170).

10.4 Uzávěr PFO a DSS

Katetrizační uzávěry defektu síňového septa a foramen ovale patens jsou dnes již považovány za rutinní zákrok, který plně nahradil chirurgickou léčbu. Klienti, kteří tento zákrok podstupují, prodělali ischemickou CMP nebo TIA. Kontraindikací k provedení zákroku je přítomnost trombu v síni, endokarditida, nevhodná anatomie s možným poškozením chlopní, vegetace.

Transezofageální echokardiografií je stanovena diagnóza, s možností změření velikosti defektu a zobrazení okolních struktur. Před zákrokem je nutné provést rentgenový snímek plic, EKG a základní laboratorní vyšetření.

Zákrok je proveden v plné nízkomolekulární heparinizaci. Před výkonem je podávána antibiotická profylaxe. Cestou vena femoralis je zajištěn přístup přes pravou síň skrz defekt do levého atria. Pod skiaskopickou kontrolou je zaveden vodič do ústí levé horní plicní žíly a proveden nástřik defektu, který je následně změřen. Poté je přes dlouhý zaváděcí systém zaveden Amplatzerův okludér vhodné kalibrace. Správné umístění okluderu je kontrolováno rentgenovou skiaskopií a jícnovou echokardiografií. Při uzávěru PFO není nutno provádět měření velikosti defektu pod skiaskopickou kontrolou, k dispozici jsou pouze okludéry o velikosti 18, 25 a 35 mm. Po výkonu je klientům předepisována medikamentózní léčba ASA v kombinaci s Clopidogrelem 75 mg denně, po dobu 3 – 6 měsíců.

Mezi nejčastější komplikace jsou uváděny poruchy arytmií. Mezi nejzávažnější komplikace je embolizace okluderu, malpozice, srdeční tamponáda (<http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/katetrizacni-uzaver-foramen-ovale-patens-a-defektu-septa-sini-ty-167151>).

11 Radiační ochrana

Radiační ochrana je legislativně uzákoněna tzv. „**Atomovým zákonem**“ - zákon č. 18/1997 o mírovém využívání jaderné energie a ionizujícího záření a související normy a předpisy. Atomový zákon stanovuje obecná pravidla radiační ochrany k vyloučení deterministických účinků ionizujícího záření a omezení stochastických účinků na minimální únosnou dávku.

Jsou stanoveny principy práce při aplikaci IZ:

- a) zdůvodnění
- b) optimalizace – princip ALARA
- c) limitování
- d) bezpečnost zdrojů a dodržování bezpečnosti při nakládání se zdroji IZ

Ochrana před rengenovým zářením v radiodiagnostice se týká pacientů i zdravotnického personálu. Vychází z platné legislativy. Úkolem Státního úřadu pro jadernou bezpečnost a Státního ústavu radiační ochrany je dohlížet, koordinovat, vydávat patřičná povolení a vykonávat inspekční činnost na pracovištích.

Ochrana pacientů záleží na optimálním nastavení expozičních parametrů, filtraci primárního svazku, velikosti ozáření pole, vzdálenosti ohnisko rentgenky – kůže, zesilovacích folií, stínění a fixace pacienta

Ochrana zdravotnického personálu je zajištěna stavebními úpravami pracoviště, vyhovujícím rtg přístrojem a dodržováním zásad a předpisů pro práci se zdroji IZ. Vyšetřující nesmí být ozářen přímým svazkem záření. Uplatňují se zde fyzikální zákonitosti:

- a) ochrana stíněním
- b) ochrana časem
- c) ochrana vzdáleností

Stanovené limity pro ozáření personálu:

efektivní dávka za rok – 50 mSv/rok

efektivní dávka za 5 za sebou následujících let – 100 mSv

Osobní monitorace pracovníků má za úkol kontrolovat překročení limitů a zda nebyly překročeny vyšetřovací úrovně na pracovišti. Dozimetrie je povinná pouze pro pracovníky kategorie A. Osobní dozimetr musí být umístěn na referenčním místě (Seidl, 2012, s. 88- 95).

12 Závěr

Cílem mé bakalářské práce bylo poukázat na nejnovější poznatky o vzniku cévních mozkových příhod v závislosti na kardiálním onemocnění, které byly publikovány v posledních deseti letech. Toho bylo dosaženo pomocí vyhledaných studií, článků a publikací.

První kapitoly jsem věnovala popisu nejdůležitějších anatomických struktur mozku, srdce a cév. Lidský organizmus je ovlivněn řadou fyzikálních zákonů. Hemodynamika mozkového řečiště je založena na principech hydrodynamiky. Pár vzorců jsem připomenula v části fyziologie krevního zásobení mozku. V další kapitole jsem se zabírala myšlenkou patofyziologické cirkulace mozku a srdce, které vedou ke vzniku akutních mozkových ischemií.

Příčiny vzniku CMP vycházejí hlavně ze zdravého životního stylu a způsobu života. Přesto jsou faktory, které ovlivnit nemůžeme. Nezabývala jsem se všemi příčinami, ale ve své práci jsem si vybrala ty nejzávažnější. Mezi ně, vedle poruchy krevního tlaku, patří zejména fibrilace síní a náhrady chlopní.

Nejdůležitější pro radiologického asistenta je znalost zobrazovacích metod. Z jejich principů jsem se snažila vystihnout ty nejdůležitější, které mají vliv na správné zobrazení dané problematiky. Na základě těchto vědomostí a správně použitého vyšetřovacího protokolu je lékař schopen vyslovit správnou diagnózu a je možné v co nejkratší době zahájit adekvátní léčbu. V případě mozkového infarktu může být touto léčbou systémová trombolýza, nebo rekanalizační terapie.

Za sekundární prevenci se považuje i terapie arteriální hypertenze, která má zásadní vliv na vznik i léčbu mozkového infarktu. Arteriální hypertenzi je možné ovlivnit farmakologicky. Nicméně probíhají další studie, jejichž výsledky by vedly ke snížení arteriálního tlaku, zejména renální denervace. Vliv na vznik infarktu mozku má i kardioembolizační léčba. Zde se zmiňuji o jedné z možností léčby fibrilace síní.

Radiologický asistent by měl znát zákonitosti radiační ochrany a dodržovat principy ALARA. Těch jsem se jen okrajově dotkla v poslední kapitole. Úloha radiologického asistenta v diagnostice i léčebných postupech je nezastupitelná. Z toho důvodu je nutné, aby znal dobře veškeré náležitosti vedoucí k uzdravení pacienta.

Seznam zkratek

a.	arteria
ALARA	As Low As Reasonably Achievable
ACM	arteria cerebri media
ACP	arteria cerebri posteriori
AIM	akutní infarkt myokardu
AICA	arteria cerebelli anterior inferior
AG	angiografie
ASPECT	Alberta stroke program early CT
AV malformace	Arterio -venózní malformace
AV	atrioventikulární uzel
ACE	Angiotensin konvertující enzym
CMP	cévní mozková příhoda
CTA	CT angiografie
CT	computer tomography počítačová tomografie
CBF	cerebral blood flow – průtok krve mozkem
CBV	cerebral blood volume - množství krve ve tkáni
CPP	cerebral perfusion pressure
DSA	digitální subtrakční angiografie
DSS	defekt síňového septa
DWI	diffusion weighted imaging, difúzně vážený obraz
etiol.	etiologie
event.	eventuálně
EU	Evropská unie
EKG	elektrokardiografie
FLAIR	fluid – attenuated inversion recovery
FS	fibrilace síní
FNOL	fakultní nemocnice Olomouc
HDŽ	horní dutá žíla
HU	Hounsfield unit, Hounsfieldova jednotka denzity, CT číslo
HOPE	Heart Outcomes Prevention Evaluation
IVT	intravenózní (systémová) trombolýza
IZ	ionizující záření

JKL	jodovaná kontrastní látka
KL	kontrastní látka
LIFE	Losartan Intervention For Endpointreduction in hypertension study
MTT	mean tranzit time – čas průtoku krve mozem od arteriálního přítoku do venózního odtoku krve z mozkové tkáně
MRA	MR angiografie
MR	magnetická rezonance
Ncl.	nukleus
PICA	arteria cerebelli posteriori inferior
PFO	foramen ovale patens
PMG	perimyelografie
PA/AP	posteroanteriorní/ anteroposteriorní
PROGRESS	Perindopril pROtection aGainst Reccurent Stroke Study
PWI	perfusion weighted imaging, perfuzně vážený obraz
rCBF	regional cerebral blood flow, regionální mozkový průtok
RCx	ramus circumflexus
RF	radiofrekvenční
RIA	ramus interventricularis anterior
Rtg.	rentgenové
rtPA	rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu
SA	sinoatriální
SC	sinus coronarius
SCOPE	Study on Cogniction and Prognosis in the Elderly
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TK	tlak krve
TOF	time of flight
v.o.	vážený obraz
vv.	venula

Seznam obrázků a tabulek

Obrázek 1 Schéma Willisova okruhu

Obrázek 2 Převodní systém srdce

Obrázek 3 Rentgenová počítačová tomografie CT

Obrázek 4 Podélná relaxace způsobuje návrat vychýlených magnetických momentů (modře) částic zpět do osy z a obnovuje longitudinální složku vektoru magnetizace (červeně)

Obrázek 5 Příčná relaxace způsobuje ztrátu soufázovosti precesního pohybu magnetických momentů (modře) částic látky a vede k zániku transverzální složky vektoru magnetizace v rovině xy (červeně)

Obrázek 6 Schéma magnetické rezonance

Obrázek 8 a) Principiální schéma činnosti digitální subtrakční radiografie. b) Rtg přístroj s digitálním snímačem obrazu upevněný na C-rameně. c) Rtg přístroj v uspořádání U-ramena

Obrázek 9 Schématické znázornění celého procesu scintigrafického vyšetření - od aplikace radioindikátoru pacientovi a jeho vychytávání v cílových tkáních a orgánech, přes proces scintigrafického zobrazení gamakamerou, vizuální hodnocení obrazů, matematickou analýzu a kvantifikaci, až po interpretaci a stanovení diagnózy.

Tabulka 1: Přehled rizikových faktorů CMP

Tabulka 2: Klasifikace hodnot TK

Tabulka 3: Základní rozdělení a riziková stratifikace kardiálních a cévních embolizačních zdrojů (volně dle Doufekiasse)

Tabulka 4: Algoritmus CT vyšetření

Tabulka 5: Vývoj ischemie na nativním CT

Tabulka 6: Intenzity signálu některých tkání v základních typech sekvenci

Bibliografické zdroje

DYLEVSKÝ IVAN , *FUNKČNÍ ANATOMIE*, 1. Vydání, Grada Publishing, a.s., 2009, ISBN 978-80-247-3240-4

PAVEL KALVACH a kolektiv, *MOZKOVÉ ISCHEMIE A HEMORAGIE*, 3., přepacované a doplněné vydání, Grada Publishing, a.s., 2010, ISBN 978-80-247-2765-3

ČIHÁK RADOMÍR, *ANATOMIE 3*, 2. upravené a doplněné vydání, Grada Publishing, a.s., 2004, ISBN 978-80-247-1132-4

KALINA MIROSLAV a kolektiv, *CÉVNÍ MOZKOVÁ PŘÍHODA V MEDICÍNSKÉ PRAXI*, Triton, 2008, ISBN 978-80-7387-107-9

KALITA ZBYNĚK a kolektiv, *CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY – DIAGNOSTIKA PATOFYZIOLOGIE- MANAGEMENT*, Maxdorf, 2006, ISBN 80-85912-26-0

MARTIN FIALA, ALAN BULAVA, MARTIN EISENBERG, *ZÁKLADY SRDEČNÍ ELEKTROFYZIOLOGIE A KATETROVÝCH ABLACÍ*, Grada Publishing, a.s., 2012, ISBN 978-80-247-3677-8

ZDENĚK SEIDL, ANDREA BURGETOVÁ, EVA HOFFMANNOVÁ, MARTIN MAŠEK, MANUELA VANĚČKOVÁ, TOMÁŠ VITÁK, *RADIOLOGIE PRO STUDIUM I PRAXI*, Grada Publishing, a.s., 2012, isbn 978-80-247-4108-6

ŠKOLOUDÍK DAVID, ŠAŇÁK DANIEL a kolektiv, *REKANALIZAČNÍ TERAPIE AKUTNÍ ISCHEMICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY*, Maxdorf, 2013, ISBN 978-80-7345-360-2

VOMÁČKA JAROSLAV, NEKULA JOSEF, KOZÁK JIŘÍ, *ZOBRAZOVACÍ METODY PRO RADIOLOGICKÉ ASISTENTY*, 1. Vydání, Univerzita Palackého v Olomouci, 2012, ISBN 978-80-244-3126-0

VÁLEK VLASTIMIL, ŽÍŽKA JAN, *MODERNÍ DIAGNOSTICKÉ METODY, III. DÍL MAGNETICKÁ REZONANCE*, 1. Vydání, IDVPZ Brno, 1996, ISBN 80-7013-225-6

VÁLEK VLASTIMIL, ELIÁŠ PAVEL, MÁCA PETR, NEUWIRTH JIŘÍ, *MODERNÍ DIAGNOSTICKÉ METODY, II DÍL VÝPOČETNÍ TOMOGRAFIE*, 1. vydání, IDVPZ Brno, 1998, ISBN

ZDENĚK SEIDL, MANUELA VANĚČKOVÁ, *MAGNETICKÁ REZONANCE HLAVY, MOZKU A PÁTEŘE*, Grada Publishing, a.s., 2007, ISBN 978-80-247-1106-5

MARTIN SEDLÁŘ, ERIK STAFFA, VOJTĚCH MORNTEIN, *ZOBRAZOVACÍ METODY VYUŽÍVAJÍCÍ NEIONIZUJÍCÍ ZÁŘENÍ*, Masarykova Univerzita Brno, 2014, ISBN 978-80-210-7156-8

HUTYRA MARTIN, ŠAŇÁK DANIEL, BARTOVÁ ANDREA, TÁBORSKÝ MILOŠ, *KARDIOEMBOLIZAČNÍ ISCHEMICKÉ CÉVNÍ MOZKOVÉ PŘÍHODY, DIAGNOSTIKA, LÉČBA, PREVENCE*, Grada Publishing, a.s, 2011, ISBN 978-80-247-3816-1

KRUPKA KAREL, KUBINYI JOZEF, ŠÁMAL MARTIN a kol., *NUKLEÁRNÍ MEDICÍNA*, P3K, 2007, ISBN 978-80-903584-9-2

PROCHÁZKA VÁCLAV, ČÍŽEK VLADIMÍR a kolektiv, *VASKULÁRNÍ DIAGNOSTIKA A INTERVENČNÍ VÝKONY*, Maxdorf, 2012, ISBN 978-80-7345-284-1

WIDIMSKÝ JIŘÍ jr., WIDIMSKÝ JIŘÍ a kolektiv, *HYPERTENZE*, 4. Rozšířené a přepracované vydání, Triton, 2014, ISBN 978-80-7387-811-5

MIROSLAV HEŘMAN a kolektiv, *ZÁKLADY RADIOLOGIE*, Univerzita Palackého v Olomouci, 2014, ISBN 978-80-244-2901-4

Další zdroje

Jiří Bauer, <http://www.tribune.cz/clanek/20216-cevni-mozkove-prihody>, 30. 3. 2016

http://www.wikiskripta.eu/index.php/Willis%C5%AFv_okruh 22.4.2016

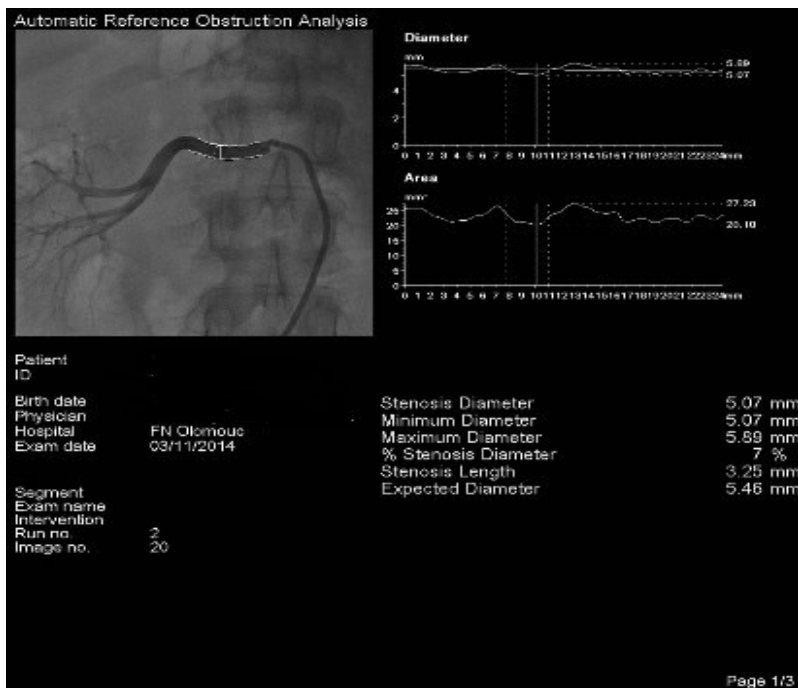
<https://publi.cz/books/49/08.html> 22.4.2016

Skála Tomáš, Management pacientů s fibrilací síní pohledem praktického kardiologa a internisty, postgraduální medicína, 2011, roč. 13, příloha 1, www.postgradmed.cz, použito se svolením autora

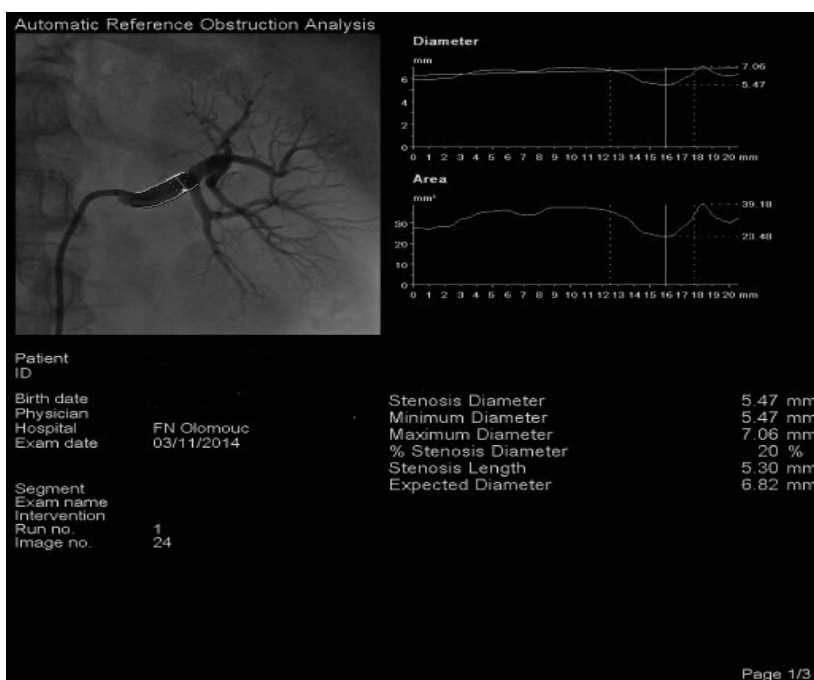
astronuklfyzika.cz/JadRadMetody.htm#FlatPanel, 25. 4. 2016

Obrazová příloha

Renální denervace.

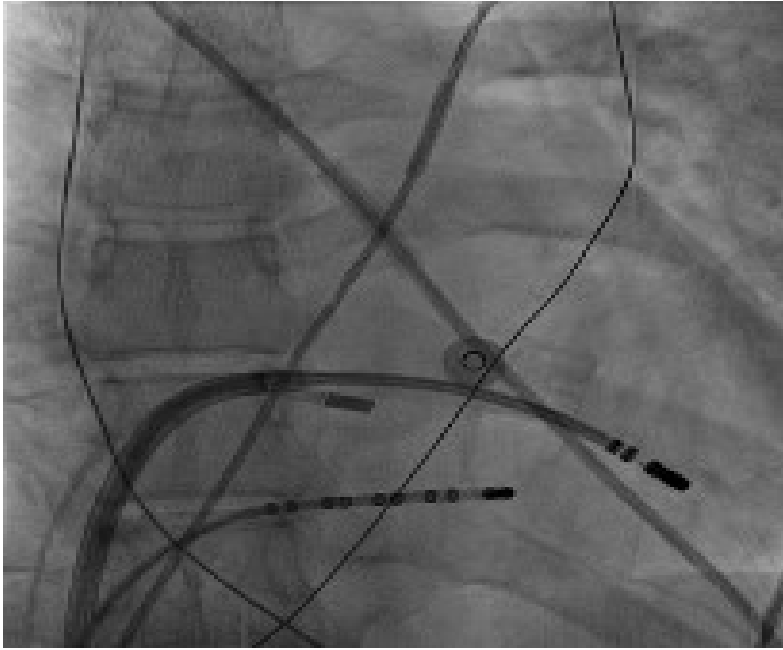


Zdroj: Archiv systém PACS, FN Olomouc, 1. interní klinika

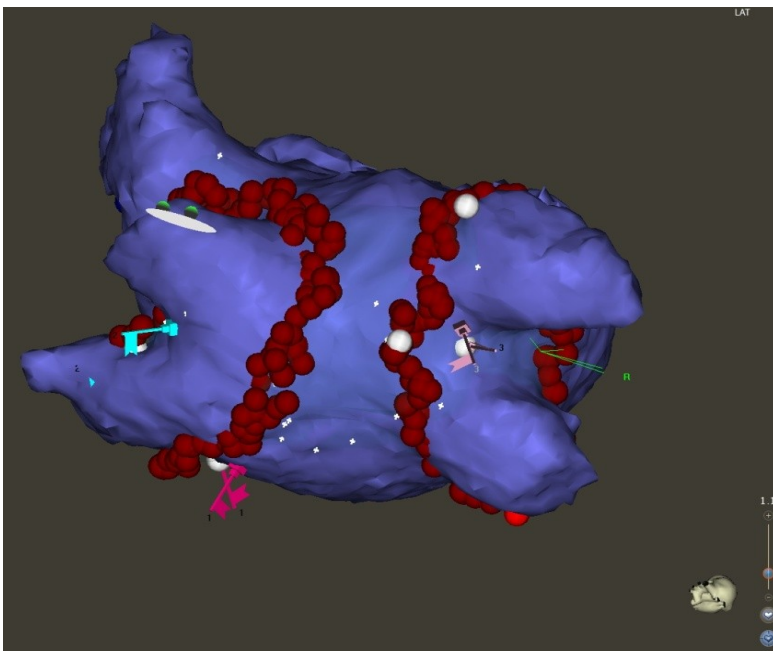


Zdroj: Archiv systém PACS, FN Olomouc, 1. interní klinika

Radiofrekvenční ablace síní



Zdroj: Archiv systém PACS, FN Olomouc, 1. interní klinika



CARTO 3

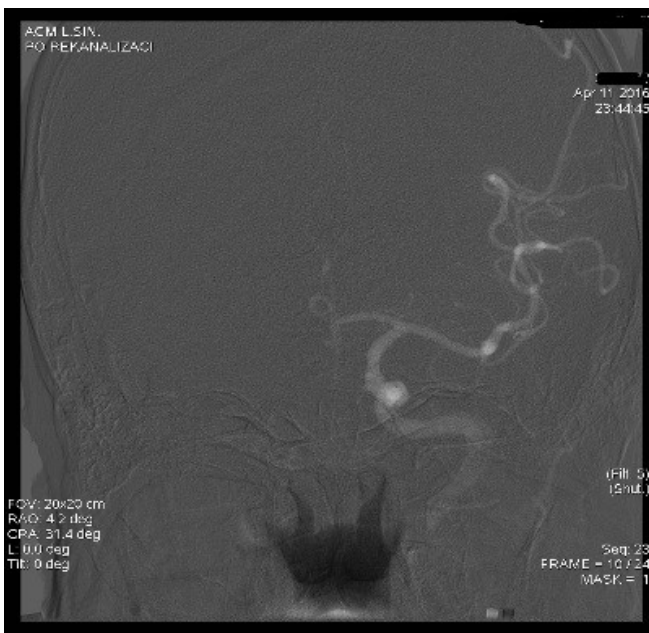
Zdroj: FN Olomouc, 1. interní klinika

Cévní mozková příhoda

Rekanalizační intervence



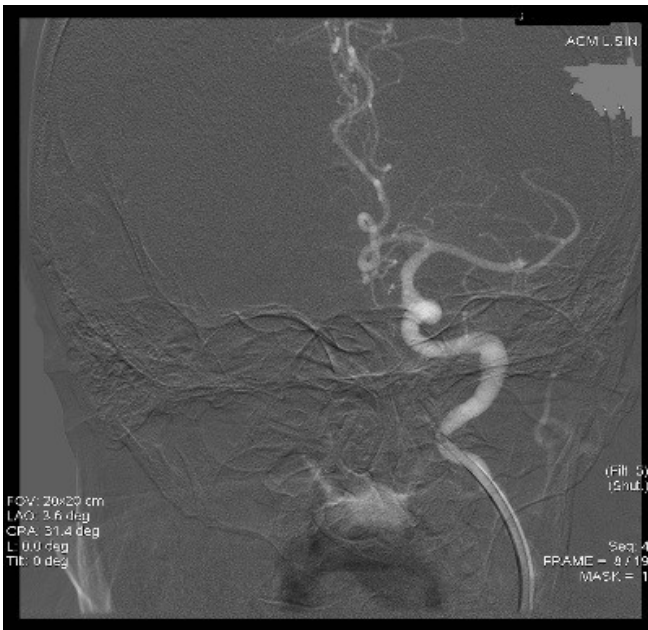
Zdroj Archiv Radiologické kliniky, FN olomouc, Systém PACs



Zdroj Archiv Radiologické kliniky, FN olomouc, Systém PACs



Zdroj Archiv Radiologické kliniky, FN olomouc, Systém PACs

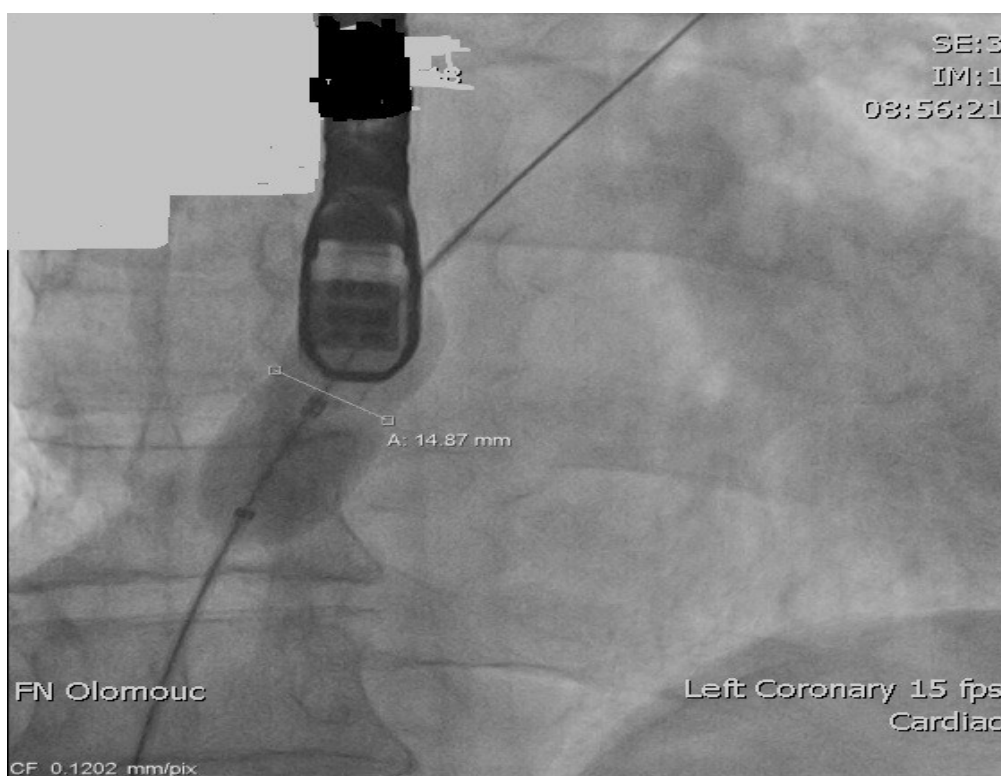


Zdroj Archiv Radiologické kliniky, FN olomouc, Systém PACs

Uzávěr PFO a DSS



Zdroj: Archiv FN Olomouc



Zdroj: Archiv FN Olomouc

