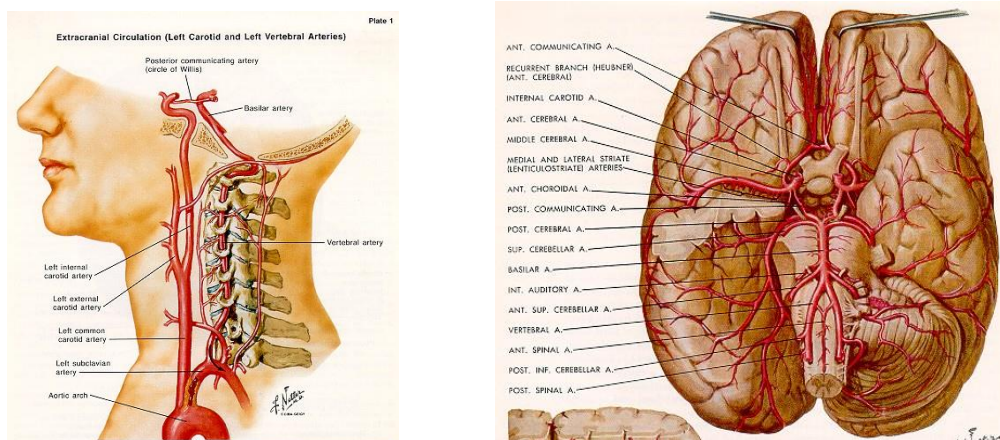


14. kapitola

PATOFYZIOLÓGIA MOZGOVEJ ISCHÉMIE

Ján Hanáček

Ročne zomiera vo svete až 7 miliónov ľudí na zlyhanie srdca. Najčastejšími príčinami zlyhania sú hypertenzná choroba a ischemická choroba srdca. Mozog môže bez prívodu kyslíka a glukózy „prežiť“ len veľmi krátky čas (5-7 minút). Mozog je ústredným regulačným orgánom organizmu a bez jeho funkcie nemôžu normálne fungovať ostatné orgány a systémy organizmu. Je preto logické, že prívod kyslíka a živín k jeho bunkám je „istený“ sofistikovaným cievny systémom.. Ten pozostáva zo **4 prírodných artérií – pravej a ľavej karotickej artérie a pravej a ľavej vertebrálnej artérie.**



Obr. 1 Schéma prírodných mozgových artérií

Tieto artérie sú vzájomne prepojené **extrakraniálnym a intrakraniálnym kolaterálnym systémom**, ktorý zabezpečuje prívod krvi do všetkých častí mozgu aj v prípade, že jedna – dve z týchto artérií sa stanú z nejakého dôvodu nepriechodné (ostatné prírodné artérie však musia byť dostatočne priechodné). Je zrejmé, že funkčný kolaterálny cievny systém mozgu hrá dôležitú úlohu tak za fyziologických, ale najmä za patologických podmienok, v dodávke kyslíka a živín bunkám CNS. Z prírodných artérií vystupujú menšie artérie, ktoré vstupujú do mozgového

tkaniva – **penetrujúce artérie**, ktoré privádzajú krv priamo k bunkám mozgu. Aj medzi týmito artériami existujú prepojenia, ale ich efektívnosť je limitovaná.

Prietok artériovej krvi mozgom môže byť významne znížený aj inými mechanizmami, napr. nedostatočným odtokom krvi cez mozgový žilový systém, ako aj ďalšími mechanizmami.

Náhle cievne mozgové príhody (NMP)

Sú definované ako **náhle poškodenie mozgu spôsobené znížením až zastavením prívodu kyslíka a živín do mozgu podmienené porušením funkcie mozgových ciev alebo srdca**. Podľa mechanizmu vzniku ich delíme na:

- 1) ložiskovú ischémiu mozgu** (cca 80% zo všetkých NMP v SR)
- 2) vnútromozgové krvácanie** (cca 15% zo všetkých NMP v SR)
- 3) subarachnoidálne krvácanie** (cca 5% zo všetkých NMP v SR)

Ložisková ischémia mozgu môže byť spôsobená:

- a) oklúziou a. cerebri media **trombom****, ktorý vznikol v a. carotis interna a „rástol“ v smere krvného prúdu až do uvedenej mozgovej cievy. Ischémiou je poškodené mozgové tkanivo v oblasti, ktorú táto artéria zásobuje krvou.
- b) fragmentom trombu (**embolus**)** odtrhnutého z trombu napr. v srdci alebo v karotickej artérii, ktorý je prúdom krvi zanesený až do niektorej vetvy mozgovej artérie
- c) systémovou hypotenziou**, ktorá vedie k ischémiu častí mozgu, ktoré sú od prívodnej artérie najvzdialenejšie. Je lokalizovaná na rozhraní veľkých prívodných intrakraniálnych artérií, čo znamená vznik lokalizovanej ischémie na viacerých miestach mozgu súčasne - **hraničná ischémia, alias border zone ischemia** (Obr. 2).

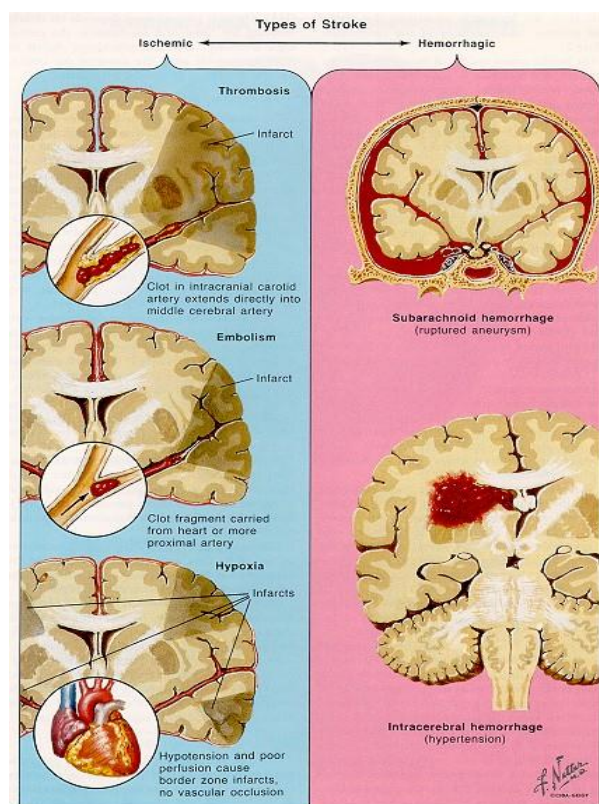
Vnútromozgové krvácanie

Je dôsledkom ruptúry cievnej steny malých penetrujúcich artérií s vyliatím krvi do mozgového tkaniva a jeho poškodením, najčastejšie u pacientov s hypertenziou alebo pri inej príčine náhleho zvýšenia systémového TK, napr. pri náhlej a intenzívnej fyzickej záťaži

Subarachnoidálne krvácanie

Ide o krvácanie do priestoru medzi arachoidálnou membránou a pia mater (membrána

pokrývajúca povrch mozgu). V tomto priestore sa nachádza bohatá sieť malých artérií, ktoré vyživujú povrchové štruktúry mozgu a vyskytujú sa tu aj patologické zmeny ich steny, napr. aneuryzmy (výdute), v ktorých je stena oslabená. Tieto cievy sa môžu spontánne (hlavne aneuryzmy) alebo vplyvom pôsobenia mechanickej energie na hlavu, roztrhnúť s vyliatím krvi do subarachnoidálneho priestoru (Obr. 2).



Obr. 2 Typy cievnych poškodení mozgu

Definícia mozgovej ischémie

Pod pojmom mozgová ischémia rozumieme **potenciálne reverzibilné poškodenie mozgu** charakterizované **funkčných a biochemických parametrov** postihnutého tkaniva, ktoré vzniká na základe **úplného prerušenia alebo podstatného zníženia prívodu kyslíka a glukózy** do mozgu z dôvodu **artériovej stenózy alebo oklúzie**

Etiopatogenéza mozgovej ischémie

Základnými etiopatogenetickými mechanizmami mozgovej ischémie sú:

1) mikroembolizácia do mozgových artérií

Zdrojmi mikroembolov sú najčastejšie (Obr. X9):

- a) trombus vytvorený vo fibrilujúcich predsieňach srdca**, z ktorého sa uvoľňujú fragmenty vo forme mikroembolov
- b) subakútna baktériová endokarditída** – tvorba vegetácií na postihnutých miestach endokardu mitrálnej chlopne a ich odtrhnutie
- c) transmurálny alebo subendokardiálny infarkt steny ľavej srdcovej komory** s tvorbou nástenného trombu
- d) aneuryzma ľavej komory po predchádzajúco infarkte myokardu** – v nej sa tvorí trombus, ktorý sa môže drobiť a vzniká tak viacero mikroembolov

2) Zúženie mozgovej artérie so súčasným znížením systémového TK

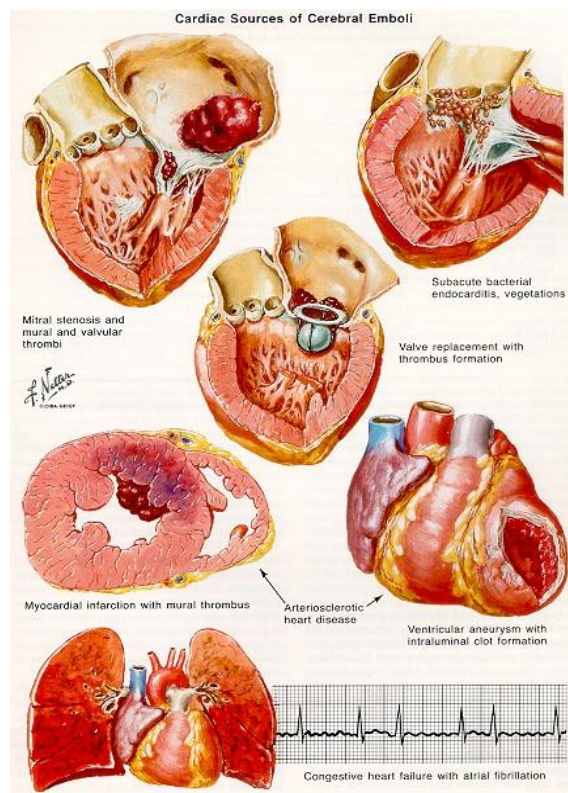
Samotné zúženie artérie nevedie k ischemii (subklinické zúženie), ale ak je skombinované so znížením systémového TK, tak zníženie prietoku krvi je také intenzívne, že ischemiu vyvolá (vznik klinických prejavov ischemie mozgu).

3) Trombo-embolické poškodenie veľkých mozgových artérií

Väčšinou ide o zúženie mozgových artérií trombom (trombami) vznikajúcimi na poškodenej stene týchto ciev. Poškodzujúcim procesom je najčastejšie ateroskleróza. Tieto tromby sa môžu buď celé alebo ich časti odtrhnúť, alebo aterosklerotický plát praskne a jeho obsah sa vyleje do krvného prúdu a svojou vysokou viskozitou (sú tam tuky, penové bunky a tkanivová drť) upchá lumen cievy.

4) Intenzívne zníženie minútového objemu srdca

Jeho príčinou môže byť napr. náhle zníženie kontraktility myokardu, náhla generalizovaná vazodilatácia, ako aj výrazné zníženie objemu cirkulujúcej krvi. V týchto prípadoch sa znižuje aj systémový TK a aj perfúzny tlak v mozgových artériách. Výsledkom je vznik ischemie v hraničných oblastiach „povodia“ veľkých mozgových artérií (border zone ischemia).



Obr. 3 Srdcové zdroje embolov do cerebrálnych artérií

Na vzniku a vývoji všetkých foriem ložiskovej mozgovej ischémie sa podieľajú aj ďalšie patogenetické mechanizmy. K nim patria hlavne:

- počet, priesvit a funkcia kolaterál
- viskozita krvi
- perfúzny tlak

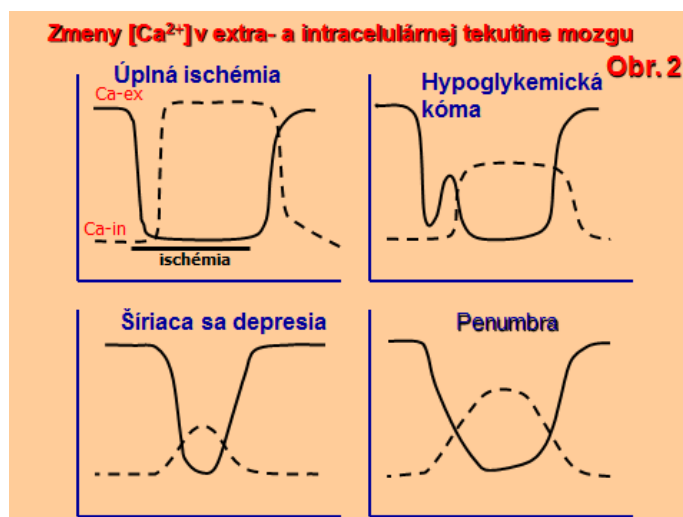
Väčší počet, väčší priesvit kolaterál, dobrý perfúzny tlak v nich a nízka viskozita krvi vytvára predpoklad pre správnu funkciu kolaterál, čo vedie k zmenšeniu rozsahu pôvodne ischemizovaného tkaniva. Naopak, malý počet a úzke kolaterály, nízky perfúzny tlak v nich a vysoká viskozita krvi sú mechanizmy, ktoré rozsah ischémie zväčšujú. Ak sa cirkulácia v ischemickom tkanive mozgu obnoví, či už spontánne alebo terapeutickým zásahom, nemusí to vždy znamenať aj záchranu všetkých buniek v tomto ložisku. V niektorých častiach ložiska sa prietok krvi nemusí obnoviť, pretože tkanivo a aj v ňom lokalizované arterioly boli dlhšie trvajúcou ischémiou poškodené tak intenzívne, že sa pri reperfúzii neotvoria a bunky zostávajú

ischemické. Tento dej sa nazýva **no-reflow phenomenon** a znamená zhoršenie prognózy postihnutého tkaniva. V ischemizovanom mozgovom tkanive sa mení aj regulácia diametra arérií/arteriol (autoregulácia), ktoré sa tam nachádzajú. Tieto cievy nereagujú normálne na stimuly, ktoré ich funkciu ovládajú za fyziologických podmienok, teda na zvýšenie PaCO₂ nereagujú dilatáciou, ale buď nereagujú vôbec alebo odpovedajú vazokonstrikciou; na zvýšene intraluminálneho tlaku nereagujú dilatáciou (myogenná autoregulácia), ale opačne, vazokonstrikciou. Tieto poruchy regulácie zhoršujú efektívnosť reperfúzie a sú patofyziologickým základom pre vznik takých fenoménov, ako sú postischemická hypoperfúzia, luxusná perfúzia a steal phenomenon (vysvetlenie v PP prezentácii ha webe ÚPF).

Dôsledky ložiskovej ischémie mozgu – metabolické a elektrofyziologické

Ak ischémia mozgu trvá dostatočne dlho a je dostatočne intenzívna (termín „dostatočne“ nie je presne definovateľný, pretože závisí od viacerých vplyvov) vzniká poškodenie buniek rôznej intenzity. Dôvodom ich dysfunkcie a neskôr aj deštrukcie je **nedostatok energie** spôsobený nedostatočným prívodom kyslíka a glukózy. Nervové bunky nemajú dosť energie na **zabezpečenie ich základných životných funkcií a na zabezpečenie ich aktivít**. V ischemickom ložisku sa rozvíja celý rad zmien, ktoré negatívne ovplyvňujú jeho funkcie a to:

- **acidóza** – vzniká pri zmene aeróbného na anaeróbný metabolizmus, povedie k zvýšeniu tvorby laktátu
- **porušenie metabolizmu lipidov** – lipolýza, peroxidácia lipidov, čo vedie k poškodeniu funkcie a štruktúry bunkových membrán
- **porušenie metabolizmu proteínov** – fosforylácia proteínov vedúca k dysfunkcii receptorov a iónových kanálov, proteolýza spôsobuje konverziu enzýmov a podieľa sa na likvidácii cytoskeletu buniek
- **akumulácia Ca⁺⁺ v cytosóle buniek** z dôvodu porušenia membránových transportných mechanizmov, čo podporuje aktivitu proteáz a lipáz (Obr. 4)



Obr. 4 Zmeny hladiny kalcia v intra- a extracelulárnom priestore mozgu pri rôznych typoch poškodenia mozgu

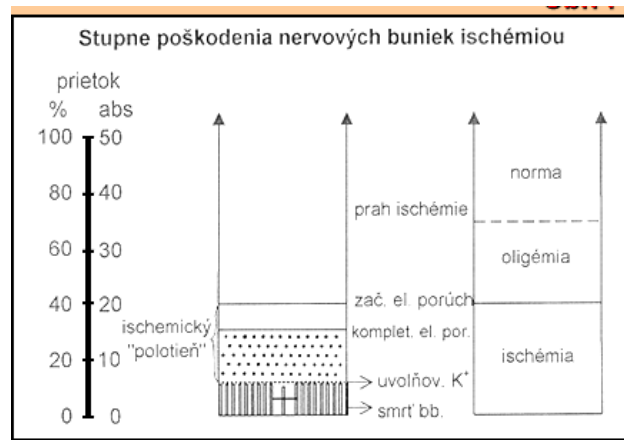
- **tvorba voľných radikálov**, ktoré svojou vysokou reaktivitou sa viažu na funkčné a štrukturálne molekuly bunky a poškodzujú ich
- **zníženie pokojového membránového potenciálu buniek až ich úplná depolarizácia** – vedie k narušeniu až zastavenia tvorby a vedenia elektrických impulzov v nervovom tkanive
- **uvolnenie excitotoxických neurotransmiterov** z poškodených nervových buniek (napr. glutamátu) vedie k zintenzívneniu procesov poškodzujúcich tieto bunky
- **vznik edému buniek** – v dôsledku zvýšenia permeability bunkovej membrány pre Na^+ , ktorý preniká do bunky a s ním aj voda

Uvedené procesy majú svoju **dynamiku**, ktorá závisí od:

- **intenzity ischémie** – čím je ischémia silnejšia, tým sa uvedené zmeny vyvíjajú rýchlejšie
- **trvania ischémie** – čím trvá ischémia dlhšie, tým sú uvedené zmeny silnejšie
- **polohy buniek v ischemickom ložisku** – v centrálnej časti ložiska je ischémia intenzívnejšia a aj uvedené zmeny nastupujú rýchlejšie; v periférnej časti ložiska je intenzita ischémie slabšia (vplyv kolaterálnej cirkulácie), preto aj uvedené zmeny nastupujú pomalšie a sú menej intenzívne
- **teploty v ischemickom tkanive** – vyššia teplota vedie k zosilneniu popísaných patologických procesov, naopak, ochladenie ischemického tkaniva spomaľuje nástup aj intenzitu týchto procesov

- **koncentrácie glukózy v ischemickom tkanive** – zvýšenie koncentrácie glukózy (napr. pri dekompenzovanom diabetes mellitus) zvyšuje rýchlosť a intenzitu tvorby laktátu (acidózu).

Poloha buniek v ischemickom ložisku (v centre, na periférii) ovplyvňuje **intenzitu ich poškodenia a dobu ich prežívania**. Nervové bunky nachádzajúce sa v periférnej časti ložiska, kde je intenzita ischemie nižšia, sú síce poškodené, ale sú stále „životaschopné“ a ich poškodenie je možné obnovením cirkulácie krvi zastaviť a obnoviť ich normálnu funkciu, teda ich poškodenie je **reverzibilné**. Oblasť ischemického tkaniva s takýmito bunkami sa nazýva **ischemický polotieň alebo penumbra**. Tieto bunky je možné skorým a kvalifikovaným terapeutickým postupom zachrániť a tým zachrániť aj dôležité funkcie mozgu.

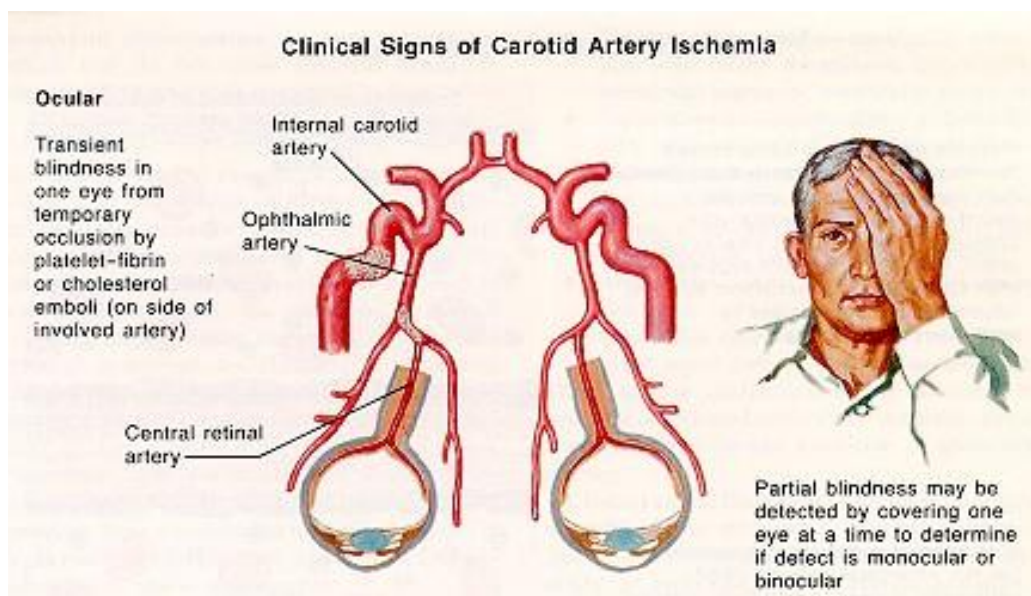


Obr. 5 Schéma ukazujúca vzťah medzi perfúziou mozgu a vznikom poškodenia jeho buniek

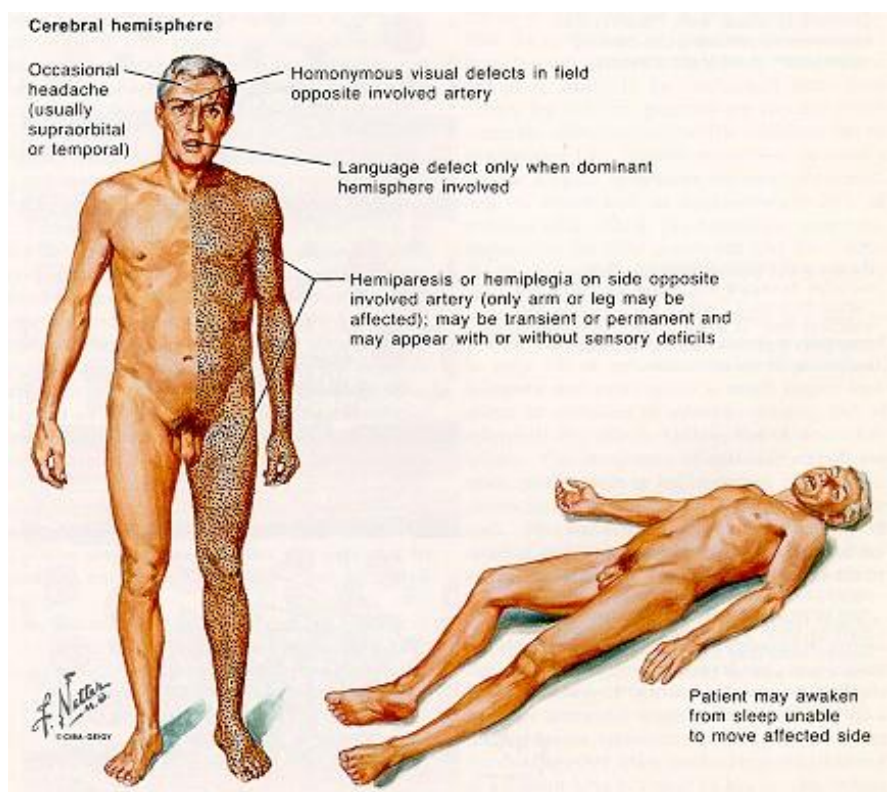
Ďalšie dôsledky ischemie mozgu – klinické

1) Vznik neurologického defektu

Jeho kvantita a kvalita závisí od intenzity a rozsahu poškodenia mozgového tkaniva, a jeho kvalita (druh symptómy a príznak) závisí od miesta/miest mozgu, ktoré bolo/boli ischemiou poškodené. Sú to veľmi často **zmeny v motorike** (parézy, plégie), **v citlivosti** (parestézie, hypestézie, anestézie, dysestézie) postihujúce rôzne časti tela.



Obr. 6 Klinický príznak podmienený obturáciou a. karotis interna a a. ophtalmica



Obr. 7 Klinické prejavy ischémie pravej mozgovej hemisféry

2) Zmeny objemu a zloženia extracelulárnej tekutiny v ischemickom ložisku

Z poškodených buniek uniká do extracelulárnej tekutiny kálium – vzniká **hyperkaliémia**, a do buniek preniká na základe koncentračného gradientu Na^+ a Ca^{++} , v extracelulárnom priestore bude **hyponatrémia** a **hypokalcémia**, a naopak, v bunkách sa budú tieto ióny hromadiť. Spolu so sodíkom bude do buniek **vstupovať aj voda**, čo sa prejaví ich **edematóznym zväčšením**.

3) Vznik ischemického edému mozgu

Tekutina sa najskôr hromadí v poškodených bunkách vyššie popísaným mechanizmom – **vzniká intracelulárny edém**, neskôr ischemia poškodí aj kapilárnu stenu a tekutina bude prestupovať do extravazálneho priestoru – **vzniká extracelulárny edém**. Objem ischemického ložiska sa zväčší, čím sa zvýši aj intrakraniálny tlak, ktorý je príčinou vzniku **tzv. útlakových fenoménov** prejavujúcich sa tlakovým zúžením krvných ciev a ďalším zhoršením prekrvenia ischemickej oblasti, vtlačením mozgového kmeňa do foramen occipitale magnum, čo spôsobuje zvýšenie tlaku v tejto časti CNS a zhoršenie vitálnych funkcií organizmu, ktoré tu majú svoje regulačné centrá, teda dýchania a činnosti kardiovaskulárneho systému. Tieto procesy bezprostredne ohrozujú život človeka.

KAZUISTIKY

Kazuistika 1

Pacientka A.B., 54 rokov, bola dopravená do ambulancie nemocničného urgentného príjmu potom, čo u nej vznikli náhle tonické kŕče ľavostranných končatín a ľavej strany tváre. Nemala žiadnu poruchu vedomia a kŕče boli následne vystriedané slabosťou ľavej strany tela a bolesťou hlavy v pravej parietálnej oblasti. Pacienta nemala nikdy predtým podobné problémy a nikdy neutrpela úraz hlavy.

Rodinná a sociálna anamnéza pacientky sú bezvýznamné. Doterajšia farmakoterapia: Climonorm.

Osobná anamnéza: V detskom veku bol pacientke zistený srdcový šelest, ktorý neskôr vymizol.

Mala tiež strumu v čase, keď bola liečená na hypotyreózu, TK – tendencia k hypotenzii, 2 pôrody, menopauza v 48 roku, berie hormonálnu substitúciu, má varixy na oboch DK s edémami. Fajčí 15 cigariet denne, občas máva bolesti hlavy.

Terajšie ochorenie/problémy: Okolo 1 hodiny popoludní pocítila kŕče v ľavej hornej a dolnej končatine a na ľavej strane tváre, sadla si, pocítila bolesť v pravej parietálnej časti hlavy. Asi po 3 minútach od ukončenia kŕčov pocítila slabosť v ľavej polovici tela a súčasne jej poklesol ľavý ústny kútik. Nestratila vedomie. Bol zistený ľahký stupeň dyzestézie v ľavostranných končatinách. V priebehu času bola zistená tendencia k miernemu zlepšeniu jej stavu.

Klinické vyšetrenie:

TK: 100/60, frekvencia srdca 92/min, frekvencia dýchania 15/min, Sat Hb kyslíkom: 98%, telesná teplota: v norme. Pacientka je pri plnom vedomí, je anxiózna, bez znakov afázie, oslabený pohľad doľava, veľká pravdepodobnosť prítomnosti kvadrantovej hemianopsie vľavo, centrálny typ lézie n. facialis, bez znakov meningeálneho dráždenia, symetrická pulzácia aa. carotis bez šelestu, ľavostranná hemiparéza 2. stupňa, viac vyznačená na hornej končatine a ruke. Pacientka je schopná zdvihnúť ľavú DK a udržať ju nad horizontálnou úrovňou. Ľahký stupeň ľavostrannej hemihypestézie. Ataxia ľavej hornej, ako aj dolnej končatiny. CT mozgu 2 hod po prijatí pacientky: hemorágia je vylúčená. Osmolalita: 305 mOsmol/kg.

Otázky a úlohy

- Identifikujte a zapíšte všetky podstatné symptómy a príznaky pacientky.
- Aký je mechanizmus vzniku terajších zdravotných problémov pacientky?
- O akú diagnózu pravdepodobne ide?

Kazuistika 2

Na urgentné oddelenie nemocnice prišiel 57-ročný muž – beloch, ktorý sa sťažoval, že má v posledných 2 týždňoch problémy s prvou rukou – ruka je nemotorná, nie je schopný vykonávať ňou jemné úkony. Začiatok týchto problémov bol náhly, ale ich intenzita neprogredovala. Nemal a nemá žiadne problémy s ľavou hornou a oboma dolnými končatinami. Z anamnestických

údajov je zrejmé, že nemal poruchy senzorických funkcií, neboli prítomné prejavy fokálnej slabosti alebo bolesti hlavy. Nemá ani dvojité, resp. rozmazané videnie, problémy s prehĺtaním, poruchu reči, negatívne odpovedal aj na otázku, či mal v nedávnej minulosti záchvaty porúch vedomia alebo kŕče. V minulosti mal však nefokálne bolesti hlavy, ktoré boli označené lekárom za migrenózne, ale tieto neboli spojené s poruchou pohyblivosti pravej ruky. Cestovná anamnéza, vrátane ciest do zahraničia, odhalila, že pri jednej z takýchto ciest daroval krv a bol informovaný, že má vysoký počet krviniek. Jeho manželka opakovane pozorovala, že má červené ruky a tvár. Zo sociálnej anamnézy vyplýva, že pacient je veľmi aktívny a v deň keď bol prijatý do nemocnice si zabehol cca 10 km. Je nefajčiar, nepije alkohol a neberie žiadne zakázané látky. V rodinnej anamnéze sa nezistilo nič dôležité, čo by malo vzťah k terajším zdravotným problémom pacienta (neurologického a hematologického charakteru).

Fyzikálne vyšetrenie: zdravo vyzerajúci muž, afebrilný, TK - normotenzia, EKG - sínusový rytmus. Neurologické vyšetrenie: mierna dysmetria pravej ruky pri teste prst – nos. Testovanie sily ukázalo jej intaktnú intenzitu bez známk akejkoľvek fokálnej atrofie alebo mimovôľových pohybov. Nedokáže vyťukať telefónne číslo do mobilného telefónu pravou rukou, ale dokáže to bez problémov svojou nedominantnou ľavou rukou. Kraniálne nervy 1-12 sú intaktné, reč je plynulá bez afázie a dysartrie a chôdza pacienta nevykazovala prejavy ataxie. Mentálny stav pacienta bol kompletne intaktný. Jeho ruky a tvár vykazovali prejavy kožnej pletory s miernym stupňom erytému.

Laboratórne vyšetrenie: Hb – 21,3 g/dl, HtK – 61,6%, Le- $6,22 \times 10^3/\text{mm}^3$ so 75% neutrofilov, Tr – $345 \times 1.000/\text{mm}^3$, štandardné autoimunitné markery vrátane antinukleárných protilátok boli negatívne. Analýza nepreukázala zmutovaný factor V Leiden (jeho prítomnosť zvyšuje koaguabilitu krvi) a protrombínového G20210A génu (zmutovaný gén tiež zvyšuje koaguabilitu zvýšením tvorby faktora II - protrombínu). Nekontrastný CT-skan hlavy ukázal dve fokálne oblasti zníženia denzity v ľavom parietálnom laloku veľkosti cca 11mm. EF komôr srdca bola 55%, vegetácie na chlopniach neboli prítomné.

Primárna terapia: Pacientovi odobrali 2 jednotky krvi (2x500ml) a doplnili objem intravaskulárnej tekutiny 1 litrom fyziológu. Bol podaný Clopidogril per os. Bola uskutočnená

konzultácia s hematológom, ktorý stanovil predbežnú diagnózu Polycytemia vera a neskôr bola zistená mutácia génu JAK2 V617F (je asociovaná s myeloproliferatívnymi ochoreniami).

MRI mozgu ukázala 15 - 20 fokusov s obmedzenou difúziou veľkosti 3 – 14 mm, čo je v súlade s mnohopočetnou embolizáciou do oblasti ľavej hemisféry zásobovanej a. cerebri media. MR angiogram neukázal významné zúženie mozgových artérií. Vyšetrenie pomocou transesofageálnej echokardiografie vylúčilo otvorené foramen ovale, atriálny septálny defekt, atriálny trombus a pravo-ľavý skrat. Kardiálna telemetria nezistila žiadnu dysrytmiu a abdominálnou USG bola zistená mierna splenomegalia.

Otázky a úlohy

- a) Identifikujte všetky symptómy a príznaky, ktoré súvisia s terajšími aj minulými zdravotnými problémami pacienta.
- b) Vysvetlite mechanizmy vzniku jednotlivých h symptómov a príznakov.
- c) Môžu zdravotné problémy pacienta súvisieť s jeho fyzickou aktivitou?
- d) Môže zvýšená hodnota hematokritu súvisieť so subjektívnym a objektívnym stavom pacienta?

Kazuistika 3

Muž stredného veku bol privezený na oddelenie urgentného príjmu v bezvedomí. Bol sprevádzaný zdravotnou sestrou z lôžkového oddelenia tej istej nemocnice. Sestra uviedla, že ho videla sedieť pri stole jedálne na tomto oddelení, keď sa náhle zrútil zo stoličky na podlahu. Ihneď potom vznikli u pacienta generalizované tonicko-klonické kŕče. Preto zavolala pomoc a previezli pacienta na oddelenie urgentného príjmu. V tomto čase nemali tamojší lekári o uvedenom pacientovi žiadne anamnestické, či iné údaje.

Fyzikálne vyšetrenie: pacient je zmätený, nereaguje na pokyny lekára, dýchanie je pravidelné a pacient vdychuje kyslík cez nosové „okuliare“. Vitálne funkcie sú nasledujúce: telesná teplota – 38⁰ C, TK – 170/90mmHg, pulz – 105/min, frekvencia dýchania – 18/min, saturácia Hb kyslíkom – 99% pri substitúcii 2l kyslíka/min.

Neurologické vyšetrenie: zrenice reagujú na osvit, reflex zvracania je intaktný, je znížená pohyblivosť ľavej strany tela, Babinského reflex je obojstranne pozitívny. Ostatné parametre získané pri vyšetrení nie sú významne zmenené.

Otázky a úlohy

- a) Čo mohlo byť príčinou náhleho pádu pacienta zo stoličky?
- b) Aká mohla byť príčina náhlej straty vedomia pacienta?
- c) Čo sú to tonický- klonické kŕče a aké mohla byť príčina u tohto pacienta?
- d) Ako možno vysvetliť slabosť pravej strany tela pacienta?

Kazuistika 4

Na urgentné oddelenie nemocnice bol privezený 72-ročný pacient s akútnym vznikom slabosti na pravej strane tela. Stalo sa to počas raňajok, keď pacient náhle pocítil stratu sily v pravej ruke a nebol schopný hýbať tak pravou HK ako aj s pravou DK. Stratil tiež citlivosť na oboch pravostranných končatinách a mal problémy s rečou. Jeho manželka zavolať RZP a tá ho priviezla do nemocnice.

Osobná anamnéza: dlhodobá systémová hypertenzia, hypercholesterolémia a nedávno mu bola diagnostikovaná aj choroba koronárnych artérií.

Fyzikálne vyšetrenie: TK – 190/100mmHg.

Neurologické vyšetrenie: bol zistený pokles mäkkých štruktúr pravej strany tváre, pravostranná hemiparéza, pozitívny Babinského reflex vpravo. CT mozgu nepreukázalo krvácanie do mozgu.

Otázky a úlohy

- a) Identifikujte hlavné symptómy a príznaky u pacienta, vysvetlite mechanizmus ich vzniku.
- b) Aké príčiny mohli viesť k vzniku pacientových problémov?