

snížena (Lindegard et al., 1986). Po provedeném terapeutickém výkonu (chirurgickém, endovaskulárním či radioterapeutickém) lze sledovat i úspěšnost léčby AVM.

Subarachnoidální krvácení a vazospazmus

SAK tvoří jen 5 % všech CMP, jde ovšem o stav s častými komplikacemi a vysokou mortalitou. Hlavní příčinou zhoršení klinického stavu je rozvoj cerebrální ischemie, která vzniká na podkladě vazospazmu. Ten je detekovatelný až u 70 % pacientů a symptomatický je ve 30 až 50 % případů. Dochází k akceleraci průtokových rychlostí, které lze detekovat prostřednictvím TCD s vysokou senzitivitou a předchází rozvoji ischemického deficitu (Kumar, Shahripour et Harrigan, 2016). Důležité je odlišení vazospazmu od hyperemie, u které dochází ke zvýšené rychlosti v celém povodí. Ke stanovení užíváme Lindegardův index s poměry Vmean v ACM a extrakraniálním úseku ACI s detekcí hyperemie < 2 a vazospazmu > 2 (Lindegard et al., 1986). Predikce rozvoje ischemie však nelze určit pouze z absolutních hodnot průtokových rychlostí. Citlivější se jeví progrese rychlosti v oblasti vazospazmu a podílí se zřejmě další faktory, které podmiňují selhání mozkové autoregulace a vznik deficitu. Uvedené změny lze nicméně prostřednictvím TCD velmi dobře monitorovat a správně časovat terapeutické intervence (Grosset et al., 1992).

Vaskulitidy

Zánětlivé poškození cévní stěny může vzniknout u řady infekcí (bakteriálních, virových i mykotických) a rovněž autoimunitních (polyarteritis nodosa, Wegenerova granulomatóza, Kawasakiho vaskulitida, systémový lupus erytematoses aj.), existuje i primární arteritida centrální nervové soustavy (PACNS), která je

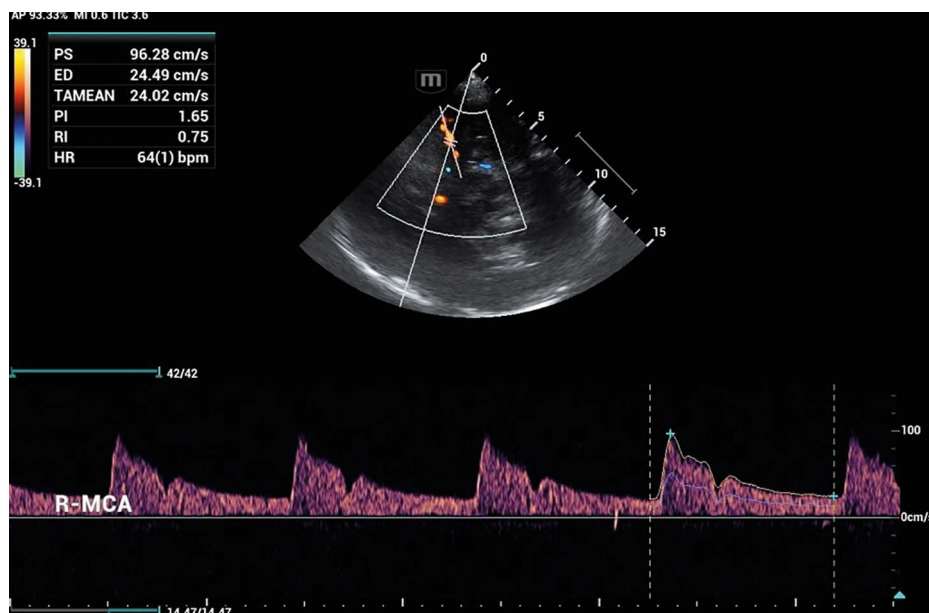
vzácná (Kraemer et Berlit, 2021). Jelikož se jedná o heterogenní skupinu onemocnění, která je relativně méně častá, není dostatek větších studií, které by stanovily TCCS kritéria pro jednotlivé podskupiny. V akutní fázi lze detekovat stenózy, okluze či vazospazmy, které mohou být ve více lokalizacích. Spazmy tepen lze od trvalých změn odlišit jen opakovaným TCCS vyšetřením. K modifikaci nálezu dochází při rozvoji edému mozku, kdy je rezistence tepen difúzně zvýšená. Pokud tuto změnu detekujeme trvale, jedná se spíše o zánětlivé poškození distálních drobných arteriol. V chronickém stadiu nacházíme naopak často pokles rezistence i změny v CVS reaktivitě. Diagnózu vaskulitidy tedy stanovujeme v kontextu anamnézy, klinických, laboratorních i morfologických nálezů, a především dle vývoje v čase, pro které je TCCS ideálním nástrojem, včetně sledování efektu imunomodulační terapie.

Vaskulopatie

Degenerativní změny arteriol (mikroangiopatie neboli small vessel disease, SVD) jsou rovněž etiologicky vysoce heterogenní

jednotkou, pro kterou je společným znakem remodelace cévní stěny s různým histopatologickým podkladem. Společným jmenovatelem je narušení autoregulace se zvýšením rezistence a pulzatility, které můžeme detekovat změnou křivky, RI a PI (Obr. 4), a abnormitami při funkčních testech cerebrovaskulární reaktivity (CVR). Tu můžeme v praxi změřit apnoickým (breath holding, BH), hyperventilačním (HV) testem či jejich kombinací (BH/HV). U BH snímáme Vmean v ACM na začátku testu a při maximálním zrychlení, minimálně však po 30 s apnoe. U HV zaznamenáváme pokles Vmean po krátké apnoe a následné 30–40 s trvající hyperventilaci. Normální rozmezí pro BH je dle vypočteného indexu $1,2 \pm 0,6$ % s minimálním nárůstem Vmean o 10 %, a pro HV pokles Vmean minimálně o 15 %. Normální průběh testu je uvedený na obrázku 5. Pokud není pacient schopen spolupráce, lze využít i dalších metod (např. inhalace CO₂ či intravenózní podání Diamoxu), které působí jako silná vazodilatacia (Markus et Harrison, 1992).

Obr. 4. ACM – SVD



Obr. 5. Test CVR – normální průběh

