

Hemoragické cévní mozkové příhody

Hemoragická cévní mozková příhoda (CMP) je charakterizována **intrakraniálním krvácením do mozkového parenchymu** (intraparenchymatózní krvácení) **nebo do komorového systému** (subarachnoidální krvácení). Hemoragické CMP tvoří přibližně 20 % všech mozkových příhod. ^[1] Jsou spojeny s nižším přežitím než je tomu u ischemických iktů, 2/3 pacientů umírá do půl roku od vzniku iktu. ^[2]

Krvácení do mozkového parenchymu

[[↩ upravit vložený článek](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Krv%C3%A1cen%C3%AD_do_mozkov%C3%A9ho_parenchymu&action=edit)] (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Krv%C3%A1cen%C3%AD_do_mozkov%C3%A9ho_parenchymu&action=edit)

Abstrakt

Krvácení do mozkového parenchymu (intraparenchymatózní hemoragie, dále jen **IPH**) je **charakterizováno náhle vzniklým fokálním deficitem, který se zhoršuje během sekund až minut**, často spojeným s **cephalalgii, nauzeou, zvracením a komatem**. Etiologicky se uplatňuje **hypertenze, vaskulární malformace, vaskulopatie, koagulopatie** aj. IPH spolehlivě prokáže CT nebo MRI. Léčba a prevence rekurence závisí na etiologii. ^[1]

Epidemiologie

IPH představují přibližně **10-15 % mozkových příhod** s celosvětovou **incidencí 10-20 případů na 100 000 osob**. Incidence je **vyšší u mužů, ve vyšším věku a u černošské a asijské populace**. Mezi další rizikové faktory patří **hypertenze, kouření, alkoholismus** (-> cirhóza, trombocytopenie) nebo **nízký sérový cholesterol** (např. po intenzivní terapii statiny). Z genetických rizikových faktorů se uplatňuje přítomnost **alel pro apolipoprotein E ε2 a ε4**, které se podílejí na ukládání amyloidu v mozkových cévách, amyloidové angiopatii. ^[1]

Patogeneze

U hypertenzních pacientů dochází ke krvácení v místech bifurkace drobných penetrujících arterií, které jsou v důsledku hypertenze zjizvené a mají degenerovanou medii. Jinou samostatnou příčinou vzniku IPH je přítomnost patologicky změněných, křehkých cév v důsledku **cerebrální amyloidové angiopatie**. Z dalších příčin to jsou:

- **vaskulární malformace** (AV malformace, AV fistuly a kavernozní angiomy); ^[1]
- **hemoragické diatézy** (hemofilie, trombocytopenie, leukémie, jaterní choroby); ^[3]
- **antikoagulační terapie** – dlouhodobá warfarinizace je příčinou IPH až u 10 % pacientů, zejména pokud se kombinuje s dalšími rizikovými faktory;
- **cerebrovenózní okluze** při trombóze sagitálního sinu, vzácná diagnóza na kterou je třeba myslet při zvýšeném riziku vzniku trombů;
- **hyperperfuzeční syndrom** u pacientů, kteří podstoupili revaskularizaci karotickou endarterektomií, při které náhle vzroste perfuze mozku a vede subjektivně k bolestem hlavy, zmatenosti, fokálním deficitům až IPH;
- **abúzus návykových látek** – sympatomimetika jako jsou amfetamin, metamfetamin a kokain;
- **nádory**, které také mohou krváčet, například u high-grade glioblastomu; ^[1]
- **hemoragická transformace ischemického iktu**, kde se v patogenezi uplatňuje reperfuze poškození ischemicky změněné tkáně. ^[4]

Samotné krvácení se spontánně zastaví krátce od vzniku iktu, několik hodin přetrvávající krvácení je méně časté (zpravidla u nekorigovaných koagulopatií). Extravaskulární krev (hematom) obsahuje proteiny, které v mozku působí osmoticky a podílí se na vzniku **edému**, který působí útlak svého okolí. Není jasné, jestli v okolním parenchymu vzniká ischemie, spíše se uvažuje o potlačení aktivity mozkové tkáně (diaschisis). Tuto hypotézu potvrzuje i fakt, že korekce hypertenze po IPH je bezpečná. ^[1]

Klinický obraz

U pacientů s IPH se vyvine **ložiskový neurologický deficit**, například kontralaterální hemiparéza, ztráta čítí, kvadruplegie aj. (závisí na lokalizaci léze). Deficit se zhoršuje během minut a je **často spojený s akutní hypertenzí** (Cushingův reflex). **Cefalgie** se vyskytuje u méně než 50 % případů. Zvýšený intrakraniální tlak v důsledku hematomu vede k **nauzeě, zvracení a alteraci vědomí**. ^[1]

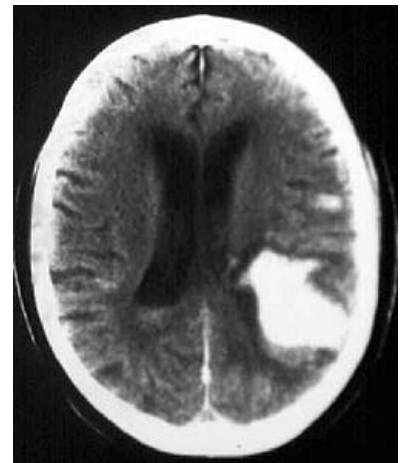
Nutno poznamenat, že **klinický obraz nedokáže odlišit hemoragický a ischemický iktus**. ^[1]

Diagnostika

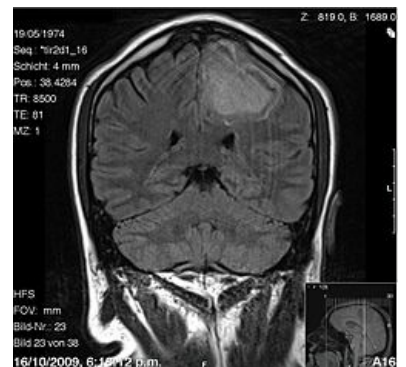
Pro průkaz IPH je klíčové **CT hlavy**, které bývá obvykle metodou volby pro rychlost vyšetření. ^[1] Hemoragie se na CT jeví jako hyperdenzní ložisko. ^[3] Alternativou je **MRI**, které je pro některé aspekty IPH senzitivnější než CT, např. pro vaskulární malformace nebo tumory mozku při kontrastním MR vyšetření s gadoliniem. ^[1]

Z dalších důležitých vyšetření to jsou:

- **testy na krvácivost** (APTT, PT, funkce destiček);
- **krvní obraz**;
- **vyšetření jaterních funkcí**;



CT obraz intraparenchymatózní hemoragie



MRI obraz intrakraniální hemoragie levé hemisféry – koronární řez

- EKG;
- rtg s+p;
- u vybraných pacientů toxikologie moči.^[1]

U pacientů mladších padesáti let při nevysvětlitelném zdroji krvácení by se měla udělat **angiografie** k vyloučení vaskulárních anomálií, popř. při infarktu v oblasti žilních splavů venografie k vyloučení žilní trombózy.^[1]

Terapeutický postup

Cílem léčby je **minimalizovat poškození mozku a zamezit vzniku systémových komplikací**:

První kontakt

Zajistit první pomoc dle pravidel **ABC** (Airway, Breath, Circulation), **intubace** u pacientů s narušeným vědomím, bulbární dysfunkcí nebo respirační insuficiencí. **Pátráme po známkách traumatu**. Pokud nalezneme pacienta v bezvědomí, přistupujeme k němu, **jako by měl úraz páteře**, dokud není prokázán opak. Po uložení na lůžko by **hlava lůžka měla být ve 30° sklonu** pro optimální tlak a perfuzi mozku. Při nutnosti rehydratace užíváme **fyzilogický roztok** (vyhýbáme se hypotonickým roztokům a ringer laktátu!). Pacient by měl být urgentně přijat na jednotku intenzivní péče.^[1]

Zástava krvácení

U 40 % pacientů dochází v průběhu 24 hodin k expanzi hematomu, který je nejčastější příčinou neurologického zhoršení. Cílem je **snížit krevní tlak pod 160/90 mmHg**. Podává se **i.v. labetalol** nebo **nicardipin**. U hypertenzní krize je na zváženou nitroprusid sodný, který ale svým vazodilatačním působením zvyšuje intrakraniální tlak.^[1]

U **warfarinem indukované IPH** je snahou korigovat arteficiální koagulopatii. V praxi se používá **aktivovaný faktor VII** nebo **koncentrát protrombinového komplexu**.^[1]

Chirurgické řešení evakuace hematomu se uplatňuje pouze **u pacientů s mozečkovým krvácením**, kde hrozí útlak kmene, u pacientů **s cévními malformacemi** (a dobrou prognózou) a **u mladých se středním až velkým krvácením, kteří se klinicky zhoršují**. Naopak chirurgické řešení je **kontraindikováno u malého krvácení** s malým neurologickým deficitem a **u pacientů s GCS pod 5**, kromě oněch výše zmíněných případů mozečkového krvácení.^[1]

Zabránění sekundárnímu poškození

Hematom a posléze edém zvyšují intrakraniální tlak (ICP) a podílí se na útlaku okolních struktur, herniaci a zhoršování se klinického obrazu. Pro monitoring intrakraniálního tlaku se může použít ICP-monitor nebo podobně zobrazení CT dvakrát denně během prvních 48 hodin pro monitoring progresu hematomu. **Antiedematózní terapie** by měla být použita pouze v případě neurologického klinického zhoršení nebo při průkazu herniace na CT a ne profylakticky. Podává se **Mannitol 0,25-1,0g/kg v bolusech do cílové osmolality plasmy 320 mOsm/l**. **Hyperventilace** snižuje ICP, ale to je pouze dočasné řešení. Manitol i hyperventilace by se měli **vysazovat postupně**, jinak dojde k rebound fenoménu a vzestupu ICP.^[1]

Během akutní IPH **může dojít ke vzniku záchvatu**, který může zhoršit ICP -> **antikonzulziva**. Kortikosteroidy nemají u akutní IPH význam.^[1]

Zabránění recidivy

Kombinace thiazidových diuretik a ACE inhibitorů v kontrole hypertenze snížila četnost recidiv o polovinu. **Pacienti s amyloidní angiopatií** by se měli **vyvarovat antiagregační léčby** včetně aspirinu.^[1]

Systémové komplikace

Jsou stejné jako u všech nestabilních, imobilních pacientů. Komplikace:

- **kardiovaskulární**: IPH často doprovází změny na EKG a subendokardiální ischemie. Po několik týdnů by měla být vysazena antiagregační léčba v prevenci koronární ischemie;
- **plicní**: představuje aspirace žaludečního obsahu a embolie plicnice u imobilizovaných. V prevenci embolie se používají kompresivní punčochy a po třech dnech po krvácení u stabilních pacientů nízké dávky heparinu nebo heparinoidů;
- **infekční**: plicní, močové, kožní, žilní;
- **metabolické**: hyponatremie v důsledku SIADH, terapie izotonickými krystaloidy;
- **mechanické**: prevence dekubitů u imobilizovaných.^[1]

Rehabilitace po proběhlém hemoragickém iktu by měla podobně jako u ischemického iktu začít co nejdříve je to možné.^[3]

Krvácení do subarachnoidálního prostoru

[ upravit vložený článek] (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Subarachnoid%C3%A1ln%C3%AD_krv%C3%A1cen%C3%AD&action=edit)

Při **subarachnoidálním krvácení** (SAK) krev uniká do likvorových cest mezi arachnoideu a pia mater. Jedná se o masivní krvácení z arteriálního povodí.

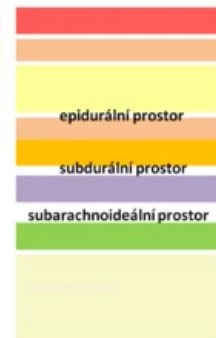
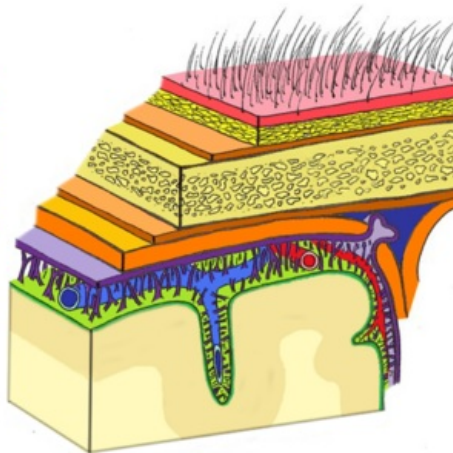
Příčiny

Nejčastěji vzniká při ruptuře aneurysmatu (60 %), v oblasti Willisova okruhu, zejména na a. communicans anterior či posterior, často při zvýšení krevního tlaku (fyzická námaha, koitus, rozčilení, defekace atd.). Další příčinou může být trauma, arteriovenózní malformace, terapie antikoagulancii, krvácivé choroby, hypertenze, amyloidní angiopatie, primární vaskulopatie. Dále se vyskytují idiopatické (kryptogenní) SAK. Traumatická SAK jsou pak často spojena s kontuzí.

Klinický obraz

Bolest hlavy se objeví během sekund a může být velmi intenzivní. Lokalizována je oboustranně, někdy s maximem okcipitálně. Iniciálně může být krátká porucha vědomí. Bolest je dále provázána nauseou, vomitem, fotofobií a fonofobií. Během minut až hodin se dále rozvíjí meningeální syndrom. Nemocní jsou často dezorientováni, zmatení, část nemocných je somnolentních až v soporu, někdy může naopak dominovat psychomotorický neklid, agresivita, negativismus. Při propagaci SAK intracerebrálně se rozvíjí ložisková symptomatika. Stav pacienta hodnotíme škálou dle Hunta a Hesse - viz cévní onemocnění mozku. **⚠ V některých případech mohou být příznaky méně intenzivně vyjádřeny a napodobují spíše cervikokraniální syndrom, proto v nejasných případech vždy indikujeme CT mozku a LP.**

Obaly mozku



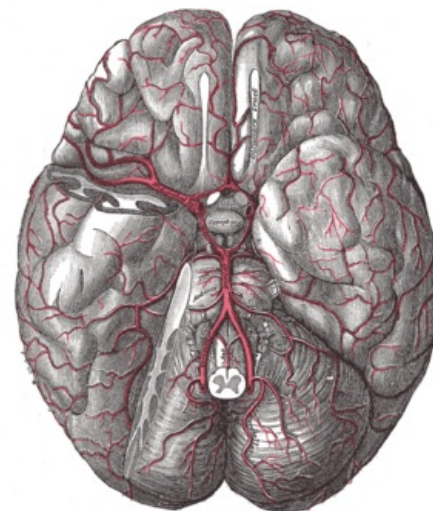
Diagnostika

Diagnózu stanovíme CT vyšetřením. Asi 5 % CT vyšetření v prvních 24 hodinách SAK neprokazuje, proto pokud trvá suspekce na SAK, indikujeme vyšetření likvoru. Typickým likvorovým nálezem je nález oxyhemoglobinu při spektrofotometrickém vyšetření. **⚠ Likvor musí být zpracován do 1 hod po odběru. Dále nacházíme zvýšenou bílkovinu a v cytologickém vyšetření tisíce až statisíce erytrocytů, od 3.-4. dne fagocytózu erytrocytů a při spektrofotometrii maximum bilirubinu.**

Léčba

Pokud je SAK prokázáno, odesíláme pacienta na neurochirurgii k mozkové panangiografii, která by kvůli riziku vazospasmů měla být provedena do 72 hodin od začátku obtíží. Při nálezu aneuryzmatu a při skóre dle H+H do 3, je indikována operace - buď zaklipování krčku aneuryzmatu či vyplnění dutiny aneuryzmatu odpoutatelnou spirálou - coiling. Podstatný je klid na lůžku (**hospitalizace vždy**), symptomatická léčba (analgetika, antiemetika, korekce hypertenze). Vazospazmy lze tlumit blokátory vápníkových iontů.

Pokud se aneurysma neprokáže, je pacient léčen konzervativně - opiáty proti bolesti, podáváním mukolytik a laxativ a po 3-6 týdnech je indikována panangiografie kontrolní.



Willisův okruh

Krvácení z aneurysmatu

- **aneurysma** = váček vystupující z cévy s různě širokým krčkem,
 - příčina - oslabení cévní stěny, nejčastěji kongenitální, méně ateroskleróza (AT), infekce (mykotická), trauma,
 - tlakem se stěna vyklenuje, nejtenčí je stěna na vrcholu, kde taky nejčastěji praská,
 - vyskytují se především na Willisově okruhu (nejčastěji na arteria carotis interna, a. communicans ant., a. cerebri media),
 - výskyt v populaci je relativně vysoký (v ČR je ročně asi 600 SAK),
- aneurysma je takovou chodící časovanou bombou, malá aneurysmata se prakticky do prasknutí vůbec neprojeví
- letalita na SAK je vysoká (po prvním krvácení umírá 40 % postižených).

Klinický obraz

- náhlá, dramatická změna stavu, obvykle z plného zdraví,
 - vzniká intenzivní **bolest hlavy (obvykle popisována jako náhlá, prudká, dosud nepoznaná)**, nauzea, zvracení, systémová hypertenze, světloplachost, porucha vědomí,
 - ložiskový neurol. nález, epileptické záchvaty, meningismus, zvýšená teplota, léze hlavových nervů (III a VI),
- vzniká často při tělesné námaze, při defekaci, koitu, rozcílení, v předklonu.

Klasifikace dle Hunta a Hesse (grading systém)

- stupeň 0 - nekrvácející aneurysma, bez příznaků,
- stupeň I - bolest hlavy, opozice šje, lehký meningeální syndrom,
- stupeň II - bolest hlavy, opozice šje, léze hlavových nervů, výraznější meningeální syndrom
- stupeň III - útlum nebo zmatenost, lehký ložiskový nález,
- stupeň IV - stupor, decerebrační rigidita, vegetativní poruchy,
- stupeň V - hluboké kóma, decerebrační rigidita.

Diagnóza

- ke stanovení diagnózy je nutné CT - průkaz krve v likvorových prostorech, příp. intracerebrální hematom,
- lokalizace krve krátce po SAK může mít význam pro určení místa ruptury,
- když na CT nic není, je indikována lumbální punkce (dif. dg. neuroinfekce); nitrolební hypertenzi, jako KI lumbální punkce, v danou chvíli zjišťujeme pouze z CT - jestli tam není hydrocefalus
- zdroj krvácení zjistíme mozkovou panangiografií (PAG) - co nejdříve po diagnóze SAK, vždy v minimálně dvou projekcích,

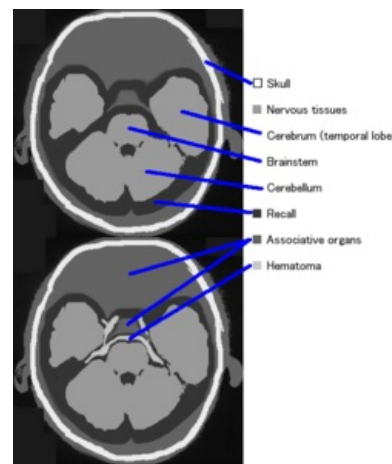


Schéma SAK na CT

- pro rozhodnutí o terapii je důležité určení stádia dle Hunta a Hesse.

Terapie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Léčba intrakraniálního aneurysmatu.*

Arteriovenózní malformace

- **A-V malformace (AVM)** = vrozený konvolut tepen a žil, které spolu přímo komunikují a mezi nimiž nebyl vytvořen kapilární systém
- protože chybí odpor kapilár, je průtok vysoký
- malformace může mít několik přítokových tepen z různých tepenných povodí

Klinická manifestace AVM

- AVM se manifestují - krvácením (70 %), epileptickými záchvaty, ložiskovým neurologickým nálezem
- krvácení nemusí být jen SAK, může také vznikat intracerebrální hematom
- příčina záchvatů a ložiskových nálezů je hemodynamická - na podkladě *steal fenoménu* - velký průtok krve AVM bere krev jiným oblastem mozku, které pak trpí ischemií

Diagnóza

- CT, MRI a hlavně PAG

Terapie

- rozhodnutí o operaci AVM je o hodně obtížnější než u aneurysmatu (jsou často velké, nebezpečně uložené)
- operují se většinou odloženě (pokud akutně nehrozí nitrolební hypertenzí)
- princip operace - postupné zavírání přívodných tepen bipolární koagulací (výkon je mnohahodinový a obtížný)
- alternativa 1 - endovaskulárně - postupná embolizace tepen
- alternativa 2 - Leksellův gama nůž

Kavernózní hemangiom

- kavernom
- zvláštní druh AVM, ohraničený, drobný vaskulární útvar v mozkové tkáni
- nemá široké přívodné artérie, proto není vidět na PAG
- krvácení nebývá velké, spíše krvácí málo ale opakovaně
- diagnostika - hlavně MRI



SAK na CT

Diferenciální diagnóza

- Subdurální krvácení
- Epidurální krvácení
- Migréna
- Akutní cervikokraniální syndrom
- Meningitida

Odkazy

Související články

- Subarachnoidální krvácení
- Ischemické cévní mozkové příhody
- Cévní mozkové příhody/PGS
- Hemoragické cévní mozkové příhody/PGS/diagnostika
- Ischemický iktus/PGS/diagnostika

Externí odkazy

- Náhlé cévní mozkové příhody (Diagnostika a přednemocniční neodkladná péče - návrh doporučeného postupu) (<https://www.urgmed.cz:443/postupy/cmp.htm>)
- www.cmp.cz (<http://www.cmp.cz/jnp/cz/index.html>)
- Hemorrhagic stroke, Medscape (<https://emedicine.medscape.com/article/1916662-overview>)

Reference

1. BRUST, John C. M. *Current diagnosis and treatment, Neurology*. 2. vydání. Singapore : McGraw-Hill, 2012. ISBN 9780071326957.
2. AMBLER, Zdeněk a Josef BEDNAŘÍK, et al. *Klinická neurologie : část speciální. II*. 1. vydání. Praha : Triton, 2010. ISBN 9788073873899.
3. BEDNAŘÍK, Josef a Zdeněk AMBLER, et al. *Klinická neurologie. Část speciální II*. 1. vydání. Praha : Triton, 2010. ISBN 9788073873899.
4. LIEBESKIND, Davis S. *Hemorrhagic stroke* [online]. Poslední revize 8.3.2013, [cit. 2013-03-22]. <<https://emedicine.medscape.com/article/1916662-overview>>.

