

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

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:

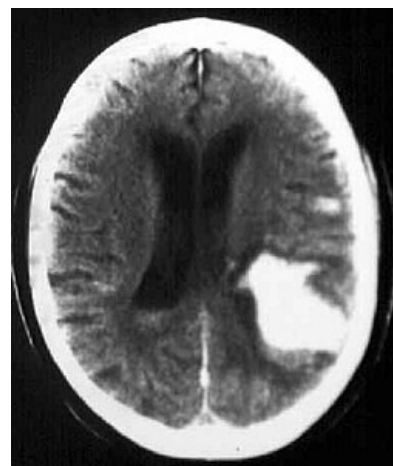
- **vaskulární malformace** (AV malformace, AV fistuly a kavernózní angiomy);^[1]
- **hemoragické diatézy** (hemofilie, trombocytopenie, leukémie, jaterní choroby);^[3]
- **antikoagulační terapie** – dlouhodobá warfarinizace je příčinou IPH až u 10 % pacientů, zejména pokud se kombinuje s dalšími rizikovými faktory;
- **cerebrovenózní okluze** při trombóze sagitálního sinu, vzácná diagnóza na kterou je třeba myslet při zvýšeném riziku vzniku trombů;
- **hyperperfuze 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 krváct, 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 číť, 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]



CT obraz intraparenchymatózní hemoragie



MRI obraz intrakraniální hemoragie levé hemisféry – koronární řez

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);
- **revní obraz;**
- **vyšetření jaterních funkcí;**
- **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 žilných 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 revní 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 -> **antikonvulziva**. 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

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, cévní malformace jako arteriovenózní a kavernózní 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 provázena 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 Hunt 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.**

Diagnostika

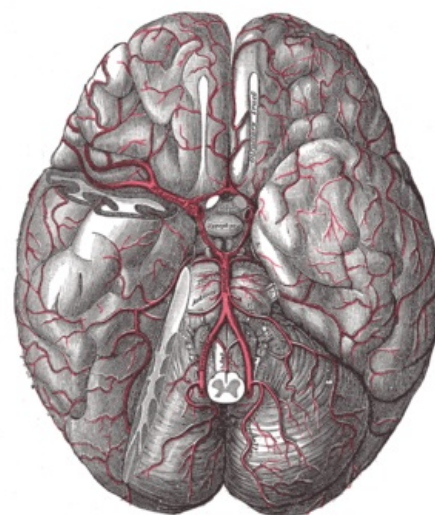
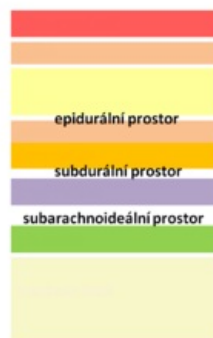
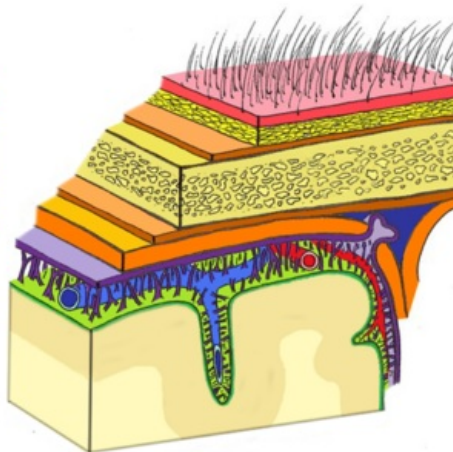
Diagnózu stanovíme CT vyšetřením. Asi 5 % CT vyšetření v prvních 24 hodinách SAK neprokazuje, proto pokud trvá suspekce na SAK, indikujeme vyšetření likvoru. Typickým likvorovým nálezem je nález oxyhemoglobinu při spektrofotometrickém vyšetření. ⚠️ **Likvor musí být zpracován do 1 hod po odběru. Dále 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 nálezů aneurysmatu a při skóre dle H+H do 3, je indikována operace – buď zaklípování krčku aneurysmatu či vyplnění dutiny aneurysmatu 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.

Obaly mozku



Willisův okruh

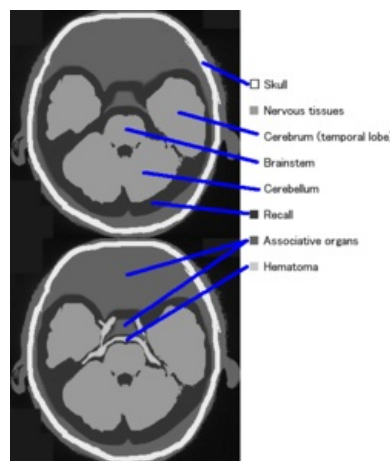


Schéma SAK na CT

Krvácení z aneurysmatu

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Aneurysma.*

Aneurysma je ohraničené rozšíření mozkové arterie. Výduť vzniká dlouhodobým působením tlaku krve na oslabenou cévní stěnu (kongenitální vady, ateroskleróza, mykotické infekce, traumata apod.). Vyklenutí ztenčuje cévní stěnu, která při náhlém zvýšení krevního tlaku (námaha, defekace, koitus, rozčílení, předklon) praská. Aneurysmata se nejčastěji nachází v oblasti Willisova okruhu, především na arteria carotis interna, a. communicans ant., a. cerebri media).

Krvácení z mozkového aneurysmatu je v ČR relativně časté (asi 600 případů SAK ročně), bohužel s velmi vysokou letalitou (40 % pacientů umírá po prvním krvácení). Samotná aneurysmata (především menší velikosti) jsou klinicky němá, až dokud nedojde k ruptuře a krvácení.

Klinický obraz

Projevy jsou náhlé, dramatické a rychle progredující. Iniciálním příznakem bývá intenzivní **bolest hlavy (prudká, dosud nepoznaná)**, dále nauzea, zvracení, zvýšení systémového tlaku v důsledku Cushingova reflexu, světloplachost, porucha vědomí, může být přítomen i ložiskový neurologický náález dle lokalizace aneurysmatu, epileptické záchvaty, meningismus, zvýšená teplota, léze hlavových nervů (III a VI) apod.

Diagnóza

Ke stanovení diagnózy SAK je nutné provést CT vyšetření (průkaz krve v likvorových prostorech, intracerebrální hematom), které může i přibližně nastínit zdroj krvácení. Ten následně upřesní mozková panangiografie, kterou se snažíme provést, co nejdříve po diagnóze SAK, a vždy minimálně ve dvou projekcích. U pacientů bez intrakraniální hypertenze, u kterých nebylo CT dostatečně průkazné, provádíme odběr a vyšetření CSF (průkaz přítomnosti erytrocytů či xantochrominu).

Terapeutický postup se opírá o klasifikaci **dle Hunta a Hesse**.

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

Terapie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Léčba intrakraniálního aneurysmatu.*

Arteriovenózní malformace

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Arteriovenózní malformace.*

A-V malformace (AVM) je vrozený konvolut tepen a žil, které spolu přímo komunikují a mezi nimiž nebyl vytvořen kapilární systém. V důsledku vady je odpor kapilár zanedbatelný, což má za následek zvýšení krevního průtoku v malformovaných cévách. Na úkor toho jsou jiné oblasti méně prokrvené a podléhají ischemii (*steal fenomén*).

Klinicky se projevívá krvácením (70 %) a to nejen SAK, ale i intracerebrálním. Ischemie méně prokrvených částí vede k ložiskovým projevům dle lokalizace (např. epileptické záchvaty).

Pro základní diagnostiku používáme CT a MRI, zdroj krvácení následně ozřejmíme pomocí PAG.

Terapie

Malformace bývají rozsáhlé a často obtížně chirurgicky přístupné. Pokud se nejedná o velmi akutní případy, volíme metodu *"watch and scan"*, při které hodnotíme stav jednotlivých cév a jejich progresi v čase. Následně provádíme výkon na arteriích, které by mohly být rizikové.

Operace spočívá v uzavírání přírodních tepen bipolární koagulací (výkon je mnohahodinový a obtížný). Alternativou je embolizace tepen endovaskulárně, případně použití Leksellova gama nože.

Kavernózní hemangiom



SAK na CT

Jedná se o zvláštní druh AVM. Kavernom je ohraničený, drobný vaskulární útvar v mozkové tkáni, který nemá široké přívodné artérie. Z toho důvodu nebývá dobře viditelný na PAG, pro diagnostiku proto volíme spíše MRI.

Krvácení nebývá rozsáhlé, ale zato poměrně časté.

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>>.