Uživatel:Dusan/Pískoviště

Abstrakt

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

Epidemiologie

IPH představují přilbližně **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 přítomnost patologicky změněných, křehkých cév v důsledku **cerebrální amyloidové angiopatie** . Z dalších příčin to jsou:

- **vaskulární malformace** (AV malformace, AV fistuly a kavernózní angiomy);
- **sympatomimetika** jako jsou amfetamin,metamfetamin a kokain;
- **nádory**, které také mohou krvácet, například u high grade glioblastomu;
- **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;
- **hyperperfuzní syndrom** u pacientů, kteří podstoupili revaskularizaci karotickou endarterektomií, při které náhle vzroste perfuze mozku a vede sbjektivně k bolestem hlavy, zmatenosti, fokálním deficitům až IPH.[1]

Samotné krvácení se spontánně zastaví krátce od vzniku iktu, několik hodin přetrvávající krvácení je méně časté, zejména u nekorigovaných koagulopatií. Extravaskulární krev, hematom, obsahuje proteiny, které v mozku působí osmoticky a podílí se na vzniku **edému**, který působí útlakem na 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 čití, kvadruplegie apod. (závisí na lokalizaci léze). Deficit se zhoršuje během minut a je **často spojený s akutní hypertenzí** (Cushingův reflex). **Cephalalgie** se vyskytuje u méně než 50 % případů. Zvýšený intrakraniální tlak v důsledku hematomu vede k **nauzee**, **zvracení** a **alteraci vědomí**.[1]

⚠ **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. 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);
- **krevní 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 anomalií, popř. při infarktu v oblasti žilních splavů venografie k vyloučení žilní trombózy.[1]

Terapeutický postup

Cílem léčby je **minimalizovat poškození mozku (A)** a **systémových komplikací (B)**:
A

1. zastavit krvácení;
2. předejít zhoršení neurologického stavu;
3. zabránit opětovnému krvácení;

B

- řešit dechovou nedostatečnost;
- infekce;
- hlubokou žilní trombózu;
- infarkt myokardu;
- dekubity;
- aj.[1]

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 **fyziologický 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 případech 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 progrese 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**, vřetně aspirinu.

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 pacientůnízké dávky heparinu nebo heparinoidů;
- **infekční**: plicní, močové, kožní, žilní;
- **metabolické**: hyponatremie v důsledku SIADH, terapie krystaloidy;
- **mechanické**: prevence dekubitů u imobilizovaných.

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

- Hemorrhagic stroke, Medscape (https://emedicine.medscape.com/article/1916662-overview)

Literatura

1. BRUST, John C. M. *Current diagnosis and treatment, Neurology.* 2. vydání. Singapore : McGraw-Hill, 2012. ISBN 9780071326957.