

AKUTNÍ MOZKOVÁ HEMORAGIE – DIAGNOSTIKA A LÉČBA

MUDr. Miroslav Kalina

Neurologické oddělení Nemocnice Na Homolce

Intracerebrální hemoragie (ICH) je heterogenní jednotka. Zdrojem je nejčastěji hypertonická angiopatie, méně často arteriovenózní malformace, tepenné výdutě a kavernomy. Zvyšuje se podíl ICH komplikujících antikoagulační léčbu. Supratentoriální hematomy jsou typické (objem nad 60 ml, věk nad 55 let, hypertenze, v bazálních gangliích) a netypické (všechny ostatní). Podobně infratentoriální hematomy jsou typické (v mozečkové hemisféře, věk nad 55 let, hypertenze) a netypické. Podrobně jsou probrány diagnostické a léčebné postupy včetně operačních indikací u jednotlivých typů hematomů. Zvláštní pozornost je věnována hemocefalu a akutnímu obstrukčnímu hydrocefalu.

Klíčová slova: intracerebrální krvácení, intracerebrální hemoragie, akutní obstrukční hydrocefalus, zevní komorová drenáž.

ACUTE CEREBRAL HAEMORRHAGE – DIAGNOSIS AND THERAPY

Intracerebral haemorrhage (ICH) represents a heterogeneous entity. Its aetiology is, in the majority of cases, hypertonic angiopathy, and less often, arteriovenous malformations, arterial aneurysms and cavernomas. The occurrence of ICH complicating anticoagulant therapy has been on the increase. Supratentorial haematomas can be divided into typical (volume of 60 ml, age over 55 years, hypertension, located in basal ganglia) and atypical (the others). Similarly, infratentorial haematomas are typical (located in cerebellar hemisphere, age over 55 years, hypertension) and atypical. The Diagnostic and therapeutic management of particular types of haematomas, including the indications for surgery, is discussed in detail. Special attention is given to haemocephalus and acute obstructive hydrocephalus.

Key words: intracerebral bleeding, intracerebral haemorrhage, acute obstructive hydrocephalus, external ventricular drainage.

Obecné zásady

Diferenciální diagnóza mezi intracerebrální hemoragií (ICH) a ischemií není možná bez počítačové tomografie (CT). CT diagnostika zpochybnila možnost odlišení ischemie a hemoragie podle klinického obrazu. Správná léčba jakékoli cévní mozkové příhody se tedy odvíjí od akutního CT mozku a cokoli jiného je *non lege artis*. Nemocné s akutní mozkovou příhodou nelze ponechat bez správné diagnózy a tedy i bez šance na adekvátní léčbu.

Zařízení, které není schopno zajistit akutní CT mozku, nemůže přijímat pacienty s akutním cévním onemocněním mozku, protože porušuje základní atribut správné klinické praxe. Není totiž schopno naplnit hned počáteční fázi všech doporučených postupů.

Ve vyspělých medicínských systémech se již jednoznačně preferuje akutní přijímání nemocných na specializovaná iktová oddělení – stroke units, která jsou schopna poskytnout akutní a především kvalitní a racionální diagnostiku, terapii akutní, subakutní i chronické fáze, sběr medicínských dat a případně se mohou účastnit klinických studií.

Radiologická pracoviště by měla akceptovat, že cévní onemocnění mozku nebo i vážné podezření na něj je jednoznačnou indikací k akutnímu CT vyšetření; EKG se přece při příjmu nemocného s koronární příhodou také neodkládá. Je prokázáno, že časná diferenciální diagnóza mezi ischemickou, hemoragickou nebo jinou příhodou má významný vliv na výsledný stav.

Obvykle je nutno nemocného k akutnímu CT vyšetření zklidnit. Po dobu vyšetření je nemocný v péči ošetřujícího lékaře (nikoli radiologa) a ošetřující lékař je akutnímu vyšetření neklidného či nestabilního pacienta přítomen. Při neklidu a úzkostných projevech je vhodné podat těsně před vyšetřením 5-10 mg diazepamů nebo lépe midazolamu pomalu i. v. Nemocný by měl vyšetření absolvovat s žilní kanylou právě kvůli možnosti rychlého zklidnění,

podání kontrastní látky a případně dalších léků (antiemetik). Nesmíme zapomenout, že častým zdrojem neklidu je obyčejná retence moči. Každému neklidnému nemocnému s poruchou vědomí nebo s afázií je třeba palpatovat suprapubickou krajinu.

Nemocní s nitrolební hypertenzí nebo s příhodou v oblasti zadní jámy mají nauzeu a pravidelně zvracejí v reakci na změnu polohy – obvykle po přeložení na vyšetřovací stůl. Je lépe po přesunu nechat nemocného s těmito příznaky v klidu alespoň 1-2 minuty, případně jej již na transport připravit podáním 1 ampule tietylperazinu i. v. (Torecanu) i. v. Zvracení v během akvizice obrazů znehodnotí vyšetření a nemocného ohrozí aspirací.

Součástí klinického obrazu těžkých příhod jsou často poruchy vědomí a dechu, arytmie, výrazné abnormity krevního tlaku. Proto je nutno během transportů a diagnostických procedur jako CT monitorovat základní vitální funkce. Minimem je periferní saturace O₂ a tepová frekvence registrované přenosným pulzním oxymetrem. Je třeba sledovat krevní tlak. Pečlivé sledování nesmíme zanedbat, protože vystavíme-li během diagnostické procedury nemocného s akutní CMP hypoxii nebo hypotenzi, můžeme jej těžce trvale poškodit.

Intracerebrální krvácení

Celkem 10-15 % cévních mozkových příhod jsou intracerebrální krvácení (intracerebrální hemoragie, ICH), subarachnoidální krvácení tvoří 6-8 %. V 80. a v první polovině 90. let v důsledku lepší kontroly hypertenze ve vyspělých zemích ubylo podílu ICH na celkovém počtu CMP. Od 2. Poloviny 90. let roste počet nemocných, kteří v rámci sekundární prevence ischemické CMP (například u častěji diagnostikovaných kardiogenních embolií) dostávají dlouhodobě *warfarin*, který je často neadekvátně dávkován a má mnoho nepředvídatelných interakcí. Krom

toho se objevují zcela nové příčiny ICH jako například komplikace trombolytické léčby.

Nejvýznamnějším rizikovým faktorem intrakraniálního krvácení je hypertenze, dále amyloidová angiopatie, kouření, abúzus alkoholu a řada dalších. Moderním rizikovým faktorem je antikoagulační a v mnohem menší míře antiagregační léčba.

ICH není homogenní klinickou jednotkou. Může nastat v kterékoli oblasti mozku, má různé příčiny a velikost a může se propagovat do různých částí likvorového prostoru. Variant je mnoho. Příznaky a dynamika ICH jsou dány jeho lokalizací, objemem, propagací do komor a v neposlední řadě i objemovou rezervou intrakraniálního prostoru (starší osoby mají různý stupeň mozkové atrofie, a proto i větší objemovou rezervu). Možných příčin ICH je řada a jejich správné rozpoznání má vliv na terapii a prognózu.

Supra a infratentoriální ICH jsou natolik odlišné, že je probereme odděleně.

Supratentoriální krvácení

Základním příznakem je zániková ložisková symptomatologie závislá na lokalizaci, velikosti a propagaci hematomu. U některých lokalizací může jasně ložiskové vyjádření chybět a dominuje útlum nebo psychická deteriorace (menší lobární frontální nebo temporální ICH, případně primární hemocefalus). Dominující symptomatologie iritační je vzácná, v kombinaci se zánikovou nikoli.

Arteriální krvácení mají obvykle apoplektický začátek, i velmi těžká ložisková symptomatologie může vzniknout během vteřin. Alterace vědomí bývá na rozdíl od ischemie nejen kvalitativní, ale i kvantitativní a častěji než u ischemie mají nemocní nauzeu nebo zvracení. Častá je bolest hlavy nejen difuzní při syndromu nitrolební hypertenze, ale i lokalizovaná. Porucha vědomí má obvykle progresivní vývoj od somnolence až do kómatu. Kóma jako časný příznak většinou znamená rozsáhlé krvácení do bazálních ganglií nebo přímo do mozkového kmene s postižením ascendentní retikulární formace. Iniciální bezvědomí trvající několik sekund nebo minut může být následováno těžkým neurologickým deficitem. Odlišení ischemie a ICH pouze podle klinických kritérií je nemožné. Rozsáhlý teritoriální infarkt vzniklý na podkladě embolie může být časovou i klinickou dynamikou stejný jako velký ICH. Naopak malý lobární ICH může mít identický klinický obraz jako stejně lokalizovaná ischemie.

Ložiskovým projevem ICH jistě není jen hemiparéza, hemihypestézie nebo afázie při postižení dominantní hemisféry. Podrobný výčet možných semiologických obrazů přesahuje rámec textu a krom toho je v současnosti základním vodítkem pro léčebnou strategii CT obraz a jeho vývoj.

Lobární hematomy jsou atypické, leží periferně, jejich klinickým korelátum je většinou neúplný neurologický deficit a absenteje počáteční těžká kvantitativní porucha vědomí.

Typické hematomy jsou v hloubi uložené, postihují oblast bazálních ganglií a thalamu, postižení nemocní mají

hypertenzi a věk nad 55 let. Typický je hlavní objem hematomu v oblasti putamen a zdrojem bývá a. lenticulostriata nebo jiné perforující tepny. Klinickým projevem je obvykle kompletní neurologický deficit, protože je postižena i oblast capsula interna, tedy pyramidová dráha. Kvantitativní porucha vědomí u typického ICH je pravidlem, může jít od počátku o hluboké kóma s nutností řízené ventilace. Při dobrém stavu vědomí je z dominantní hemisféry krom hemiparézy nebo hemiplegie navíc přítomna i smíšená afázie, z nedominantní neglect syndrom. Neglect syndrom je porucha vnímání – zanedbávání levé poloviny prostoru a vlastního těla, nemocný si neuvědomuje poruchu hybnosti levých končetin, má obvyklou nozoagnozii. Není vzácností ani hemianopie z postižení optické radiace.

Thalamická krvácení jsou nebezpečná tím, že často zasahují do diencefala nebo tlakem a kolaterálním edémem postihují mezencefalón. Vedle hemihypestézie a hemiparézy nebo hemiplegie se mohou objevit i okohybné poruchy, například deviace bulbů dolů (někdy s parézou pohledu vzhůru). I malé thalamické krvácení může vést k bloádě mokovodu nebo k transtentoriální herniaci s rychlou progresí stavu do kómatu a respiračního selhání.

Kóma přítomná od začátku příhody může znamenat velký objem kdekoli supratentoriálně lokalizovaného hematomu (60–80 ml), který časně vede k temporálnímu konu. Podobný obraz však může vyvolat i masivní hemocefalus nebo velké krvácení v zadní jámě.

Léčba a prognóza se odvíjejí od vstupního CT obrazu. Typické intracerebrální hematomy krom lokalizace v putamen a thalamu charakterizuje i přítomnost hypertenze a věk nad 55 let. Taková krvácení jsou způsobena obvykle hypertenzní nebo amyloidovou angiopatií. Ostatní supratentoriální hematomy jsou považovány za netypické. Zařazení hematomu do skupiny typických nebo netypických má velký praktický význam.

Netypický hematom je buď lobárně lokalizovaný, nebo jde o nemocného pod 50 let či bez hypertenze při jakékoli lokalizaci ICH. Zdrojem netypického hematomu může vedle angiopatie být i cévní anomálie nebo zcela jiná příčina jako úraz bez zjevného povrchového poranění, hemoragická diatéza a jiné příčiny. Platí pro ně některé obecné zásady.

Expanzivně se chovající velké netypické hematomy, které mohou vést až k vývoji konusových příznaků, jsou indikovány k akutní angiografii, protože časný neurochirurgický zásah při pozitivním nálezů může v jedné době ošetřit hematom i jeho zdroj. Malé hematomy mívají lepší výsledky při konzervativní léčbě, a proto se s angiografií vyčká do vstřebání krve nebo alespoň do úpravy expanzivního chování ICH. Drobná AVM nebo nízkotlaký kavernom nemusejí totiž být v akutní fázi v oblasti krvácení nalezeny a angiografie se provede po 4–12 týdnech podle vývoje CT obrazu.

Hematom v oblasti Sylviovy rýhy bývá způsoben rupturou aneurysmatu na a. cerebri media (ACM). Obvykle je současně na akutním CT zřetelná přítomnost krve i subarachnoidálně.

Krvácení do tumoru (metastázy) není vzácností. Ze samotného CT obrazu není tato diagnóza vždy jistá a časná angiografie, která prokáže patologickou vaskularizaci, ji může objasnit. MRI je při tomto podezření lépe indikovat s odstupem 10 až 30 dnů, kdy lze již lépe odlišit hematoma a případnou neprokrvácenou část tumoru. Velmi cenné je zejména odhalení dalších metastáz nezobrazených na CT.

U vlekle septického pacienta s klinickým a CT obrazem netypického hematomu je nutno pomýšlet na krvácející mykotické aneurysma při bakteriální endokarditidě.

Diagnostickým problémem bývá krvácení do malacie. Stále častěji se jedná o komplikaci antikoagulační léčby, jejíž pravděpodobnost velmi časně po ischemické CMP nasazený warfarin nebo nesprávně indikovaný heparin zvyšují. Spontánní hemoragická transformace není vzácností, obvykle kopíruje vaskulární teritorium a v akutní fázi má minimální nebo žádné expanzivní chování. Klinicky se projevují nepříliš dramaticky, obvykle obraz odpovídá prosté ischemii, většinou chybí na rozdíl od typického krvácení porucha vědomí, nauzea, zvracení a bolest hlavy. Odlišení intracerebrálního hematomu a infarzované malacie je obvykle možné až na základě klinicko-morfologické korelace.

Diferenciální diagnóza mezi spontánním a traumatickým ICH může činit velké obtíže i se znalostí CT obrazu. Náhlý vznik hemiplegie nebo poruchy vědomí u spontánních hematomů může vést k pádům, při nichž si nemocný poraní měkké tkáně na hlavě. Obvykle je problémem získat kvalitní informaci, zda byl pád důsledkem akutní ložiskové symptomatologie, nebo je tomu právě naopak. U etyliků nebo u osob s hemokoagulační poruchou vznikají traumatické intracerebrální hematomy velmi snadno, bez stop po úrazu a imponují jako netypický hematom nejčastěji frontobazálně nebo temporobazálně uložený.

Intrakraniální žilní trombóza splavů nebo žilního systému může někdy v CT obraze imponovat jako hematom s velmi rozsáhlým kolaterálním edémem a s výrazným expanzivním chováním, často se středočárovým přesunem. Nejčastěji jde přitom o hemoragickou infarzaci ischemického ložiska, přičemž obě složky jsou způsobeny bloádou žilního odtoku. Ložiskové příznaky mohou být v poměru k morfologickému nálezu relativně chudé, mohou i chybět a základním projevem je syndrom intrakraniální hypertenze.

Velké supratentoriální hematomy s objemem nad 50–60 ml vedou k progresi ložiskového nálezu i poruchy vědomí obvykle v období 12–48 hodin od začátku v důsledku sekundárního cerebrálního poškození u drtivě většiny postižených. U „malých“ hematomů s objemem pod 50 ml dochází k takovéto progresi pouze u 30–60 % nemocných.

Pouze 15–20 % hematomů zvětšuje svůj objem v důsledku pokračujícího krvácení, u hematomů z poruch hemokoagulace je to více.

Kterýkoli hematom v blízkosti komorového systému se může provalit do komorového systému a způsobit hemocefalus. Je možné i primární intraventrikulární krvácení. Od počátku bývá porucha vědomí a konusové příznaky jsou

v případě primárního hemocefalu symetrické, nelateralizované. Okolo 30 % hemocefalů vede k akutnímu obstrukčnímu hydrocefalu, tedy k blokádě pasáže moku mokovodem mezi III. a IV. komorou, což během několika hodin až desítek hodin může vést k extrémní intrakraniální hypertenzi a k smrti mozku. Jedinou možností, jak zvrátit tento fatální vývoj, je zevní komorová drenáž. U hemocefalu s masivní přítomností krve ve více nebo všech komorách, hlavně ale ve III. a IV., je bezpodmínečně nutno opakovat CT vyšetření během 3–8 hodin dle klinického vývoje. Nemocný by v této situaci již měl mít dostupnou akutní neurochirurgickou péči nebo by měl být alespoň přeložen na pracoviště, které má možnost akutně zavést komorový dren a správným způsobem jej ošetřovat.

Několik studií se zabývalo aplikací trombolytika (urokinázy, rekombinatní tkáňový aktivátor plazminogenu (*rt-PA*)) přímo intraventrikulárně do krevní sraženiny, ale výsledky nejsou jednoznačné a v současné době tuto metodu nelze považovat za standardní. V roce 2000 byla zahájena multicentrická studie ITT (Intraventricular Thrombolysis Trial), která má srovnat účinnost zevní komorové drenáže a intraventrikulární trombolýzy včetně jejich vlivu na následný komunikující hypoprezorpční hydrocefalus.

Sekundární provalení hematomu v bazálních gangliích nebo v thalamu do komor s větším odstupem od primárního krvácení (v řádu až desítek hodin), kdy již nejde o pokračující krvácení, ale o povolení sekundárním poškozením desintegrované někdy velmi tenké vrstvy mozkové tkáně mezi hematomem a komorou, probíhá obvykle bez výrazných příznaků. Někdy se dokonce stav nemocného, zejména úroveň vědomí a syndrom nitrolební hypertenze, zlepši. Může se zlepšit i ložisková symptomatologie, což je dáno zmenšením přesunu středočárových struktur.

Důsledky již tak někdy devastujícího intracerebrálního krvácení s ložiskovou symptomatologií může zásadně zhoršit nasedající poškození difúzní. Jakékoli snížení cerebrálního perfuzního tlaku při vysokém intrakraniálním tlaku, a to i krátkodobé v řádu minut, může mít tragické následky včetně smrti mozku. Přitom provokujícím momentem pro takovéto difúzní poškození mozku může být snížení středního arteriálního krevního tlaku pod 80 mm Hg na několik minut. Proto je velmi rigorózní monitorování a kontrola krevního tlaku u nitrolební hypertenze, která je u větších intracerebrálních hematomů pravidlem, klíčovým opatřením. Zvláště u oběhově nestabilního nebo selhávajícího nemocného je invazivní monitorování arteriálního tlaku plně indikováno nehlédě na možnost snadného odebrání krevních vzorků ke sledování acidobazické rovnováhy zejména u ventilovaných nemocných.

Další častou komplikací je metabolický rozvrat, častý při postižení hypothalamo-hypofyzární oblasti (které ale může být i vzdálené z tlaku). Relativně častým obrazem zejména při dilataci III. komory je *syndrom inadekvátní sekrece antidiuretického hormonu (SIADH)*, který se projevuje retencí vody a trvajícím zvýšenou sekrecí sodíku močí, což vede k hyponatrémii, hypoosmolaritě séra, normo- nebo hypervolémii. Inadekvátní sekrece u tohoto syndromu

znamená zvýšení, které neodpovídá aktuálnímu krevnímu volumu ani natrémii.

Častěji ale řešíme sníženou nebo nulovou sekreci ADH, což vede k diabetes insipidus s masivní diurézou velmi málo koncentrované moči, jejíž specifická hmotnost je někdy i hluboko pod 1 005 g/l, a s rychlou progresí hypovolémie. Tento obraz znamená velmi těžké postižení hypothalamo-hypofyzární oblasti, většinou má špatnou prognózu a je v 80 % korelátorem smrti mozku. Stav léčíme intravenózním nebo intranazálním *desmopresinem* (ADH).

Intracerebrální a častěji subarachnoidální krvácení komplikuje tzv. *salt wasting syndrome* vedoucí k těžké hyponatrémii. Je způsoben zvýšenou produkcí některých natriuretických faktorů – atriálního natriuretického faktoru, mozkového natriuretického faktoru a některých dalších látek. Sledování nejen aktuálních hodnot iontů, ale i jejich balance a celkové balance tekutin je proto velmi důležité. Při léčbě je nutno pamatovat na to, že velmi rychlá kompenzace těžké hyponatrémie podáním výrazně hypertonického roztoku NaCl může vést k *centrální pontinní myelinolýze*, což je závažné nevratné a často fatální poškození bílé hmoty mozkového kmene a predilekčně pontu.

Nemocný může být poškozen také nevhodnou terapií. Devastující je pochopitelně nedostatečný přívod tekutin a iontů vedoucí k hypovolémii a hypotenzii. Stejně chybný je ale i nadměrný přívod tekutin, a to hlavně volné vody v roztocích glukózy nebo výrazně hypoosmolárních roztocích. U intracerebrálního krvácení často používáme léčbu manitem. Je třeba si uvědomit, že opakovaně forsírujeme diurézu a výrazně urychlujeme ztráty volné vody i iontů, což může rychle vést k dehydrataci. Nelze než zopakovat, že přinejmenším 24hodinová balance tekutin a iontů (lépe častější) má při léčbě ICH zásadní význam.

Léčebná opatření u supratentoriálních hematomů jsou různorodá a odvíjejí se od lokalizace, velikosti, chování a příčiny ICH.

Základem *konzervativního postupu* je terapie nitrolební hypertenze. U velkých hematomů nad 50–70 ml objemu, kdy je nitrolební hypertenze vždy přítomna, musí být léčba velmi agresivní. Je indikován *manitol* v počáteční dávce 1g/kg, další dávky se pohybují mezi 0,5 – 0,75 g/kg po 6–12 hodinách. Doba trvání léčby, velikost a frekvence dávek *manitolu* záleží na velikosti a lokalizaci hematomu, na míře jeho expanzivního chování, tedy nakolik vede ke kompresi komor, na míře přesunu středočárových struktur, na zániku subarachnoidálních prostor a samozřejmě i na klinickém průběhu. Při těžkém klinickém průběhu s poruchou vědomí a poruchami dechu je nutná intubace a řízená ventilace, obvykle iniciálně s řízenou hypokapnií.

Indikace zavedení čidla k monitorování intrakraniálního tlaku (ICP čidlo) není jednoznačná. Význam má u velkých hematomů nad 60 ml objemu, u nichž je možnost rychlého horšení intrakraniální hypertenze. Zde ICP čidlo pomůže vhodně stupňovat nebo naopak redukovat terapii ICH a případně vést k operační indikaci. Kortikoidy v léčbě intrakraniální hypertenze většina autorů nedoporučuje vůbec, protože

nebyl prokázán jejich příznivý vliv na výsledný stav. Kortikoidy mají význam u šokového stavu; pak se podává *dexamethason* v dávce 4 × 8 mg i. v. nebo ještě více na dobu maximálně 48 hodin. Dále trvající léčba kortikoidy je nepřínosná a převažují negativní efekty metabolické a imunosupresivní.

Nemocní s akutním intracerebrálním krvácením obvykle mají hypertenzi. Může jít o základní dekompenzovanou chorobu, ale také o reaktivní stav při akutní stresové situaci a nejčastěji o kombinaci. Agresivní snížení krevního tlaku nemocného s ICH ohrožuje! Data z klinických studií prokazují zhoršení prognózy radikálním snížením TK. Rychlý tlakový pokles totiž při intrakraniální hypertenzi vede ke kritickému snížení cerebrálního perfuzního tlaku pod 30–50 mm Hg a k difúznímu postižení mozku. Toto riziko je podstatně větší než pokračující krvácení, které se objevuje u méně než 15 % ICH. O horní hranici, TK nad níž je již nutno podávat hypotenziva, se dosud diskutuje a doporučení různých národních doporučení (guidelines) se liší. Hranici u ischemické cévní mozkové příhody je obvykle 190–200 mm Hg systolického tlaku, u hemoragické 180–190 mm Hg nebo více než 130 mm Hg středního arteriálního tlaku.

Léčebně problematické jsou hematomy vzniklé na podkladě hemoragické diatézy, přičemž zdaleka nejčastěji jde o komplikaci podávané antikoagulační nebo antiagregační léčby. Léčba takového hematomu začíná samozřejmě ovlivněním hemokoagulační poruchy.

Všichni dlouhodobě ležící nemocní jsou ohroženi hlubokou žilní trombózou a následnou plicní embolií, což je významný faktor ovlivňující mortalitu na intracerebrální krvácení. Multicentrická studie z roku 1991 prokázala, že 2 × 5 000 j *heparinu* s. c. podávaného od druhého dne významně snižuje mortalitu, aniž by docházelo k nárůstu recidiv krvácení.

Nemocní s objemnými intracerebrálními hematomy jsou ohroženi dechovou nedostatečností. Její vývoj je obvykle způsoben dekompenzací nitrolební hypertenze. Pokud vidíme progredující známky nitrolební hypertenze a dechové tísně, nemá smysl otálet s intubací až do doby akutního selhání. Je lépe intubovat časně a plánovaně a ihned zavádět řízenou hypokapnií.

Nejvíce nejjasností se týká indikace neurochirurgické intervence. Přes řadu publikovaných názorů zatím neexistuje žádné jednoznačně ověřené indikační pravidlo. Až v současnosti jsou realizovány studie, které se snaží jasně prokázat vliv různých léčebných strategií na mortalitu a výsledný stav.

Situace je u atypických hematomů, kde se akutně prokáže operačně řešitelný zdroj krvácení – výduť nebo arteriovenózní malformace (AVM), poměrně zřetelná. Akutní operační řešení je jasně na prvním místě zejména u aneurysmat, která ohrožují nemocného časnou recidivou více než AVM. Je třeba mít na paměti, že v současné době se řada zdrojů intrakraniálního krvácení dá ošetřit nejen operačně, ale i neinvazivně (ozáření AVM gamanožem), endovaskulárně (coiling aneurysmat nebo embolizace AVM) a kombinací metod. Závažnou indikací pro akutní řešení otevřenou operací je přítomnost velkého hematomu, který se chová výrazně expanzivně

a působí těžkou intrakraniální hypertenzi nebo ohrožuje nemocného konusovými příznaky. Nemocní s atypickými hematomy by měli být hospitalizováni v centrech s akutně dostupnou angiografií, CT, neurochirurgickou a „endovaskulární“ péčí.

Menší a střední hematomy do 50 ml objemu mají dle současných znalostí lepší výsledek při konzervativní léčbě.

Typické hematomy nad 60 ml objemu, pokud pacient není od počátku komatózní a hemiplegický, jsou indikovány k operaci zejména v temporální lokalizaci, která má velký potenciál rychle vést k temporálnímu konu. Jde o indikaci relativní, vycházející z empirie, nikoli z jasných důkazů.

Výsledný stav u nemocných s velkými hematomy nad 60 ml a přesunem středočárových struktur (komorového septa, kalcifikace v glandula pinealis) nad 10–12 mm, kteří jsou od počátku v kómatu, se u operovaných a neoperovaných neliší. Kolem 80 % nemocných umírá a ostatní nemají šanci na lepší výsledek než permanentní vegetativní stav nebo extrémně těžký deficit vylučující jinou než azylovou péči. Protože jiný výsledek prakticky nepřipadá v úvahu, je jedinou racionální variantou bazální léčba. V uvedené tristní situaci jde o medicínsky, eticky i právně adekvátní terapeutický postup.

Načasování operace velkého typického intracerebrálního hematomu, pokud je vůbec indikována, je také nejasné. Akutní odstranění hematomu je jistě teoreticky ideální, praktická realizace však je ztížena obtížnou hemostázou, nutností dosti velké cerebrotomie u hlubokých hematomů, která sama vede k dalšímu poškození, a obvyklou velkou oběhovou nestabilitou těchto nemocných. Výkon odložený o 24–48 hodin spočívá v odsátí koagulovaných hmot, hemostáza je pak snazší a výkon kratší a šetrnější. Neodstraněný hematoma se ovšem dále chová expanzivně k okolní tkáni a v čase narůstá kolaterální edém i nitrolební hypertenze, takže se výrazněji uplatní mechanismy sekundárního cerebrálního poškození, které prohlubují a rozšiřují primární lézi. Indikaci i časování operace je v těchto nejednoznačných případech velkých hematomů nutno ponechat na klinickém úsudku operátora.

Alternativou otevřené operace je akutní stereotaktické odsátí hematomu případně ještě jeho doplnění trombolýzou v pravidelných intervalech. Multicentrická studie SCHIPA prezentovaná v roce 2001 ovšem nezjistila podstatný rozdíl v mortalitě a výsledném stavu stereotakticky a konzervativně léčených nemocných. Nevýhodou stereotaktického přístupu je omezená možnost hemostázy omezená akutní dostupnost, výhodou je naopak šetrný přístup.

Infratentoriální krvácení

Každé krvácení v zadní jámě lební je život ohrožující stav. Klinické, terapeutické i prognostické charakteristiky mozečkových a kmenových hematomů se výrazně liší a je třeba o nich pojednat odděleně.

Infratentoriální krvácení jakékoli lokalizace mají podobná rizika. Především jde o velmi omezenou compliance, tedy objemovou rezervu v zadní jámě lební vzhle-

dem k relativně malému likvorovému kompartmentu. Při zvětšení objemu hematomem nebo narůstajícím otokem mozku může rychle dojít k posunům nervových struktur nahoru transtentoriálně, nebo častěji dolů do foramen magnum s vývojem occipitálního konu, který velmi rychle vede k smrti mozku.

Cerebellární krvácení

Klinické odlišení mozečkové ischemie a krvácení je podobné jako u hemisferálních iktů prakticky nemožné. Ložiskové příznaky i případná porucha vědomí vznikají náhle. Vedle neocerebellárního syndromu se stejnostrannou ataxií, adiadochokinézou a dysarthrií je pravidlem i paleocerebellární syndrom s instabilitou a s převažujícím tahem vzad. Velmi často je přítomen i centrální vestibulární syndrom, nauzea a zvracení. Bolest hlavy nebo krční blokáda nejsou konstantní příznaky, ale u velkých mozečkových krvácení od 3 cm v průměru jsou přítomny vždy. Velké mozečkové ICH utlačují mozkový kmen a mohou vyvolat i hemiparézu tlakem na pyramidovou dráhu. Obvyklé jsou parézy hlavových nervů včetně okohybných poruch. Při postižení pontinního centra laterálního pohledu je paréza pohledu na stranu léze, tedy opačně než je tomu u supratentoriálního hematomu s postižením frontálního centra laterálního pohledu. Alterace vědomí je dána velikostí hematomu a mírou tlaku na mozkový kmen. Více než 10 % nemocných upadne do bezvědomí během několika prvních minut.

Zpomalení tepové frekvence z hodnot mezi 80–100/min u akutního stavu na méně než 50/min bývá jedním z prvních příznaků útlaku mozkového kmene. Kvantitativní porucha vědomí a následně i dechové selhání s vyhasínáním kmenových reflexů se pak může vyvinout překvapivě rychle během několika minut. Rychlý přechod do bradykardie u nemocného s expanzí v zadní jámě (pochopitelně pokud není navozen například i. v. podáním beta-blokátoru) je signum mali ominis a je třeba se připravit na dramatický vývoj.

Typickou i když pochopitelnou chybou v této situaci, kdy při zhoršení vigility se současně objeví bradykardie, je indikace akutního kontrolního CT vyšetření, na které je nemocný transportován bez adekvátního zajištění. To s velkou pravděpodobností povede k zapadání jazyka, aspiraci a k vývoji akutní dechové nedostatečnosti během vlastního CT vyšetření. Výsledkem pak je akutní hypoventilace a heroická intubace na vyšetřovacím stole. Správným postupem při akutním zhoršení stavu je intubace na lůžku, zavedení řízené hyperventilace a podání další dávky *manitolu* ještě před transportem na CT.

V CT obraze je známkou vyčerpané compliance zánik likvorových prostor v zadní jámě lební včetně IV. komory, kraniální dislokace vermis mozečku do fissura tentorii a vymizení likvorového prostoru v okolí pineální kalcifikace. Tento stav obvykle v dalším vývoji vede k obstrukčnímu hydrocefalu a bez akutní intervence vede k smrti mozku.

U nemocného do 50 let s mozečkovým krvácením a bez anamnézy hypertenze samotný CT nález nevypovídá o zdroji krvácení. Takový hematoma je třeba považovat za

atypický a je rozhodně namístě provést časně vertebrální angiografii, která může odhalit zdroj krvácení, nejčastěji AVM nebo kavernom. Indikace k angiografickému vyšetření u hypertonika nad 50 let je sporná, protože takové mozečkové krvácení se řadí mezi typická. Řada neurochirurgů bude však i v této situaci vyžadovat vertebrální angiografii.

Mozečkový hematom s jediným rozměrem nad 3 cm je jasnou akutní neurochirurgickou situací a každý by měl být konzultován s neurochirurgem, protože akutní operace má jednoznačně lepší výsledky než konzervativní léčba. Velmi malé hematomy bez expanzivního chování v CT obraze a nepůsobící poruchu vědomí či kmenové příznaky mohou být léčeny konzervativně za klinického a morfologického sledování, avšak při prvních známkách horšení stavu vědomí, při bradykardii nebo vývoji kmenových příznaků jsou indikovány k operaci. Drtivá většina mozečkových ICH s jediným rozměrem nad 3 cm je indikována k operačnímu řešení. I konzervativní léčba menších cerebellárních hematomů by měla probíhat výhradně na pracovištích s dostupnou akutní neurochirurgickou péčí.

Kmenové krvácení

Příznaky primárních kmenových ICH vyplývají z lokalizace a velikosti.

Vzácná *mezencefalická krvácení* bývají obvykle drobná, v klinickém obrazu jsou vždy okohybné parézy sdružené v různé míře s postižením drah, například s horní alterující hemiparézou. Průběh a výsledný stav mohou být překvapivě dobré, pokud se hematom nekomplikuje akutním obstrukčním hydrocefalem. Mezencefalické krvácení se může provalit do komorového systému a vzniklý hemocefalus ohrožuje nemocného akutním obstrukčním hydrocefalem.

Pontinní krvácení se dělí na jedno- nebo oboustranná tegmentální, jednostranná pontinní a masivní oboustranná pontinní. Pontinní krvácení většinou klinicky progredují až k bulbárním a dechovým poruchám, k bradykardii, ke kómatu a kvadrysomptomatologii, zejména pokud dojde k likvorové bloádě. Třetina nemocných má centrální teploty až nad 40 °C s třesavkou, pocením a řadou dalších rychle se měnících známek vegetativní dysregulace včetně možnosti náhlé těžké hypotenze. Prognóza pontinních hemoragií je s výjimkou malých hematomů z drobných AVM pesimistická. Obvykle končí smrtí, permanentním vegetativním stavem nebo děsivým locked-in syndromem se zachovaným vědomím a někdy s reziduem očních pohybů z oblasti mezencefala, přičemž veškeré další hybné možnosti jsou nenávratně ztraceny.

Krvácení do prodloužené míchy jsou vzácná, obvykle malá a nezaujímající celý nebo větší část průřezu. Rizikem jsou samozřejmě poruchy dechu.

Zdrojem primárního krvácení do IV. komory bývají nejčastěji drobné cévní anomálie ve stěně IV. komory, které obvykle nelze v akutní fázi angiograficky prokázat. Naleznou se spíše na odložené angiografii nebo na MRI nebo magneticko-rezonanční angiografii (MRA).

Intracerebrální krvácení v zadní jámě často mají neobyčejně nepříjemný klinický projev, a to úpornou, trvalou a obtížně ovlivnitelnou i dny trvající škytavku. Nejde o banální nepříjemnost, jako je tomu u zdravých lidí, ale o vážnou komplikaci, která nemocného vyčerpává, vede vždy k interferenci se spontánní ventilací nebo s ventilátorem a může se podstatně podílet na zhoršení respirační nedostatečnosti a ventilačních parametrů.

Léčba kmenových hemoragií je velmi variabilní.

Operační zákroky u hemoragií kmenových a do IV. komory jsou indikačně sporné, přísně individuální a v praxi nepříliš časté. Dorzálně umístěné kmenové hematomy dobře přístupné přes mozečkovou hemisféru mohou být odstraněny bez těžších následků. Prokáže-li se AVM či kavernózní hemangiom jako nepochybný zdroj krvácení u mladého nemocného v dobrém klinickém stavu, který není v kómatu, mohlo by to být důvodem k heroickému neurochirurgickému pokusu. Výsledky však nejsou lepší než konzervativní postup.

V současnosti při kvalitní konzervativní léčbě s uspokojivým výsledným stavem se nabízí minimálně zatěžující alternativa: drobnou AVM lze bez operačního rizika a bez komplikovaného neurochirurgického přístupu ozářit gamanožem a během následující 1–2 let dojde k její obliteraci. Argumentem pro akutní operační řešení kmenového hematomu je velmi rychle progredující obraz kmenového postižení včetně dechového selhání a kómatu, který je prokazatelně způsoben především velkým objemem hematomu, jehož odstraněním se dosáhne rychlé dekomprese v oblasti zadní jámy. Jsou publikovány malé série nemocných, jejichž kmenové hematomy byly odsávány stereotakticky s nadějnými výsledky.

Ať již postupujeme jakkoli, jedinou šancí na slušný výsledek je vždy zachování likvorové pasáže v zadní jámě, jinak dojde k akutnímu obstrukčnímu hydrocefalu. Operace mozečkových hematomů s obstrukčním hydrocefalem obvykle začíná zevní komorovou drenáží. O to více je zevní komorová drenáž nutná u neoperovaných kmenových i mozečkových krvácení v zadní jámě, která se manifestují klinickou i morfologickou deteriorací při likvorové bloádě. Nutnost zavedení zevní komorové drenáže nemusí být jasná z akutního CT vyšetření, protože obstrukční hydrocefalus se může vyvinout až postupně s narůstajícím kolaterálním edémem. Je proto nutné podobně jako u primárně supratentoriálního hemocefalu zopakovat CT vyšetření dle klinického průběhu s odstupem 4–24 hodin. Protože klinický vývoj a nutnost zavedení drenáže mohou být velmi rychlé, platí i pro kmenové hemoragie potřeba akutně dostupné neurochirurgické péče.

Hematomy v zadní jámě ohrožují nemocného akutním dechovým selháním při dekompenzaci bulbárních funkcí. Proto by měl být nemocný vždy monitorován na JIP. Při počínajících známkách dechové nedostatečnosti nemá smysl otálet s intubací a zavedením řízené hypokapnie, protože právě dechová nedostatečnost je významným faktorem, který akceleruje mechanismy sekundárního cerebrálního poškození. Bez ohledu na operační indikaci

je třeba časně začít s osmoterapií *manitolem* a hypertonic-
kým NaCl. Jednoznačný důkaz o pozitivním vlivu kortiko-
terapie výsledný stav chybí. Při velké sinusové bradykardii
je namístě *atropin* po 0,5 mg bolusech.

Terapeutickým problémem u infratentoriálních ICH
je snadno ovlivnitelná škytavka. Většinou dosáhneme
úspěchu intravenózním *chlorpromazinem* v počátečním
bolusu 25–50 mg. Dávky lze sice opakovat, je ovšem
třeba počítat s poklesem krevního tlaku, který může být
překvapivě výrazný a může vyžadovat podání volumex-
pandéru nebo sympatomimetika. Někdy pomůže i per os
či nasogastrickou sondou opakovaně podávaný *Anacid*
s 5 ml 1 % *mesocainu*. Úlevu často přinesou parenterálně
podané benzodiazepiny či farmakologicky navozený spá-
nek, nepříjemné ale je, že nadměrný útlum může akcen-
tovat dechovou nedostatečnost. Velmi dobrý efekt může
mít *baclofen* až 75 mg denně, zkusit lze *metoklopramid*
napřed 10 mg i. v., později p. o., východiskem může být
i *valproát* až 1 200 mg denně ve velmi úporných mnoho-
dnů trvajících případech, kdy se chceme vyvarovat velké-
ho útlumu nemocného. *Haloperidol* v rezervovaných dáv-
kách může být účinný bez většího tlumivého efektu. Je-li
stav kombinován s hraniční dechovou nedostatečností
a v případě infratentoriální expanze obvykle i s bulbár-
ním syndromem s vysokým aspiračním rizikem, pak je
úporná škytavka poslední kapkou, která vede k intubaci,
zavedení řízené ventilace a dostatečnému tlumení. Dů-
vodů k relaxaci nemocného může být v této situaci více
a těžký singultus je jedním z nich.

Pontinní hematomy mají nejhorší prognózu. Bývají ob-
vykle velké, destrující a časně vedou k smrti mozku. Ope-

ruje-li se nemocný s pontinním krvácením a s vyvinutým
obstrukčním hydrocefalem, který je již komatózní déle než 2
hodiny, má sice lehce vyšší šanci na přežití než neoperovaný,
ovšem vždy za cenu devastujícího neurologického deficitu.
Léčebná a zejména neurochirurgická aktivita u velkých pon-
tinních hematomů by měla zohledňovat smutnou prognózu.

Naopak maximální aktivita ve všech směrech je velmi
žádoucí u cerebellárních hematomů, u nichž výsledný stav
je významně ovlivněn prodlevou mezi vznikem a evakuací
hematomu. Urgentně odoperovaný mozečkový hematom
u nemocného, který je v kómatu méně než dvě hodiny,
má daleko lepší prognózu quoad vitam i sanationem než
hematomy pontinní.

Spolehlivých randomizovaných studií poskytujících
jasné důkazy pro doporučení léčebných postupů u intra-
cerebrálních hematomů je dosud velmi málo (do 10) na
rozdíl od studií zabývajících se terapií ischemického iktu
(přes 320 dokončených studií). Proto uvedená doporučení
mohou doznat v budoucnu změn, i když základní koncepty
se pravděpodobně nezmění.

Závěrem je třeba říci, že pro osud nemocných s ICH
mají sice zásadní význam cílené zásahy na mozkku, ale stej-
ně důležitá nebo ještě důležitější je velmi kvalitní inten-
zivistická péče, včasné zjištění a řešení extracerebrálních
i intrakraniálních komplikací, kvalitní ventilace a oxyge-
nace nemocného, absence i velmi krátkých epizod hypo-
tenze, kvalitní rehabilitace, prevence tromboembolických
komplikací a řada dalších opatření.

Literatura u autora