

Krwotok śródmózgowy

STEPHAN A. MAYER, FRED RINCON I J. P. MOHR

Krwotok śródmózgowy (*intracerebral hemorrhage* – ICH) to ostre samoistne wynaczynienie krwi do tkanek mózgu, niekiedy szerzące się również do komór (krwotok śródkomorowy), a w rzadkich przypadkach również do przestrzeni podpajęczynówkowej (ryc. 41.1).

EPIDEMIOLOGIA

Ogólna zapadalność na ICH jest szacowana na 12–15 przypadków na 100 000 rocznie. Nieurazowy ICH stanowi 15% przyjęć do szpitala z powodu udaru mózgu w krajach Zachodu oraz 20–30% przypadków udaru mózgu w Azji. ICH jest rodzajem udaru mózgu o największej śmiertelności; osoby, które przeżyły ICH, zwykle są w dużym stopniu upośledzone i dotknięte inwalidztwem. Śmiertelność wynosi 30–40% w ciągu miesiąca od zachorowania, a około 50% chorych na ICH umiera w ciągu roku od zachorowania.

PRZYCZYNY KRWOTOKU ŚRÓDMÓZGOWEGO

Zdecydowanie najważniejszym i najczęstszym czynnikiem ryzyka ICH jest nadciśnienie tętnicze. Słabo opanowane przewlekłe nadciśnienie tętnicze powoduje waskulopatię małych naczyń cechującą się fragmentacją, zwyrodnieniem, a ostatecznie pęknięciem tętnicy przeszywającej w miąższu mózgu. Strukturami najczęściej

dotkniętymi ICH są jądra podstawy i wzgórze (50%), a w dalszej kolejności płaty mózgu (33%) oraz pień mózgu i mózdzek (17%). W 40% przypadków krew przedostaje się do układu komorowego, wywołując krwotok śródkomorowy.

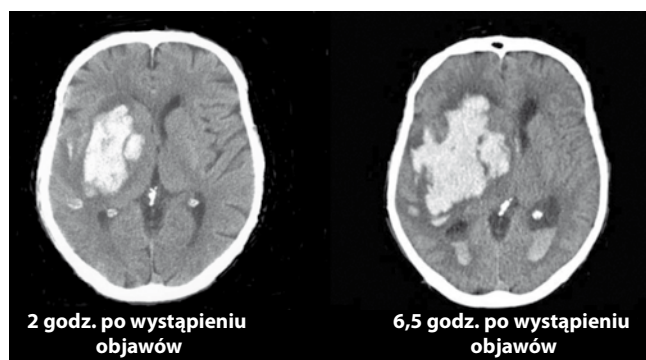
Czynnikiem ryzyka ICH jest nałogowe picie alkoholu. Alkohol może zaburzać czynność płytek krwi, zmieniać fizjologię krzepnięcia i sprzyjać kruchości naczyń. Wskazywano na małe stężenia cholesterolu jako czynnik ryzyka ICH, chociaż istnieją pewne kontrowersje co do tego, czy związek ten ma charakter przyczynowo-skutkowy, czy odzwierciedla czynniki zakłócające, takie jak zły stan odżywienia. Stosowanie leków przeciwplatek, np. kwasu acetylosalicylowego lub kłopidogrelu, zwiększa ryzyko wystąpienia samoistnego ICH u chorych na nadciśnienie tętnicze, zwłaszcza jeżeli stosuje się łącznie oba te leki. Niepoddające się modyfikacji czynniki ryzyka ICH to podeszły wiek, płeć męska oraz przynależność do określonej rasy lub grupy etnicznej (Afroamerykanie, Azjaci).

Ważną przyczyną płatowego ICH u osób starszych jest **mózgowa angiopatia amyloidowa**. Cechuje się ona odkładaniem się białka beta-amyloidu w naczyniach o małej lub umiarkowanej średnicy w obrębie mózgu i opon miękkich; można to wykazać w badaniu mikroskopowym mózgu po zastosowaniu specjalnego barwienia czerwieńią Kongo. Choroba ta zwykle występuje sporadycznie i w tych przypadkach złogi amyloidu składają się z białka beta-amyloidu. W rzadkich odmianach rodzinnych złogi amyloidu składają się z cystatyny C (odmiana islandzka) lub z białka ITM2B (odmiana angielska). Oprócz wyraźnych objawów płatowego ICH, manifestacje kliniczne choroby obejmują otępienie, zaburzenia chodu oraz napady padaczkowe częściowe złożone, spowodowane mnogimi mikrokrwawieniami i porzrzuconymi zmianami demielinizacyjnymi w istocie białej, które mogą zapoczątkować reakcję zapalną. Rozpoznanie prawdopodobnej angiopatii amyloidowej można postawić u klinicznie chorych z odpowiednimi objawami klinicznymi, jeżeli w badaniu za pomocą rezonansu magnetycznego (MR) w sekwencjach echa gradientowego (GRE, T2*) stwierdza się mnogie mikrokrwawienia korowe (ryc. 41.2).

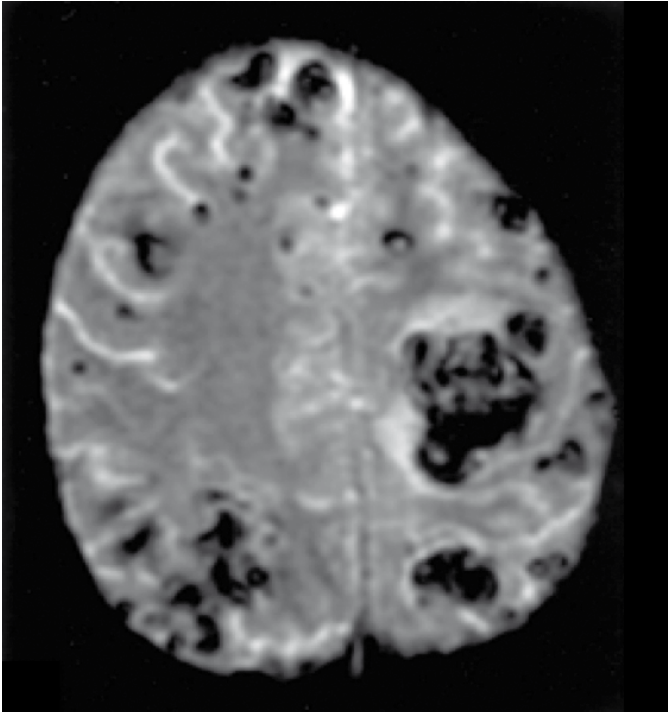
Pierwotny ICH, który oznacza samoistne krwawienie do miąższu mózgu lub układu komorowego, należy odróżniać od **wtórnego ICH**, w którym krwawienie jest spowodowane urazem, malformacją naczyniową, koagulopatią lub narażeniem na kokainę czy inne substancje sympatykomimetyczne (tab. 41.1).

PATOFIZJOLOGIA

Nagłe pęknięcie tętnicy prowadzi do szybkiego gromadzenia się krwi w miąższu mózgu; powoduje ono miejscowe zwiększenie ciśnienia tkanek oraz fizyczne zniekształcenie i przemieszczenie mózgu. Po zatrzymaniu krwawienia krew krzepnie, a osocze bogate w trombinę i inne czynniki krzepnięcia przecieka do otaczającej tkanki, zapoczątkowując kaskadę wtórnego uszkodzenia mózgu, które dokonuje się w ciągu dni lub tygodni. Ta wyjątkowa



Rycina 41.1 Wczesne powiększanie się krwiaka u 48-letniej kobiety chorującej na przewlekłe nadciśnienie tętnicze. **Po lewej:** Wyjściowe badanie TK pokazuje umiarkowanej wielkości krwotok śródmózgowy w prawej skorupie. W chwili wykonywania badania chora była w stuporze i miała lewostronny niedowład połowicy. **Po prawej:** Kolejne badanie TK, wykonane po pogorszeniu się stanu chorej (śpiączka, prężenia odmóżdzeniowe) uwidocznia masywne powiększenie się krwiaka, obecność krwotoku śródkomorowego i wodogłowia zamkniętego. W ciągu kolejnych 24 godzin stwierdzono śmierć mózgu. (Przedrukowano z: *The Lancet Neurology*, Vol. 4, Stephan A Mayer, Fred Rincon, Treatment of intracerebral haemorrhage, s. 662–672, Copyright 2005, za zgodą Elsevier).



Rycina 41.2 Badanie MR w sekwencji echa gradientowego (T2*) pokazujące mnogie krwotoki korowe. Podobne uszkodzenia w różnych stadiach obserwowano we wszystkich obszarach unaczynienia w całej korze mózgowej. (Z: Aguirre GK, Ellenbogen JM, Pollard J. Amyloid angiopathy. *Neurology*. 2002;59:1656, za pozwoleniem).

Tabela 41.1

Przyczyny wtórnych krwotoków śródmózgowych

Uraz głowy
Malformacja tętniczo-żylna
Tętniak wewnątrzczaszkowy
Zaburzenia krzepnięcia
Ukrwotocznienie zawału mózgu
Zakrzepica zatok opony twardej
Nowotwór wewnątrzczaszkowy
Naczyniak jamisty
Przetoka tętniczo-żylna opony twardej
Naczyniak żylny
Narażenie na kokainę lub substancje sympatykomimetyczne
Zapalenie naczyń OUN

postać **zapalenia tkanki nerwowej** spowodowanego składnikami krwi prowadzi do miejscowego obrzęku mózgu, zaprogramowanej śmierci neuronów i komórek gleju drogą apoptozy oraz przerwania bariery krew–mózg.

Powiększanie się krwiaka wskutek aktywnego krwawienia jest ważną przyczyną wczesnego pogarszania się stanu neurologicznego po wystąpieniu ICH (ryc. 41.1). Jeżeli pierwsze badanie TK wykona się w ciągu 3 godzin od początku objawów, to kolejne badania wykazują oczywiste powiększanie się krwiaka u prawie 40% pacjentów, nawet przy braku zaburzeń krzepnięcia. Im wcześniej wykona się pierwsze badanie TK, tym większa jest możliwość stwierdzenia powiększania się krwiaka; możliwość jest minimalna, jeżeli pierwsze badanie TK jest wykonane po upływie 6 godzin. Wynacznienie podanego dożylnie środka kontrastowego do krwiaka podczas wykonywania angiografii TK również wskazuje na zwiększone ryzyko powiększania się krwiaka. Proces ten najprawdopodobniej odzwierciedla ponowne krwawienie z jednej lub większej liczby tętniczek, które pękają wskutek działających miejscowo sił ścierania w otaczających tkankach mózgu.

Obrzęk mózgu wokół krwiaka i uszkodzenie tkanek są spowodowane ekspresją mediatorów zapalenia, które nasilają uszkodzenie tkanki. Proces ten obejmuje rekrutację i aktywację leukocytów oraz miejscową ekspresję prostaglandyn, dopełniacza, leukotrienów i innych mediatorów zapalenia. Trombina pochodząca z krzepnącego krwiaka jest – jak się wydaje – kluczowym czynnikiem wywołującym ten proces, ponieważ wstrzyknięcie krwi poddanej działaniu antykoagulantów u zwierząt powoduje jedynie minimalną reakcję zapalną. Chociaż włośniowy przepływ krwi jest nieprawidłowo mały w tkankach otaczających krwiak w ciągu pierwszych kilku dni po ICH, to metabolizm mózgowy jest zmniejszony w tym samym lub nawet większym stopniu, tak że nie dochodzi do uszkodzenia niedokrwiennego.

OBJAWY KLINICZNE

Początek objawów klinicznych ICH może być gwałtowny lub stopniowy. Większość samoistnych krwotoków wynika z pęknięcia małych tętniczek, dlatego w wielu przypadkach wytworzenie krwiaka wymaga czasu; powoduje to niewielkie narastanie objawów klinicznych w ciągu kilku godzin. W przeciwieństwie do krwotoku podpajęczynówkowego z pękniętego tętniaka, który często powoduje gwałtowne zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego z nagłą utratą przytomności na początku zachorowania, w przypadku ICH występują bóle głowy, wymioty i zaburzenia przytomności w ciągu kilku godzin. W piorunujących przypadkach katastrofalne w skutkach krwawienie może jednak prowadzić do powstania dużego krwiaka i śmierci mózgu w ciągu 6 godzin od zachorowania.

Miejscem, w którym najczęściej powstaje krwiak, jest **skorupa**. Kiedy poszerzający się krwiak obejmuje przylegającą torebkę wewnętrzną, pojawia się dużego stopnia przeciwstronny niedowład połowiczny, któremu zwykle towarzyszą niedoczulica połowicza i niedowidzenie połowiczne. Większe krwotoki w sposób postępujący zajmują leżącą nad nimi korę mózgową, wywołując afazję, zaniedbywanie połowiczne oraz przeciwstronne porażenie spojrzenia. Jeżeli do krwotoku dochodzi w obrębie wzgórza, niedoczulica połowicza zwykle poprzedza wystąpienie niedowładu połowicznego. Pełny zespół cechuje się zwykle dużym przeciwstronnym deficytem czuciowo-ruchowym, któremu może towarzyszyć ubytek w przeciwnych polach widzenia, upośledzenie spojrzenia ku gorze lub obie te nieprawidłowości.

Krwotoki biorące początek we wzgórzu lub jądrze ogoniastym często przebiegają się do układu komorowego. Rzadko zdarza się, że nadciśnienie tętnicze powoduje pierwotny krwotok śródkomorowy bez towarzyszącego ogniska krwawienia w miąższu mózgu. Krwotok śródkomorowy wywołujący niedrożność komory trzeciej lub czwartej powoduje zatrzymanie prawidłowego następczego

przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego przez układ komorowy; wskutek tego powstaje wodogłowie i wzmożone ciśnienie śródczaszkowe. Następstwem są zaburzenia przytomności, a w niektórych przypadkach – obustronne porażenie nerwu odwodzącego. Jeżeli nie podejmie się leczenia, masywny krwotok śródkomorowy powoduje szybki postęp zaburzeń przytomności aż do śpiączki, z prężeniami i utratą odruchów pniowych w kolejności od górnej do dolnej części pnia mózgu. W przewlekłym okresie nieleczzonego krwotoku śródkomorowego wraz z normalizacją ciśnienia śródczaszkowego dominują spowolnienie ruchowe i psychiczne oraz zaburzenia chodu; utrzymuje się poszerzenie komór.

Krwotok do **mostu** powoduje zwykle śpiączkę, porażenie czterech kończyn i zaburzenia skoordynowanych ruchów gałek ocznych; małe krwotoki mogą jednak naśladować zespoły spotykane w zawałach pnia. Pierwotny samoistny krwotok w obrębie **śródmózgowia** lub **rdzenia przedłużonego** jest przedmiotem sporu i stanowi dużą rzadkość. Jeżeli występuje, to zajęcie tych obszarów jest zwykle wtórne w stosunku do krwotoku, który bierze początek w przyległych częściach mózgowia – międzymózgowiu, mózdzku lub moście. W odniesieniu do **płatów mózgu** stwierdza się niewyjaśnioną jak dotąd predylekcję krwotoków do występowania w tylnych dwóch trzecich mózgu. Jeżeli krwotok zajmuje jeden lub więcej płatów mózgu, zespoły kliniczne odzwierciedlają ogniskową utratę czynności ruchowych, czuciowych, wzrokowych lub językowych zależnie od uszkodzonego obszaru. Objawy kliniczne mogą być trudne do odróżnienia od zawału.

Krwotok do mózdzku zwykle rozpoczyna się nagle, od wymiotów i nasilonej ataksji (która zwykle uniemożliwia stanie i chodzenie); niekiedy towarzyszą im dyzartria, zajęcie sąsiadujących nerwów czaszkowych (głównie VI i VII) oraz porażenie skoja-

zonego spojrzenia w stronę uszkodzenia; objawy te mogą mylnie wskazywać klinicyście, że choroba dotyczy pnia mózgu. Na początek krwotoku w mózdzku wskazuje jednak brak zaburzeń przytomności i brak ogniskowego niedowładu lub zaburzeń czucia. Powiększanie się krwiaka nie zmienia obrazu klinicznego dopóty, dopóki nie dojdzie do uciśnięcia pnia mózgu prowadzącego do śpiączki; może ona wystąpić nagle. Mały margines czasu między stanem pełnej przytomności a nieodwracalnej śpiączki sprawia, że każdy chory z krwotokiem do mózdzku na tyle dużym, że wywiera efekt masy, powinien być obserwowany na oddziale intensywnej opieki w ciągu pierwszych 48–72 godzin od zachorowania.

BADANIA POMOCNICZE

Tomografia komputerowa (TK) mózgu bez podania środka kontrastowego jest metodą z wyboru w ocenie obecności ICH. TK od razu pokazuje wielkość i umiejscowienie krwiaka, przebiecie do układu komorowego, stopień obrzęku wokół krwiaka oraz przemieszczenie tkanek wywołane efektem masy. Odrębne wzorce krwawień mogą dostarczyć wskazówek, które umożliwią rozpoznanie wtórnego ICH (ryc. 41.3). Objętość krwiaka, silny czynnik rokowniczy 30-dniowej śmiertelności, można łatwo obliczyć na podstawie obrazów TK za pomocą metody ABC/2, w której mnoży się średnicę krwiaka w trzech wymiarach i wynik dzieli przez dwa. Angiografia TK może ujawnić wtórny ICH spowodowany pęknięciem tętniaka lub krwawieniem z malformacji tętniczo-żylnych, albo też aktywne rozchodzenie się środka kontrastowego, co wskazuje na zwiększone ryzyko utrzymującego się aktywnego krwawienia.

Określone techniki MR, takie jak GRE, T2*, są również bardzo cenne w rozpoznawaniu ICH. Tradycyjna angiografia naczyń mó-



Rycina 41.3 Obrazy TK wskazujące na częste przyczyny wtórnych krwotoków śródmózgowych. **Po lewej:** Wąska warstwa krwi podtwardówkowo w prawej okolicy czołowej i w rowkach przylegających do przyśrodkowej granicy krwiaka wskazuje na krwawienie do przestrzeni podpajęczynówkowej szczeliny Sylwiusza, typowe dla tętniaka tętnicy środkowej mózgu. **Na środku:** Obecność poziomu płynu w płynie, wskazująca na niekrzepnącą krew, mocno przemawia za krwotokiem spowodowanym zaburzeniami krzepnięcia. Pacjent doznał krwotoku podczas operacji na sercu, otrzymywał środki przeciwkrzepliwe w związku z krążeniem pozaustrojowym. **Po prawej:** Stłuczenie lewego płata czołowego wskutek urazu, które powoduje krwawienie z przeciwdzierzenia w stosunku do pozaczaszkowego obrzęku tkanek miękkich w prawej okolicy ciemieniowej. W rowkach prawej okolicy ciemieniowej i lewej okolicy czołowej podpajęczynówkowo również jest widoczna niewielka ilość krwi. (Przedrukowano z *The Lancet Neurology*, Vol. 4, Stephan A Mayer, Fred Rincon, Treatment of intracerebral haemorrhage, s. 662–672, Copyright 2005, za zgodą Elsevier).

zgowych powinna być zarezerwowana dla chorych, u których podejrzewa się wtórne przyczyny ICH, takie jak tętniak, malformacja tętniczo-żylna, zakrzepica żył korowych lub zatoki opony twardej albo zapalenie naczyń. Wyniki TK lub MR, które powinny sugerować wykonanie badania angiograficznego, obejmują: krwotok podpajęczynówkowy, pierwotny krwotok śródkomorowy, zwężenia lub krwotok płatowy u młodego chorego bez nadciśnienia tętniczego.

LECZENIE CHIRURGICZNE

ICH tradycyjnie jest uważany za problem neurochirurgiczny. Paradoksalnie wielu neurochirurgów nie jest przekonanych co do tego, że pilna kraniotomia i usunięcie krwiaka poprawiają wyniki leczenia nadnamiotowego ICH, a przekonanie to jest wspierane wynikami badań klinicznych, w których badano tę kwestię. W badaniu Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage (STICH) pilne chirurgiczne usunięcie krwiaka w ciągu 72 godzin od początku ICH u 1033 pacjentów poddanych randomizacji nie zdołało poprawić wyniku leczenia w porównaniu ze wstępnym leczeniem zachowawczym. W badaniu STICH nie uczestniczyli jednak pacjenci, u których badający uznali, że pilna operacja była interwencją ratującą życie; w badaniu tym wykazano również tendencję do uzyskiwania lepszych wyników u operowanych pacjentów z krwotokami płatowymi położonymi powierzchownie. Jest zatem możliwe, że pilna kraniotomia może poprawiać wyniki leczenia młodszych pacjentów z dużymi krwotokami płatowymi, których stan kliniczny pogarsza się wskutek efektu masy.

W przeciwieństwie do nadnamiotowych ICH powszechnie przyjmuje się, że w przypadku chorych, u których średnica krwiaka przekracza 3 cm, wskazane jest jego pilne chirurgiczne usunięcie. U pacjentów tych może wystąpić nagle i gwałtowne pogorszenie stanu klinicznego, prowadzące do śpiączki w ciągu pierwszych 24 godzin od zachorowania. Z tego powodu odraczanie operacji u tych pacjentów aż do momentu wystąpienia pogorszenia stanu klinicznego na ogół nie jest sensowne.

Zewnętrzny drenaż komorowy jest wskazany u wszystkich chorych na krwotok śródkomorowy, którzy są w stanie stuporu lub śpiączki, mają poszerzony układ komorowy i u których wskazane jest zdecydowane działanie podtrzymujące czynności życiowe. Ta ratująca życie procedura, którą można wykonać przyłóżkowo, prowadzi do odbarczenia sklepiłości i zatrzymuje proces wgłobiania się pnia mózgu w dół poprzez umożliwienie drenażu krwistego płynu mózgowo-rdzeniowego do zewnętrznego zbiornika. Połączenie układu drenującego z przetwornikiem ciśnienia umożliwia również pomiar ciśnienia śródczaszkowego. Rodzajem heroicznej interwencji u chorych w śpiączce i z wodogłowiem zamkniętym jest wstrzykiwanie 1 mg rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA) do układu komorowego poprzez dren co 12 godzin; przy samym leczeniu podtrzymującym wynik leczenia jest w tych przypadkach jednoznacznie zły. Leczenie to przyspiesza oczyszczanie się krwotoku śródkomorowego w TK, ale niesie ze sobą ryzyko wywołania dodatkowego krwawienia; wyniki leczenia wymagają dopiero potwierdzenia.

Postępowanie w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej (OIOM)

Zdecydowanie zaleca się leczenie w ramach OIOM lub oddziału udarowego co najmniej przez pierwsze 24 godziny od zachorowania, ponieważ ryzyko pogorszenia się stanu neurologicznego jest największe w ciągu pierwszych 24 godzin.

Działania podtrzymujące życie u chorego na ICH rozpoczynają się od zapewnienia drożności dróg oddechowych i ochrony przed zachłyśnięciem, właściwej wentylacji i ostrożnego obniżania ciśnienia tętniczego, tak aby utrzymać średnie ciśnienie tętnicze w granicach 130 mm Hg lub skurczowe ciśnienie tętnicze w granicach 180 mm Hg. Intubacja dotchawicza i pomiary ciśnienia śródczaszkowego za pomocą zewnętrznego drenażu komorowego lub miąższowego czujnika ciśnienia śródczaszkowego są na ogół zalecane u wszystkich chorych w stanie stuporu lub śpiączki, którzy nie są w stanie spełniać poleceń słownych, tak długo, jak długo istnieją wskazania do zdecydowanego podtrzymywania czynności życiowych. Zwiększone ciśnienie śródczaszkowe może wymagać odbarczenia chirurgicznego lub drenażu komorowego, sedacji, utrzymywania optymalnego ciśnienia tętniczego, osmoterapii, kontrolowanej hiperwentylacji lub śpiączki farmakologicznej wywołanej barbituranami, zgodnie z zalecanym protokołem (zob. rozdz. 55). Kortykosteroidy nie są skuteczne w leczeniu obrzęku mózgu związanego z ICH i są w nim przeciwwskazane.

Oparta na protokole postępowania opieka w warunkach OIOM prowadzi do uzyskania lepszych wyników leczenia ICH (tab. 41.2). Należy uzupełniać płyny za pomocą wlewów fizjologicznego roztworu chlorku sodu, aby utrzymać euwolemie; u pacjentów, którzy nie są w stanie połykać, należy wcześniej podjąć karmienie dojelitowe za pośrednictwem zgłębnika nosowo-żołądkowego. Należy utrzymywać prawidłowe wartości temperatury ciała za pomocą chłodzenia fizykalnego, a prawidłową glikemię – ciągłym wlewem insuliny. Drgawkowe napady padaczkowe występują u 20% chorych z ICH podczas pobytu w szpitalu; ryzyko napadów padaczkowych jest większe w krwotokach płatowych. U chorych obciążonych dużym ryzykiem i będących w stanie stuporu lub śpiączki uzasadnione jest podejmowanie profilaktycznego leczenia przeciwdrgawkowego za pomocą fenytoiny lub podobnego środka. Jeżeli napady nie występują, należy odstawić leki przeciwdrgawkowe przy wypisie ze szpitala, ponieważ mogą one spowolnić przywracanie funkcji neurologicznych podczas rehabilitacji. Nawet przy prowadzeniu leczenia przeciwdrgawkowego ciągłe monitorowanie EEG ujawnia elektrograficzną czynność napadową u 20% chorych w śpiączce. Nie jest jasne, czy wlewy midazolamu lub inne zdecydowane działania mające na celu wyeliminowanie tych napadów mogą poprawić wyniki leczenia.

Około 15% przypadków ICH jest związanych ze stosowaniem doustnych antykoagulantów, takich jak warfaryna; pacjenci ci są obciążeni dużym ryzykiem krwawienia postępującego przez okres wielu godzin. Niepowodzenie w przywróceniu wartości INR < 1,4 dodatkowo zwiększa ryzyko postępującego krwawienia i wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością. Pacjenci, którzy doznają ICH podczas leczenia warfaryną, powinni być niezwłocznie leczeni wlewami świeżo mrożonego osocza lub koncentratu kompleksu protrombiny oraz podawaną dożylnie witaminą K. Leczenia nie należy odaczać do momentu otrzymania wyników badań układu krzepnięcia. Pojedyncza dawka rekombinowanego aktywowanego czynnika VII normalizuje wartość INR w ciągu minut, promuje hemostazę i stanowi atrakcyjną opcję przyspieszania ratującej życie interwencji neurochirurgicznej, kiedy liczą się minuty. U chorych, którzy doznali ICH podczas leczenia heparyną niefrakcjonowaną lub drobnocząsteczkową, działanie przeciwkrzepliwe tych substancji należy odwrócić siarczanem protaminy. Chorzy z małopłytkowością lub z zaburzoną czynnością płytek mogą być leczeni pojedynczą dawką DDAVP, przetoczeniem masy płytkowej lub oboma metodami równocześnie.

Tabela 41.2

Protokół postępowania doraźnego w krwotoku śródmózgowym

Ciśnienie tętnicze	Utrzymanie średniego ciśnienia tętniczego < 130 mm Hg za pomocą ciągłego wlewu labetalolu (2–10 mg/min) lub nikardypiny (5–15 mg/godz.)
	U chorych w śpiączce lub stuporze monitorowanie ciśnienia śródczaszkowego i utrzymanie mózgowego ciśnienia perfuzyjnego w granicach 70–100 mm Hg
Odwroćenie działania przeciwkrzepliwego	W przypadku zwiększonego INR: witamina K dożylnie w dawce 10 mg we wstrzyknięciu i świeżo mrożone osocze 15 ml/kg (zwykle 4–6 j. po 200 ml) co 4 godz. aż do znormalizowania INR < 1,4
	W przypadku leczenia heparyną: siarczan protaminy 10–50 mg dożylnie w powolnym wstrzyknięciu (1 mg odwraca działanie w przybliżeniu 100 j. heparyny)
	W przypadku małopłytkowości lub zaburzeń czynności płytek: desmopresyna 0,3 µg/kg dożylnie i/lub przetoczenie 6 j. masy płytkowej
	Błyskawiczne przywrócenie wartości INR w przypadku planowanej ratującej życie interwencji neurochirurgicznej: rekombinowany aktywowany czynnik VII w dawce 40 µg/kg (lub 2,4 mg) dożylnie
Wzmoczone ciśnienie śródczaszkowe	Uniesienie wezgłowia łóżka do 30 stopni
	Mannitol w dawce 1,0–1,5 g dożylnie [kg m.c./dobę – przyp. tłum.]
	Hiperwentylacja do wartości pCO ₂ wynoszących 30 mm Hg
Płyny i odżywianie	Fizjologiczny roztwór chlorku sodu 1,0 ml/kg/godz.
	Rozpoczęcie żywienia dojelitowego za pośrednictwem zgłębnika nosowo-żołądkowego w ciągu 24 godz.
Badania laboratoryjne	Podstawowy profil metaboliczny, morfologia krwi z liczbą płytek, PT/PTT, INR, przesiewowe badanie toksykologiczne, troponina
Profilaktyka napadów padaczkowych	U chorych w śpiączce z nadciśnieniem śródczaszkowym lub ostrymi napadami padaczkowymi: fosfenytoina lub fenytoina w dawce nasycającej dożylnie (15–20 mg/kg); 300 mg na dobę dożylnie przez 7 dni
Homeostaza fizjologiczna	Koce chłodzące w celu utrzymania temperatury ciała ≤ 37,5°C
	Wlew kroplowy insuliny w celu utrzymania glikemii w granicach 100–120 mg/dl

WTÓRNA PROFILAKTYKA KRWOTOKU ŚRÓDMÓZGOWEGO

Obniżanie ciśnienia tętniczego istotnie zmniejsza ryzyko ICH i innych rodzajów udaru oraz jest zdecydowanie najskuteczniejszą metodą zapobiegania nawrotowemu ICH. Szczególnie skuteczne są inhibitory ACE. U pacjentów z mnogimi mikrokrwawieniami płatowymi wywołanymi angiopatią amyloidową należy unikać leków przeciwplatek i antykoagulantów.

ROKOWANIE

Stwierdzone spójnie predyktory zgonu lub niesprawności po 30 dniach od zachorowania obejmują: krwotok o dużej objętości, zaburzenia przytomności, krwotok śródkomorowy, umiejscowienie

podnamiotowe i podeszły wiek. Zmienne te uwzględnia prosta kliniczna skala oceny – ICH Score (tab. 41.3), która może umożliwić rzetelne przewidywanie ryzyka zgonu w ciągu 30 dni.

Należy jednak zachować ostrożność, poza najcięższymi przypadkami, przy oznajmianiu braku nadziei na dobre rokowanie, zanim podejmie się zdecydowane wysiłki w celu podtrzymania życia chorych z ICH. Coraz bardziej ewidentnie lekarze mają tendencję do niedoceniań szans na dobry wynik leczenia, a wiele złych wyników leczenia jest następstwem samospełniających się przepowiedni dotyczących złego rokowania. Śmiertelność w ICH jest mniejsza wśród chorych, którzy znajdują się na oddziałach intensywnej opieki neurologicznej. Wynika to przypuszczalnie ze stosowania najlepszych metod postępowania, wczesnego przejścia do fazy rehabilitacji i z opieki specjalistów, którzy są aktywnie zainteresowani promowaniem przeżycia i przywrócenia czynności.

Tabela 41.3

Kliniczna skala oceny ICH (ICH Score)

Składowa	Punkty	Całkowita punktacja	30-dniowa śmiertelność (%)
Punktacja w skali śpiączki Glasgow			
3–4	2	5+	100
5–12	1	–	–
13–15	0	4	97
Objętość krwiaka (ml)			
≥ 30 ml	1	3	72
< 30 ml	0	2	–
Krwotok śródkomorowy			
Tak	1	1	–
Nie	0	0	13
Wiek (lata)			
≥ 80	1	0	0
< 80	0	–	–
Początek podnamiotowy			
Tak	1	–	–
Nie	0	–	–

Zaadaptowano z: Hemphill JC III, Bonovich DC, Besmertis L i wsp. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral haemorrhage. *Stroke*. 2001;32:891–897.

ZALECANA LITERATURA

- Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993;24:987–993.
- Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 2007;38:2001–2023.
- Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997;28:1–5.
- Diringer MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2001;29:635–640.
- Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, et al. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke*. 2003;34:1710–1716.
- Fisher C. Pathological observations in hypertensive intracerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1971;30:536–550.
- Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, et al. Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007;68:889–894.
- Hemphill JC III, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32:891–897.
- Hemphill JC III, Newman J, Zhao S, et al. Hospital usage of early do-not-resuscitate orders and outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2004;35(5):1130–1134.
- Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, et al. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Neurology*. 2001;56:537–539.
- Kothari RU, Brott T, Broderick JP, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke*. 1996;27:1304–1305.
- Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2005;4:662–672.
- Mayer SA, Sacco RL, Shi T, et al. Neurologic deterioration in noncoma-tose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1994;44:1379–1384.
- Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387–397.
- Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344:1450–1460.
- Sacco RL, Mayer SA. Epidemiology of intracerebral hemorrhage. In: Feldmann E, ed. *Intracerebral Hemorrhage*. Armonk, NY: Futura Publishing Co; 1994:3–23.
- Xi G, Wagner KR, Keep RF, et al. Role of blood clot formation on early edema development after experimental intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1998;29(12):2580–2586.