

Hana Rakuša¹, Janja Pretnar Oblak²

Znotrajmožganska krvavitev

Intracerebral Haemorrhage

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: znotrajmožganska krvavitev, arterijska hipertenzija, žariščni nevrološki izpad, povišan znotrajlobanjski tlak, trajne nevrološke okvare

Znotrajmožganska krvavitev pomeni krvavitev v možganski parenhim, do katere največkrat pride zaradi razpoka bolezensko spremenjenih žil. Najpogostejša dejavnika tveganja za nastanek primarne znotrajmožganske krvavitve sta arterijska hipertenzija in možganska amiloidna angiopatija. Primarne krvavitve nastanejo na tipičnih mestih. Manj pogoste so sekundarne krvavitve, ki so posledica drugih bolezni in lahko nastanejo kjerkoli v možganovini. Prvi simptom ponavadi ni bolečina, ampak žariščni nevrološki izpad. Pri večjih krvavitvah so lahko pridruženi glavobol in ostali znaki povišanega znotrajlobanjskega tlaka. Za postavitve diagnoze običajno zadošča CT glave, ob sumu na sekundarno znotrajmožgansko krvavitev pa je nujna dodatna diagnostika. V akutni fazi je zdravljenje usmerjeno v preprečevanje povečevanja krvavitve (uravnavanje krvnega tlaka, normalizacija koagulacije itd.) in zniževanje znotrajlobanjskega tlaka. Vse več bolnikov zdravimo s kirurško odstranitvijo krvavitve. Praviloma je pri vseh bolnikih treba vsaj 48 ur izvajati vse, tudi najagresivnejše ukrepe za izboljšanje stanja. V enem mesecu po dogodku umre do 40 % bolnikov, pri preživelih so pogoste trajne nevrološke okvare. Z ustrezno preventivo, tj. zdravljenjem arterijske hipertenzije, prilagoditvijo antikoagulacijskega zdravljenja in odkrivanjem ter zdravljenjem sekundarnih vzrokov, lahko zmanjšamo delež ponovnih znotrajmožganskih krvavitve.

ABSTRACT

KEY WORDS: intracerebral haemorrhage, arterial hypertension, focal neurological deficit, raised intracranial pressure, permanent neurological deficit

Intracerebral haemorrhage refers to the bleeding in the brain parenchyma. It is caused by a rupture of pathologically changed vessel walls. The most common risk factors are arterial hypertension and cerebral amyloid angiopathy. Primary haemorrhages have a typical location. Secondary haemorrhages are caused by other underlying pathologies and can occur anywhere in the brain. The first symptom is usually not pain but rather focal neurological deficit. Larger haemorrhages can cause headaches and other symptoms of raised intracranial pressure. A head CT is needed to confirm the diagnosis. When secondary causes for a haemorrhage are suspected, additional diagnostic tools are needed. In the acute phase of treatment, the main emphasis is placed on the prevention of hematoma growth and raised intracranial pressure. The surgical evacuation of hematoma is

¹ Hana Rakuša, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

² Prof. dr. Janja Pretnar Oblak, dr. med., Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana; Katedra za nevrologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana: janja.pretnar@kclj.si

a viable option for a growing number of patients. In the first 48 hours after the initial bleeding, it is important to maintain aggressive measures of treatment despite a possible progression of the clinical picture. Within a month after the event, up to 40% of patients die, while permanent disabilities are frequently present in others. With adequate prevention, treatment of arterial hypertension, adjustments of anticoagulation therapy and treatment of secondary causes, the percent of recurring haemorrhages can be reduced.

OPREDELITEV

Pojem znotrajmožganska krvavitev (ZMK) se nanaša na spontano krvavitev v možganski parenhim, do katere največkrat pride zaradi spremenjenosti manjših arterij, možni pa so tudi drugi vzroki. Spada v kategorijo hemoragične možganske kapi (HMK), ki poleg ZMK obsega tudi spontano subarahnoidno krvavitev (SAK) (1).

EPIDEMIOLOGIJA

Po pogostosti je ZMK drugi najpogostejši podtip možganske kapi v razvitem svetu. V Evropi, vključno z Republiko Slovenijo, predstavlja ZMK 10 % vseh možganskih kapi. Incidenca ZMK v Evropi in Ameriki znaša 10–30/100.000 prebivalcev. V letu 2019 je ZMK, na račun držav v razvoju, predstavljala skoraj četrtino vseh možganskih kapi na svetovni ravni. ZMK se lahko pojavi v vseh starostnih obdobjih, incidenca s starostjo strmo narašča, vendar je povprečna starost obolelih nižja kot pri ishemični možganski kapi (IMK) (1–3).

ETIOLOGIJA IN PATOFIZIOLOGIJA

Primarna znotrajmožganska krvavitev

ZMK najpogosteje nastane zaradi razpoka bolezensko spremenjenih znotrajmožganskih arteriol; takrat jo imenujemo primarna ZMK. Glavna vzroka za njen nastanek sta arterijska hipertenzija (AH) in možganska amiloidna angiopatija (angl. *cerebral amyloid angiopathy*, CAA). V obeh primerih se ZMK pojavi na zanju tipičnih mestih (tabela 5.1). Primarne ZMK skupaj predstavljajo 80–90 % vseh ZMK (1, 3, 4).

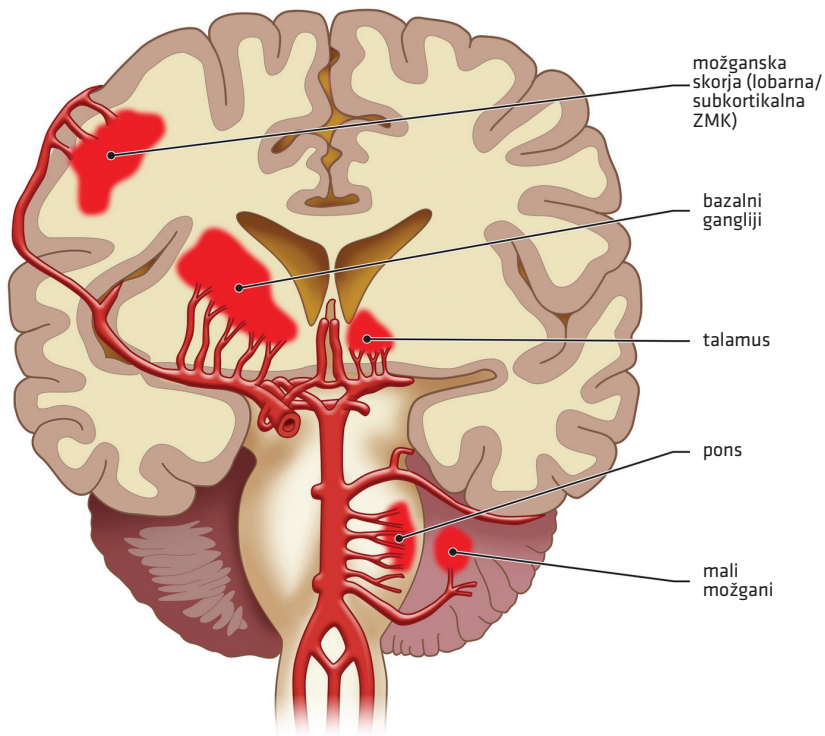
Arterijska hipertenzija

Najpomembnejši vzrok za nastanek primarne ZMK je AH, ki prizadene manjše penetrantne arterije, ki so končne veje večjih možganskih arterij. Kronična AH zaradi večjih strižnih sil in turbulentnega toka krvi vodi v hipertrofijo žilne stene, kar otežuje preskrbo žilnega tkiva s kisikom. Zaradi hipoksije sčasoma nastane skleroza srednje mišične plasti (lat. *tunica media*), v končni fazi pa pride do hialinizacije in odlaganja lipidnih depozitov, tj. hipertenzivne lipohialinoze. Slednja povzroči zmanjšanje strukturne integritete žilne stene in nastanek t. i. Charcot-Bouchardovih mikroanevrizem, ki pogosto počijo in povzročijo ZMK. Lipohialinoza in mikroanevrizme tipično nastanejo na naslednjih končnih arterijah (1, 4):

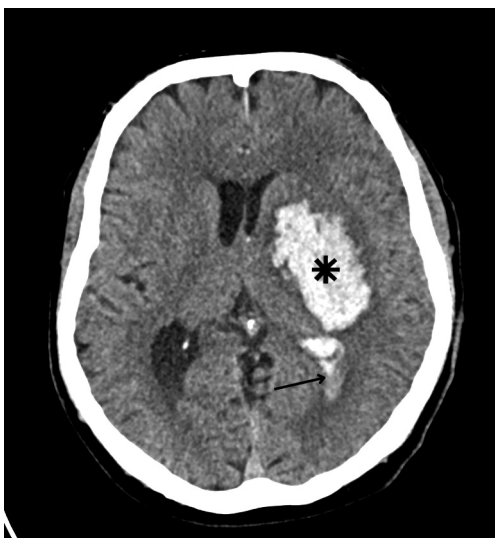
- lentikulostriatne arterije (končne veje srednje možganske arterije),
- pontine arterije (končne veje bazilarne arterije) in
- končne veje malomožganskih arterij.

Naštete veje arterij so obdane z globokimi možganskimi strukturami, ki so manj podajne kot možganska belina; nastale mikroanevrizme so zato bolj podvržene nihanju krvnega tlaka in pogosteje počijo. Tudi ob zdravljenju AH pri bolnikih po ZMK je verjetnost ponovitve krvavitve dokaj visoka in znaša okrog 2 % letno (1, 4, 5).

Predilekcijska mesta za nastanek ZMK



Slika 5.1. Predilekcijska mesta za nastanek hipertenzivne znotrajmožganske krvavitve. Slika služi shematskemu in ne topografskemu prikazu predilekcijskih mest krvavitve in žilja, saj Willisovega kroga in vseh predilekcijskih mest ni mogoče korektno prikazati zgolj na enem prerezu. ZMK – znotrajmožganska krvavitev.



Slika 5.2. Hipertenzivna znotrajmožganska krvavitev. Na nativnem CT je viden hiperdenzni hematoma levo v predelu kapsule interne in globusa palidusa (zvezdica). Glede na lokacijo gre najverjetneje za hipertenzivno etiologijo. Viden je še edem možganovine ob hematoma in prodor krvi v okcipitalni rog stranskega ventrikla (puščica).

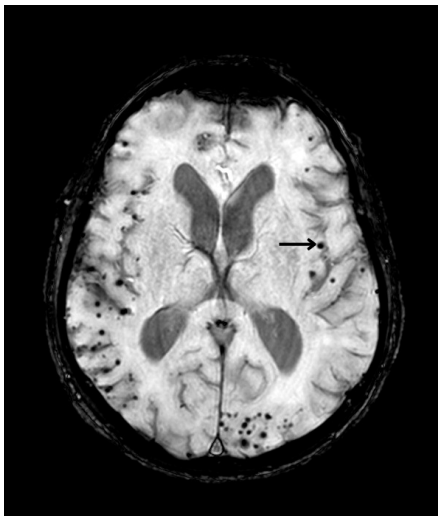
Glede na lokalizacijo naštetih lipohialinotično spremenjenih končnih arterij se hipertenzivna ZMK pojavlja na značilnih mestih (slika 5.1) (1, 4):

- v putamnu (40 %) (slika 5.2),
- talamusu (15 %),
- kaudalnem jedru (8 %),
- malih možganih (8 %) in možganskem deblu (8 %) ali kot
- lobarna krvavitev (20 %).

Možganska amiloidna angiopatija

CAA je posledica odlaganja β -amiloida v žilni steni malih možganskih arteriol. Zaporedje patofizioloških mehanizmov je podobno kot pri AH. Nalaganje β -amiloida v žilni steni vodi do hipoksije in fibrinoidne nekroze ter nastanka mikroanevrizem. Zaradi razpoka mikroanevrizem pride do ZMK, ki se zelo pogosto ponavljajo. Največkrat so prizadete leptomeningealne ali kortikalne arterije, kar vodi v t. i. lobarno ZMK, ki je lahko kortikalna ali subkortikalna (slika 5.3, slika 5.4) (1, 4).

ZMK zaradi CAA tipično nastane okcipitalno ali okcipitoparietalno. V veliki večini se pojavlja pri starejših bolnikih, občasno pa tudi pri mladih. Nagnjenost k CAA imajo posamezniki z genotipom ApoE4 (angl. *apolipoprotein E4*). Opisani so primeri družinske monogenske CAA, sporadično CAA pri mlajših bolnikih pa povezujejo tudi z vaskulitizmom ali nevrokirurško operacijo v mladosti (1, 6).



Slika 5.3. Mikrokrvavitve zaradi možganske amiloidne angiopatije. Na MR so vidna številna drobna kroglasta področja izpada signala, obojestransko kortikosubkortikalno v vseh režnjih. Gre za depozite hemosiderina po kortikalnih mikrokrvavitvah zaradi možganske amiloidne angiopatije. Uporabljeno je bilo dovzetno poudarjeno slikanje (angl. *susceptible weighted imaging, SWI*), ki omogoča prikaz hemosiderina.



Slika 5.4. Znotrajmožganska krvavitev zaradi možganske amiloidne angiopatije. Na nativnem CT je vidna hiperdenzna znotrajmožganska delno koagulirana krvavitev levo parietalno (zvezdica). Obdaja jo manjši možganski edem.

Sekundarna znotrajmožganska krvavitev

Sekundarne ZMK so manj pogoste (10–20 % vseh ZMK) kot primarne. Nastanejo kot posledica žilnih nepravilnosti (arteriovenske malformacije, arteriovenske duralne fistule, anevrizme idr.), tumorjev, prirojenih in pridobljenih koagulopatij, zlorabe drog in drugih redkejših vzrokov. Ker vključujejo tudi prirojene dejavnike, so sekundarne ZMK manj povezane s starostjo in se pogosteje pojavijo pri mlajših bolnikih. Lokalizacija je poljubna in pogosto ne sovпада z lokalizacijo pri primarnih vzrokih (tabela 5.1) (1, 4).

Tabela 5.1. Etiologija in predilekcijska mesta primarne in sekundarne ZMK. ZMK – znotrajmožganska krvavitev.

	Etiologija	Predilekcijska mesta
Primarna ZMK	• hipertenzivna lipohialinoza	• globoka jedra, mali možgani, pons
	• možganska amiloidna angiopatija	• lobarno (okcipitalni in parietalni reženi)
Sekundarna ZMK	• žilne malformacije • možganski tumorji • motnje koagulacije • zloraba drog	• poljubna lokacija, pogosto neznailna za primarne vzroke

Žilne malformacije

Na žilne malformacije pomislimo, če se ZMK pojavi pri bolniku brez dejavnikov tveganja za žilne bolezni, še posebej, če nastane na netipičnem mestu in gre za mlajšega bolnika. Med žilne malformacije prištevamo arterio-venske malformacije (AVM), arteriovenske duralne fistule, anevrizme, kavernoze malformacije, venske angiome in kapilarne teleangektazije. Podrobneje so opisane v poglavju Možganskožilne anomalije. Za postavitev diagnoze je večinoma treba opraviti CT-angiografijo in/ali MR glave. Letno tveganje za krvavitev se razlikuje glede na tip žilne malformacije in pri AVM, kjer so tveganja najvišja, letno znaša povprečno 4 %. Če je v preteklosti že prišlo do razpoka AVM, lahko letno tveganje znaša do 15 % (7, 8).

Možganski tumorji

Nezrele tumorske žile so bolj krhke in prepustne ter posledično bolj nagnjene h krvavitvam. Tumorskega tkiva na začetnem CT glave pogosto ne vidimo, saj ga zakrivata kri in edem. Na prisotnost tumorja posumimo, če ne gre za tipično primarno ZMK, še posebej če je bila že pred nastankom ZMK prisotna napredujoča žariščna nevrološka simptomatika, in seveda ob podatku o maligni bolezni v preteklosti. Ob sumu na prisotnost tumorja je treba ponoviti slikovno diagnostiko, ko se kri resorbira (9, 10).

Zloraba drog

Pogost, a velikokrat neprepoznan vzrok za nastanek ZMK, zlasti pri mladih, je tudi zloraba drog, še posebno amfetaminov, kokaina in drugih simpatikomimetikov. Možnih je več mehanizmov; med drugim uporaba omenjenih drog zvišuje krvni tlak, povzroča vazokonstriktijski sindrom, najverjetneje lahko povzroča tudi vaskulitis majhnih in srednje velikih možganskih žil ter vodi v nastanek anevrizem (11).

Motnje koagulacije

Pridobljene motnje koagulacije

Motnje koagulacije so najpogostejše posledica načrtne uporabe antikoagulacijskih zdravil (AKZ), lahko pa tudi bolezni jeter (npr. alkoholna jetrna ciroza). Bolnikom z velikim tveganjem za kardioembolične dogodke (z atrijsko fibrilacijo (AF), z mehanskimi umetnimi zaklopkami) ali globoko vensko trombozo (GVT) namreč načrtno predpisujemo oralna AKZ. Ob pravih indikacijah in doziranju je zdravljenje z AKZ smiselno, saj je tveganje za krvavitev manjše od tveganja za pojav ishemičnih zapletov, do katerih bi prišlo brez zdravljenja (1, 12, 13). Vseeno pa je pri vseh bolnikih z AKZ treba posebno previdnost nameniti prepoznavanju s krvavitvami povezanih zapletov.

Prirojene motnje koagulacije

Prirojene motnje koagulacije so zelo redek vzrok za nastanek ZMK. Ob pojavu ZMK bolnika zdravimo z nadomeščanjem manjkajočih faktorjev strjevanja krvi (12, 14).

KLINIČNA SLIKA

Prvi simptom ZMK običajno ni huda bolečina, saj možganski parenhim ne vsebuje bolečinskih živčnih vlaken. Pritisk krvi na možganovino najprej povzroči žariščni nevrološki izpad, če je krvavitev obsežna, pa tudi povišanje znotrajlobanjskega tlaka, herniacijo in celo smrt. Začetek je nenaden, simptomi se nato zaradi rasti hematoma in možganskega edema tipično dodatno poslabšajo v nekaj minutah do nekaj urah, kasneje se stanje stabilizira (1, 4, 15).

Ob povečanju hematoma prvotni žariščni nevrološki izpadi napredujejo, spremljajo jih glavobol, slabost, bruhanje, motnje zavesti in običajno povišan krvni tlak. Tovrstno postopno napredovanje klinične slike je prisotno pri polovici bolnikov z ZMK, pri tretjini bolnikov z ZMK pa je klinična slika dokončno razvita že ob samem nastopu krvavitve (4, 15).

Žariščni znaki in simptomi so odvisni od mesta krvavitve, lahko so povsem podobni znakom in simptomom IMK, zato ju klinično ni mogoče ločiti. Pogosti so hemiplegija, motnja govora, sindrom zanemarjanja (angl. *neglect*) ali različni znaki prizadetosti možganskega debla. Če se ZMK nahaja kortikalno, se lahko pojavijo epileptični napadi (1, 16).

Glavobol se pojavi le pri okoli 40 % bolnikov z ZMK, povezan je s povišanim znotrajlobanjskim tlakom, je tiščoč in običajno ni najhujši v življenju. Glavobol je pogostejši pri obsežnejših ZMK, še posebej če se nahajajo v zadnji kotanji, pri manjših hematomih pa je pogosto odsoten.

S povišanim znotrajlobanjskim tlakom je povezano še bruhanje, ki je prisotno pri približno polovici bolnikov. Več kot 90 % bolnikov z ZMK ima povišan krvni tlak, pogosta je tudi refleksna bradikardija. Pri več kot 50 % bolnikov že zgodaj v poteku bolezni pride do kvantitativne motnje zavesti. Ob herniaciji lahko pride do prizadetosti okulomotoričnega živca (lat. *nervus oculomotorius*) (takrat pri bolniku opazimo široke, nereaktivne zenice) in pritiska na možgansko deblo, ki lahko vodi do motenj dihanja (1, 16).

OBRAVNAVA BOLNIKA Z ZNOTRAJMOŽGANSKO KRVAVITVIJO

Obravnava v urgentni ambulanti

Pri bolniku z nenadnim žariščnim nevrološkim izpadom predpostavimo, da gre za žilni dogodek, dokler ne dokažemo drugače. Načela obravnave so podrobneje opisana v poglavju Univerzalni pristop k obravnavi bolnika z možgansko kapjo, tu pa so navedene zgolj posebnosti pri pristopu ob sumu na ZMK.

Za oceno nevrološke prizadetosti podobno kot pri IMK tudi pri bolnikih z ZMK uporabljamo Lestvico nacionalnega zdravstvenega inštituta za možgansko kap (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) (priloga 4). Zaradi pogoste motnje zavesti poleg tega uporabljamo tudi Glasgowsko lestvico zavesti (Glasgow Coma Scale, GCS) (priloga 3). Če poleg GCS upoštevamo še starost bolnika, prostornino hematoma, mesto krvavitve (supra/infratentorialno) in prodor krvi v ventrikle, pridobimo t. i. ICH-oceno (Intracerebral Hemorrhage Score) (priloga 9). ICH-ocena ima večjo prognostično napovedno vrednost kot GCS (17).

Nevroradiološke preiskave

Nativni CT glave omogoča postavitev diagnoze ZMK. Pri bolniku z akutno nastalo žariščno nevrološko simptomatiko ugotovimo, ali gre za svežo krvavitve, ki je na posnetku hiperdenzna, ali ishemijo, ki je hipodenzna (ali pa je v akutni fazi še ne vidimo). CT glave poleg tega omogoča natančno lokalizacijo mesta in velikosti ZMK. Pri primarnih ZMK, torej predvsem pri starejših bolnikih z anamnezo povišanega krvnega tlaka in s krvavitvijo v tipičnih področjih, dodatna diagnostika večinoma ni potrebna (18).

Razširjeno diagnostiko je treba izvesti pri mlajših bolnikih oz. v primeru suma na sekundarno ZMK. Žilne nepravilnosti odkrijemo z angiografijo (CT- ali MR-angiografija ali digitalna subtrakcijska angiografija (DSA)) in občasno tudi z MR glave. Ker je ZMK lahko posledica krvavitve v tumor, je ob sumu na prisotnost tumorja treba slikovno diagnostiko ponoviti po resorpciji krvi. Občutljivost CT glave za prikaz tumorjev povečamo z uporabo kontrastnega sredstva, še bolj občutljiva pa je MR glave (18).

CT glave je pomembno orodje za spremljanje zapletov ZMK, kot so krvavitve v ventrikle, obsežen možganski edem in herniacija. V primeru povišanega znotrajlobanjskega tlaka lahko pride do herniacije na različnih tipičnih mestih, kar je opisano v poglavju Univerzalni pristop k obravnavi bolnika z možgansko kapjo.

Zapleti znotrajmožganske krvavitve

Relativno pogost zaplet so epileptični napadi, ki se pojavijo pri 5–14 % bolnikov po ZMK, večinoma pri kortikalnih krvavitvah. Ker gre za simptomatski epileptični napad, se lahko že po prvem napadu uvede antiepileptična zdravila, pogosto pa je smiselna tudi diagnostika z EEG za potrditev epileptiformne aktivnosti (20).

Pri bolnikih po ZMK je tveganje za razvoj GVT in pljučno embolijo štirikrat večje kot pri bolnikih po IMK (21). Zelo pogoste so tudi disfagija, aspiracije in drugi zapleti.

Akutno zdravljenje

Glede na priporočila Ameriškega združenja za kap (American Stroke Association, ASA) in Ameriškega združenja za srce (American Heart Association, AHA) je vsaj 48 ur nujno aktivno, usmerjeno zdravljenje vseh bolnikov z ZMK, odločitev o opustitvi zdravljenja je možno sprejeti šele pozneje. Ob širjenju hematoma, nastanku možganskega edema ali hidrocefalusa se klinično stanje bolnika namreč lahko zelo poslabša, stanje pa je še vedno reverzibilno in ustrezni ukrepi lahko močno spremenijo končni izid bolezni (10).

Začetno zdravljenje je usmerjeno v zagotavljanje proste dihalne poti in dihanja ter stabilnega krvnega obtoka. Pri hujših motnjah zavesti (GCS < 8) je treba bolnika intubirati in umetno predihavati, če je samostojno dihanje nezadostno. Da bi preprečili aspiracijo želodčne vsebine, je pogosto nujno vstaviti nazogastrično sondo. Vsem bolnikom nastavimo tudi periferni intravenski kanal. Podrobnejši opis pristopa se nahaja v poglavju Univerzalni pristop k obravnavi bolnika z možgansko kapjo (10). Akutno zdravljenje lahko delimo na nekirurško in kirurško.

Nekirurško zdravljenje

V akutni fazi preprečujemo povečanje krvavitve in pojav nepopravljive okvare možganovine. Poskrbimo za protibolečinsko zdravljenje, zdravljenje slabosti in bruhanja ter uravnavanje krvnega tlaka. Bolečina in bruhanje lahko namreč dodatno povišata znotrajlobanjski tlak ter posledično negativno vplivata na izid zdravljenja (10).

Uravnavanju krvnega tlaka je treba nameniti posebno pozornost. Krvnega tlaka nikoli ne znižujemo, dokler ni opravljena slikovna diagnostika, saj zgolj na podlagi klinične slike ni mogoče zanesljivo razlikovati med IMK in ZMK. Visok krvni tlak pri bolniku z ZMK sicer lahko povzroči povečanje hematoma, ki je povezano s slabšim izidom zdravljenja, po drugi strani pa je pri bolniku z IMK koristen za ohranjanje perfuzije tkiva skozi žilne kolaterale.

Po postavitvi diagnoze ZMK je glede na večino ameriških in evropskih priporočil treba vrednosti sistoličnega krvnega tlaka vzdrževati med 130–150 mmHg. Priporočena je uporaba intravenskih antihipertenzivnih zdravil. Izjemo predstavlja močno povišan znotrajlobanjski tlak s herniacijo možganovine, kjer je povišan sistemski krvni tlak včasih edina možnost za ohranjanje ustrezne perfuzije možganov (23).

Za preprečevanje povečanja krvavitve je bistveno poskrbeti za normalizacijo homeostaze pri bolnikih, ki jemljejo AKZ. Poleg tega rutinsko pri vseh bolnikih z znaki akutne možganske kapi določamo delni tromboplastinski čas z mednarodno umerjenim razmerjem (angl. *international normalized ratio*, INR). Motnje koagulacije je možno normalizirati z uporabo specifičnih (antagonisti vitamina K – vitamin K, dabigatran – idarucizumab itd.) in nespecifičnih učinkovin (protrombinski kompleks itd.) (10).

V primeru povišanega znotrajlobanjskega tlaka in herniacije se poslužujemo tudi osmo-terapije z 20-% manitolom, ob tem pa že razmišljamo tudi o drugih možnih ukrepih (10).

Kirurško zdravljenje

Posvetovanje glede kirurškega zdravljenja je nujno pri bolnikih, ki imajo znake povišanega znotrajlobanjskega krvnega tlaka.

Pri večini bolnikov z zvišanim znotrajlobanjskim tlakom in prodorom krvi v ventrikle s posledičnim hidrocefalusom se odločimo za vstavev zunanjih ventrikularnih drenaž. Ob krvavitvi v ventrikle pogosto prihaja do zaprtja drena s krvnimi strdki. V posameznih primerih je pri tem mogoče lokalno uporabiti nizke doze fibrinolitičnega (10).

Priporočila AHA/ASA predvidevajo evakuacijo hematoma, če volumen ZMK znaša več kot 30 ml in se hematoma nahaja manj kot 1 cm pod površino, ter pri ZMK v malih možganih, kjer pride do poslabšanja klinične slike z motnjo zavesti. Smernice so precej ohlapne. Tehnike kirurškega zdravljenja vse bolj napredujejo in kirurškega zdravljenja z minimalno invazivnimi metodami se poslužujemo vse pogosteje (10).

Zelo pomembna možnost zdravljenja je tudi dekompresivna kraniotomija oz. kirurška odstranitev dela lobanjskega svoda, ki jo uporabimo, če odstranitev ZMK ne zadošča in je edem prevelik za vzpostavitev normalnega znotrajlobanjskega tlaka (tj. pri bolnikih z znaki herniacije možganovine ali GCS < 8). Lobanjsko kost bolniku vrnejo šele z nekaj tedenskim zamikom, v primeru dekompresije zadnje kotanje pa vrnitev kosti v večini primerov ni potrebna, saj zadošča zaščita z mišičnino (10).

Subakutno zdravljenje

Pri vseh bolnikih po možganski kapi preprečujemo aspiracije, srčno-žilne zaplete in elektrolitske motnje, kar opisujemo v poglavju Univerzalni pristop k obravnavi bolnika

z možgansko kapjo. Pri bolnikih po ZMK je treba dodatno pozornost nameniti še preprečevanju epileptičnih napadov in tromemboličnih zapletov.

Antiepileptike po možganski kapi predpišemo po prvem epileptičnem napadu. Profilaktično zdravljenje ni priporočljivo, saj antiepileptiki poslabšajo izid zdravljenja (10, 20).

Smernice AHA za preprečevanje tromemboličnih zapletov narekujejo uporabo intermitentne pnevmatske kompresije ven na nogah ali nizkomolekularnega heparina. Slednjega uvedemo 1–4 dni po prenehanju aktivne krvavitve v parenhim (10, 21).

SEKUNDARNA PREVENTIVA

Za ponovno krvavitev so najbolj ogroženi bolniki s CAA, pri katerih se ZMK po prvem letu ponovi pri do 10 % bolnikov. Za zdaj ne poznamo učinkovitih vzročnih možnosti zdravljenja, zato smo pri preprečevanju precej omejeni (27).

Najpomembnejši dejavnik tveganja, na katerega lahko vplivamo, je AH, sploh predhodno nezdravljena. AH je izjemno pomemben dejavnik pri bolnikih, mlajših od 60 let. Optimalne vrednosti krvnega tlaka za bolnike po ZMK znašajo pod 130/80 mmHg (10).

Tveganje za ponovitev je večje tudi pri sekundarnih ZMK, zato je pri takšnih bolnikih treba vzrok aktivno iskati in ga odpraviti (10).

Pri bolnikih, ki so utrpeli spontano ZMK ob AKZ, AKZ večinoma opustimo, vendar je vedno treba ubrati pristop s presojanjem koristi in tveganja pri posameznem bolniku (10).

Tudi pri antiagregacijskih zdravilih je tveganje za ZMK povečano, vendar je absolutna korist preprečevanja IMK večja. Nižji odmerki aspirina in kombinacija aspirina ter dipiridamola tveganja za ZMK praviloma ne povečajo. Kombinacija klopidogrela in aspirina ni priporočena, saj bistveno poveča tveganje za ZMK (10, 28).

Odsvetovani so tudi nadaljnja zloraba drog, uživanje alkohola, kajenje in uvajanje visokih odmerkov statinov (10).

Zdraviti je treba tudi druge sekundarne vzroke: tumorje in žilne malformacije. Pri zdravljenju slednjih je možno uporabiti endovaskularni ali nevrokirurški pristop. Uporabno je tudi zdravljenje z γ -nožem, ki z usmerjenimi žarki visoke energije povzroči zaprtje žilnih malformacij (8, 10).

PROGNOZA

Pri napovedi izida zdravljenja je zelo uporabna ICH-ocena, ki upošteva klinično prizadetost bolnika ob začetku (GCS), starost bolnika, mesto in prostornino krvavitve ter prisotnost krvavitve v ventrikle. Skupno je bolniku možno dodeliti šest točk, višji skupni seštevek točk pomeni slabši izid in višjo smrtnost (priloga 9) (17).

V grobem prognozo po ZMK delimo na tretjine; približno tretjina bolnikov umre pred prihodom v bolnišnico, tretjina jih umre v bolnišnici ali pa imajo hude posledice, tretjina jih je odpuščenih brez znakov ali simptomov oz. imajo minimalne spremembe. Smrtnost po ZMK (v enem mesecu umre do 40 % bolnikov) je višja kot po IMK (v enem mesecu umre 15 % bolnikov). Najvišja je v nerazvitih državah, kjer sta intenzivno zdravljenje in nadaljnja oskrba težje dostopna (16. 24–26).

NEVROREHABILITACIJA

Bolniki po ZMK so v povprečju mlajši kot bolniki po IMK, poškodbe možganske skorje pa so v povprečju manjše kot pri IMK, zato je dolgoročna rehabilitacija pri enaki stopnji začetne prizadetosti praviloma uspešnejša pri ZMK kot pri IMK.

ZAKLJUČEK

ZMK je pomemben vzrok umrljivosti in trajne invalidnosti. Zaradi staranja prebivalstva, vse pogostejše AH in razširjene uporabe AKZ se incidenca ZMK v zadnjih desetletjih povečuje. Treba je prepoznati posameznike s povečanim tveganjem za ZMK in preventivno spremljati dejavnike tveganja. Pri bolnikih, ki so doživeli ZMK, so pri omejevanju smrtnosti, preprečevanju dolgoročnih posledic in ponovitve ZMK nujni agresivno zdravljenje, sekundarni preventivni ukrepi in večdisciplinarna nevrorehabilitacija.

POUDARKI POGlavJA

- Po pogostnosti je ZMK drugi najpogostejši podtip možganske kapi.
- Smrtnost po ZMK je višja kot pri IMK.
- Najpomembnejši vzrok za nastanek primarne ZMK je AH, pri starejših tudi CAA.
- Sekundarne ZMK nastanejo zaradi žilnih malformacij, tumorjev, prirojenih in pridobljenih koagulopatij, zlorabe drog in drugih redkejših vzrokov.
- Tipična mesta primarne hipertenzivne ZMK so majhne perforantne arterije – terminalne veje možganskih, pontinih ali malomožganskih arterij.
- Krvavitve zaradi CAA so pogosto lobarne.
- Sekundarne krvavitve nimajo tipične lokacije.
- Pritisk krvi na možganovino najprej povzroči žariščni nevrološki izpad, ki se lahko zaradi povečanja hematoma poslabša, spremljajo ga lahko glavobol in znaki povišanega znotrajlobanjskega tlaka.
- Bolnike ogroža povišan znotrajlobanjski tlak, pogostejši so tudi epileptični napadi in trombembolični zapleti.
- V akutni fazi farmakološko zdravimo bolečino, slabost in bruhanje ter povišan arterijski tlak, pri slednjem je treba zdravljenje prilagoditi glede na znotrajlobanjski tlak.
- Kirurško večinoma evakuiramo večje hematome, ki ležijo blizu možganske skorje ali v malih možganih.
- Sekundarna preventiva obsega zdravljenje AH, prilagoditev antiagregacijskega zdravljenja in AKZ. Zdraviti je treba tudi sekundarne vzroke.
- Zgodnja nevrorehabilitacija je nujna, vendar mora biti prilagojena zmožnostim posameznika. Dolgoročna nevrorehabilitacija je uspešnejša kot pri IMK.

LITERATURA

1. Unnithan AKA, M Das J, Mehta P. Hemorrhagic stroke [internet]. Treasure Island. Florida: StatPearls Publishing. 2022 [posodobljeno 2022 May 15; citirano 2022 Jul 5]. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
2. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: A systematic analysis for the global burden of disease study 2019. *Lancet Neurol.* 2021; 20 (10): 795-820.
3. Švigelj V. Fibrinolitično zdravljenje pri ishemični možganski kapi in novosti pri možganski krvavitvi. Strokovni seminar Predbolnišnična obravnava urgentnega nevrološkega bolnika 2004 Nov 19; Laško, Slovenija: Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije; 2004.
4. Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, et al. Cerebral hemorrhage: Pathophysiology, treatment, and future directions. *Circ Res.* 2022; 130 (8): 1204-29.
5. Rodriguez-Torres A, Murphy M, Kourkoulis C, et al. Hypertension and intracerebral hemorrhage recurrence among white, black, and Hispanic individuals. *Neurology.* 2018; 91 (1): e37-44.
6. Nathoo N, Chetty R, van Dellen JR, et al. Genetic vulnerability following traumatic brain injury: The role of apolipoprotein E. *Mol Pathol.* 2003; 56 (3): 132-6.
7. Sahni R, Weinberger J. Management of intracerebral hemorrhage. *Vasc Health Risk Manag.* 2007; 3 (5): 701-9.
8. Gross BA, Du R. Diagnosis and treatment of vascular malformations of the brain. *Curr Treat Options Neurol.* 2014; 16 (1): 279.
9. Navi BB, Reichman JS, Berlin D, et al. Intracerebral and subarachnoid hemorrhage in patients with cancer. *Neurology.* 2010; 74 (6): 494-501.
10. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015; 46 (7): 2032-60.
11. Martin-Schild S, Albright KC, Halleivi H, et al. Intracerebral hemorrhage in cocaine users. *Stroke.* 2010; 41 (4): 680-4.
12. Steiner T, Rosand J, Diringer M. Intracerebral hemorrhage associated with oral anticoagulant therapy: Current practices and unresolved questions. *Stroke.* 2006; 37 (1): 256-62.
13. Andrea Morotti, Joshua N. Goldstein. Anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Brain Hemorrhages.* 2020; 1 (1): 89-94.
14. Stieltjes N, Calvez T, Demiguel V, et al. Intracranial haemorrhages in French haemophilia patients (1991-2001): Clinical presentation, management and prognosis factors for death. *Haemophilia.* 2005; 11 (5): 452-8.
15. Brouwers HB, Greenberg SM. Hematoma expansion following acute intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013; 35 (3): 195-201.
16. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: An update. *J Stroke.* 2017; 19 (1): 3-10
17. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2001; 32 (4): 891-7.
18. Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, Caso V. Neuroimaging in intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2014; 45 (3): 903-8.
19. Ho ML, Rojas R, Eisenberg RL. Cerebral edema. *AJR Am J Roentgenol.* 2012; 199 (3): W258-73.
20. Haapaniemi E, Strbian D, Rossi C, et al. The CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2014; 45 (7): 1971-6.
21. Prabhakaran S, Herbers P, Khoury J, et al. Is prophylactic anticoagulation for deep venous thrombosis common practice after intracerebral hemorrhage? *Stroke.* 2015; 46 (2): 369-75.
22. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015; 46 (7): 2032-60.
23. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018; 39 (33): 3021-104.
24. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: A systematic review. *Lancet Neurol.* 2009; 8 (4): 355-69.
25. Apostolaki-Hansson T, Ullberg T, Pihlgård M, et al. Prognosis of intracerebral hemorrhage related to antithrombotic use: An observational study from the Swedish stroke register (riksstroke). *Stroke.* 2021; 52 (3): 966-74.
26. Zhang R, Wang Y, Fang J, et al. Worldwide 1-month case fatality of ischaemic stroke and the temporal trend. *Stroke Vasc Neurol.* 2020; 5 (4): 353-60.

27. Pinho J, Araújo JM, Costa AS, et al. Intracerebral hemorrhage recurrence in patients with and without cerebral amyloid angiopathy. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2021; 11 (1): 15–21.
28. Tillman H, Johnston SC, Farrant M, et al. risk for major hemorrhages in patients receiving clopidogrel and aspirin compared with aspirin alone after transient ischemic attack or minor ischemic stroke: A secondary analysis of the POINT randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2019; 76 (7): 774–82.
29. Bhalla A, Wang Y, Rudd A, et al. Differences in outcome and predictors between ischemic and intracerebral hemorrhage: The South London Stroke Register. *Stroke*. 2013; 44 (8): 2174–81.