

Příčiny, klinický obraz a diferenciální diagnostika spontánního intracerebrálního krvácení

MUDr. Miroslav Kalina

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Jsou popsány hlavní příčiny intracerebrálního krvácení (ICH), zejména akutní a chronická hypertenze, nemoc malých tepen, amyloidová angiopatie, tepenné výdutě, arteriovenózní malformace, kavernom, venózní angiom, teleangiektázie, durální arteriovenózní píštěle, trauma, krvácení do tumoru nebo metastázy, vaskulitida, septická arteriitida a mykotická aneurysmata, syndrom moya moya, tepenná disekce, karotidokavernózní píštěl, antikoagulační léčba, antiagregační léčba, trombolytická léčba a další se zaměřením na klinické výstupy. Jsou popsány varianty klinického obrazu a diferenciální diagnostika se zdůrazněním odlišení spontánního a traumatického ICH a krvácivých manifestací u intrakraniální žilní trombózy.

Klíčová slova: intracerebrální krvácení, diferenciální diagnóza, hypertenze, intrakraniální žilní trombóza.

Causes, clinical presentation and differential diagnosis of spontaneous intracerebral haemorrhage

Main causes of intracerebral hemorrhage (ICH) are described, and include: acute and chronic hypertension, small vessel disease, amyloid angiopathy, arterial aneurysms, arteriovenous malformations, cavernomas, venous angiomas, teleangiectasias, dural arteriovenous fistulae, traumatic ICH, hemorrhage into metastatic tumors, vasculitis, septic arteritis and mycotic aneurysms, moya moya, arterial dissections, carotidocavernous fistula, anticoagulant and antiaggregation therapy, thrombolytic therapy and others. Important clinically relevant issues are mentioned. Variations of clinical presentations and differential diagnostics are described with special emphasis on differentiation between spontaneous and traumatic ICH, and on hemorrhagic manifestations in intracranial venous thrombosis.

Key words: intracerebral hemorrhage, differential diagnosis, hypertension, intracranial venous thrombosis.

Neurol. praxi 2011; 12(2): 80–83

Seznam zkratk

AVM – arteriovenózní malformace

ICH – intracerebrální krvácení

CT – počítačová tomografie

CMP – centrální mozková příhoda

MRI – magnetická rezonance

TIA – tranzitorní ischemická ataka

aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas

p-ANCA – Anti Neutrophile Cytoplasmatic Antibodies (antineutrofilní cytoplazmatické protilátky)

Příčiny intracerebrálního krvácení

Vlastním zdrojem aktuálního krvácení je ruptura cévní stěny různého kalibru od velké přívodné mozkové tepny (výduť na intrakraniální části krkavice) přes kapiláry (hemoragická infarza) až po atypickou „žilní“ stěnu kavernomu. K porušení integrity cévní stěny může vést řada příčin a stavů, z nichž nejčastější je hypertenze. Některé příčiny mohou končit jak ischemií, tak hemoragií. Poznání příčiny krvácení má zásadní význam nejen pro akutní léčbu, tedy pro indikaci/kontraindikaci operačního či endovaskulárního řešení, ale i pro správnou sekundární prevenci nebo specifickou léčbu choroby vedoucí ke krvácení. Hematom, jehož zdrojem je tepenná výduť, budeme ošetřovat zcela jinak než v případě septické arteriitidy,

přestože jeho vstupní CT a klinický obraz může být velmi podobný.

Příčiny spontánního intracerebrálního krvácení

- akutní nebo chronická hypertenze a nemoc malých tepen
- amyloidová angiopatie
- tepenné výdutě
- arteriovenózní malformace
- kavernom
- venózní angiom
- teleangiektázie
- durální arteriovenózní píštěle
- trauma
- krvácení do tumoru nebo metastázy
- vaskulitida
- septická arteriitida a mykotická aneurysmata
- syndrom moya moya
- tepenná disekce
- karotidokavernózní píštěl
- antikoagulační léčba
- antiagregační léčba
- trombolytická léčba
- hemoragická diatéza
- leukémie a trombocytopenie
- alkohol, amfetaminy, kokain, taneční drogy

Akutní hypertenze může dosáhnout extrémních hodnot například při akutním renál-

ním selhání, při expozici extrémnímu chladu, po amfetaminu nebo jiných drogách, při akutní kruté bolesti a dalších stavech. U jinak normotenzních nemocných, jejichž cerebrální oběhová autoregulace není adaptována na extrémní hodnoty tlaku, může vést k akutnímu poškození a ruptuře stěny arteriol. Poslední data ukazují, že práh pro léčbu hypertenze u akutního ICH je poměrně nízký, protože nejlepšího výsledného stavu dosahují nemocní s časným snížením systolického TK na 135–140 mm Hg (Arima et al., 2010; Pezzini et al., 2010; Nishikawa et al., 2010; Anderson et al., 2010).

Chronická hypertenze je závažným rizikovým faktorem pro vznik ICH. Jejím důsledkem je intrakraniální mikroangiopatie, lipohyalinóza, která je pak vlastní příčinou krvácení z malých hlubokých tepen. Krvácení do bazálních ganglií a talamu je často nazýváno „typickým hypertenickým“, přestože 20–25 % nemocných nemá v anamnéze známou hypertenzi.

Nemoc malých tepen, mikroangiopatie, lipohyalinóza nebo také často užívaný termín „intracranial small vessel disease“ je stav zodpovědný nejen za 20–25 % ischemických příhod převážně charakteru lakunárních infarktů, ale i za část intracerebrálních krvácení především do bazálních ganglií a talamu. Postiženy jsou drobné arterioly o průměru 0,4–0,5 mm, u nichž je sice hyalinóza nacházena u většiny mozků nad

70 let, ovšem ve výrazně větší míře u hypertoniiků. Hyalinóza vzniká depozicí krevních proteinů v narušené cévní stěně, přičemž svalová vrstva je postupně nahrazována těmito depozity a kolagenní přestavbou. Výsledkem je ztráta elasticity tepny, její koncentrické zúžení a postupně její uzavěr. Jedná se obvykle o terminální větve a jejich uzavěrem vznikají typické lakunární infarkty až tzv. *leukoaraióza* při mnohočetném poškození v hloubce hemisféry. Klinicky se projevuje psychickou deteriorací, poruchami paměti a chůze. Nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik hyalinózy arterií je hypertenze a v menší míře i diabetes mellitus. Někdy se odlišuje histologicky a zřejmě i patofyziologicky odlišná forma uváděná obvykle jako *lipohyalinóza*. Dochází k většímu stupni dezorganizace cévní stěny, často jen v některém jejím segmentu, a k vcesťování pěnových buněk s nahromaděnými lipidy. Toto závažnější poškození vede k vytváření mikroaneurysmat. Není však jasně prokázáno, že mikroaneurysmata jsou zdrojem krvácení. Rozhodně je ale obraz lipohyalinózy pozorován u pacientů s hypertenzí, kteří mají hluboké hematomy v bazálních gangliích, talamu, mozečku a někdy i v mozkovém kmeni.

Amyloidová angiopatie je nejčastější příčinou lobárních ICH. Původně byla dávána do souvislosti s Alzheimerovou chorobou a pro ni typickými amyloidovými plakami, dnes se souvislost obou chorob jeví jako nepravděpodobná, protože amyloidová angiopatie se vyskytuje i izolovaně bez morfologických a klinických atributů Alzheimerovy choroby. Histologicky jde o pruhovitá depozita amyloidu (hlavně beta-amyloidu) ve svalové vrstvě korových tepen malého a středního kalibru, kde je syntetizován svalovými buňkami. Jde o proces, který se akcentuje s věkem i u asymptomatických jedinců: nachází se u 5–10 % lidí mezi 60–69 lety a u 40 % mezi 80–89 lety. Nejvíce postiženy jsou tepny na hranici bílé a šedé hmoty s relativním ušetřením temporálních laloků. Depozita amyloidu jsou pouze v mozku nebo v leptomeningeálních cévách, ale nikoli mimo mozek jako u systémové amyloidózy. Amyloidová angiopatie je u nemocných s lobárním ICH více vyjádřena a je u nich také častější kombinace s dalšími změnami, zejména s fibrinoidní nekrózou. Ukládání amyloidu s pokračujícím věkem je velmi univerzální fenomén popsáný i u starých švábů s výraznými behaviorálními změnami. Lobární krvácení v důsledku amyloidové angiopatie postihují především nemocné nad 70 let a často jsou opakovaná nebo vícečetná. Mohou probíhat i asymptomaticky jako mikroskopická nebo vel-

mi malá krvácení, jejichž vícečetné hemosiderinové stopy lze pak prokázat na MRI. Amyloidová angiopatie se samozřejmě může projevit i jako drobná ischemická CMP nebo TIA.

Tepenné výdutě na velkých mozkových tepnách typicky působí subarachnoidální krvácení, ale 25–30 % z nich má i složku intracerebrálního hematomu. U periferně uložených výdutí může být hematom pouze intracerebrálně. Ve věku do 65 let je přibližně 16 % ICH způsobeno rupturou aneurysmatu.

Arteriovenózní malformace (AVM) mají různé klinické manifestace a jen v 50–60 % je to krvácení. První manifestací může být epileptický záchvat, bolest hlavy, tranzitorní nebo trvalá zániková symptomatologie. Jde o splet větvících se tepen a žil, mezi nimiž chybí kapilární síť a mozková tkáň přítomná mezi nimi obvykle nemá funkční význam. Přírodní tepna nebo i několik tepen z různých povodí bývají rozšířené a největší dilatace jsou v oblasti tzv. *nidu*, kde jsou spojena tepenná a žilní řečiště. Vzácně se vyskytují vícečetné AVM, například hereditární hemoragická teleangiektázie Rendu – Osler – Weber. Velké supratentoriální AVM mají v 30–40 % více přírodních tepen, na kterých jsou ve 20 % případů tenkostěnná vakovitá aneurysmata. Právě ta jsou často zdrojem prvního i dalších klinicky závažných krvácení. Spontánní trombóza AVM je výjimkou a týká se obvykle jen malých AVM s jedinou přírodní tepnou. Ke krvácení z AVM dochází ale především z tenkostěnných dilatovaných žil vystavených pulzním tlakovým změnám. Vývoj klinického obrazu je proto v tomto případě spíše postupný, krvácení mohou proběhnout poměrně nedramaticky a mohou se i vícekrát opakovat, přičemž rebleeding – na rozdíl od tepenných výdutí – není klinicky výrazně závažnější než předchozí krvácení. Většina AVM vzniká jako vývojová porucha.

Kavernomy (kavernózní angiomy) jsou malé pravidelně tvarované výrazně dilatované tenkostěnné cévy, obvykle asymptomatické. Na MRI mívají často drobný hemosiderinový lem svědčící pro drobnou předchozí asymptomatickou extravazaci. Většinou jsou v kůře a podkorové bílé hmotě (50 %), v zadní jámě (30 %) a nejméně často v talamu a bazálních gangliích. Periventrikulární kavernom může být zdrojem primárního hemocefalu. Nejčastější první klinickou manifestací je v 50 % epileptický záchvat, méně často jsou obvykle drobná krvácení. Jsou i familiárně se vyskytující mnohočetné kavernomy v různých lokalizacích a s různými klinickými projevy, přičemž kavernomů i jejich komplikací během života přibývá. U nemocného

s mnohočetnými kavernomami je až 75 % pravděpodobnost, že postižení budou i potomci.

Venózní angiomy je tvořen několika dilatovanými žilami bez tepenného nidu, které se sbíhají do jedné širší odvodné žíly vedoucí obvykle směrem k povrchu mozku. Nacházejí se nejčastěji ve frontálních a parietálních lalocích a v mozečku. Nejčastější manifestací jsou fokální epileptické záchvaty, bolesti hlavy a vzácně zánikové ložiskové příznaky. Roční pravděpodobnost krvácení je velmi nízká, kolem 0,5 %. Venózní angiomy na rozdíl od kavernomu mají odvodnou funkci a speciálně v zadní jámě bývá jedinou krevní drenáží z oblasti, a proto zde jejich operativní odstranění téměř nepřichází v úvahu.

Teleangiektázie jsou malé léze tvořené rozšířenou kapilární sítí, která zásobuje většinou plně funkční mozkovou tkáň. Nejčastěji jsou v pontu a jen vzácně působí klinické obtíže, krvácení je raritou. To ovšem neplatí pro mnohočetné teleangiektázie u hereditární hemoragické teleangiektázie Rendu – Osler – Weber nebo jiných chorob.

Durální arteriovenózní píštěle jsou obvykle zásobeny z povodí a. carotis externa cestou meningeálních tepen, jen málokdy z vnitřní krkavice nebo z a. vertebralis. Drénují se typicky rozšířenými spojkami přímo do intrakraniálních žilních splavů nejčastěji na lební bazi. Obvyklou příčinou vzniku je proběhlá trombóza splavu, která může probíhat i asymptomaticky, takže základní klinikou manifestací je až durální píštěl. Durální arteriovenózní píštěle mají roční riziko krvácení 1–2 %. Obvykle se krev vylíje do subarachnoidálního prostoru a méně často vytvoří povrchově uložený intracerebrální hematom. Pokud ke krvácení dojde, je přibližně 10 % roční pravděpodobnost recidivy, takže je třeba fistulu endovaskulárně ošetřit. Nemocní jsou často obtěžováni nepříjemným šelestem synchronním s tepem.

Durální arteriovenózní píštěle nebo klasické AVM mohou mít obrovský průtok, který může konzumovat až 30 % klidového srdečního minutového objemu. Důsledkem je potom nápadná námahová dušnost nebo známky výrazné srdeční nedostatečnosti s hypertrofií srdce. Indikace k řešení pak mohou být i „extracerebrální“.

Krvácení do tumoru nebo metastázy je zodpovědné za 3–5 % všech ICH a musíme na něj myslet. Zdrojem krvácení je křečká neovaskularizace nebo nekróza v tumoru. Diagnostický problém je tehdy, když se jedná o první klinickou manifestaci nádorového onemocnění. Podezření budí rozsáhlý kolaterální edém v prvních hodinách po vzniku, nepravidelný tvar hematomu, hypodenzita v oblasti centra hematomu

(jde obvykle o nekrotickou nádorovou hmotu) a výrazný prstenec postkontrastního enhancementu. Nejčastěji krvácejí metastázy melanomu a plicního karcinomu, méně často metastázy Grawitzova tumoru nebo choriokarcinomu. V diagnostice je nezbytná MRI, která zobrazí patologickou vaskularizaci nebo vícečetná ložiska na kontrastní MRI.

Vaskulitidy jsou heterogenní skupinou chorob a jen některé mohou vést k primárnímu ICH; častější primární manifestací je ischemická CMP a extracerebrální projevy. Přítomnost krve v mozkové tkáni u vaskulitid může být nejen primárním krvácením, ale i hemoragicky transformovanou ischemií.

Relativně častěji se krvácením projevují *polyarteritis nodosa*, kde zánětlivý proces končí fibrinoidní segmentální nekrózou stěny s mnohočetným aneurysmatickým rozšířením tepen, pak jejich trombózu a uzávěrem, někdy ale i krvácením. Nemocní mívají renální selhání, méně často jsou CNS komplikace. Někteří postižení mají pozitivní p-ANCA (Anti Neutrophile Cytoplasmic Antibodies, antineutrofilní cytoplazmatické protilátky), ale nejde o test specifický pro polyarteritis nodosa. Léčba je imunosupresivní.

Septická arteriitida a mykotická aneurysmata se častěji projevují kardioembolickým iktem, ale v nejméně 5 % je bakteriální endokarditida komplikována primárním intracerebrálním krvácením. Velmi častá je však infarzace ischemického ložiska při obvykle současně podávané antikoagulační léčbě. Mortalita je při kombinaci ICH a endokarditidy kolem 50 %.

Syndrom moya moya si dobře pamatujeme díky orientálnímu názvu, v praxi se s ním setkáme vzácně. Jde o uzávěr distálních krkavic a vytvoření velké sítě drobných kolaterál, které jsou velmi fragilní a obvykle nestačí na zajištění plně stabilní perfuze hemisfér. Klinicky se tedy syndrom manifestuje jako TIA nebo drobné ischemické CMP, ale také jako ICH z dilatovaných spojek do bazálních ganglií nebo z průvodné výdutě na disekované tepně. Stav se někdy řeší extra-intrakraniální mikroanastomózou a zdá se, že vedle zlepšení tíže ischemických epizod se také sníží pravděpodobnost ICH.

Disekce tepny se nejčastěji projevují ischemií. Vzácně ale může dojít i ke krvácení. Nejčastěji je to krvácení subarachnoidální buď přímo z ruptury oslabené stěny, nebo z aneurysmatu založeného na disekované tepně.

Karotidokavernózní píštěl může vzácně vzniknout spontánně například při disekci krkavice u fibromuskulární dysplazie. Častěji jde o důsledek kraniocerebrálního traumatu na lební

bázi. Typickým projevem je pulzující exoftalmus a narůstající bolesti za okem a do I. a II. větve trigeminu, krvácení je vzácné.

Antikoagulační léčba je hlavní iatrogenní příčinou ICH. Hematomy jsou nejčastěji v oblasti fragilních tepen v bazálních gangliích a talamu. Riziko ICH je proti neléčeným kontrolám desetnásobné. Rizika antikoagulační léčby narůstají úměrně s věkem a s přítomností dalších chorob, zejména hypertenze, mikroangiopatie, amyloidové angiopatie, výdutí, AVM, diabetu a dalších. Riziko ICH není vázáno pouze na neadekvátně vysokou antikoagulační léčbu, ale týká se i nemocných se správnou dávkou. ICH vyplývající z antikoagulační léčby probíhají v 60–70 % jako pomalu progredující ložisková symptomatologie bez iniciální poruchy vědomí. U kompaktních hematomů se díky snížené srážlivosti vytvoří v 60 % typická sedimentační hladinka dobře patrná na transverzálních CT snímcích vleže na zádech. Jindy jde o krvácení kapilární, kdy je klinický obraz překvapivě chudý v poměru k objemu prokrvácené či přesněji infarzované tkáně. Antikoagulovaní nemocní jsou ohroženi i snadným vznikem traumatických intra i extracerebrálních hematomů.

Protidestičková léčba je z hlediska vzniku intracerebrálního hematomu podstatně méně riziková než antikoagulační. Rizika jsou dána především kumulací rizikových faktorů a léčby.

Intracerebrální krvácení jako komplikace trombolytické léčby je noční můrou.

Podezření budí během trombolýzy nebo časně po ní náhle vzniklé výrazné zhoršení neurologického nálezu, kvantitativní porucha vědomí, silná cefalea, výrazné zvýšení krevního tlaku, nově vzniká nauzea nebo zvracení. Při některém z těchto příznaků nebo při výrazném krvácení systémovém (z vpichu, z nosu apod.) je třeba okamžitě zastavit tPA, nabrat krevní obraz včetně trombocytů, aPTT, Quick, fibrinogen a krevní skupinu. Akutní nativní CT mozku při zhoršení neurologického stavu je samozřejmostí.

Jsou-li systémové krvácivé projevy a jasné náhlé zhoršení ložiskové symptomatologie, nebo je-li přítomno více uvedených příznaků i bez systémových krvácivých projevů, je nutno zahájit léčbu ještě před kontrolním CT mozku. Jde o podání čerstvé mražené plazmy 200–400 ml nebo 100 000 j. aprotininu v bolu a 200 000 j./3 h v malé infuzi s 5 % G.

Klinický obraz a diferenciální diagnostika ICH

Základním příznakem je ložisková symptomatologie závislá na lokalizaci, velikosti a propagaci

hematomu. Ložiskové příznaky jsou obvykle zárníkové, málokdy iritační a s výjimkou kapilárních nebo žilních ICH začínají obvykle náhle, apoplekticky, během vteřin. Iniciální kvalitativní a zejména kvantitativní porucha vědomí je daleko častější než u ischemie, stejně jako nauzea nebo zvracení při hemisferální symptomatologii. Bolest hlavy je vázána na syndrom nitrolební hypertenze nebo na průnik krve do subarachnoidálního prostoru, kdy může být velmi silná. Více než 50 % ICH nemá bolest hlavy, nejde tedy o „povinný“ příznak jako u subarachnoidálního krvácení. Kóma jako časný příznak většinou znamená rozsáhlé krvácení do bazálních ganglií nebo přímo do mozkového kmene s postižením ascendentní retikulární formace. Možné je i krátké počáteční bezvědomí trvající jen několik desítek sekund nebo minut, z něhož se nemocný probírá s těžkým neurologickým deficitem. Nejčastěji se ale ložiskové příznaky na rozdíl od typické ischemie *progresivně zhoršují během několika hodin* po začátku. Některé ICH se mohou masivně provalit do mozkové (nejčastěji do postranní nebo III.) komory a způsobit akutní obstrukční hydrocefalus s postupně progredující kvantitativní poruchou vědomí; tento stav může vyžadovat různé typy neurochirurgické intervence a nejčastěji půjde o zevní komorovou drenáž nebo jiný typ zákroku (Stein et al., 2010).

U velkých hematomů jsou také častou komplikací arytmie a výrazná tlaková nestabilita. S rostoucím objemem hematomu a snižujícím se Glasgow coma skóre se zhoršuje prognóza výsledného stavu.

Odlišení mozkové ischemie a ICH pouze podle klinických kritérií je prakticky nemožné, což potvrzují i různá dříve používaná klasifikační schémata s vysokým procentem chybných diagnóz.

Výčet možných ložiskových příznaků by byl opakováním obecné neurologie.

Stejně jako u ischemické CMP začínají specifická diagnostická a léčebná opatření po akutně provedeném zobrazovacím vyšetření. CT i MRI ve speciálních sekvencích dají rychlou informaci o lokalizaci a objemu hematomu, o jeho případné propagaci do likvorového kompartmentu, o míře kolaterálního edému a známkách nitrolební hypertenze (redukce likvorového kompartmentu, zánik subarachnoidálních prostorů a bazálních cisteren). V praxi budeme nejčastěji pracovat s CT diagnostikou (Broderick et al. 2007, Smith a Eskey 2010).

Diferenciální diagnóza mezi spontánním a traumatickým ICH není vždy snadná i při znalosti CT nebo MRI obrazu (Powers, 2010). Náhlý

ložiskový deficit u spontánních hematomů může vést k pádu, při němž si nemocný poraní měkké tkáně na kalvě, což je patrné klinicky i na zobrazení. Je pak zcela zásadní získat od nemocného nebo průvodců informace o začátku a průběhu příhody. U etyliků nebo u osob s hemokoagulační poruchou vznikají traumatické intracerebrální hematomy velmi snadno a imponují jako netypický lobární ICH často uložený periferně frontobazálně nebo temporobazálně. Pokud na CT v kostním okně jsou známky fraktury kalvy, bude ICH traumatického původu. Na možnost traumatického ICH je třeba upozornit radiologa. Při nálezů akutního subdurálního nebo epidurálního hematomu u neznámého staršího nemocného je vždy nutné vyšetřit akutně hemokoagulační parametry, protože dlouhodobou antikoagulační léčbu má nejméně 5% osob nad 65 let. Absolutně to platí pro nemocné s kardio-stimulátorem nebo se systémovými krvácivými projevy například v podkoží. Takovito nemocní před neurochirurgickou intervencí musejí mít antikoagulační přípravu a vlastní operace musí být zajištěna větším množstvím erymasy.

Diferenciálně diagnostickým problémem je také *intrakraniální žilní trombóza*. Morfologický náález imponuje někdy jako hematoma s velmi rozsáhlým kolaterálním edémem a s výrazným expanzivním

chováním, často se středočárovým přesunem. Nejčastěji jde přitom o hemoragickou infarzací ischemického ložiska, přičemž složka ischemická i hemoragická souvisejí s blokádou žilního od-toku. Ložiskové příznaky mohou být v poměru k morfologickému nálezů relativně chudé a velmi důležitým odlišujícím faktorem je vysoká hodnota D-dimeru (Kuwashiro et al., 2010).

Diferenciální diagnostika krvácení do nádoru byla probírána výše.

Literatura

1. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Peng B, Li Q, Su S, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Morgenstern LB, Chalmers J, Wang JG. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). INTERACT Investigators. *Stroke*. 2010; 41(2): 307–312. Epub 2009 Dec 31.
2. Arima H, Anderson CS, Wang JG, Huang Y, Heeley E, Neal B, Woodward M, Skulina C, Parsons MW, Peng B, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y. Lower treatment blood pressure is associated with greatest reduction in hematoma growth after acute intracerebral hemorrhage. *Hypertension*. 2010; 56(5): 852–858. Epub 2010 Sep 7.
3. Broderick J. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update: A Guideline. *Stroke* 2007; 38: 2001–2023.
4. Kuwashiro T, Toyoda K, Oyama N, Kawase K, Okazaki S, Nagano K, Koga M, Matsuo H, Naritomi H, Minematsu K. High Plasma D-Dimer Is a Marker of Deep Vein Thrombo-

sis in Acute Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010 Aug 31. [Epub ahead of print].

5. Nishikawa T, Ueba T, Kajiura M, Iwata R, Miyamatsu N, Yamashita K. Preventive Effect of Aggressive Blood Pressure Lowering on Hematoma Enlargement in Patients With Ultra-acute Intracerebral Hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010; 50(11): 966–971.

6. Pezzini A, Grassi M, Del Zotto E, Volonghi I, Giossi A, Costa P, Cappellari M, Magoni M, Padovani A. Influence of acute blood pressure on short- and mid-term outcome of ischemic and hemorrhagic stroke. *J Neurol*. 2010 Nov 6. [Epub ahead of print].

7. Powers WJ. Intracerebral hemorrhage and head trauma: common effects and common mechanisms of injury. *Stroke*. 2010; 41(Suppl. 10): S107–110.

8. Smith SD, Eskey CJ. Hemorrhagic stroke. *Radiol Clin North Am*. 2011; 49(1): 27–45.

9. Stein M, Luecke M, Preuss M, Boeker DK, Joedicke A, Oertel MF. Spontaneous intracerebral hemorrhage with ventricular extension and the grading of obstructive hydrocephalus: the prediction of outcome of a special life-threatening entity. *Neurosurgery*. 2010; 67(5): 1243–1251.

Článek doručen redakci: 14. 12. 2010

Článek přijat k publikaci: 1. 2. 2011

MUDr. Miroslav Kalina

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce
Roentgenova 2, 150 30 Praha 5
miroslav.kalina@homolka.cz
