

# Konzervativní léčba spontánního intracerebrálního krvácení

MUDr. Denisa Vondráčková

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Spontánní intracerebrální krvácení (SIK) se řadí mezi akutní neurologická onemocnění s trvale vysokou mortalitou a morbiditou, což může být jednou z příčin terapeutického nihilizmu. Ten byl však poslední dobou vystřídán optimističtějším náhledem. Přibývá totiž studií, které naznačují, že agresivní léčba SIK, opřená o stále inovované guidelines, může vést k lepšímu klinickému výsledku. Konzervativní léčba SIK je součástí komplexního přístupu k těmto nemocným, který zahrnuje i kvalitní diagnostiku, chirurgickou léčbu a následnou péči. V článku uvádíme doporučení pouze pro konzervativní terapii SIK dle aktuálních medicínských poznatků. Diagnostika a chirurgická léčba jsou předmětem jiných sdělení.

**Klíčová slova:** intracerebrální krvácení, konzervativní, léčba.

## Nonsurgical management of spontaneous intracerebral hemorrhage

Since spontaneous intracerebral hemorrhage (SIH) is an acute neurological condition with a persistently high mortality and morbidity risk, some degree of therapeutic nihilism concerning SIH was embraced by many. This attitude has, however, been recently replaced by a more optimistic approach. There is mounting evidence suggesting that an aggressive treatment of SIH based on permanently innovated guidelines can lead to better clinical outcomes. Conservative therapy of SIH forms a part of a complex approach to these patients including also good-quality diagnostic procedures, surgical therapy and post-surgical care. We review the current evidence-based guidelines concerning the conservative therapy of SIH in this article. Diagnostic approaches and surgical therapy are being dealt with in other publications.

**Key words:** intracerebral hemorrhage, nonsurgical, treatment.

Neurol. praxi 2011; 12(2): 84–87

## Seznam zkratk

CMP – cévní mozková příhoda

CPP – mozkový perfuzní tlak (cerebral perfusion pressure)

CT – počítačová tomografie (computed tomography)

EEG – elektroencefalografie

FFP – čerstvě zmražená plazma (fresh frozen plasma)

ICP – intrakraniální tlak (intracranial pressure)

INR – international normalized ratio

i.v. – intravenózní

MAP – střední arteriální tlak (mean arterial pressure)

pCO<sub>2</sub> – parciální tlak kyslíčnicku uhličitého

PK – protrombinový koncentrát

rFVIIa – rekombinantní faktor VIIa

SIK – spontánní intracerebrální krvácení

STK – systolický krevní tlak

TK – krevní tlak

zu onemocnění. Primárním cílem je zajistit rychlý převoz na nejbližší specializované pracoviště. V našich podmínkách je to buď iktová jednotka, nebo cerebrovaskulární centrum. Je nutné pokusit se zjistit základní anamnestická data týkající se předchorobí, užívaných léků (s aktivním dotazem na antiagregancia a antikoagulancia) a přesného začátku příznaků. Je prokázáno, že předběžné telefonické upozornění přijímacího pracoviště o blížícím se nemocném s CMP zkracuje čas k provedení diagnostiky pomocí počítačové tomografie (CT) a mělo by patřit k přednemocničnímu algoritmu (Abdullah et al., 2008). Klinicky je v této fázi zásadní zajistit průchodnost dýchacích cest a zabránit aspiraci, zajistit žilní vstup, nemocného oběhově stabilizovat a tlumit bolest. Při endotracheální intubaci by se měly používat preparáty, které nevedou ke zvýšení intrakraniálního tlaku (Ropollo a Walters, 2004; Rincon a Mayer, 2008), tedy např. propofol či etomidát a krátce působící nedepolarizující myorelaxancia (rocuronium, vecuronium). Existuje soubor některých klinických příznaků, na základě kterého jsme schopni s určitou mírou pravděpodobnosti posoudit, že se může jednat o hemoragickou CMP (kóma, opozice šíje, záchvaty doprovázející neurologický deficit, diastolický tlak vyšší než 110 mmHg,

zvracení, cefalea), ale úplnou jistotu nám dá až zobrazení mozku (Runchey a McGee, 2010). Proto zatím nemohou existovat jednoznačná doporučení ohledně managementu arteriální hypertenze v přednemocniční fázi specificky pro hemoragickou CMP. Obecně přijatým konsenzem je korigovat krevní tlak (TK), přestoupí-li hodnotu 220/120 mmHg. Krevní tlak je nutné snižovat pomalu a maximálně do hodnot 180/110 mmHg. Nesmíme zapomenout, že ke snížení TK často stačí adekvátně pacienta sedovat a tlumit bolest.

## Nemocniční péče

Po přijetí nemocného do lůžkového zařízení musí proběhnout rychlá diferenciální diagnostika CMP a urgentní léčebná opatření, a to buď v rámci oddělení urgentního příjmu nebo přímo na cerebrovaskulárním pracovišti. Je v podstatě irelevantní, kde v daném zařízení akutní péče o tyto nemocné probíhá, má být však realizována dle přesných vnitřních protokolů, aby proces byl rychlý a efektivní. Podrobnosti o diagnostice a chirurgické léčbě jsou předmětem jiných sdělení. Zde se zaměříme pouze na opatření konzervativní. Lze je dělit na postupy urgentní, probíhající ihned po CT verifikovaném SIK, a na postupy probíhající v rámci dlouhodobější léčby na monitorovaném lůžku.

## Přednemocniční péče

Nemocní se spontánním intracerebrálním krvácením (SIK) se prezentují klinickými příznaky typickými pro cévní mozkovou příhodu (CMP). Základní pravidla přednemocniční péče o CMP jsou všeobecně známá – jde o stav vyžadující urgentní diagnostiku a léčbu, kdy každé zpoždění má negativní vliv na prognózu

## Urgentní léčba

Jedná se o všechna urgentní opatření, jejichž cílem je rychlá respirační a oběhová stabilizace nemocného: snaha o zastavení krvácení (léčba arteriální hypertenze, hemostatická léčba), ovlivnění intrakraniální hypertenze (sedace, analgezie, polohování, osmoterapie, hyperventilace) a léčba případných komplikací, jako jsou např. časné epileptické záchvaty. Prioritou je samozřejmě zajištění dechových cest, což se týká hlavně nemocných v bezvědomí nebo s narůstající poruchou vědomí.

**Arteriální hypertenze u SIK** bývá těžší než u nemocných s ischemickou CMP a často přetrvává několik dní. V souvislosti se SIK může mít na jedné straně ochranný význam ve smyslu zachování cerebrální perfuze při edému mozku, na straně druhé může podpořit další krvácení z porušených arterií a arteriol. Ke zvětšení objemu hematomu dochází v rozmezí 24–48 hodin u více než 70 % nemocných, a to zejména v prvních několika hodinách po příhodě. Není jednoznačně prokázána kauzální souvislost arteriální hypertenze s rizikem zvětšení objemu hematomu. Víme však, že zvětšení hematomu i arteriální hypertenze jsou prediktory časné neurologické deteriorace a horšího klinického výsledku (Leira et al., 2004; Zhang et al., 2008). Léčba zvýšeného TK by tedy měla logicky patřit k efektivním konzervativním postupům. Bohužel se zatím nemůžeme opírat o kontrolované studie, které by potvrdily její jednoznačný vliv na klinický výsledek, nejsou ani známé cílové hodnoty a optimální délka léčby. Relevantní studie, jejichž rozbor však překračuje rámec tohoto sdělení, alespoň potvrdily fakt, že snížení TK je klinicky dobře dosažitelné, neohrozí nemocného (nepotvrdila se např. existence ischemické penumbry v okolí hematomu) a že akutní snížení systolického TK (STK) z hodnot 150–220 mm Hg na 140 mm Hg je pravděpodobně bezpečné (Anderson 2008 – INTERACT, Qureshi 2008 – ATACH). Aktuálně platící guidelines radí při hodnotě STK nad 200 mm Hg nebo středního arteriálního tlaku (MAP) nad 150 mm Hg zvážit agresivní snížení TK kontinuální intravenózní (i. v.) infuzí za monitorování hodnot TK v pětiminutových intervalech. Při STK 180–200 mm Hg nebo MAP 130–150 mm Hg a pravděpodobném zvýšení intrakraniálního tlaku (ICP) se doporučuje zavést ICP monitoraci a snižovat TK intermitentní či kontinuální i. v. medikací s cílem udržet mozkový perfuzní tlak (CPP)  $\geq 60$  mm Hg. Pokud je vstupní STK 180–200 mm Hg nebo MAP 130–150 mm Hg a zvýšení ICP pravděpodobné není, doporučuje se korigovat TK mírněji

(na hodnoty TK 160/90 resp. MAP na 110 mm Hg) a monitorovat jej po 15 minutách (Morgenstern 2010). Pokud jde o konkrétní medikaci, ve studiích byly používány preparáty urapidil, furosemid a nicardipin. Na našem pracovišti preferujeme i. v. urapidil – EBRANTIL, s nímž máme dobré zkušenosti (25–50 mg v bolu, pak kontinuálně i. v. lineárním dávkovačem v ředění 2 mg/1 ml dle TK). Použití nitrátů v akutní fázi se obáváme vzhledem k možnosti zhoršení nitrolební hypertenze. Betablokátory ordinujeme s uvažováním, protože nemocní s výraznější nitrolební hypertenzí již a priori bývají bradykardičtí. Při léčbě arteriální hypertenze musíme jistě zohlednit i anamnézu, CT nález a komorbiditu.

Vzhledem k přibývajícimu výskytu mozkových hemoragií při terapii Warfarinem (tvoří 12–14 % pacientů se SIK) je nutné v rámci akutních opatření na tuto eventualitu aktivně myslet, protože SIK spojená s touto farmakologicky navozenou koagulopatií mají riziko extrémně rychlého nárůstu hematomu, vysoké morbidity a mortality (Fang et al., 2007; Cucchiara, 2008). Zástava intrakraniálního krvácení je proto *naprostou prioritou*. S velmi rychlou **úpravou koagulační poruchy** (terapeutické okno je velmi úzké) nesmíme váhat, a to i v případech, kde existuje obava z tromboembolických komplikací (např. u nemocných s mechanickou srdeční chlopní), ty však pro pacienta v tomto případě představují menší riziko. Pracoviště přijímající tyto nemocné musí mít proto vypracovaný přesný algoritmus kroků, jejichž cílem je *co nejrychleji* upravit hodnoty international normalized ratio (INR) k normálním hodnotám za pomoci přípravků, které nahradí vitamin K-dependentní koagulační faktory. V úvahu připadá buď čerstvě zmrazená plazma (FFP) nebo protrombinový koncentrát (PK), jenž obsahuje kromě faktoru II i faktory VII, IX a X (např. PROTHROMPLEX TOTAL, OCPLEX). PK má oproti podání FFP výhodu rychlejší normalizace INR (i během minut!), dá se podat v menším množství a hlavně ihned. Přesto, že aktuálně neexistují kontrolované studie, které by prokázaly, že ve srovnání s FFP má podání PK vliv i na lepší klinický výsledek, je doporučováno jej preferovat. Pokud jde o rekombinantní faktor VIIa (rFVIIa), jeho samostatné podání není vhodné, jelikož sice snižuje INR, ale nenahradí všechny K-vitamin-dependentní koagulační faktory. Rutinně se proto zatím u antikoagulovaných nemocných se SIK nedoporučuje a čeká se na výsledky novějších studií (Morgenstern, 2010). Stejně tak se zatím nepodává rFVIIa u pacientů, kteří nemají žádnou prokazatelnou koagulační poruchu. Dosud provedené kontrolované studie sice jasně

prokázaly, že jeho podání vede k omezení růstu hematomu, ale bez vlivu na klinický výsledek a mortalitu (Mayer et al., 2008). Zanedbatelná není ani cena preparátu.

Sled kroků u warfarinizovaných pacientů se SIK a vyšším INR by tedy měl být následující: vysadit Warfarin, podat i. v. PK nebo FFP. Dávkování PK se řídí výší iniciálního INR, hmotností pacienta a typem konkrétního preparátu. Doporučovaná dávka je 25–50 IU/kg. Optimální dávka FFP k úpravě koagulopatie zatím není přesně známa, doporučená dávka 15 ml/kg většinou k normalizaci INR nestačí a často je nutné podat 20–40 ml/kg, což je nevhodné zejména u kardiaků (Aiyagari a Testai, 2009). Vždy je nutné aplikovat vitamin K (5–10 mg i. v.) k podpoře endogenní syntézy koagulačních faktorů. Hodnoty INR kontrolujeme velmi často, poprvé za 30 minut po podání PK nebo FFP a neklesne-li INR na hodnotu 1,2–1,5, zvažujeme další aplikaci. Samozřejmě by měly být na počátku léčby i častější CT kontroly, než je tomu u nemocných s normální krevní srážlivostí.

Koagulační porucha nemusí být navozena jen farmakologicky – např. u pacientů se známým deficitem některého z koagulačních faktorů nebo s trombocytopenií je na místě adekvátní náhrada koagulačního faktoru nebo krevních destiček. U nemocných, kteří před SIK užívali antiagregancia a mají normální počet trombocytů, se zatím podání trombocytárních náplavů nedoporučuje a zůstává ve fázi výzkumů.

**Co nejrychlejší a nejefektivnější snížení ICP** je vedeno snahou získat čas, dokud není možné provést agresivnější léčebný zákrok (ventrikulostomie, kraniotomie apod.), zejména u komatózních nemocných nebo tam, kde jsou patrné klinické známky vyvíjející se mozkové herniace.

**Hlava nemocného má být ve zvýšené poloze** 30 stupňů. Na našem pracovišti se osvědčilo používání úhloměru, jinak je většinou správný úhel podhodnocen. Krk nemocného musí být ve volné rovné poloze (pozor na kompresi jugulárních žil). Nelze opominout adekvátní **sedaci a analgezii**. Otázka podání osmoterapie není u SIK zatím vyřešena kvůli absenci dostatečných důkazů o jejím pozitivním přínosu u této diagnózy. Paušálního podávání manitolu v prvních hodinách po vzniku SIK bychom se proto měli vyvarovat – u malých krvácení bez CT prokázání otoku mozku může být i škodlivé. Recentní guidelines odkazují v urgentní fázi SIK na léčebné algoritmy používané u kraniocerebrálních poranění a doporučují podat Manitol v dávce 0,25–1 g/kg v situacích, kdy ICP při monitoraci přestoupí hodnotu 20–25 mm Hg, případně

podat bolus 30 ml 23,4 % hypertonického NaCl (Morgenstern, 2010). Pacienti s vyvíjejícími se konusovými příznaky **hyperventilujeme s cílovým  $p\text{CO}_2$  26–30 mm Hg (cca 3,5–4 kPa)**, nižších hodnot bychom se měli vyvarovat (riziko ischemie). Podání kortikoidů nemá pozitivní efekt a je tedy v případě SIK kontraindikováno (Rincon a Mayer, 2008).

**Léčba časných epileptických záchvatů antiepileptiky** je jednoznačně indikovaná. Po běžné úvodní i. v. dávce diazepamů dáváme na našem pracovišti přednost levetiracetamu (KEPPRA) před phenytoinem (EPANUTIN), a to pro jeho menší interferenci s ostatními léky, větší bezpečnost a rychlou možnost titrace (perorální i i. v. formy) dle klinického vývoje.

### Léčba na intenzivním lůžku

Iniciální léčba nemocných se SIK by měla vždy probíhat na monitorovaném lůžku, a to na pracovišti, kde jsou zkušení lékaři a sestry vzdělaní v neurointenzivní péči. Patří k ní všechna opatření, kterými se snažíme maximálně zabránit rozvoji sekundárního cerebrálního poškození: opakované neurologické vyšetření včetně hodnocení stavu vědomí a kmenových funkcí, monitorace vitálních funkcí, ICP, hemodynamiky, prevence aspirace, správné vedení umělé plicní ventilace, adekvátní nutrice apod. Podrobněji se zmíníme o léčbě nitrolební hypertenze, horečky, hyperglykemií, epileptických záchvatů, prevenci tromboembolické nemoci a fyzioterapii. Při **léčbě nitrolební hypertenze** je potřeba zachovávat již výše zmíněná pravidla správného polohování nemocného, adekvátně nemocné sedovat a léčit bolest. Nemocní často údaj o bolesti nemohou sdělit nebo ji dokonce verbálně negují, ačkoli ji nepochybně cítí, čehož důkazem je jejich zklidnění po analgetících. Musíme proto vždy sledovat klinické nepřímé známky bolesti – tachykardii, neklid, a to i u uměle ventilovaných nemocných, kteří mají zavedenou kontinuální analgosedaci. U spontánně ventilujících používáme sedativa obezřetně s ohledem na možnost aspirace; někdy stačí pravidelné intermitentní podávání analgetik (např. metamizolu), u těžších případů máme dobrou zkušenost s kontinuální aplikací malé dávky midazolamu (1–2 mg/hod), případně Tiapridalu (až 1 200 mg/den) v kombinaci s i. v. fentanylem (50–100 ug/hod), ovšem za přísné monitorace vitálních funkcí. Pokud jde o osmoterapii, již jsme zmínili, že relevantní data o její prospěšnosti u SIK zatím chybí, proto recentní doporučení založená striktně na důkazech tuto léčbu většinou ani podrobněji nerozebírají. Neurointenzivisté se pro dlouho-

dobější osmoterapii (5–7 dní) u SIK rozhodují tedy spíše empiricky, a to většinou v případech, kdy je přítomen velký intracerebrální hematom, jasný edém mozku na grafickém vyšetření (případně temporální konus) a porucha vědomí je dle Glasgowské škály vědomí (GCS)  $\leq 8$ . Kopírují se postupy používané u mozkových traumat. Pokud má pacient zavedeno ICP čidlo (indikace k ICP monitoraci u SIK je předmětem jiného sdělení), lze podávat manitol jen dle potřeby, přestoupí-li intrakraniální tlak 20 mm Hg. Pacient má být euolemický, čehož docílujeme izotonickými roztoky. Úvodní dávka i další dávky manitolu jsou stále předmětem diskuzí. Dle různých autorů je doporučovaná úvodní dávka 0,75–1–1,5 g/kg a další jednotlivé dávky se pohybují kolem 0,25–0,50–1 g/kg po 3–6 hodinách. Manitol by měl být podán co nejrychleji – proudem. Hypertonický NaCl se většinou používá až jako druhá alternativa při selhání efektu manitolu se snahou dosáhnout natrémie 150–155 mmol/l. Používaná ředění se dle různých zkušeností i literárních údajů liší, u nás podáváme v bolech cestou centrálního žilního katétru 30–70 ml 10% NaCl střídavě s Manitolem. Hyperventilace se v této fázi onemocnění dá použít tam, kde léčba mozkového edému selhává (včetně chirurgických postupů, jako je např. zavedení zevní komorové drenáže). Barbiturátové kóma je stejně jako např. dekompresivní kraniektomie považováno za postup poslední volby v případech, kdy dosud provedená opatření k ovlivnění zvýšeného ICP selhala a mělo by být prováděno za kontinuální monitorace elektroencefalografie (EEG) s docílením vzorce burst suppression. Ani pro hyperventilaci, ani pro užití barbiturátového komatu neexistují tzv. „silná“ doporučení založená na důkazech. **Horečka** je u pacientů se SIK častá a je nezávislým prediktorem horšího klinického výsledku. Teplotu musíme tedy měřit často (nejlépe kontinuálně) a rychle reagovat na její vzestup. Snažíme se docílit normotermie, což však většinou nelze zvládnout pouhou medikací (i. v. paracetamol – PERFALGAN nebo metamizol – NOVALGIN), farmaka proto kombinujeme s fyzikálním chlazením. Pro klinické využití léčebné hypotermie u SIK zatím nejsou dostatečná data a nedoporučuje se (Crystal et al., 2009). Názory na optimální protokol ke korekci **hyperglykemie** kolísaly v posledních deseti letech dle toho, jaké byly výsledky kontrolovaných studií u různých subpopulací nemocných. Pro nemocné v neurointenzivní péči cílové rozmezí tolerovatelné glykemie ještě známo není. Nedávno publikované guidelines doporučují udržovat normoglykémii a vyvarovat se hypoglykemií

(Morgenstern, 2010) při pravidelné monitoraci glykemie. O nutnosti léčit klinicky pozorovatelné **epileptické záchvaty** byla již řeč. Na možnou přítomnost epileptických záchvatů je však nutné myslet i v situacích, kdy stav vědomí a kontakt s pacientem neadekvátně kolísá, nebo neodpovídá nález ze zobrazení. U pacientů s výrazně sníženým stavem vědomí mohou probíhat subklinické elektrografické záchvaty, a to nejčastěji v prvních dnech po krvácení. Tyto nemocné je pravděpodobně vhodné kontinuálně monitorovat pomocí EEG a tam, kde zachytíme elektrografické záchvaty, nasadit antiepileptickou léčbu. Podle našich zkušeností je často nutné omezit dobu EEG monitorace na 24, maximálně 48 hodin, jelikož po delší době vznikají špatně hojitelné otlaky od EEG elektrod. Profylaktická léčba antiepileptiky se nedoporučuje, dosud provedené studie neprokázaly její benefit a dle některých může být i riziková.

**Profylaxe tromboembolické nemoci** je dalším důležitým opatřením u nemocných se SIK, kteří jsou často dlouhodobě upoutáni na lůžko. Farmakologické postupy se mají kombinovat s mechanickou prevencí. Doporučuje se použití intermitentních pneumatických systémů (navíc k elastickým punčochám). Nízkomolekulární heparin v preventivní dávce se nasazuje poté, co je zdokumentováno, že intracerebrální krvácení již nepokračuje, a to mezi 1. a 4. dnem od začátku onemocnění.

**Rehabilitace pacientů** se SIK má být zahájena co nejdříve. Ideálně by měla být „šitá na míru“ konkrétnímu nemocnému při součinnosti odborníků multidisciplinárního týmu s cílem zkrátit dobu jeho pobytu v nemocnici a umožnit kvalitní následnou domácí péči. Je samozřejmé, že tedy neznamená „pouhé“ cvičení, ale rehabilitační program musí zahrnovat i edukaci nemocného a osob, které se o něj starají, nácvik směrem k případnému novému pracovnímu zařazení a změně životního stylu. Nesmí se zapomínat na léčbu deprese, která může být jedním z demotivujících, rehabilitaci brzdících faktorů.

Znovu připomínáme, že popsané konzervativní postupy při léčbě SIK jsou nedílnou součástí komplexního přístupu, který se vyvíjí individuálně u každého nemocného a představuje dynamický proces, kdy se prolínají diagnostické, chirurgické a konzervativní postupy v závislosti na vývoji nemoci (Steiner a Bösel, 2010). Stejně jako se mění a zlepšují metody chirurgické, i v oblasti konzervativní léčby SIK probíhá další experimentální i klinický výzkum (léčba arteriální hypertenze pomocí krátce působících antihyper-

tenziv, léčba cheláty vážícími železo, neuroprotektiva, léčebná hypotermie, výzkum role complementové kaskády jako terapeutického cíle apod.). Jedním z nejdůležitějších kroků ke snížení incidence tohoto závažného onemocnění a tedy i jeho potenciálních důsledků pro nemocné je však nepochybně prevence.

## Literatura

1. Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue-plasminogen activator. *Prehosp. Emerg Care.* 2008; 12: 426–431.
2. Aiyagari V, Testai FD. Correction of coagulopathy in warfarin associated cerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15: 87–92.
3. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J. INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 391–399.
4. Fang MC, Go AS, Chang Y, Hylek EM, Henault LE, Jensvold NG, Singer DE. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. *Am J Med* 2007; 120: 700–705.
5. Leira R, Davalos A, Silva Y, Gil-Peralta A, Tejada J, Garcia M, Castillo J. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: predictors and associated factors. *Neurology.* 2004; 63: 461–467.
6. MacLellan CL, Clark DL, Silasi G, Colbourne F. Use of prolonged hypothermia to treat ischemic and hemorrhagic stroke. *Journal of Neurotrauma*, 2009; 26: 313–323.
7. Cucchiara B, Messe S, Sansing L, Kasner S, Lyden P. Hematoma growth in oral anticoagulant related intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2008; 39: 2993–2996.
8. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T, for the FAST Trial Investigators. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2008; 358: 2127–2137.
9. Morgenstern LB, Hemphill JC III, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, Greenberg SM, Huang JN, Macdonald L, Messe SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association council on stroke. *Stroke.* 2010; 41: 2108–2129.
10. Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, Novitzke J, Cruz-Flores S, Ehtisham A, Ezzeddine MA, Goldstein JN, Hussein HM, Suri MF, Tariq N. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage Study Investigators. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage study. *Arch Neurol.* 2010; 67: 570–576.
11. Rincon F, Mayer SA. Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care* 2008; 12: 237.
12. Ropollo LP, Walters K. Airway management in neurological emergencies. *Neurocrit Care* 2004; 1: 405–414.
13. Steiner T, Bösel J. Options to restrict hematoma expansion after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2010; 41: 402–409.
14. Zhang Y, Reilly KH, Tong W, Xu T, Chen J, Bazzano LA, Qiao D, Ju Z, Chen CS, He J. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China. *J Hypertens* 2008; 26: 1446–1452.

Článek doručen redakci: 22. 10. 2010

Článek přijat k publikaci: 22. 1. 2011

### MUDr. Denisa Vondráčková

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

