

Viktor Švigelj¹

Obravnavanje bolnikov z možgansko kapjo na terenu

Prehospital Management of Patients with Cerebrovascular Diseases

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: cerebrovaskularne motnje, urgentne medicinske službe

Možganska kap je tretji najpogostejši vzrok smrti in vodilni vzrok invalidnosti med odraslimi, smrtnost v akutni fazi pa je več kot 20 %. Ishemična možganska kap predstavlja najpogostejšo (> 80 %) obliko možganske kapi. Uspešno zdravljenje možganske kapi se začne s prepoznavo simptomov in znakov bolezni in pomeni stanje medicinske nujnosti, podobno kot je to pri akutnem srčnem infarktu ali hudi poškodbi. Pomembno je tudi, da po nastanku urgentne situacije zdravnik spozna, da ima bolnik možgansko kap. Poskrbimo, da bolnik ni vitalno ogrožen in napravimo nevrološko oceno stanja ter po potrebi tudi terapevtsko ukrepamo. Treba je tudi oceniti, ali gre morda za kakšen drug vzrok zožanja zavesti, npr. poškodbo glave, zastrupitev z drogami, zdravili, stanje po epileptičnem napadu ali presnovno motnjo. Uspešnost zdravljenja možganske kapi je odvisna od hitrega ukrepanja. Pri ishemični možganski kapi je časovno okno za zdravljenje s trombolitičnimi zdravili omejeno na prvih nekaj ur po nastanku možganske kapi. Tudi pri drugih oblikah možganske kapi (znotrajmožganske krvavitve, popoškodbene krvavitve, subarahnoidna kvavitev) je potrebna čimprejšnja bolnišnična obravnava.

201

ABSTRACT

KEY WORDS: cerebrovascular disorders, emergency

Acute stroke is increasingly recognized as one of the leading factors of morbidity and mortality in adult worldwide population, with a mortality rate in the acute stage of more than 20%. Ischemic stroke is by far the most frequent subtype of acute stroke (> 80%). Successful stroke management begins by recognizing stroke as a medical emergency, such as acute myocardial infarction or severe trauma and, even more importantly, recognizing that a patient presenting as a medical emergency has had a stroke. Initial evaluation of stroke patients includes assessment of breathing and circulation. Neurological assessment can also be performed when the patient is first seen and, if necessary, therapeutic measures can be instituted. The goal is to ascertain the severity and type of neurological impairment. The differential diagnoses which should be considered include coma of another origin, trauma, drug overdose, post-seizure states or metabolic disorders. Effective treatment of patients who have sustained an acute ischemic stroke requires rapid assessment and early intervention. The window of opportunity for thrombolytic therapy is limited to the first few hours after the onset of stroke. In all other types of cerebrovascular incidents, such as intracerebral bleeding, posttraumatic hemorrhage and subarachnoid hemorrhage, hospital management is also mandatory.

¹Asist. mag. Viktor Švigelj, dr. med., Klinični oddelek za nevrologijo, SPS Nevrološka klinika, Klinični center, Zaloška 7, 1525 Ljubljana.

UVOD

Možganska kap (MK) pomeni nenaden nastanek nevroloških simptomov in znakov, in sicer zaradi ishemije možganov ali krvavitve v osrednje živčevje. Ishemična možganska kap (IMK) je najpogostejša akutna nevrološka bolezen in je na tretjem mestu kot vzrok smrtnosti (za srčnožilnimi boleznimi in rakom) in na prvem kot vzrok invalidnosti. Predstavlja 75–80% vseh oblik MK. Vzrok IMK je zapora možganske žile, ki ima za posledico prekinitev preskrbe možganskih struktur s kisikom in glukozo, čemur sledi razpad presnovnega procesa. Infarkt, ki je posledica tega, pomeni strukturno okvaro predela osrednjega živčevja in nepovratno stanje.

V Evropi je incidenca MK med 100–200/100.000 prebivalcev (in tudi več) letno, pri nas okoli 200/100.000 prebivalcev, smrtnost pa med 63,5/100.000 (Švica) do 273,4/100.000 prebivalcev (Rusija), in pomeni tudi veliko ekonomsko breme za zdravstvene sisteme posameznih držav (1, 2). Akutno zdravljenje ter nato rehabilitacija bolnikov z MK na posebnih oddelkih in pa revaskularizacijsko zdravljenje pri IMK pomenijo učinkovito zdravljenje ishemične možganske kapi (3). Kljub temu pa je bil pristop k obravnavanju MK v preteklosti nihilističen. Ta negativni pristop se je spremenil v zadnjih letih, in sicer kot odgovor na uspešen način zdravljenja MK (4). Spoznanju, da je več kot 80% možganskih ishemičnih dogodkov, ki se pojavijo v 24 urah po začetku simptomov, posledica ali ateroskleroze ali trombotične ali trombembolične zapore arterij, je sledilo spoznanje, da je trombotično zdravljenje lahko učinkovito pri bolnikih z ishemično MK (5). Namen zdravljenja ishemične MK s fibrinoliti ki je vzpostaviti možganski pretok. Tako zmanjšamo ishemijo in s tem posledice (smrt ali invalidnost). Z odprtjem zaprte možganske arterije dosežemo, da si povratno ishemično tkivo opomore (6, 7). Da lahko zdravimo na tak način, je pomembna nujna obravnava vsakega bolnika z MK (8). Bolnike s prehodnim ishemičnim napadom (TIA – tranzitorna ishemična ataka) lahko obravnavamo na terenu, vendar pa je nato potrebna nadaljnja, neurgentna obravnava v ustrezni ustanovi (9).

Tudi obravnava bolnikov z znotrajmožgansko krvavitvijo (ZMK) in subarahnoidno krvavitvijo (SAK) mora biti hitra, zato pa je potrebna tudi ustrezna obravnava na terenu (10, 11). Postopek obravnave bolnikov s popoškodbeno krvavitvijo pa presega okvir tega prispevka.

ISHEMIČNA MOŽGANSKA KAP

Patofiziologija nastanka ishemične možganske kapi

Kot smo že omenili, je vzrok za nastanek ishemične MK etiološko lahko različen, in sicer povzročen bodisi s trombotično ali pa embolično zaporo možganske arterije, ki ima za posledico motnjo v pretoku krvi (12). Normalno je možganski pretok krvi (MPK) 50–60 ml/100 g tkiva/minuto. Ishemija se pojavi, ko MPK pade pod 30 ml/100 g tkiva/minuto. Če pretok pade pod 10 ml/100 g možganskega tkiva na minuto, odpove homeostaza, kar vodi do vstopa kalcija v celice, aktivacijo proteaz, ekscitotoksično kaskado in posledično nevronske smrti. Če pride po tem do reperfuzijske poškodbe, se pričnejo tvoriti prosti radikali, kar povzroči še nadaljnje odtmrteje nevronov. Reperfuzija pa lahko povzroči tudi hemoragično spremembo »zmehčanega« infarciarane tkiva. Če je možganski pretok znižan in ostaja ustaljen med 15 in 30 ml/100 g/minuto, pa je stanje ishemije lahko popravljivo, če se zdravljenje prične pravočasno (13).

Trombotično zdravljenje možganske kapi danes

Ob upoštevanju vseh teh študij je jasno, da je edino uporaba tPA za zdravljenje ishemične MK upravičena, in sicer pri jasno določeni skupini bolnikov, v časovnem oknu znotraj 3 ur po časovno jasno opredeljivem nastanku nevroloških simptomov in znakov MK. Priporočen odmerek je 0,9 mg/kg telesne teže in skupaj ne več kot 90 mg, ki ga damo 10% v bolusu in 90% v kontinuirani intravenski infuziji, v eni uri. Pred izvedbo trombotičnega zdravljenja pa moramo opraviti še laboratorijske preiskave, elektrokardiogram in računalniško slikanje možganov (14). Kaj je treba

ali možno storiti že pred prihodom v bolnišnico, bom navedel kasneje.

Royal College of Physicians of Edinburg je leta 1998 dosegel soglasje glede uporabe trombolitičnega zdravljenja pri ishemični MK, in sicer na podlagi metaanalize 12 študij (skoraj 4000 bolnikov) (15). Sklenili so, da je trombolitično zdravljenje potencialno učinkovito zdravljenje, da obstaja sicer večje tveganje sekundarne znotrajmožganske simptomatske krvavitve ter da se trombolitična sredstva, bodisi registrirana ali pa neregistrirana, normalno rutinsko ne uporabljajo. Metaanaliza je prikazala, da je trombolitično zdravljenje ishemične MK povezano s pomembnim porastom smrtnosti in simptomatskimi znotrajmožganskimi krvavitvami, vendar s pomembnim zmanjšanjem števila bolnikov, ki so umrli ali pa bili odvisni od tuje nege in pomoči zaradi ishemične MK (15).

Komu lahko nudimo trombolitično zdravljenje

Če upoštevamo trditev, da je MK enako nujno stanje kot akutni srčni infarkt (AMI), potem le nekaterim, tako kot pri AMI, lahko nudi-

Simptomi in znaki možganske kapi?	DA	NE
Simptomi so se zanesljivo začeli pred manj kot 2 urama?	DA	NE
Bolnik je imel dobro kvaliteto življenja?	DA	NE
Starost 18–80 let?	DA	NE
Ali se simptomatika hitro popravlja?	NE	DA
Ali gre za lažjo, izolirano prizadetost (samo dizartrija, minimalna pareza, ataksija, afazija)?	NE	DA
Krvavitev iz prebavil/sečil v zadnjih 3 tednih?	NE	DA
Možganska kap ali težja poškodba glave v preteklih 3 mesecih?	NE	DA
Znotrajlobanjska krvavitev kadarkoli v preteklosti?	NE	DA
Večja operacija v preteklih 3 tednih?	NE	DA
Epileptični napad ob začetku simptomov?	NE	DA



BOLNIK JE KANDIDAT ZA TROMBOLIZO
(če so vsi odgovori v tem stolpcu)

Slika 1. Prirejen vprašalnik za prepoznavo bolnikov z MK, ki so možni kandidati za trombolitično zdravljenje.

mo trombolitično zdravljenje. V literaturi zasledimo podatke, da je le 4–5 % bolnikov, ki imajo bolečino za prsnico, kandidatov za trombolitično zdravljenje srčnega infarkta (16, 17). Podobne podatke pa zasledimo tudi pri ishemični MK, in sicer je le okoli 5–6 % bolnikov kandidatov za trombolizo (14). Torej je že ob nastanku nevroloških znakov potrebna natančna ocena, ali je bolnik kandidat za trombolizo.

Izvedba trombolitičnega zdravljenja pri bolnikih z akutno ishemično MK je možna le v določenem časovnem okviru. Hiter prevoz bolnika na ustrezen oddelek je torej prvi pogoj, ki omogoča trombolitično zdravljenje, jasno opredeljiv pa mora biti tudi začetek simptomov. Nujne ambulate morajo imeti razumljive protokole za hitro prepoznavo kandidatov za trombolitično zdravljenje (slika 1). Oddelek, ki je usposobljen za izvedbo trombolitičnega zdravljenja, mora imeti natančne protokole za izvedbo takšnega zdravljenja.

Kaj storimo na terenu, ko prepoznamo pri bolniku znake in simptome možganske kapi

Če je bolnik kandidat za trombolitično zdravljenje (slika 1 – odgovori v levem stolpcu), potem takoj pokličemo na telefonsko številko 01 522 48 46, Oddelek intenzivne nevrološke terapije, Klinični center Ljubljana (izvajanje takšnega zdravljenja je zaenkrat organizirano le v Kliničnem centru v Ljubljani).

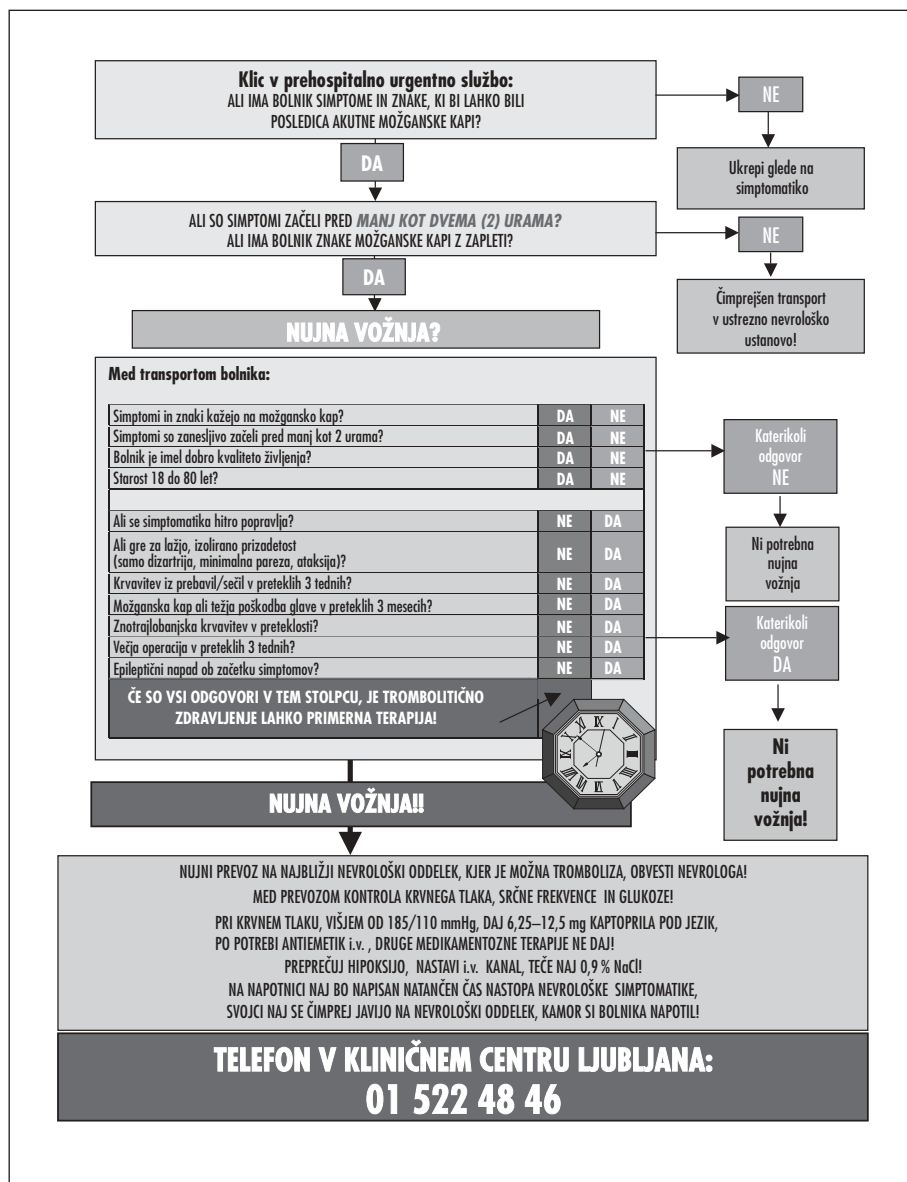
Medicinska sestra, ki se bo javila, bo takoj sporočila zdravniku, ki se mora takoj odzvati in dati jasna nadaljnja navodila. Če je bolnik kandidat za trombolizo, bo zdravljenje potekalo na Oddelku intenzivne nevrološke terapije, Klinični center, 5. nadstropje, ne glede na to, katera od obeh stavb Kliničnega oddelka za nevrologijo je sprejemna. Med prevozom izmerimo krvni tlak in krvni sladkor ter, če je možno, posnamemo tudi elektrokardiogram, nastavimo periferni intravenski kanal, po katerem teče fiziološka raztopina (v redkih primerih je treba krvni tlak zvišati in uporabimo kristaloidne tekočine, ev. 6 % HES, ne pa glukoze). Če je krvni tlak visok (višji od 180/110 mmHg), ga previdno nižamo, in sicer poskusimo z odmerkom 6,25–12,5 mg kaptoprila pod jezik. Preverimo tudi nasičenje kisika s pomočjo pulznega

oksimetra in po potrebi po maski dovajamo kisik. Svojcem svetujemo, da se javijo v napotni ustanovi zaradi pridobitve soglasja za trombolitično zdravljenje, v kolikor bolnik ne bo mogel dati sam pristanka na tako zdravljenje.

V kolikor napotni zdravnik ugotovi, da bolnik ni kandidat za trombolitično zdravljenje ali ne bo v Klinični center prispel pravočasno,

naj napoti bolnika v najbližjo bolnišnično ustanovo, ki zdravi bolnike z možgansko kapjo. V takem primeru nujna vožnja ni potrebna (slika 2).

Na podlagi klinične slike ne moremo zanesljivo ločiti znotrajmožganske krvavitve in ishemične MK (18), zato je treba pred izvedbo trombolitičnega zdravljenja opraviti še računalniško slikanje možganov.



Slika 2. Postopek za ukrepanje pri akutni možganski kapi.

Poleg tega odvezamemo pred tromboličnim zdravljenjem tudi kri za osnovne laboratorijske preiskave in osnovne teste hemostaze. Obravnava v laboratoriju poteka hitro, enako kot pri življenjsko ogroženem bolniku, prednostno.

SUBARAHNOIDNA KRVAVITEV

Subarahnoidna krvavitev je bolezen z visoko smrtnostjo in lahko tudi s posledično hudo invalidnostjo. Spontana SAK nastopi zaradi razpoka anevrizme, žilne malformacije ali pa vzroka ne moremo ugotoviti. Travmatska SAK je posledica poškodbe glave in redko ugotovimo anevrizmo kot vzrok za tako krvavitev. V nekaterih primerih je možno tudi preprečiti SAK, ki bi nastopila zaradi razpoka anevrizme. Z modernimi nevroradiološkimi preiskavami lahko osebe z dejavniki tveganja za nastanek SAK, ki bi lahko imele anevrizmo ali drugo žilno malformacijo, pravočasno diagnosticiramo in zdravimo, predno pride do razpoka.

Pojavljanje SAK je ocenjeno med 15 in 20 na 100.000 prebivalcev, kar pomeni za slovenski prostor približno 300–400 bolnikov s SAK letno. Več je bolnic s SAK, bolezen je najpogostejša v starosti 50–60 let. Dejavniki tveganja za nastanek SAK so starost (40–60 let), arterijska hipertenzija, spol (ženske več kot moški), genetski dejavnik in kajenje ter kontracepcijska zdravila (19).

Genetski dejavnik: okoli 6,7 % vseh diagnosticiranih anevrizem je družinskih, kar pomeni, da imajo lahko tudi drugi člani družine anevrizme. Po pravilu pride do razpoka pri takih anevrizmah prej, v starosti 20–40 let (20). Pri nekaterih dednih boleznih je verjetnost anevrizem velika. Taka bolezen je npr. Ehlers-Danlosov sindrom in pa npr. policistična bolezen ledvic (ugotovimo pri približno 16 % bolnikov s policistično boleznijo ledvic).

Mikotične anevrizme: v 1–5 % so vzrok za SAK; nastanejo sekundarno zaradi septičnih embolov iz vegetacij na srčnih zaklopkah in tipično nastanejo 4–5 tednov po akutnem emboličnem dogodku. Tipično jih ugotovimo v distalnem delu cirkulacije v področju osrednje možganske arterije, vzrok pa je najpogostejše streptokokni embol.

Travmatske anevrizme: so redke, včasih najdemo lažno anevrizmo, ki je posledica razpoka žilne stene in posledične tvorbe strdka, ki daje rentgenološke znake anevrizme.

Klinična slika

Subarahnoidna krvavitev predstavlja »nujnost!« in zato je potreben hiter in varen prevoz v ustanovo, ki je sposobna zdravljenja bolnikov s SAK. Vse postopke, zlasti administrativne, je treba skrajšati na minimum.

Nenaden glavobol mora med zdravniki in tudi med laiki sprožiti asociacijo na SAK.

Bolnik praviloma pove, da še nikoli ni imel tako močnega glavobola, moč se ponavlja v nekaj minutah stopnjuje, nato pa je glavobol stalen, razpršen, redkeje lokaliziran. Klasičen trias predstavlja nenaden glavobol, slabost in bruhanje ter otrpel vrat.

Redkejša je nenadna izguba zavesti, ki je lahko prehodna. Ugotovimo lahko tudi žarične znake prizadetosti možganskih živcev zaradi pritiska anevrizme na živec (npr. *n. oculomotorius*) ali pa tudi motorične izpade samo zaradi krvavitve (tabela 1).

Okoli 20–50 % bolnikov, ki so preboleli SAK, kasneje pove, da so nekaj dni ali celo tednov prej imeli nenaden, prehodni glavobol, ki pa je izvenel. Tak glavobol imenujemo opozorilni glavobol in nastopi, ker je anevrizma »nekoliko spustila« in posledično nastopi lokalizirana krvavitev (angl. *warning leak*), brez kakršnih koli drugih znakov ali simptomov. Pogosto jo zamenjamo za npr. migrenski glavobol. Lahko pa pomeni predhodni znak katastrofalne SAK (21). Subarahnoidna krvavitev lahko nastopi tudi med spanjem (12 %) ali med osnovno dnevno aktivnostjo (34 %),

205

Tabela 1. Znaki in simptomi pri subarahnoidni krvavitvi (SAK).

SIMPTOMI SAK	ZNAKI SAK
Nenaden, hud glavobol	Otrpel vrat
Slabost in bruhanje	Brudzinski in Kernigov znak
Vrtoglavica	Povišana telesna temperatura
Utrujenost	Motnja vida
Dvojni vid	Pareza n. III
Fotofobija	Hemipareza
	Zmedenost in/ali agitacija
	Koma

kjer ni potreben napor (22). Glavobol pri bolnikih s SAK je lahko lokaliziran, difuzen, blag ali celo spontano mine (23). Pri takih bolnikih nepravilno ocenimo, da je vzrok glavobola primaren, npr. migrenski glavobol, glavobol tenzijskega tipa ali zaradi obolenja obnosnih votlin (24). Če bolnik s SAK tudi bruha ali ima zvišano telesno temperaturo in so prisotni znaki viroze, napačno ocenimo, da ima bodisi virusni meningitis ali pa gastroenteritis (25). Bolnike s SAK, ki navajajo bolečino v vratu, pogosto zdravimo zaradi artritisa vratnih vretenc ali pa spondilozе ali celo zaradi kliničnih znakov draženja ledvenih korenin, za lumboishialgijo, oziroma, če je nemiren, agitiran ali zmeden, tudi včasih najprej ocenimo, da je vzrok kakšna psihiatrična bolezen (23, 26).

Glede na razvrstitev glavobolov Mednarodnega združenja za glavobol (*International Headache Society*) prva epizoda hudega, nenadnega glavobola ne more biti uvrščena med primarne glavobole migrenskega ali tenzijskega tipa (po kriterijih mora imeti bolnik za diagnozo migrenskega glavobola brez avre vsaj 4 epizode glavobola oz. 9 epizod glavobola za diagnozo primarnega glavobola tenzijskega tipa) (26).

Diagnoza

Diagnoza SAK temelji na anamnezi, kliničnih znakih, potrdimo pa jo z računalniškim slikanjem glave, lumbalno punkcijo in nato iščemo še možen vzrok zanj (anevrizma, arteriovenska malformacija) s pomočjo različnih nevroradioloških preiskav (klasična angiografska preiskava možganskega žilja, računalniška tomografska angiografija, digitalna subtrakcijska angiografija ali magnetnoresonančna angiografija). Klinično sliko ocenimo po skali Hunta in Hessa (tabela 2), ki nam je lahko v pomoč tudi pri spremljanju bolnikov pred in med prevozom v bolnišnično ustanovo.

Diferencialna diagnoza

Pri nenadno nastalem glavobolu obravnavamo bolnika vedno kot bolnika, ki ima SAK, in sicer dokler ne izključimo te možnosti, nato pa šele pomislimo na druge oblike nenadnega glavobola: meningoencefalitis, glavobol pri kašlju, koitusu, fizičnem naporu, primar-

Tabela 2. *Skala Hunta in Hessa.*

STOPNJA	KRITERIJ
I	Asimptomatsko stanje ali minimalni glavobol in blaga rigidnost vratu
II	Srednje hud do hud glavobol, meningizem, lahko pareza n. oculomotoriusa
III	Zmedenost, zaspanost ali blagi nevrološki znaki
IV	Stupor ali hemipareza
V	Koma, moribundno stanje ali ekstenzijski položaj telesa

ni glavobol migrenskega tipa, ob hipertenzivni krizi, pri intracerebralni krvavitvi.

Poslabšanje klinične slike

Poslabšanje klinične slike lahko nastopi zaradi:

- ponovne krvavitve,
- zakasnelega ishemičnega primanjkljaja (vazospazem nastopi 4.–14. dan po krvavitvi),
- akutnega hidrocefalusa,
- edema možganov,
- motenj v elektrolitih:
 - diabetes insipidus (zdravljenje: vazopresin),
 - sindrom nepravilnega izločanja antidiuretskega hormona (zdravljenje: omejitve tekočin, furosemid),
- nevrogenega pljučnega edema,
- epileptičnih napadov,
- hude srčne aritmije ali ishemije srčne mišice,
- meningitisa/ventrikulitisa (po operaciji).

Prevoz in začetno zdravljenje

Bolnika namestimo v varen položaj, z nekoliko dvignjenim vzglavjem. Če bruha, ga namestimo na bok, zagotovimo proste dihalne poti, primerno oksigenacijo, nastavimo periferni intravenski kanal in damo intravensko antiemetik, poleg tega pa tudi analgetik (tramadol 50–100 mg počasi intravensko ali metamilol 2,5 g intravensko počasi nato pa, še posebno če pričakujemo daljši prevoz, tramadol 200 mg in metamilol 2,5 g v 500 ml fiziološke raztopine s hitrostjo 20–40 ml/h). Občasno je potrebna tudi blaga umiritev (npr. midazolam 2,5 mg p. p. intravensko). Pred in med prevozom preverjamo krvni tlak in ga vzdržujemo v bolnikovem normotenzivnem območju (če ima bolnik sicer povišan krvni tlak, ga agresivno ne znižujemo). Uporabimo odmerke 6,25–25 mg kaptoprila, ki ga damo

pod jezik, ali 12,5–25 mg urapidila počasi intravensko.

V primeru, da se bolniku naglo oži zavest, ga že pred prevozom intubiramo in mu damo protibolečinsko zdravilo ter ga uspravimo in po potrebi umetno predihavamo. Ukrepamo tako kot pri hudi poškodbi glave, vendar nam je vodilo za intubacijo in umetno predihavanje motnja dihanja, ne pa ocena po Glasgowski točkovni lestvici (pri poškodbi glave je potrebna intubacija, če je ocena 8 ali manj). Vsakemu bolniku vstavimo dve široki periferni iv. kaniili G 14–16. Sistolni tlak za odraslega bolnika mora biti > 16 kPa zato, da zagotovimo ustrezen prekrvitveni tlak za možgane. Če se pojavi hipotenzija, uporabimo izotonične tekočine za i. v. dajanje (Ringerjeva raztopina, 0,9 % NaCl) in koloide (6 % HES). Če kljub primerni tekočinski podpori hipotenzija traja še naprej, lahko za normalizacijo krvnega tlaka uporabimo vazopresorske učinkovine, praviloma samo dopamin (2–5 µg/kg telesne mase/min, ostale učinkovine iz te skupine zdravil naj bodo rezervirane za bolnišnico). Namestimo elektrode za spremljanje srčne akcije, saturacijsko sondo (nasičenost s kisikom naj bo 95 % ali več). Pri umetno predihavanih bolnikih se nadzoruje CO₂ v izdihanem zraku (CO₂ v izdihanem zraku naj bo 4–4,6 kPa), krvni tlak se meri neinvazivno. Če tak bolnik bruha, mu vstavimo tudi nazogastrično sondo.

Pogosto so prisotne tudi motnje srčnega ritma ali repolarizacijske spremembe, ki pa jih ni treba zdraviti, če niso hemodinamsko pomembne. Take motnje pogosto spremljajo SAK in so ponavadi funkcionalne in prehodne (28, 29).

Praviloma so bolniki s subarahnoidno krvavitvijo sprejeti na Oddelek intenzivne nevrološke terapije, Klinični center, 5. nadstropje, vendar pa je potreben predhoden dogovor (tel. 01 522 48 46) z dežurnim nevrologom.

ZNOTRAJMOŽGANSKA KRVAVITEV

Znotrajmožganska krvavitev (ZMK) je dvakrat pogostejša kot SAK in pogostejše povzroči smrt ali je invalidnost hujša kot pri SAK ali IMK (30). Pojavi se pogostejše pri starejših, glav-

ni dejavnik tveganja je povišan krvni tlak, nekoliko pogostejša je pri moški populaciji (31). Patofiziološke spremembe v manjših arterijah in arteriolah so zaradi stalno povišanega krvnega tlaka na splošno najpogostejši vzrok za nastanek krvavitve, pri starejših pa t.i. amiloidna angiopatija (32, 33). Drugi vzroki, zaradi katerih lahko pride do ZMK, so še koagulacijske motnje (npr. pri okvari jeter zaradi alkohola), arterio-venska malformacija, razpok anevrizme, uporaba antikoagulantnih in trombolitičnih zdravil (npr. po trombolitičnem zdravljenju IMK), spontana sekundarna krvavitev v področje IMK, krvavitev v možganski primarni ali metastatski tumor in tudi uporaba mamil (34).

Klinična slika

Pri bolniku z ZMK nastanejo nenadni žariščni nevrološki znaki, ki pa hitro napredujejo (nekaj minut do nekaj ur) in jih spremlja glavobol, slabost ali bruhanje, ožanje zavesti in zvišan krvni tlak. Poslabševanje klinične slike je posledica povečevanja znotrajmožganskega hematoma v prvih urah po nastopu krvavitve (35). Pri približno 50 % bolnikov z ZMK je zgodnji simptom zožanje zavesti, kar je izjemoma pri IMK (36). Glavobol navaja okoli 40 % bolnikov z ZMK, medtem ko pri IMK le okoli 17 % (37). Kljub temu pa brez računalniškega slikanja možganov ne moremo zanesljivo ločiti ZMK in IMK (18).

Prevoz in začetno zdravljenje

Začetno zdravljenje je usmerjeno v zagotovitev prostih dihalnih poti, dihanja in krvnega obtoka, s kliničnim nevrološkim pregledom in ugotovitvijo žariščnih nevroloških znakov. Še posebno moramo biti pozorni na zunanje znake poškodbe (bolnik je lahko ob nastopu krvavitve padel). Če je dlje časa ležal na tleh, moramo biti pozorni na znake podhlajenosti, rabdomiolize in preležanine. Pri hujšem zožanju zavesti moramo bolnika intubirati, v primeru motenega dihanja pa tudi umetno predihavati. Potrebna je primerna oksigenacija (nasičenost s kisikom 95 % ali več). Za intubacijo se ne odločamo glede na Glasgowsko točkovno lestvico kot npr. pri poškodbi glave, temveč nam je vodilo motnja dihanja (porast CO₂ v izdihanem zraku, padec nasičenosti s kisikom

kljub dodanemu kisiku). Da preprečimo aspiracijo hrane, vstavimo tudi nazogastrično sondo. Nastavimo tudi i. v. periferni kanal.

Medikamentozno zdravljenje pred in med prevozom obsega dajanje analgetične terapije (kot pri SAK), antiemetika in pa uravnavanje krvnega tlaka. Optimalna raven krvnega tlaka je odvisna od več individualnih dejavnikov, kot so kronična arterijska hipertenzija, znaki zvišanega znotrajlobanjskega tlaka, starost bolnika, predvideni vzrok krvavitve in čas od nastanka simptomov in znakov krvavitve. Kortikosteroidno simptomatsko zdravljenje izjemoma uporabimo le pri krvavečih primarnih ali metastatskih tumorjih osrednjega živčevja, če je na računalniško tomografskem slikanju glave poleg krvavitve viden tudi edem okoli tumorja. Pri zniževanju krvnega tlaka ne smemo biti agresivni, saj lahko porušimo avtoregulacijski mehanizem, ki zagotavlja primeren perfuzijski tlak skozi možgane. Za zniževanje krvnega tlaka uporabimo kaptopril 12,5–25 mg pod jezik ali enake odmerke urapidila i. v. Poleg tega upo- lahko rabimo tudi zaviralce receptorjev beta ali natrijev nitroprusid 0,5–10 µg/kg telesne mase/min. Pri bolnikih s kronično hipertenzijo vzdržujemo srednji arterijski tlak pod 130 mmHg. Krvni tlak merimo neinvazivno. Pri znakih zvišanega znotrajlobanjskega tlaka in preteči herniaciji uporabimo osmoterapijo (ne preventivno!) in sicer 20 % manitol (0,25–0,5 g/kg telesne mase), vzdržujemo normovolemično stanje in uporabimo tudi mišične relaksanse ter sedacijo in ustrezno protibolečinsko zdravljenje. Treba je vstaviti stalni urinski kateter.

Motnje dihanja pri možganski kapi

Motnje dihanja, ki nastanejo pri MK, so posledica okvar različnih struktur možganov in osnovni opis teh motenj nam lahko služi za oceno potrebnosti intubacije in umetnega predihavanja ter medikamentoznega ukrepanja.

Oblika dihanja po Cheyne-Stokes-u je motnja dihanja, kjer se izmenjujeta obdobji hiperventilacije in apnee. Je karakteristična pri možganski kapi, brez jasne anatomske

lokalizacije in je lahko posledica srčnega popuščanja (36, 38, 39). Centralna nevrogena hiperventilacija je posledica okvare v ponsu, in sicer se pojavlja hiperpernoja tako v stanju budnosti kot spanju (40). Oblika dihanja, kjer vdihu sledi daljši premor, imenujemo apneustično dihanje in je posledica okvare spodnjih struktur v ponsu (spodnji respiratorni nevroni) (41). Dihanje v skupkih se pojavi pri okvari mezencefalona in sicer bolnik hitro izmenjuje fazo hiperventilacije in apnoično fazo. Ataktično dihanje je posledica okvare podaljšane hrbtenjače (42). Če je okvara v spodnjem delu podaljšane hrbtenjače pa nastane t. i. Ondinino prekletstvo, to je stanje (klasično sicer opisano kot obporodna motnja), ki lahko nastopi tudi pri možganski kapi ali pa kot posledica poškodbe; motena je kemična kontrola dihanja, brez hotene motnje dihanja. Klasični sindrom (obporodna oblika) je opisan skupaj z želodčnopožiralni-kovim refluksom in Hirschprungovo boleznijo in pomeni motnjo dihanja v povezavi s spanjem. Če ni ustrezne dihalne podpore, bolniki v spanju umrejo (43).

Prvi znak transtentorialne herniacije (tentorij je duplikatura trde možganske ovojnice) je Cheyne-Stokesova oblika dihanja, ki ji sledi nevrogena hiperventilacija, nato evpnoja in nato hlastanje za zrakom, ki pa je preterminalno stanje (44).

ZAKLJUČEK

Zdravljenje ishemične možganske kapi s trombolitičnimi zdravili lahko pomeni edini uspešen način zdravljenja te najpogostejše nevrološke bolezni. Zdravljenje ima lahko svoje zaplete, ki so posledica aplikacije zdravila, kot je npr. simptomatska, obsežna intracerebralna krvavitev. Možnost takih zapletov lahko zmanjšamo z natančno izbiro bolnikov, ki jim nudimo tako zdravljenje.

Ustrezna hitra spoznava bolnikov, pri katerih je nastopila subarahnoidna krvavitev ali znotrajmožganska krvavitev, ter ustrezna predbolnišnična obravnava in primeren prevoz so odločilni za uspešno nadaljevanje zdravljenja bolnikov, pri katerih je nastopila ta patologija, v bolnišnični ustanovi.

LITERATURA

1. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-4.
2. Žvan B. Epidemiology of stroke in the Republic of Slovenia. *Acta Clin Croat* 1998; 37 Suppl 1: 95-7.
3. Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Orgogozo JM, Bogusslavsky J (For the European Stroke Initiative Executive Committee). European stroke initiative recommendations for stroke management. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 335-51.
4. Biller J, Love BB. Nihilism and stroke therapy. *Stroke* 1991; 22: 1105-7.
5. del Zoppo GJ. Thrombolytic therapy in the tretment of stroke. *Drugs* 1997; 54 Suppl 3: 90-8.
6. Hacke W. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke: un update. *Fibrinolysis* 1994; 8: 216-20.
7. del Zoppo GJ, Pessin M, Mori E, Hacke W. Thrombolytic intervention in acute thrombotic and embolic stroke. *Semin Neurol* 1991; 11: 368-84.
8. Scheinberg P. The biological basis for the treatment of acute stroke. *Neurology* 1991; 41: 1867-73.
9. Albers GW, Hart RG, Lutsep HL, Newell DW, Sacco RL. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks. A statement from the ad hoc Committee on Guidelines fo the management of transient ischemic attacks, Stroke Council, Amerian Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 2502-11.
10. Broderic JP, Adams HP, Bardsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the managemnt of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statment for healthcare professionals from a spcial writing group of the Stoke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 905-15.
11. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Eng J Med* 2000; 342: 29-36.
12. Pessin MS, Adams HP, Adams RJ, et al. Prevention and rehabilitation of stroke. Acute interventions. *Stroke* 1997; 28: 1518-21.
13. Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1996; 947: 1167-74.
14. NINDS rt-PA Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Eng J Med* 1995; 333: 1581-7.
15. Wardlaw JM, Warlow CP, Counsell C. Systemic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ishemic stroke. *Lancet* 1997; 350: 607-14.
16. Ornato JP. The earliest thrombolytic treatment of acute myocardial infarction: Ambulance or emergency department? *Clin Cardiol* 1990; 13 Supp 8: 27-31.
17. Ornato JP. Problems faced by the urban emergency department in providing rapid triage and intervention for the patient with suspected acute myocardial infarction. *Heart Lung* 1991; 20: 584-8.
18. Besson G, Robert C, Hommel M, Perret J. Is it clinically possible to distinguish nonhemorrhagic infarct from hemorrhagic stroke? *Stroke* 1995; 26: 1205-9.
19. Mhurchu CN, Anderson C, Jamrozik K, Hankey G, Dunbabin D. Hormonal factors and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2001; 32: 606-12.
20. Gaist D, Véc̃h M, Tsiropoulos I, Christensen K, Corder E, Olsen J, Sørensen HT. Risk of subarachnoid haemorrhage in first degree relatives of patientst with subarachnoid haemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. *BMJ* 2000; 320: 141-5.
21. Okawara SH. Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1973; 38: 575-80.
22. Schievink WI, Karemaker JM, Hageman LM, van der Werf DJM. Circumstances surrounding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1989; 32: 266-72.
23. Weir B. Headaches from aneurysms. *Cephalalgia* 1993; 14: 79-87.
24. Neil-Dwyer G, Lang D. »Brain attack« - aneurysmal subarachnoid haemorrhage: death due to delayed diagnosis. *J R Coll Physicians Lond* 1997; 31: 49-52.
25. Adams HP Jr, JErgeron DD, Kassell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 1980; 244: 794-6.
26. Schattner A. Pain in the neck. *Lancet* 1996; 348: 411-2.
27. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 9 Suppl 7: 1-96.
28. Švigelj V, Grad A, Kiauta T. Heart rate variability, norepinephrine and ECG changes in subarachnoid hemorrhage patients. *Acta Neurol Scand* 1996; 94: 120-6.
29. Švigelj V, Grad A, Tekavčić I, Kiauta T. Cardiac arrhythmia associated with reversible damage to insula in a patient with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 1053-5.
30. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78: 188-91.
31. Cole FM, Yates PD. The occurrence and significance of intracerebral micro-aneurysms. *J Pathol Bacteriol* 1967; 93: 393-411.
32. Fiske CM. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol* 1971; 30: 536-50.

33. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy: a critical review. *Stroke* 1987; 18: 311–24.
34. Broderick J. Intracerebral hemorrhage. In: Gorelick PB, Alter M, eds. *Handbook of neuroepidemiology*. New York: Marcel Dekker Inc; 1994. p. 141–67.
35. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L et al. *Stroke* 1997; 28: 1–5.
36. Caplan L. Genral symptoms and signs. In: Kase CS, Caplan RL, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. pp. 31–43.
37. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445–50.
38. Nachtmann A, Seibler M, Rose G, et al. Cheyne-Stokes respiration in ishmic stroke. *Neurology* 1995; 45: 820–1.
39. Quaranta AJ, D'Alonzo GE, Krachman SL. Cheyne-Stokes respiration during sleep in congestive heart failure. *Chest* 1997; 111: 467–73.
40. Rodriguez M, Baele PL, Marsh HM, et al. Central neurogenic hyperventilation in an awake patient with brainstem astrocytoma. *Ann Neurol* 1982; 11: 625–8.
41. Mador MJ, Tobin MJ. Apneustic breathing. A characteristic feature of brainstem compression in achondroplasia? *Chest* 1990; 97: 877–83.
42. Plum F, Swanson AG. Central neurogenic hyperventilation in man. *Arch Neurol Psychiatry* 1959; 81: 533–49.
43. Takeda S, Fujii Y, Kawahara H, et al. Central alveolar hypoventilation (Ondine's course) with gastroesophageal reflux. *Chest* 1996; 110: 850–2.
44. McNealy DF, Plum F. Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch Neurol* 1962; 7: 10–48.

Prispelo 6. 10. 2002