

# KRWOTOK PODPAJĘCZYNÓWKOWY – DIAGNOSTYKA I POSTĘPOWANIE W OKRESIE OKOŁOOPERACYJNYM

*Andrzej Marchel*

Katedra i Klinika Neurochirurgii Akademii Medycznej  
Warszawa

Pacjenci z krwotokiem podpajęczynówkowym z podejrzeniem pękniętego tętniaka lub z już rozpoznany tętniakiem powinni być jak najszybciej przewiezieni do ośrodka, w którym można zaopatrzyć tętniak i leczyć powikłania przebytego krwotoku podpajęczynówkowego. Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych: oddychania i krążenia, jest oczywiste. Pacjenci nieprzytomni (9 i mniej punktów w Glasgow Coma Scale) muszą być zaintubowani; stałe monitorowanie saturacji O<sub>2</sub> jest obowiązkowe; należy zabezpieczyć dostęp do żyły, pobrać krew na podstawowe badania biochemiczne oraz badania układu krzepnięcia. Należy podać dożylnie płyny elektrolitowe, aby utrzymać normo- lub niewielką hiperwolemię; hipowolemia może być jatrogenną przyczyną powikłań niedokrwienych i zakrzepowo-zatorowych. Powinno się unikać płynów zawierających glukozę, gdyż u większości chorych po krwotoku stwierdza się stresopochodną hiperglikemię, a wysoki poziom glukozy we krwi jest niezależnym czynnikiem ryzyka dla niepomyślnego przebiegu leczenia. Podaż płynów powinna wynosić około 2500–3000 ml/dobę. Ścisły reżim łóżkowy obowiązuje; profilaktyczne stosowanie niskocząsteczkowych heparyn nie zmienia ostatecznych wyników leczenia, natomiast jest polecane przez wielu autorów; stosowanie uciskowych pończoch na kończyny dolne dla zmniejszenia ryzyka zakrzepicy żyłnej jest obowiązkowe, podobnie jak u wszystkich chorych po udarach mózgu.

Głównymi celami postępowania lekarskiego u chorych po krwotoku podpajęczynówkowym z tętniaka jest zabezpieczenie pacjenta przed powtórny krwotokiem oraz zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań niedokrwienych i ich następstw.

Pamiętając o dwóch podstawowych następstwach krwotoku podpajęczynówkowego we wczesnym okresie: nadciśnieniu wewnątrzczaszkowym i nadciśnieniu tętniczym, postępowanie lekarskie musi być bardzo rozważne. W momencie krwotoku gwałtowny wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego sprawia, że gradient ciśnień przez ścianę tętniaka jest bliski zeru, co powoduje zatrzymanie krwotoku i początek kaskady krzepnięcia z wytworzeniem skrzepu krwi w miejscu pęknięcia. Odruchowy wzrost ciśnienia tętniczego przywraca krążenie mózgowe i stabilizuje ciśnienie perfuzyjne przepływu. Na

granicy ściany tętniaka wytwarza się nowa równowaga ciśnień: wewnątrz tętniaka – ciśnienie tętnicze; na zewnątrz tętniaka – ciśnienie wewnątrzczaszkowe; oba ciśnienia są wyższe od prawidłowych, ale różnica między nimi jest na poziomie zabezpieczającym tętniak przed pęknięciem. Każde zaburzenie tej równowagi przez postępowanie lecznicze może być szkodliwe dla pacjenta. Gwałtowne obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego grozi powtórny krwotokiem, nadmierne obniżenie ciśnienia tętniczego zaś związane jest z ryzykiem niedokrwienia mózgu przy porażonej autoregulacji. U dużej części chorych przyjmowanych do szpitala po krwotoku nadciśnienie wewnątrzczaszkowe nie wymaga specyficznego leczenia i dzięki mechanizmom buforowym powraca do normy po 3–4 dniach; jedynie w przypadku ostrego wodogłowie lub obecności krwiaka śródmózgowego oba powikłania, będące przyczyną nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, wymagają aktywnego leczenia. Nadciśnienie tętnicze po krwotoku z tętniaka jest fizjologiczną odpowiedzią na gwałtowny wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego w celu utrzymania ciśnienia perfuzyjnego przepływu. Ciśnienie tętnicze nieprzekraczające 170–180 mm Hg nie wymaga specyficznego leczenia; wyższe – zwiększa ryzyko powtórnego krwotoku i powinno być obniżane. Najbezpieczniejsze jest stosowanie leków krótko działających, np. nitroprusydku sodu lub nitrogliceryny w stałym wlewie dożylnym, aby móc kontrolować podaż leku i nie obniżyć zbytnio ciśnienia tętniczego z następowym obniżeniem ciśnienia perfuzyjnego przepływu z konsekwencjami w postaci niedokrwienia mózgu. Zbyt niskie ciśnienie tętnicze jest bardziej szkodliwe dla pacjentów po krwotoku z tętniaka niż nadciśnienie i powinno się tego unikać, pamiętając o porażeniu autoregulacji po krwotoku i ciśnieniozależnym przepływie mózgowym krwi.

Ostre wodogłowie pokrwotoczne, będące przyczyną ciężkiego stanu po krwotoku, występuje u około 15–20% chorych. Wymaga ono aktywnego leczenia chirurgicznego. Zewnętrzny drenaż komorowy jest postępowaniem z wyboru. Obniżając ciśnienie wewnątrzczaszkowe tą drogą, nigdy nie staramy się obniżyć go do wartości prawidłowych. Na ogół powoli obniżamy je do około 20 mm Hg. Zbyt gwałtowne obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego grozi powtórny krwotokiem z tętniaka.

Pacjenci z krwiakiem śródmózgowym w następstwie pęknięcia tętniaka, którego wielkość tłumaczy ciężki stan chorego, powinni być natychmiast operowani z równoczesnym zaopatrzeniem tętniaka.

U około 50–90% chorych po krwotoku podpajęczynówkowym występują zmiany w zapisie elektrokardiograficznym. Najczęściej stwierdzanymi zmianami w zapisie EKG są: wydłużenie czasu Q-T, odwrócenie fali T, wybitna fala U, uniesienie lub obniżenie odcinka S-T, zaburzenia rytmu serca. W większości przypadków powyższe zmiany obserwowane są we wczesnym okresie po krwotoku, u niektórych pojawiają się w momencie wystąpienia objawów skurczu naczyniowego. Powyższe zmiany korelują ze znacznie podwyższonym poziomem katecholamin w surowicy krwi po krwotoku. Stosowanie beta-blokerów powoduje ustąpienie tych katecholaminozależnych zmian.

Zaburzenia wodno-elektrolitowe stwierdza się u około 30% chorych po krwotoku z tętniaka. Najczęstszą postacią jest hiponatremia. Wcześniej uważano, że hiponatremia jest następstwem nadmiernego, niekontrolowanego wydzielania hormonu antydiuretycznego (SIADH) wskutek krwotocznego lub niedokrwiennego uszkodzenia okolicy podwzgórza. Późniejsze badania wykazały, że w następstwie działania peptydu natriuretycznego, zarówno przedsionkowego (ANP), ale głównie, jak się wydaje, mózgowego (BNP), dochodzi do nadmiernego wydalania sodu przez nerki z następową utratą wody z łożyska naczyniowego, co w rezultacie doprowadza do hiponatremii hipowo-

lemicznej. Leczenie tego zespołu, w odróżnieniu od postępowania w SIADH, polega na zwiększonej podaży płynów izotonicznych z suplementacją sodu oraz płynów koloidowych w celu utrzymania wody w łożysku naczyniowym.

U około 3–4% pacjentów po krwotoku z tętniaka dochodzi do krwawienia z przewodu pokarmowego z wrzodu Cushinga. Najczęściej to powikłanie występuje przy krwotoku z tętniaków układu kręgowo-podstawnego i tętnicy łączącej przedniej. Ryzyko jego wystąpienia jest również większe u chorych z masywnym krwotokiem w badaniu CT i u chorych w stanie śpiączki. Profilaktyczne stosowanie leków w wybranych przypadkach wydaje się w pełni uzasadnione.

## DIAGNOSTYKA

Podstawowym badaniem diagnostycznym jest tomografia komputerowa głowy (CT), która wykonana w okresie do 24 godz. po zachorowaniu pokazuje krew w przestrzeni podpajęczynówkowej w 92% przypadków. Czułość diagnostyki tomokomputerowej maleje wraz z czasem po krwotoku.

Diagnostyczne nakłucie łądźwiowe powinno być zawsze wykonane w przypadku negatywnego badania CT u pacjentów z typowymi objawami klinicznymi krwotoku podpajęczynówkowego lub braku możliwości wykonania badania CT.

Czteronaczyniowa arteriografia mózgowa jest wciąż „złotym standardem” w diagnostyce tętniaków wewnątrzczaszkowych. Pozwala ona rozpoznać tętniaka, jego lokalizację, liczbę tętniaków oraz ocenić istotne z punktu widzenia neurochirurga dynamiczne aspekty krążenia mózgowego (znaczenie anomalii naczyniowych koła tętniczego podstawy mózgu). U około 20–25% chorych angiografia wykonana bezpośrednio po krwotoku może nie pokazać źródła krwawienia. Możliwe przyczyny tego faktu to skurcz naczyniowy, zakrzep w worku tętniaka, błędna interpretacja. Powtórzona po okresie co najmniej tygodnia arteriografia pozwala wykazać uprzednio niewidoczny tętniak u dalszych 1–2% chorych.

Angiografia tomografii komputerowej (angio-CT) ma również zastosowanie w diagnostyce tętniaków, jednak z powodu metodyki badania pokazuje tylko statyczny obraz układu naczyniowego mózgu, co może stanowić problem przy planowaniu leczenia operacyjnego; z drugiej jednak strony jest niezwykle przydatna, wręcz nieodzowna, przy planowaniu leczenia wewnątrzczaszkowego, pozwalając na precyzyjną ocenę anatomii tętniaka. Należy podkreślić, że badanie angio-CT jest coraz szerzej stosowane w diagnostyce tętniaków wewnątrzczaszkowych.

Badanie rezonansu magnetycznego w diagnostyce tętniaków ma ograniczoną wartość. Praktycznie jest pomocne jedynie w przypadku tętniaków olbrzymich, w których znaczna część worka tętniaka jest wypełniona skrzepami krwi i niewidoczna w badaniach arteriograficznym czy angio-CT.

Przeznaczona sonografia (*transcranial Doppler ultrasonography*) jest powszechnie stosowana w nieinwazyjnej diagnostyce i monitorowaniu skurczu naczyniowego. Wartość tego badania w ostatnich latach jest dyskutowana, niemniej jednak przyrost prędkości przepływu w kolejnych, codziennych badaniach o 25% może istotnie wskazywać na narastanie skurczu naczyniowego i dopiero prędkość przepływu 200 cm/s i więcej bardzo dobrze koreluje z pokrwotocznym skurczem naczyniowym.

