

AKADEMIA MEDYCZNA IM. MIKOŁAJA KOPERNIKA
W KRAKOWIE

Krzysztof Stachura

SKURCZE NACZYŃ MÓZGOWYCH PO KRWOTOKU
PODPAJĘCZYNÓWKOWYM
KORELACJE KLINICZNO - RADIOLOGICZNE

(Praca doktorska)

Bibl. Medyczna CM UJ



1816095458

Promotor doc. dr hab. med. Benedykt Danilewicz

Pracę wykonano w Klinice Neurochirurgicznej
Instytutu Neurologii Akademii Medycznej w Krakowie

Kraków 1992

SPIS TREŚCI

Rozdział I. Wstęp.

1. Skurcze naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym - uwagi ogólne. 4
2. Etiopatogeneza skurczów naczyniowych. 7
3. Skurcze naczyń mózgowych, a deficyt neurologiczny i zawał mózgu. 10

Rozdział II. Materiał i metoda.

1. Materiał. 12
2. Metoda. 13

Rozdział III. Wyniki.

1. Korelacje pomiędzy występowaniem skurczów naczyń mózgowych, a ilością i lokalizacją krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej. 18
2. Obecność skurczów naczyń mózgowych, a umiejscowienie tętniaka mózgu. 21
3. Stan kliniczny chorych, a rozległość skurczów naczyń mózgowych. 22
4. Zależność między stanem klinicznym chorych, a występowaniem zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej. 24
5. Związek obecności zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej z miażdżycą tętnic mózgowych. 26

Rozdział IV. Omówienie.

- Skurcze naczyń mózgowych, stan kliniczny chorych i zmiany niedokrwiennie tkanki mózgowej w aspekcie uzyskanych wyników. 29

Rozdział V. Zakończenie.

Współczesne poglądy na etiopatogenezę deficytu
neurologicznego i zawału mózgu w przebiegu krwo-
toku podpajęczynówkowego.

38

Rozdział VI. Wnioski.

41

Rozdział VII. Streszczenie.

43

Rozdział VIII. Piśmiennictwo.

48

Rozdział IX. Dokumentacja.

62

ROZDZIAŁ I. WSTĘP.

1. Skurcze naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym - uwagi ogólne.

Skurcze naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka mózgu stanowią najpoważniejsze powikłanie krwotoku. Hermann i Pia definiują skurcze naczyniowe jako ograniczone lub rozlane zwichnięcie tętnic przekraczające fizjologiczne wahania ich światła, utrzymujące się krócej lub dłużej, zwykle do trzech tygodni po krwotoku (75).

Wystąpienie skurczów naczyń mózgowych jest czynnikiem wybitnie pogarszającym rokowanie. Do niedawna uważano, że najczęstszą przyczyną zgonów w wyniku pęknięcia tętniaka mózgu było ponowne z niego krwawienie. Obecnie uważa się, że śmiertelność spowodowana jest głównie następstwami, jakie niosą ze sobą skurcze naczyń mózgowych (50, ryc. 1).

Skurcze naczyniowe od dawna obserwowano w doświadczeniach na zwierzętach oraz u ludzi w następstwie drażnienia ściany naczyń w czasie zabiegu operacyjnego. Zagadnienie występowania i roli skurczów naczyń mózgowych przewija się w piśmiennictwie od ponad 40 lat. Na skurcze tętnic mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka mózgu pierwszy zwrócił uwagę Robertson w 1949 r. (78). W 1951 r. Ecker i Riemenschneider, analizując arteriogramy chorych wykonane do 23 dni po krwotoku podpajęczynówkowym, przedstawili dokładną charakterystykę skurczów naczyniowych (21). Od tego czasu wielu autorów zajmuje się różnymi aspektami tego zjawiska.

Celem podjętej pracy było zbadanie korelacji między obrazem angiograficznym i tomografii komputerowej głowy, a występowaniem skurczów naczyń mózgowych, deficytu neurologicznego i zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym. Znajomość występujących tu zależności jest istotna we wciąż podejmowanych nowych próbach zapobiegania i leczenia skurczów naczyniowych oraz ich następstw.

Radiologicznie potwierdzone skurcze naczyń mózgowych pojawiają się u około 30-50% chorych po krwotoku podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka mózgu (3, 10, 27, 32, 104).

W swojej klasycznej pracy dotyczącej zagadnień krwotoku podpajęczynówkowego oraz skurczów naczyniowych Allcock i Dreake obserwowali to powikłanie u 45% chorych w czasie krótszym niż 3 dni po wystąpieniu krwotoku i u 41% chorych w czasie od 3 do 10 dni po krwotoku. W pozostałym odsetku przypadków skurcze naczyń mózgowych występowały ponad 10 dni od zachorowania (3). Na podstawie dalszych badań Dreake stwierdził, że skurcze naczyniowe mogą występować już w pierwszej godzinie i utrzymywać się do 3-4 tygodni po krwotoku podpajęczynówkowym i że najczęściej pojawiają się pomiędzy 7 a 10 dniem po krwotoku (19).

Te obserwacje oraz doświadczenia Brawleya i Echlina pozwoliły przyjąć dwufazowość odpowiedzi skurczowej tętnic mózgowych na wynaczynienie krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej (9, 20). Pierwsza faza skurczu naczyniowego, zwana wczesną lub ostrą, występuje natychmiast po krwotoku podpa-

jęczynówkowym, trwa krótko 0,5 do 1 godziny, nie wykazując tendencji do rozprzestrzeniania się. Ma ona charakter czynnościowy i jest częścią mechanizmu hemostatycznego mającego za zadanie zahamowanie krwawienia, zanim dojdzie do uformowania się skrzepu w pękniętym tętniaku. Biorąc pod uwagę wzrost szybkości przepływu krwi w naczyniu macierzystym tętniaka w chwili wystąpienia krwotoku oraz miejscową turbulencję krwi, a więc czynniki upośledzające agregację płytek i powstanie skrzepu, jasna staje się rola skurczu wczesnego (41). Chorzy z krwotokiem podpajęczynówkowym rzadko poddawani są angiografii naczyń mózgowych bezpośrednio po zachorowaniu, toteż ostra faza skurczu nie jest wykazywana. Angiograficznie uwidacznia się zwykle drugą fazę skurczu naczyniowego, zwaną skurczem odległym lub nawracającym. Pojawia się ona między 3 a 7 dniem po krwotoku, utrzymując się kilka dni lub tygodni. Rola skurczu odległego nie jest jednoznacznie ustalona. Niekiedy może on przybierać postać zmiany o podłożu organicznym. Po upływie 1 miesiąca od krwotoku podpajęczynówkowego skurcze naczyniowe stwierdza się jeszcze u 5,7% chorych (54, ryc. 2).

Obserwowane na angiogramach skurcze naczyń mózgowych dotyczą dużych oraz średnich tętnic podstawy mózgu. Dotychczas brak jest jednolitej, ogólnie przyjętej terminologii opisu rozległości i nasilenia zmian radiologicznych. Ecker i Riemenschneider patologiczne zwichnięcia naczyń mózgowych określili jako: lokalne, segmentalne, uogólnione (21). Również autorzy japońscy podają istnienie trzech rodzajów skurczów: miejscowego (local) - w sąsiedztwie tętniaka, wieloodcinkowego (multi-

segmental) - dotyczącego kilku odcinków tętnic i rozlanego (diffuse) - obejmującego większość tętnic mózgowych (82). Heidrich, uwzględniając szerokość światła tętnic, przyjął trzy stopnie skurczów naczyniowych: w pierwszym przekrój naczyń był zwężony mniej niż 50%, w drugim ponad 50%, a w stopniu trzecim naczynie było tylko lekko zarysowane (37). Bardziej dokładna, choć budząca zastrzeżenia, ocena skurczów w oparciu o analizę matematyczną została opracowana przez Gabrielsena i Greitza oraz Weira (30, 101).

2. Etiopatogeneza skurczów naczyniowych.

Już w 1959 r. Fletcher i wsp. zauważyli, że obecność oraz wielkość skurczów naczyń mózgowych jest zależna od ilości krwi zawartej w płynie mózgowo-rdzeniowym (27). W trakcie badań patofizjologii skurczów naczyniowych zwracano uwagę na różnorodne czynniki mogące odgrywać rolę w ich powstawaniu, poczynając od mechanicznych przez zaburzenia neurogennej regulacji światła naczyń, do biochemicznych (5, 48, 70). W latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych największą rolę, choć niejednoznaczną, w patogenezie skurczów naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym przypisywano oddziaływaniu biochemicznemu pokrwotocznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Badania doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach, obserwacje kliniczne i badania fragmentów tętnic człowieka pozwoliły zidentyfikować około 50 endogennych substancji wazoaktywnych uwalnianych

w trakcie krwotoku z pękniętego tętniaka mózgu. O większości z nich istnieją sprzeczne doniesienia co do właściwości naczyniokurczących. Brand, Heros, Towart przyjmują, że skurcze naczyniowe są sumą oddziaływań wielu substancji, które mogą działać w różnych fazach skurczu (8, 39, 98).

Wśród związków biologicznie czynnych o działaniu naczyniokurczącym najczęściej wymienia się: oksyhemoglobinę, prostaglandyny (PGF2 alfa), tromboksan (TXA2), serotoninę i jej metabolity, katecholaminy, angiotensynę, oraz związki powstałe podczas degradacji fibrynogenu (4, 23, 28, 50, 67, 72, 94, 95, 90).

Niezależnie od istnienia czynników kurczących znane są substancje rozszerzające tętnice mózgowe, wytwarzane przez śródbłonek naczyń. Długoletnie prace pozwoliły na udokumentowanie rozkurczowych właściwości prostacykliny PGI2 i zidentyfikowanie czynnika śródbłonkowego EDRF (endothelial derived relaxing factor) (29, 76). Ich synteza oraz uwalnianie są zaburzone w krwawieniu podpajęczynówkowym wobec uszkodzenia śródbłonka tętnic (8, 14, 81). Tym samym dochodzi do zachwiania złożonych wzajemnych oddziaływań pomiędzy substancjami wazoaktywnymi (80). Istniejący stan dynamicznej równowagi zostaje przesunięty na korzyść czynników naczyniokurczących, czego efektem są skurcze naczyniowe (ryc. 3).

Ciekawy pogląd na etiopatogenezę skurczów naczyń mózgowych przedstawia w swojej pracy Ryba (79). Następstwem pojawienia się krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym w wyniku krwotoku z pękniętego tętniaka mózgu jest penetracja elementów morfotycznych krwi drogą kanałów śródściennych, analogicznych do vasa-vasorum,

w głąb ściany tętnic. Taka sytuacja umożliwia z jednej strony głębokie wejście substancji wazoaktywnych naczyniokurczących, z drugiej zaś zatkanie tych kanałów utrudnia właściwe odżywianie mięśniówki naczyń. Rozwijająca się angiopatia przezścienna doprowadza do zniszczenia zakończeń noradrenergicznych nerwów naczyniokurczących. Wynikiem tego jest zjawisko nadwrażliwości podnerwieniowej spowodowane brakiem zwrotnego wchłaniania i utylizacji neurotransmitera, co pogłębia skurcz tętnic.

Zmiany strukturalne w obrębie ściany naczyń objętego skurczem dokładnie opisali Hughes i Schianchi (46). W okresie pierwszych trzech tygodni po krwotoku podpajęczynówkowym dochodzi do martwicy ściany tętnicy w obrębie wszystkich jej warstw. Najwyraźniej jest ona widoczna w błonie środkowej, gdzie występuje martwica włókien mięśniowych i pojawiają się komórki zaliczane do makrofagów (plump cells). Po trzech tygodniach od zachorowania, w wyniku procesu określanego jako gojenie się, ściana naczyń ulega zgrubieniu, często połączonemu ze zwężeniem jego światła. Największe zmiany dotyczą błony wewnętrznej, która grubieje wskutek podwyściółkowego zwłóknienia.

Istnieje wiele innych hipotez powstawania skurczów naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym. Kapp i wsp. zwracają uwagę na substancje mitogenne uwalniane z płytek krwi, które wywołują proliferację komórek mięśniówki gładkiej ściany tętnicy. Prowadzi to do zwężenia światła naczyń oraz spadku jego podatności (49, 81).

Skurcze naczyń mogą być również związane z procesem zapalnym przebiegającym w miejscu pęknięcia tętniaka (12, 73, 79).

Wskazuje się też na znaczenie reakcji immunologicznych w powstaniu skurczów naczyniowych (68, 71).

Jeszcze inne, nowsze teorie podkreślają wazoaktywną rolę endotelin, substancji naczyniokurczących produkowanych przez śródbłonek naczyń i mających działanie silniejsze niż serotonina czy prostaglandyna PGF2 alfa (53, 69).

3. Skurcze naczyń mózgowych a deficyt neurologiczny i zawał mózgu.

Objawy kliniczne skurczów naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym są uzależnione od czasu ich trwania oraz rozległości. Mogą pojawiać się zaburzenia stanu świadomości, czynności wegetatywnych i neurologiczne objawy ogniskowe o różnym nasileniu (43, 44, 96). Zeal i wsp. zmiany te określają mianem "zespołu skurczu" (106). Jak wykazują obserwacje kliniczne, skurcze naczyniowe nie zawsze łączą się z ciężkim stanem chorego. Niemniej jednak w około 19-49% przypadków występuje utrwalony deficyt neurologiczny, w około 73% rozwijają się zmiany niedokrwienne tkanki mózgowej, a około 11% chorych umiera z powodu skurczów naczyniowych przed ewentualnym zabiegiem operacyjnym zaopatrzenia tętniaka będącego źródłem krwotoku podpajęczynówkowego (16, 39, 58, 77, 82, 83).

Korelacje między skurczami naczyń mózgowych, a deficytem neurologicznym i zawałem mózgu budzą wiele kontrowersji.

W licznych opracowaniach poświęconych temu zagadnieniu spotyka się przeciwstawne spostrzeżenia. Jedne prace dokumentują wyraźną rolę skurczów naczyniowych w kształtowaniu kalectwa i śmiertelności po krwotoku podpajęczynówkowym, inne zaś poddają w wątpliwość istnienie takich powiązań (3, 10, 16, 18, 33, 39, 44, 57, 60, 82, 83, 84, 102, 103) Ta rozbieżność poglądów, jak również własne zainteresowania, skłoniły autora do zrealizowania tematu pracy w oparciu o materiał Kliniki Neurochirurgicznej Instytutu Neurologii Akademii Medycznej w Krakowie.

ROZDZIAŁ II. MATERIAŁ I METODA.

1. Materiał.

W Klinice Neurochirurgicznej Instytutu Neurologii Akademii Medycznej w Krakowie w okresie od 01.01.1984 r. do 31.12.1989 r., a więc w ciągu sześciu lat, leczono 792 chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym. U 305 (38,5%) chorych za pomocą badania angiograficznego stwierdzono skurcze naczyń mózgowych.

Przedmiotem analizy było 100 chorych wybranych losowo z tej grupy. Oprócz angiografii mieli oni wykonaną tomografię komputerową głowy i posiadali kompletną dokumentację kliniczną (grupa badana).

Grupę kontrolną, stanowiło 100 chorych po krwotoku podpajęczynówkowym, u których badanie angiograficzne nie wykazało skurczów naczyniowych. Odpowiadali oni także pozostałym dwóm warunkom.

W badanym materiale nie uwzględniono chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym spowodowanym naczyniakiem mózgu oraz chorych ze współistniejącym krwiakiem śródmiaższowym. Odniesienie w tych przypadkach neurologicznych objawów ogniskowych do skurczów naczyniowych czy zawału mózgu byłoby bowiem niepewne.

W grupie chorych ze skurczami naczyniowymi znajdowały się 43 kobiety i 57 mężczyzn. Ich wiek wahał się od 19 do 66 lat. Największa liczba chorych była w piątej dekadzie życia.

Więcej niż jeden krwotok podpajęczynówkowy przeżyło 5 (5%) chorych. W tym u 4 (4%) krwotok wystąpił dwukrotnie, a u 1 (1%)

trzykrotnie.

U 85 (85%) chorych przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego był pęknięty tętniak mózgu, u 15 (15%) chorych nie stwierdzono obecności malformacji naczyniowej.

W grupie kontrolnej rozkład płci i wieku wyglądał podobnie (tabela 1).

2 (2%) chorych tej grupy przeżyło drugi, nawrotowy krwotok podpajęczynówkowy.

W 78 przypadkach (78%) przyczynę krwotoku stanowił pęknięty tętniak mózgu, a w 22 (22%) nie wykazano obecności malformacji naczyniowej.

Tylko przy takich założeniach obie grupy mogły być porównywane.

2. Metoda.

Stan kliniczny grupy badanej i kontrolnej był oceniany w dniu wykonywania badań diagnostycznych według skali zalecanej przez World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) dla chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym. Łączy ona w sobie ocenę stanu świadomości na podstawie powszechnie uznanej Glasgow Coma Scale (GCS) ze stwierdzanym, lub nie ruchowym deficytem neurologicznym (64, tabela 2, 3).

Badania radiologiczne przeprowadzono w Zakładzie Neuroradiologii Instytutu Neurologii Akademii Medycznej w Krakowie oraz

w Pracowni Tomografii Komputerowej Kliniki Radiologii Akademii Medycznej w Krakowie.

Wszyscy chorzy mieli wykonaną obustronną angiografię tętnic szyjnych. Ponadto w przypadkach, w których angiografia szyjna nie uwidoczniła obecności tętniaka mózgu, wykonywano angiografię tętnic układu kręgowo-podstawnego. Badania angiograficzne były przeprowadzane w różnym czasie od ostatniego krwotoku podpajęczynówkowego. Wpływał na to okres, jaki upłynął pomiędzy krwotokiem, a przyjęciem chorego do Kliniki oraz stan kliniczny chorego.

W grupie badanej u 5 chorych angiografię wykonano w ciągu pierwszych trzech dni po krwotoku, u 29 między 4 a 6 dniem, u 41 między 7 a 9 dniem, u 18 między 10 a 13 dniem, 7 chorych miało przeprowadzone badania ponad dwa tygodnie od zachorowania.

W grupie kontrolnej angiografia była wykonywana w takich samych przedziałach czasowych (tabela 4).

Chorych do badania angiograficznego przygotowywano podając godzinę przed badaniem: Atarax 0,1 i Luminal 0,2 domięśniowo. Badanie przeprowadzano w neuroleptoanalgezji (NLA) wywołanej podaniem Droperidolu 0,005 i Fentanylu 0,01 dożylnie.

Angiografię tętnic szyjnych wykonywano przez bezpośrednie nakłucie tętnic szyjnych wspólnych lub tętnic szyjnych wewnętrznych. Środek cieniujący, Uropolina 60%, był wstrzykiwany przez automatyczną strzykawkę typu GIDLUND w ilości 10 ml na każde podanie. Zdjęcia robiono przy pomocy aparatu CONTRASTOR sprzężonego z seriografem dwupłaszczyznowym AOT firmy Elema-Schonander.

Angiografia tętnic układu kręgowo-podstawnego była wykonywana drogą pośrednią przez nakłucie tętnicy ramiennej prawej lub lewej i wsteczne podanie środka cieniującego, bądź przez cewnikowanie tętnicy udowej metodą Seldingera i selektywne wprowadzanie cewnika do tętnicy kręgowej prawej lub lewej. Uropolinę wstrzykiwano w ilości od 10 do 60 ml na każde podanie.

Skurcze naczyń mózgowych rozpoznawano, porównując szerokość tętnic objętych skurczami z jednoimiennymi tętnicami, które nie uległy skurczom. Rozległość obserwowanych na angiogramach skurczów naczyniowych była oceniana według skali przyjętej przez Saito i wsp. (82). Wyróżniono skurcze miejscowe - ograniczone do tętnic w najbliższym sąsiedztwie tętniaka, wieloodcinkowe - dotyczące kilku odcinków głównych tętnic podstawy mózgu i rozlane - obejmujące tętnice szyjne wewnętrzne oraz proksymalne odcinki tętnic mózgu przednich i tętnic mózgu środkowych.

Analizując angiogramy zwracano ponadto uwagę na umiejscowienie tętniaka mózgu, dystrybucję skurczów naczyń mózgowych oraz angiograficzne objawy miażdżycy tętnic mózgowych począwszy od podziału tętnic szyjnych wspólnych. Z powodu istniejących niekiedy trudności w różnicowaniu objawów skurczów naczyniowych i niektórych objawów miażdżycy tętnic w ocenie angiogramów były uwzględniane jedynie wydatne cechy miażdżycy w postaci: wyraźnych przyściennych ubytków wypełnienia światła naczyń, poszerzenia i wydłużenia dużych naczyń tętnicznych oraz bardziej krętego przebiegu drobniejszych gałęzi tętnicznych.

Oprócz angiografii tętnic mózgowych wszyscy chorzy tak grupy

badanej jak i kontrolnej mieli wykonaną tomografię komputerową głowy.

Odstęp czasu od ostatniego krwotoku podpajęczynówkowego do wykonania badania przedstawia tabela 5.

W grupie badanej u 8 chorych tomografię komputerową wykonano w ciągu pierwszych trzech dni po krwotoku, u 32 między 4 a 6 dniem, u 36 między 7 a 9 dniem, u 20 między 10 a 13 dniem, 4 chorych miało przeprowadzone badania ponad dwa tygodnie od zachorowania.

W grupie kontrolnej tomografia komputerowa była wykonana w podobnych przedziałach czasowych.

Różnica czasu pomiędzy angiografią tętnic mózgowych i tomografią komputerową głowy w obu grupach chorych była niewielka i wynosiła średnio od 1 do 3 dni.

Tomografię komputerową wykonywano aparatem SOMATOM-2 firmy Siemens. Najpierw przeprowadzano badanie przeglądowe przy szerokości warstwy 8 mm. Następnie podawano środek kontrastowy Uropline 75%, 40 ml dożylnie i powtarzano projekcję, pierwszą wykonując na podstawę czaszki, a kolejne co 2 mm.

W ocenie badania szczególną uwagę zwracano na obecność krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej oraz zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej. Ilość i lokalizacja krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej była oceniana według skali zaproponowanej przez Fishera i wsp. (26, tabela 6). Ogniska niedokrwienne i zawałowe mózgu lokalizowano w obszarach unaczynienia poszczególnych tętnic mózgowych. Uwzględniano rozległość zmian niedokrwiennych.

Analizując zebrane dane kliniczne i radiologiczne w grupie badanej prześledzono następujące zależności:

- 1) korelacje pomiędzy występowaniem skurczów naczyń mózgowych, a ilością i lokalizacją krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej,
- 2) związek między obecnością skurczów naczyń mózgowych, a umiejscowieniem tętniaka mózgu,
- 3) korelacje pomiędzy stanem klinicznym chorych, a rozległością skurczów naczyń mózgowych,
- 4) zależność między stanem klinicznym chorych, a występowaniem zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej,
- 5) związek obecności zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej z miażdżycą tętnic mózgowych.

Wyniki porównano z grupą kontrolną.

Przedstawione w tabelach zależności poddano badaniom parametrycznym testem dopasowania Chi-kwadrat. Rozkład zmiennej Chi-kwadrat jest rozkładem zmiennej ciągłej, którego kształt zależy od liczby stopni swobody. Dla 1 stopnia swobody rozkład Chi-kwadrat jest typu "J" i w miarę zwiększania się liczby stopni swobody zbliża się do rozkładu normalnego.

Prawdopodobieństwa w rozkładzie Chi-kwadrat są podane w tablicach. Test Chi-kwadrat oparty na tym rozkładzie służy do porównania rozkładu empirycznego z rozkładem teoretycznym.

Wartość Chi-kwadrat podana w tablicach uzależniona jest od poziomu istotności, czyli od dopuszczalnego z założenia błędu i od liczby stopni swobody. Gdy obliczona wartość Chi-kwadrat była większa od podanej w tablicach to hipotezę zakładającą, że nie istnieje zależność statystyczna odrzucano dla przyjętego poziomu istotności.

ROZDZIAŁ III. WYNIKI.

1. Korelacje pomiędzy występowaniem skurczów naczyń mózgowych, a ilością i lokalizacją krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej.

We wstępie wspomniano, że obecność skurczów naczyń mózgowych jest uzależniona od ilości krwi zawartej w płynie mózgowo-rdzeniowym po krwotoku podpajęczynówkowym. Tomografia komputerowa głowy wykonana u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym w ciągu pierwszych 5 dni od zachorowania pozwala dokładnie określić ilość oraz rozmieszczenie wynaczynionej krwi. Widoczna jest ona wówczas w postaci hyperdensyjnych obszarów w zbiornikach podpajęczynówkowych, w szczelinach mózgowych, lub w układzie komorowym. W późniejszych dobach wskutek zachodzących procesów biochemicznych krew staje się izodensyjna z sąsiadującą tkanką mózgową i przez to bywa niewykrywalna w tomografii komputerowej (85). W pojedynczych przypadkach jest jeszcze stwierdzana do połowy drugiego tygodnia po krwotoku (7).

Pośród chorych stanowiących grupę badaną, 40 miało wykonaną tomografię komputerową głowy w ciągu pierwszych 6 dni po krwotoku podpajęczynówkowym, w tym 8 między 1 a 3 dniem i 32 między 4 a 6 dniem od zachorowania (tabela 5). W grupie tej zbadano zależność występowania skurczów naczyń mózgowych od ilości i lokalizacji krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej stosując kryteria zaproponowane przez Fishera i wsp. (tabela 7). Najwięcej 21 (52,5%) chorych miało skrzepy krwi w zbiornikach podstawy mózgu, prze-

ważnie w zbiorniku skrzyżowania nerwów wzrokowych i w zbiorniku szczeliny Sylwiusza. W 3 przypadkach skrzepy krwi były widoczne w przedniej części szczeliny podłużnej mózgu. U 9 (22,5%) chorych stwierdzono niewielkie ilości krwi rozproszone na sklepistościach pólkul mózgowych oraz w zbiornikach podpajęczynówkowych. 4 (10%) chorych, oprócz rozproszonych skrzepów krwi, miało krew w układzie komorowym. U 6 (15%) chorych tomografia komputerowa nie wykazała obecności krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej. Wszyscy oni mieli badanie wykonane między 4 a 6 dniem po krwotoku (zdj. 1, 3, 5).

W omawianej grupie 40 chorych najczęściej stwierdzanymi skurczami naczyniowymi były, podobnie jak w całej grupie badanej, skurcze miejscowe. U chorych z tymi skurczami regułą było występowanie skrzepów krwi w zbiornikach podstawy mózgu. Znajdowały się one w bezpośrednim sąsiedztwie dużych tętnic koła tętniczego Willisa. Występowanie pozostałych skurczów naczyniowych nie miało tak ścisłego związku z lokalizacją krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej (zdj. 2, 4, 6).

Ponadto warte odnotowania są dwa inne fakty. U wszystkich chorych z widoczną w przestrzeni podpajęczynówkowej krwią angiografia naczyń mózgowych wykazała tętniak mózgu. Wszyscy chorzy z krwią obecną w układzie komorowym mieli rozpoznany tętniak tętnicy mózgu łączącej przedniej.

U pozostałych 60 chorych grupy badanej tomografię komputerową wykonano później. 2 chorych, u których badanie przeprowadzono między 7 a 9 dniem od zachorowania, posiadało jeszcze krew w ukła-

dzie komorowym, a u 1 były widoczne skrzepy krwi w zbiornikach podstawy mózgu.

Ilość i lokalizację krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej oceniono również w grupie kontrolnej (tabela 7). U 36 chorych z tej grupy tomografię komputerową głowy wykonano w ciągu pierwszych 6 dni po krwotoku podpajęczynówkowym, w tym u 5 między 1 a 3 dniem, i u 31 między 4 a 6 dniem (tabela 5). Zdecydowana większość 25 (69,4%) chorych nie miała krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej. U 6 (16,7%) stwierdzono niewielkie ilości krwi rozproszone na sklepistościach półkul mózgowych oraz w zbiornikach podpajęczynówkowych. 3 (8,3%) chorych posiadało skrzepy krwi w zbiornikach podstawy mózgu. U 2 (5,6%) uwidoczniono krew w układzie komorowym.

Wszyscy chorzy z widoczną w przestrzeni podpajęczynówkowej krwią mieli angiograficznie wykazany tętniak mózgu.

Pozostałych 64 chorych grupy kontrolnej, którym tomografię komputerową wykonano w drugim tygodniu po zachorowaniu i później, nie miało krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej.

Wyniki uzyskane w obu grupach chorych przemawiają za istnieniem dużego prawdopodobieństwa pojawiania się skurczów naczyń mózgowych w przypadkach z wykazaną krwią w przestrzeni podpajęczynówkowej w wykonanej wcześniej po krwotoku podpajęczynówkowym tomografii komputerowej głowy. Potwierdziła to analiza statystyczna. U 85% chorych grupy badanej tomografia komputerowa uwidoczniała krew, w większości przypadków w postaci skrzepów w zbiornikach podstawy mózgu. Natomiast w grupie kontrolnej krew

stwierdzono tylko u 30,6% chorych. Przeważnie była ona rozproszona w przestrzeni podpajęczynówkowej.

2. Obecność skurczów naczyń mózgowych, a umiejscowienie tętniaka mózgu.

Zależność występowania skurczów naczyń mózgowych od umiejscowienia tętniaka mózgu jest nadal problematyczna (3, 10, 32, 43, 59). Skurcze naczyniowe są obserwowane w przypadkach różnego położenia tętniaków. Zdecydowanie częściej dotyczą tętnic nadnamiotowych, ale tam też częściej spotykane są krwawiące tętniaki mózgu.

W grupie badanej u 85 chorych przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego był pęknięty tętniak mózgu (tabela 8). U 35 (41%) chorych tętniak został zlokalizowany na tętnicy mózgu łączącej przedniej lub tętnicy mózgu przedniej, u 20 (24%) na tętnicy mózgu środkowej, 18 (21%) chorych miało rozpoznany tętniak kompleksu tętnicy szyjnej wewnętrznej i 4 (5%) tętniak tętnic układu kręgowo-podstawnego. U 8 (9%) chorych stwierdzono obecność tętniaków mnogich w różnych kombinacjach lokalizacyjnych.

Dla porównania prześledzono umiejscowienie tętniaków mózgu w grupie kontrolnej (tabela 8). Pośród 78 chorych u 31 (40%) tętniak był zlokalizowany na tętnicy mózgu łączącej przedniej, bądź tętnicy mózgu przedniej, u 20 (25%) na tętnicach kompleksu tętnicy szyjnej wewnętrznej, 15 (19%) chorych miało rozpoznany tętniak tętnicy mózgu środkowej i 6 (8%) tętniak tętnic układu

kręgowo-podstawnego. U 6 (8%) chorych uwidoczniło się tętniaki mnogie.

Dokonane zestawienie obu grup chorych w sposób statystycznie znamienne nie wykazuje wyraźnej zależności występowania skurczów naczyń mózgowych od umiejscowienia tętniaka mózgu. W obu grupach tętniaki najczęściej lokalizowały się w przedniej części koła tętniczego Willisa. Za to położenie pękniętego tętniaka mózgu w pewnym stopniu determinowało dystrybucję skurczów naczyniowych. Tętniakom tętnicy mózgu łączącej przedniej lub tętnicy mózgu przedniej najczęściej towarzyszyły skurcze w odcinkach A1 i A2 tętnic mózgu przednich. W przypadkach tętniaków tętnicy mózgu środkowej z reguły obserwowano skurcze w odcinkach M1 i M2 tętnicy mózgu środkowej, w obrębie tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz w odcinku A1 tętnicy mózgu przedniej. Podobny rozkład skurczów naczyniowych, jak również skurcze odcinków A1 i A2 tętnic mózgu przednich, często występował u chorych z tętniakami kompleksu tętnicy szyjnej wewnętrznej. Tętniakom tętnic układu kręgowo-podstawnego towarzyszyły skurcze tętnicy podstawnej, w 2 przypadkach połączone ze skurczami tętnic nadnamiotowych. Wśród 8 chorych z mnogimi tętniakami mózgu, u 6 skurcze naczyń mózgowych były pomocne w rozpoznaniu tętniaka krwawiącego (zdj. 7, 8, 9 A,B).

3. Stan kliniczny chorych, a rozległość skurczów naczyń mózgowych

Stan kliniczny chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym może być w istotny sposób uzależniony od współistniejących skurczów naczyń

mózgowych. Mogą one powodować pogorszenie stanu klinicznego, pojawienie się zaburzeń świadomości, czynności wegetatywnych i neurologicznych objawów ogniskowych (3, 44, 82, 83, 96).

W analizowanym materiale stan kliniczny chorych grupy badanej (chorzy ze skurczami naczyniowymi) oceniony według skali WFNS przedstawiał się następująco: 20 chorych znajdowało się w I stopniu klinicznym, 35 było w II stopniu klinicznym, 41 chorych zaliczono do III stopnia klinicznego i 4 do IV. Żaden chory nie był w V stopniu klinicznym (tabela 9A).

W III stopniu klinicznym 4 chorych przebyło dwa krwotoki podpajęczynówkowe, a w IV stopniu 1 chory przebył trzykrotny krwotok podpajęczynówkowy.

Dominującymi objawami klinicznymi u chorych w pierwszych dwóch stopniach klinicznych były silne bóle głowy, spowolnienie psycho-ruchowe, zamęcie, okresowe wyżki ciśnienia tętniczego krwi. U chorych w III i IV stopniu klinicznym oprócz powyższych objawów występowały: senność, mutyzm akinezyjny oraz zaburzenia mowy i niedowłady kończyn o różnym nasileniu.

Skurcze naczyniowe w grupie badanej były w zasadzie ograniczone do tętnic nadnamiotowych. Jedynie w 5 przypadkach wystąpiły w obrębie tętnic układu kręgowo-podstawnego.

Rozległość skurczów naczyń mózgowych oceniona według skali przyjętej przez Saito i wsp. była następująca: najczęściej, u 63 chorych obserwowano skurcze miejscowe, rzadziej, u 22 chorych skurcze rozlane i u 15 skurcze wieloodcinkowe. Stan kliniczny chorych nie wykazywał wyraźnych zależności od rozległoś-

ci skurczów naczyń mózgowych. Udowodniło to badanie statystyczne. Zarówno u chorych znajdujących się w pierwszych dwóch stopniach klinicznych, jak i u będących w III i IV stopniu klinicznym dominowały skurcze miejscowe (tabela 9A, zdj. 10 A,B, 11 A,B, 12 A,B,).

W grupie kontrolnej (chorzy bez skurczów naczyniowych) 56 chorych znajdowało się w I stopniu klinicznym, 21 było w II stopniu i 23 w III stopniu klinicznym. Żaden chory nie został zaliczony do IV i V stopnia klinicznego (tabela 9B).

Dwóch chorych w III stopniu klinicznym przeżyło dwukrotny krwotok podpajęczynówkowy.

Obserwowane w grupie kontrolnej objawy kliniczne miały stosunkowo niewielkie nasilenie.

Z porównania obu grup wynika, że stan kliniczny chorych ze skurczami naczyń mózgowych był na ogół cięższy niż chorych, u których skurcze naczyniowe nie występowały. Szczególnie potwierdza to zestawienie liczb chorych w I stopniu klinicznym. U 45% chorych grupy badanej stwierdzono neurologiczne objawy ogniskowe.

4. Zależność między stanem klinicznym chorych, a występowaniem zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej

Występowanie neurologicznych objawów ogniskowych u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka mózgu powikłanym skurczami naczyń mózgowych, po wykluczeniu obecności krwaka śródmiaższowego, może wynikać z niedokrwiennego uszko-

dzenia tkanki mózgowej. Pojawia się ono zazwyczaj pomiędzy 4 a 14 dniem od krwotoku (91). Tomografia komputerowa głowy w tych przypadkach może wykazać ogniska niedokrwienne lub zawałowe, które uwidaczniają się jako strefa o niskiej gęstości w obszarze unaczynienia zaopatrywanym przez tętnice objęte skurczami.

W grupie badanej u chorych w I i II stopniu klinicznym odpowiednio w 4 i 21 przypadkach (20% i 60%) rozpoznano małe ogniska niedokrwienne, o średnicy nie przekraczającej 10 mm. Ich obecność nie wywoływała wyraźnych neurologicznych objawów ogniskowych (tabela 10A, zdj. 13, 14 A,B).

Wśród chorych w najcięższym stanie klinicznym, a więc znajdujących się w III i IV stopniu klinicznym, odpowiednio w 35 i 4 przypadkach (85,4% i 100%) stwierdzono rozległe zawały mózgu obejmujące zakres unaczynienia jednej z głównych tętnic mózgowych. Najczęściej zawał rozwijał się w obszarze zaopatrywanym przez dotknięte skurczami tętnice mózgu środkowe, nieco rzadziej tętnice mózgu przednie. Tylko u 2 chorych zawał był zlokalizowany w zakresie unaczynienia tętnic mózgu tylnych (zdj. 15, 16).

Ogółem spośród 100 chorych ze skurczami naczyniowymi, u 64 (64%) tomografia komputerowa głowy wykazała zmiany niedokrwienne tkanki mózgowej. Pozostałych 36 (36%) chorych w tomografii komputerowej nie miało widocznych zmian niedokrwiennych. Mimo to u 6 z nich wystąpiły neurologiczne objawy ogniskowe, które z dużym prawdopodobieństwem można było przypisać zaburzeniom przepływu mózgowego.

Te same zależności prześledzono w grupie kontrolnej (tabela 10B).

U chorych w III stopniu klinicznym w 12 przypadkach (52,2%) wykazano ogniska niedokrwienne tkanki mózgowej. Zajmowały one mniejszy obszar niż obserwowane w grupie badanej i były zlokalizowane głównie w zakresie unaczynienia tętnic mózgu środkowych.

Tych 12 (12%) chorych było jedynymi bez skurczów naczyniowych, u których tomografia komputerowa głowy uwidoczniała ogniska niedokrwienne. Dalszych 88 (88%) chorych nie miało w tomografii komputerowej rozpoznanych zmian niedokrwienych. Niemniej jednak 11 z nich wykazywało niewielkie neurologiczne objawy ogniskowe.

Z powyższych danych wynika, że zależności między stanem klinicznym chorych, a obecnością zmian niedokrwienych tkanki mózgowej nie były ścisłe, aczkolwiek statystycznie znamienne. W grupie badanej zmiany niedokrwienne stwierdzono prawie pięciokrotnie częściej niż w grupie kontrolnej. Jednakże tylko u 2/3 chorych ze skurczami naczyniowymi obserwowano korelację stanu klinicznego z obecnością ognisk niedokrwienych lub załazowych. Byli to chorzy w III i IV stopniu klinicznym.

5. Związek obecności zmian niedokrwienych tkanki mózgowej z miażdżycą tętnic mózgowych.

Dodatkowym czynnikiem odgrywającym rolę w powstawaniu zmian niedokrwienych tkanki mózgowej u chorych po krwotoku podpajęczynówkowym jest miażdżycza tętnic mózgowych (17, 31, 43, 59). Miażdżycza w tętnicach rozwija się powoli pozwalając na wytworzenie się krążenia obocznego zabezpieczającego wystarczający do-

pływ krwi do mózgu. Krwotok podpajęczynówkowy powikłany skurczami naczyń mózgowych może zaburzyć ten mechanizm kompensacyjny przyczyniając się do wystąpienia upośledzenia krążenia mózgowego z wszystkimi tego następstwami.

W grupie badanej, pośród chorych ze stwierdzonymi w tomografii komputerowej głowy ogniskami niedokrwiennymi lub zawałowymi mózgu 13 (20,3%) miało wydatną miażdżycę tętnic mózgowych (tabela 11). Dotyczyła ona przeważnie odcinków zewnątrzczaszkowych, syfonu i podziału tętnic szyjnych wewnętrznych oraz proksymalnych odcinków tętnic mózgu środkowych i tętnic okołospoidłowych. W tętnicach układu kręgowo-podstawnego miażdżycę obserwowano rzadziej w związku z mniejszą liczbą wykonanych angiografii tętnic kręgowych (zdj. 17, 18).

U chorych, którzy nie mieli wykazanych zmian niedokrwiennych miażdżycę rozpoznano w 5 (13,9%) przypadkach (zdj. 19, 20).

W sumie u 18 (18%) chorych skurcze naczyniowe współistniały z miażdżycą tętnic mózgowych. U pozostałych 82 (82%) chorych grupy badanej objawy miażdżycy tętnic były niewielkie bądź ich obecność wątpliwa.

Powyższą zależność zbadano także w grupie kontrolnej (tabela 11). Wśród chorych z obecnymi w tomografii komputerowej głowy ogniskami niedokrwiennymi tkanki mózgowej u 10 (83,3%) stwierdzono miażdżycę tętnic mózgowych. Jej lokalizacja była typowa i podobna jak w grupie badanej.

Chorzy, u których ogniska niedokrwiennie były nieobecne, w 17 przypadkach (19,3%) mieli rozpoznaną miażdżycę.

Ogółem 27 (27%) chorych bez skurczów naczyniowych miało miażdżycę tętnic mózgowych. Dalszych 73 (73%) chorych grupy kontrolnej nie posiadało wyraźnych cech miażdżycowych w tętnicach.

Uzyskane dane nie wykazują istotnego związku występowania zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej w przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego, powikłanego skurczami naczyń mózgowych ze współistniejącą miażdżycą tętnic mózgowych. Niemniej jednak wśród chorych grupy badanej ze stwierdzoną miażdżycą większość miała zmiany niedokrwienne tkanki mózgowej. W grupie kontrolnej obserwowane ogniska niedokrwienne tkanki mózgowej korelowały z miażdżycą tętnic mózgowych. Zależności te potwierdziła analiza statystyczna.

ROZDZIAŁ IV. OMÓWIENIE.

Skurcze naczyń mózgowych, stan kliniczny chorych i zmiany niedokrwienne tkanki mózgowej w aspekcie uzyskanych wyników.

Mimo trwającego, wciąż żywego, zainteresowania skurczami naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym wiele zagadnień związanych z problematyką skurczów naczyniowych pozostaje niewyjaśnionych. Liczne prace eksperymentalne i kliniczne często przynoszą rozbieżne spostrzeżenia. Dotyczą one również korelacji kliniczno-radiologicznych u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym powikłanym wystąpieniem skurczów naczyniowych, a zwłaszcza roli skurczów naczyniowych w powstawaniu deficytu neurologicznego i zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej.

Wprowadzenie tomografii komputerowej głowy jako rutynowego badania chorych po krwotoku podpajęczynówkowym we wczesnym okresie choroby stwarza nowe możliwości poznawcze. Adams i wsp., wykonując tomografię komputerową 1378 chorym z krwotokiem podpajęczynówkowym, stwierdzili krew w przestrzeni podpajęczynówkowej u 90,5% chorych badanych w dniu zachorowania oraz u 72,2% badanych w piątym dniu po krwotoku (1). Niektórzy podważają wartość tomografii komputerowej w diagnostyce krwotoku podpajęczynówkowego i wykazują krew jedynie w 11-38% przypadków (51, 56, 63).

W przedstawionej grupie 40 chorych ze skurczami naczyń mózgowych, którym tomografię komputerową wykonano w ciągu pier-

wszycy sześciu dni po zachorowaniu, u 34 (85%) stwierdzono obecność krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej. W większości przypadków występowała ona w postaci skrzepów w zbiornikach podstawy mózgu. W grupie 36 chorych bez skurczów naczyniowych krew uwidoczniono tylko u 11 (30,6%) chorych i przeważnie rozproszona w przestrzeni podpajęczynówkowej.

Korelacje pomiędzy występowaniem skurczów naczyń mózgowych, a obecnością krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej opisali Fisher i wsp. (26). Pośród 47 chorych z tomografią komputerową wykonaną w pierwszych pięciu dniach po krwotoku u 36 wykazali krew w przestrzeni podpajęczynówkowej. W 24 przypadkach była ona widoczna w postaci skrzepów lub grubej warstwy. U wszystkich tych chorych w późniejszej angiografii rozpoznali skurcze naczyniowe. Natomiast u pozostałych 11 chorych skurcze naczyniowe stwierdzili jedynie w 4 przypadkach. Obserwacje te były tak interesujące, że zespół Fishera powtórzył badania. Otrzymane wyniki potwierdziły pierwotnie uzyskane (52). Potwierdzili je również inni (22, 61, 62, 93). Adams i wsp. sugerują nawet użyteczność wykonanej wcześniej po krwotoku podpajęczynówkowym tomografii komputerowej w przewidywaniu odległej śmiertelności (2). Niemniej jednak w podobnych zestawieniach Gurusinghe i wsp. podają tylko 55% korelację pomiędzy występowaniem skurczów naczyniowych i obecnością skrzepów krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej, a Bell i wsp. 50% (7, 36).

Suzuki i wsp. zauważyli częstsze występowanie skurczów naczyniowych, gdy gęstość uwidocznionej w tomografii komputerowej

krwi wynosiła powyżej 60 j. Hounsfielda (91).

Przypuszcza się, że skrzepy krwi sprzyjają rozwojowi skurczów naczyń mózgowych, kiedy są położone w bezpośrednim sąsiedztwie naczyń koła tętniczego Willisa (26, 52). U chorych grupy badanej z rozpoznanymi miejscowymi skurczami naczyniowymi regułą było występowanie skrzepów krwi w zbiornikach podstawy mózgu. Fisher i wsp. w swojej pracy zwrócili uwagę na szczególną podatność skurczową proksymalnych odcinków tętnic mózgu przednich i tętnic mózgu środkowych (26).

Badania oparte na analizie obrazów radiologicznych ujawniły jeszcze inne zależności. U wszystkich chorych z krwią widoczną w przestrzeni podpajęczynówkowej angiografia naczyń mózgowych wykazała tętniak mózgu. Natomiast u chorych grupy badanej z krwią w układzie komorowym rozpoznano tętniak tętnicy mózgu łączącej przedniej.

We własnych obserwacjach Van Gijn i Van Dongen pośród 39 chorych z krwią widoczną w zbiornikach podstawy u 38 stwierdzili tętniak mózgu, a Takahashi i wsp. znaleźli korelacje pomiędzy obecnością krwi w układzie komorowym i lokalizacją pękniętego tętniaka mózgu (92, 99).

O ile udowodnione jest powiązanie rozwoju skurczów naczyń mózgowych z obecnością krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej, to dyskusje budzi ich występowanie w zależności od umiejscowienia tętniaka mózgu.

Zestawienie grupy badanej z grupą kontrolną nie wykazało istnienia takiego związku. W obu grupach chorych tętniaki naj-

częściej lokalizowały się w przedniej części koła tętniczego Willisa. Stwierdzono natomiast, że dystrybucja skurczów naczyń mózgowych była często uzależniona od położenia pękniętego tętniaka mózgu. Skurcze naczyniowe w pierwszym rzędzie obejmowały odcinki naczyń najbliższe tętniakowi. Dzięki temu wśród 8 chorych z mnogimi tętniakami mózgu u 6 można było zidentyfikować tętniak krwawiący.

Podobne obserwacje przedstawili Bromowicz i wsp. badając 105 chorych (10). Przeciwny pogląd prezentują Graf i Nibbelink oraz Mazurowski i wsp., którzy wiążą częstsze występowanie skurczów naczyń mózgowych z pęknięciem tętniaka przedniej części koła tętniczego Willisa (32, 59). Allcock, Drake i Hołyst stwierdzili, że skurcze naczyniowe częściej towarzyszą krwotokowi podpajęczynówkowemu z tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej (3, 43). Hołyst poza tym rzadko spostrzegał skurcze naczyniowe w tętniakach układu kręgowo-podstawnego i często w przypadkach tętniaków mnogich (43).

Powszechnie uznawany jest pogląd o niekorzystnym wpływie skurczów naczyń mózgowych na stan kliniczny chorych po krwotoku podpajęczynówkowym (3, 6, 13, 43, 44, 82, 83, 87, 96, 101). Werf oraz Wilkins i wsp. dowiedli, że nie ma ścisłej korelacji między stanem klinicznym, a obecnością skurczów naczyniowych (102, 103). Według Herosa i wsp. u 19% chorych ze skurczami naczyniowymi pojawiają się neurologiczne objawy ogniskowe, a według Saito i wsp. aż w 49% przypadków (39, 82). Ich wystąpienie zależy przede wszystkim od rozległości i ciężkości skurczów naczyniowych (15, 26, 82). Bromowicz i wsp. wcale nie znaleźli istotnych różnic w stanie klinicznym chorych

z krwotokiem podpajęczynówkowym powikłanym i niepowikłanym skurczami naczyniowymi (10).

W porównywanych grupach stan kliniczny chorych ze skurczami naczyń mózgowych był cięższy niż chorych bez skurczów naczyniowych i przy dominacji skurczów miejscowych nie wykazywał wyraźnej zależności od rozległości skurczów naczyniowych. Szczególnie potwierdziła to liczba chorych w I stopniu klinicznym. U 45% chorych grupy badanej stwierdzono neurologiczne objawy ogniskowe.

Wobec braku jednolitej i ogólnie przyjętej terminologii oceny rozległości zmian radiologicznych, spostrzeżenia dotyczące wpływu skurczów naczyń mózgowych na występowanie deficytu neurologicznego są nieporównywalne. Saito i wsp., których klasyfikację skurczów naczyniowych wykorzystano w tej pracy, badając 68 chorych stwierdzili, że skurcze miejscowe wywoływały tylko przejściowe neurologiczne objawy ogniskowe, skurcze rozlane jednoznacznie wiązały się z niepomyślnym przebiegiem, a obecność skurczów wieloodcinkowych niekoniecznie była obciążona złym rokowaniem (82). Autorzy potwierdzili te obserwacje w innej pracy. Zauważyli również, że skurcze naczyniowe ograniczone do kompleksu tętnicy szyjnej wewnętrznej po jednej stronie, lub tętnicy mózgu przedniej obustronnie były zwykle połączone z czasowym deficytem neurologicznym. Natomiast skurcze naczyniowe obejmujące kompleks tętnicy szyjnej wewnętrznej jednostronnie oraz tętnice mózgu przednią przeciwną stronę często powodowały utrwalone neurologiczne objawy ogniskowe (83).

Próba uściślenia związku deficytu neurologicznego ze skur-

czami naczyń mózgowych jest wyrażenie stopnia zwężenia naczyń w procentach. Simeone i Trepper wnioskuje, że 30% redukcja normalnego kalibru dużych tętnic mózgowych nie powoduje żadnych objawów klinicznych. Dopiero 50% zwężenie światła tętnic daje pierwsze objawy niedokrwienne (86). Podobnego zdania są Fisher i wsp. oraz Saito i wsp. (25, 83). Zaręba i wsp. wśród chorych ze skurczami rozlanymi i ponad 50% redukcją światła tętnic w 73% przypadków rozpoznali objawy udaru niedokrwiennego (105).

Pojawienie się neurologicznych objawów ogniskowych można wiązać ze skurczami naczyń mózgowych, ale także z ich następstwem w postaci zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej. Dokumentowane są one przy pomocy tomografii komputerowej głowy, bądź dopiero sekcyjnie.

Własne obserwacje wykazały brak ścisłej zależności pomiędzy stanem klinicznym chorych obu grup, a występowaniem zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej. W grupie badanej w tomografii komputerowej zmiany niedokrwienne miało 64% chorych czyli prawie pięciokrotnie więcej niż w grupie kontrolnej. Jednakże tylko u 2/3 chorych ze skurczami naczyń mózgowych stan kliniczny korelował z obecnością ognisk niedokrwiennych lub zawałowych. Znajdowali się oni w III i IV stopniu klinicznym. Zawał mózgu najczęściej lokalizował się w zakresie unaczynienia tętnic mózgu środkowych. Być może wynikało to z potencjalnie dużej wrażliwości skurczowej tych tętnic (101).

Crompton dokonując autopsji 159 mózgow chorych zmarłych z powodu krwotoku podpajęczynówkowego, u których za życia angio-

graficznie wykazano skurcze naczyń, u 75% badanych stwierdził zawał mózgu. Niemal we wszystkich przypadkach ognisko zawałowe znajdowało się w obszarze unaczynienia tętnic objętych skurczami naczyń (16). Również badania Saito i wsp. oparte na wynikach angiografii tętnic mózgowych oraz tomografii komputerowej głowy potwierdziły istnienie znaczącej zależności między skurczami naczyń i zmianami niedokrwiennymi. Autorzy ci w tomografii komputerowej u 71% chorych ze skurczami naczyń wykazali ogniska niedokrwienne lub zawałowe (83). Podobne spostrzeżenia poczynili Bryan i wsp., Graham i wsp., Schneck i Kricheff, lecz podane powiązania skurczów naczyń mózgowych i zmian niedokrwiennych nie były tak ścisłe (11, 33, 84). Nie wszyscy jednak podzielają powyższe doniesienia. Ljunggren i wsp., Millikan, Gurdjian i Thomas, Ojemann i Flamm poddają w wątpliwość związki pomiędzy skurczami naczyń i zawałem mózgu oraz zaprzeczają odpowiedzialności skurczów naczyń za kalectwo i śmiertelność po krwotoku podpajęczynówkowym (35, 57, 60, 66).

Hijdra i wsp. dowiedli, że krwotok podpajęczynówkowy niesie ze sobą wieloogniskowe niedokrwienne uszkodzenie tkanki mózgowej (40). W przedstawionym materiale nie odnotowano takiej sytuacji. W niektórych przypadkach tomografia komputerowa nie pozwala na jednoznaczne rozpoznanie ognisk niedokrwiennych. Czasami obszar o obniżonej gęstości jest tylko obrzękiem mózgu w strefie o zmniejszonej perfuzji (7, 83).

Uzyskane wyniki oraz przytoczone fakty nakazują poszukiwa-

nie jeszcze innych czynników współodpowiedzialnych za rozwój deficytu neurologicznego i zmian niedokrwiennych w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego powikłanego skurczami naczyń mózgowych. Jednym z nich jest miażdżyca tętnic mózgowych, aczkolwiek znane są argumenty podważające jej znaczenie (17, 31, 43, 59). Skurcze naczyniowe w tętnicach objętych miażdżycą spotyka się rzadko (31). Wynika to z małej podatności na działanie środków kurczących uszkodzonej ściany naczynia (42). Poza tym stwierdzono, że w przypadku miażdżycy tętnicy szyjnej wewnętrznej dopiero 90% redukcja światła naczynia pociąga za sobą zaburzenia przepływu prowadzące do niedokrwienia (88).

W grupie chorych ze skurczami naczyń mózgowych nie znaleziono ścisłego powiązania zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej ze współistniejącą miażdżycą tętnic mózgowych. Niemniej jednak wśród 18% chorych z angiograficznie uwidoczną miażdżycą tętnic większość posiadała w tomografii komputerowej ogniska niedokrwienne lub zawałowe. W grupie chorych bez skurczów naczyniowych obserwowane ogniska niedokrwienne tkanki mózgowej korelowały z miażdżycą tętnic.

Crompton w swoim zestawieniu wykazuje zaledwie o 6% większą częstość zawałów mózgu w przypadkach z miażdżycą tętnic w stosunku do pozostałych (17). Natomiast Tomlinson, badając sekcyjnie zmarłych z krwotokiem podpajęczynówkowym, nie stwierdził częstszej obecności ognisk niedokrwiennych u chorych w starszym wieku, ale też nie wykluczył roli miażdżycy w ich powstawaniu (97).

Uzyskane wyniki są podsumowaniem kilkuletnich obserwacji klinicznych, potwierdzają znane fakty i wzbogacają je o własne doświadczenia przydatne w wyborze właściwego postępowania z chorymi z krwotokiem podpajęczynówkowym. Wykazują one z jednej strony wartość tomografii komputerowej głowy jako nieinwazyjnej metody pozwalającej na prognozowanie zagrożenia skurczami naczyń mózgowych, zaś z drugiej strony niewydolność badania angiograficznego w definiowaniu przyczyn deficytu neurologicznego i zmian niedokrwiennych u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym. To ostatnie stwierdzenie sugeruje jednocześnie udział różnych czynników w kształtowaniu powikłań niedokrwiennych krwotoku podpajęczynówkowego.

ROZDZIAŁ V. ZAKOŃCZENIE.

Współczesne poglądy na etiopatogenezę deficytu neurologicznego i zawału mózgu w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego.

Przedstawione własne obserwacje, jak i dane z piśmiennictwa postulują dużą ostrożność w utożsamianiu skurczów naczyń mózgowych z występowaniem deficytu neurologicznego i zawału mózgu w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego. Jak wykazują rozliczne badania, w ich etiopatogenezie poza samymi skurczami naczyniowymi współuczestniczy wiele nie do końca poznanych mechanizmów.

Uważa się, że skurczom naczyniowym często towarzyszy zmniejszenie przepływu mózgowego (34, 47, 74). Voldby i wsp. u chorych w II i III stopniu klinicznym skali Boterella, stwierdzali normalny albo nieznacznie obniżony regionalny przepływ mózgowy. Dopiero u chorych w IV stopniu klinicznym wartość regionalnego przepływu mózgowego wynosiła około 20 ml/100 g tkanki/min., a więc sama w sobie mogła upośledzać prawidłowe funkcjonowanie komórek nerwowych (100).

Callow sugeruje, że pojawienie się deficytu neurologicznego po krwotoku podpajęczynówkowym powikłanym skurczami naczyniowymi zależy od typu ukrwienia (79, ryc. 4).

Z kolei Langfitt wyjaśnia powstawanie zmian niedokrwienych w tych przypadkach upośledzeniem autoregulacji przepływu mózgowego (55).

Dwie ostatnie hipotezy poniekąd wiążą spostrzeżenia

Heilbruna i wsp. oraz Sundta, którzy rozwój neurologicznych objawów ogniskowych i zawału mózgu odnosili do chorych z niewydolnym krążeniem obocznym (38, 89).

W starszych doniesieniach przyjmowało się, że w krwotoku podpajęczynówkowym niezależnie od innych czynników upośledzających krążenie mózgowe, główną przyczyną zawału mózgu jest zakrzep powstały w tętniaku i zamykający światło naczynia macierzystego (31). Dzisiaj ta koncepcja nie ma zwolenników (33).

Wystąpienie powikłań niedokrwiennych u chorych ze skurczami naczyniowymi jest również uzależniona od ciśnienia śródczaszkowego (24, 65). Wzrost ciśnienia śródczaszkowego pociąga za sobą wzrost oporów dla przepływu mózgowego (79). Hołyst u chorych w ciężkim stanie klinicznym dwukrotnie częściej stwierdzał nadciśnienie śródczaszkowe niż u pozostałych. Korelacja dotyczyła zwłaszcza chorych ze skurczami uogólnionymi (45).

Niezależnie od udziału poszczególnych czynników w rozwoju deficytu neurologicznego i zawału mózgu na końcowy efekt ich działania może składać się też neurotoksemia. Krwotok podpajęczynówkowy uszkadza barierę krew-mózg umożliwiając penetrację do centralnego układu nerwowego substancji endogennych, których w normalnych warunkach tam nie ma lub znajdują się w niewielkiej ilości. Neurotoksycznie na komórki nerwowe wpływają między innymi bilirubina - uwalniana ze skrzepów krwi oraz glutaminian, znajdujący się we krwi w dużo większym stężeniu niż w mózgu (81, 79).

Zaprezentowane powyżej poglądy jedynie sygnalizują złożo-

ność omówionych zagadnień. Ilościowe zaangażowanie poszczególnych mechanizmów w kształtowaniu stanu klinicznego chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym powikłanym skurczami naczyń mózgowych jest różne. Tak więc tłumaczy to, dlaczego badane korelacje kliniczno-radiologiczne są bardziej lub mniej ścisłe.

ROZDZIAŁ VI. WNIOSKI.

1. Rozwój skurczów naczyń mózgowych po krwotoku podpajęczynówkowym koreluje z uwidocznioną w tomografii komputerowej głowy krwią w przestrzeni podpajęczynówkowej. Do pojawienia się skurczów naczyniowych usposabiają zwłaszcza skrzepy zlokalizowane w zbiornikach podstawy mózgu. Ich obecność wywołuje najczęściej skurcze miejscowe.
2. Występowanie skurczów naczyń mózgowych nie jest uwarunkowane lokalizacją tętniaka mózgu, co najwyżej pęknięty tętniak może determinować dystrybucję skurczów naczyniowych. Skurcze naczyniowe w pierwszym rzędzie obejmują odcinki tętnic najbliższe pękniętemu tętniakowi.
3. Skurcze naczyniowe w istotny sposób kształtują stan kliniczny chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym przyczyniając się do rozwoju neurologicznych objawów ogniskowych. Jednakże nie ma bezpośredniej zależności pomiędzy stanem klinicznym chorych, a rozległością skurczów naczyń mózgowych.
4. Skurcze naczyń mózgowych usposabiają do występowania ognisk niedokrwiennych i zawałowych. Stan kliniczny chorych ze skurczami naczyniowymi nie wykazuje ścisłego związku z obecnością zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej. Tylko u chorych w III oraz IV stopniu klinicznym stwierdza się korelacje deficytu neurologicznego ze zmianami niedokrwiennymi.

5. W powstawaniu zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej u chorych ze skurczami naczyniowymi nie ma istotnego znaczenia miażdżyca tętnic mózgowych. W tych przypadkach występuje ona rzadko.

6. Stan kliniczny chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym powikłanym skurczami naczyń mózgowych jest kształtowany przez szereg czynników nie zawsze możliwych do wykazania metodami radiologicznymi. Potwierdzają to bardziej lub mniej ściśle badane korelacje kliniczno-radiologiczne.

ROZDZIAŁ VII. STRESZCZENIE.

Skurcze naczyń mózgowych stanowią jedno z najpoważniejszych powikłań krwotoku podpajęczynówkowego i są czynnikiem wybitnie pogarszającym rokowanie.

Celem pracy było zbadanie zależności pomiędzy obrazem angiograficznym i tomografią komputerową głowy, a występowaniem skurczów naczyń mózgowych, deficytu neurologicznego i zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej u chorych po krwotoku podpajęczynówkowym. Znajomość zachodzących tu powiązań jest istotna w optymalizacji zapobiegania i leczenia skurczów naczyniowych oraz ich następstw.

Pośród 792 chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym leczonych w Klinice Neurochirurgicznej Instytutu Neurologii Akademii Medycznej w Krakowie w okresie od 01.01.1984 r. do 31.12.1989 r. u 305 (38,5%) badaniem angiograficznym stwierdzono skurcze naczyń mózgowych. Z tego materiału losowo wybrano grupę 100 chorych. Oprócz angiografii mieli oni wykonaną tomografię komputerową głowy.

Grupę kontrolną stanowiło 100 chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym, u których nie wykazano skurczów naczyniowych. Posiadali oni także wykonaną tomografię komputerową.

W badanym materiale nie wzięto pod uwagę chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym spowodowanym naczyniakiem mózgu oraz chorych ze współistniejącym krwiakiem mięszzowym. Odniesienie w tych przypadkach neurologicznych objawów ogniskowych do

skurczów naczyniowych czy zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej byłoby bowiem niepewne.

Rozkład płci i wieku w obu grupach chorych był podobny. Dominowali mężczyźni oraz chorzy w piątej dekadzie życia.

W grupie badanej u 85 (85%) chorych przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego był pęknięty tętniak mózgu. W grupie kontrolnej w 78 przypadkach (78%) stwierdzono obecność tętniaka mózgu.

Stan kliniczny chorych był oceniany w dniu wykonywania badań diagnostycznych według skali zalecanej przez WFNS.

Badania angiograficzne u wszystkich chorych wykonano w okresie 3 tygodni od krwotoku podpajęczynówkowego. Najczęściej między 7 a 9 dniem od zachorowania. Skurcze naczyń mózgowych rozpoznawano przez porównanie szerokości tętnic objętych skurczami z jednoimiennymi tętnicami, które nie uległy skurczom. Rozległość obserwowanych skurczów naczyniowych oceniano przyjmując klasyfikację zaproponowaną przez Saito i wsp. Poza tym zwracano uwagę na umiejscowienie tętniaka mózgu, dystrybucję skurczów naczyniowych oraz angiograficzne objawy miażdżycy tętnic mózgowych.

Tomografię komputerową głowy u większości chorych wykonano w ciągu 9 dni od krwotoku podpajęczynówkowego. Różnica czasu pomiędzy angiografią, a tomografią komputerową w obu grupach chorych była niewielka i wynosiła średnio od 1 do 3 dni. W badaniu poszukiwano krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej oraz zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej. Ilość i lokalizację krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej oceniano według skali przyjętej przez

Fishera i wsp. Uwzględniono położenie i rozległość zmian niedokrwiennych.

Analizując zebrane dane kliniczne i radiologiczne w grupie badanej prześlędzono następujące zależności:

- 1) korelacje pomiędzy występowaniem skurczów naczyń mózgowych, a ilością i lokalizacją krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej,
- 2) związek między obecnością skurczów naczyń mózgowych, a umiejscowieniem tętniaka mózgu,
- 3) korelacje pomiędzy stanem klinicznym chorych, a rozległością skurczów naczyń mózgowych,
- 4) zależność między stanem klinicznym chorych, a występowaniem zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej,
- 5) związek obecności zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej z miażdżycą tętnic mózgowych.

Uzyskane wyniki porównano z grupą kontrolną.

85% z 40 chorych ze skurczami naczyń mózgowych, którym tomografię komputerową głowy wykonano w pierwszych 6 dniach po krwotoku podpajęczynówkowym, miało krew w przestrzeni podpajęczynówkowej. Występowala ona głównie w postaci skrzepów w zbiornikach podstawy mózgu. W grupie kontrolnej u większości chorych krew była nieobecna lub rozproszona w przestrzeni podpajęczynówkowej. Ponadto ujawniono jeszcze inne powiązania. Występowanie skrzepów krwi w zbiornikach podstawy mózgu korelowało z rozwojem miejscowych skurczów naczyniowych. U wszystkich chorych z krwią w przestrzeni podpajęczynówkowej wykryto tętniak mózgu, a u cho-

rych grupy badanej z krwią w układzie komorowym tętniak tętnicy mózgu łączącej przedniej.

Rozwój skurczów naczyń mózgowych natomiast nie był uzależniony od umiejscowienia tętniaka mózgu. W obu rozpatrywanych grupach chorych tętniaki najczęściej lokalizowały się w przedniej części koła tętniczego Willisa. Jedynie dystrybucja skurczów naczyniowych często była podyktowana położeniem pękniętego tętniaka mózgu. Skurcze naczyniowe w pierwszym rzędzie obejmowały odcinki naczyń w najbliższym sąsiedztwie tętniaka. Okazało się to pomocne w weryfikowaniu tętniaka krwawiącego w przypadkach tętniaków mnogich.

Stan kliniczny chorych ze skurczami naczyń mózgowych był cięższy niż chorych bez skurczów naczyniowych. Jednakże nie znaleziono bezpośredniego uzależnienia stanu klinicznego od rozległości skurczów naczyń mózgowych. Zarówno u chorych w pierwszych dwóch stopniach klinicznych, jak i u tych w III i IV stopniu klinicznym dominowały skurcze miejscowe. W 45% przypadków stwierdzono neurologiczne objawy ogniskowe.

W dalszych obserwacjach wykazano brak jednoznacznej zależności pomiędzy stanem klinicznym chorych obu grup, a występowaniem zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej. W grupie badanej zmiany te miało 64% chorych, to jest prawie pięciokrotnie więcej niż w grupie kontrolnej. Tylko u chorych w III i IV stopniu klinicznym stan kliniczny korelował z obecnością ognisk niedokrwiennych lub zawałowych. Zawał mózgu najczęściej rozwijał się w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej.

Pojawienie się zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej u chorych ze skurczami naczyń mózgowych nie miało istotnego powiązania ze współistniejącą miażdżycą tętnic mózgowych. Niemniej jednak wśród 18% chorych z objawami miażdżycy tętnic większość posiadała ogniska niedokrwienne lub zawałowe. U chorych bez skurczów naczyniowych te związki były ściślejsze.

Uzyskane wyniki potwierdzają z jednej strony wartość tomografii komputerowej głowy jako nieinwazyjnej metody pozwalającej na prognozowanie zagrożenia skurczami naczyń mózgowych, zaś z drugiej strony niewydolność badania angiograficznego w określaniu przyczyn deficytu neurologicznego i zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym. Sugerują one jednocześnie złożoną etiopatogenezę powikłań niedokrwiennych krwotoku podpajęczynówkowego.

ROZDZIAŁ VIII. PIŚMIENICTWO.

1. Adams H.P.Jr., Kassell N.F., Torner J.C., Sahs A.L.: CT and clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 1983, 33: 981-988.
2. Adams H.P.Jr., Kessell N.F., Torner J.C.: Usefulness of computed tomography in predicting outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 1985, 35: 1263-1267.
3. Allcock J.M., Drake C.G.: Ruptured intracranial aneurysms. The role of arterial spasm. *J. Neurosurg* 1965, 22: 21-29.
4. Allen G.S., Henderson L.M., Chow S.N., French L.A.: Cerebral arterial spasm. II. In vitro contractile activity of serotonin in human serum and CSF on the canine basilar artery and its blockade by methylsergide and phenoxybenzamine. *J. Neurosurg.* 1974, 40: 442-450.
5. Arutiunov A.J., Baron M.A., Majorova N.A.: Experimental and clinical study of the development of spasm of the cerebral arteries related to subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1970, 32: 617-625.
6. Beck C.J., Wieser H.X.: Die bedeutung des vasospasmes fur die prognose nach aneurysmablutung. *Zentralbl. Neurochir.* 1974, 35: 21-34.

7. Bell B.A., Kendal B.E., Symon L.: Computed tomography in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1980, 43: 522-524.
8. Brandt L.: Aspects on cerebral vasospasm. A clinical and experimental study. Studentlitteratur, Lund 1981.
9. Brawley B., Strandness D., Kelly W.: The biphasic response of cerebral vasospasm in experimental subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1968, 28: 1-8.
10. Bromowicz J., Danilewicz B., Jedlińska M.: Skurcze naczyniowe w krwawieniu podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1974, 7: 249-255.
11. Bryan R.N., Shah C.P., Hilal S.: Evaluation of subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm by computed tomography. *CT* 1979, 3: 144-152.
12. Chyatte D., Sundt T.M.Jr.: Response of chronic experimental cerebral vasospasm to methylprednisolone and dexamethasone. *J. Neurosurg.* 1984, 60: 923-926.
13. Clarisse J., Jomin M., Andreussi L.: Prognostic significance of cerebral arterial spasm in the course of meningeal hemorrhage. *Neuroradiology* 1972, 3: 50-52.
14. Cook D.A.: The pharmacology of cerebral vasospasm. *Pharmacology* 1984, 29: 1-16.
15. Cooper P.R., Shucart W.A., Tenner M.: Preoperative arteriographic spasm and outcome from aneurysm operation. *Neurosurgery* 1980, 7: 587-592.

16. Crompton M.R.: Cerebral infarction following the rupture of cerebral berry aneurysms. *Brain* 1964, 87: 263-279.
17. Crompton M.R.: The pathogenesis of cerebral infarction following the rupture of cerebral berry aneurysms. *Brain* 1964, 87: 491-510.
18. Danilewicz B., Stachura K., Kamieniecka B.: Korelacje kliniczno-radiologiczne skurczu naczyń mózgowych i zawału mózgu u chorych po krwotoku podpajęczynówkowym. *Neur. Neurochir. Pol.* 1990, 24: 309-314.
19. Drake C.G.: Formal discussion on Symon L.: Vasospasm in aneurysms, in Mossy J., Janeway R. (eds): *Cerebrovascular Diseases, Seventh Conference*. Grune and Stratton, New York 1971, 241-244.
20. Echlin F.A.: Experimental vasospasm, acute and chronic, due to blood in the subarachnoid space. *J. Neurosurg.* 1971, 35: 646-656.
21. Ecker A., Riemenschneider P.: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries, with special reference to saccular arterial aneurysms. *J. Neurosurg.* 1951, 8: 660-667.
22. Eisentrout C., Tomsick T.A., Tew J.M.: Computed tomography findings as a prognostic factor in subarachnoid hemorrhage for ruptured aneurysm. *Stroke* 1980, 11: 124.
23. Ellis E.F., Nies A.S., Oates J.A.: Cerebral arterial smooth muscle contraction by tromboxane A₂. *Stroke* 1977, 8: 480-483.

24. Farrar J.K.: Chronic cerebral arterial spasm. The role of intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 1975, 43: 408-417.
25. Fisher C.M., Roberson G.H., Ojemann R.G.: Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm. The clinical manifestations. *Neurosurgery* 1977, 1: 245-248.
26. Fisher C.M., Kistler J.P., Davis J.M.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980, 6: 1-9.
27. Fletcher T.M., Taveras J.M., Pool J.L.: Cerebral vasospasm in angiography for intracranial aneurysms. Incidence and significance in one hundred consecutive angiograms. *Arch. Neurol.* 1959, 1: 38-47.
28. Foster C., Whalley E.T., Mohan J. : Vascular smooth muscle response to fibrinogen degradation products and 5-hydroxytryptamine. Possible role in cerebral vasospasm in man. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 1980, 10: 231-236.
29. Furchgott R.F., Zawadzki J.V.: The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980, 288: 373-376.
30. Gabrielsen T.O., Greitz T.: Normal size of the internal carotid, middle cerebral and anterior cerebral arteries. *Acta Radiol.* 1970, 10: 1-10

31. Goldsztajn M., Jedlińska J., Retinger M.: Porażenie połowicze wywołane zawałem mózgu w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego. *Neurol. Neurochir. Psych. Pol.* 1966, 16: 795-801.
32. Graf C.J., Nibbelink D.W.: Cooperative study of intercranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1974, 5: 559-601.
33. Graham D.I., Macpherson P.P., Pitts L.H.: Correlation between angiographic vasospasm, hematoma and ischemic brain damage following SAH. *J. Neurosurg.* 1983, 59: 223-230.
34. Gruub R.L.Jr., Raichle M.E., Eichling J.O., Gado M.H.: Effects of subarachnoid hemorrhage on blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans. *J. Neurosurg.* 1977, 46: 446-453.
35. Gurdjian E.S., Thomas L.M.: Cerebral vasospasm. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1969, 129: 931-948.
36. Gurusinghe N.T., Richardson A.E.: The value of computerized tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. The concept of the CT score. *J. Neurosurg.* 1984, 60: 763-770.
37. Heidrich R.: Die subarachnoideale blutung. EEG - veränderungen. VEB Thieme G., Leipzig 1970, 286-289.
38. Heilbrun M.P., Olesen J., Lassen N.A.: Regional cerebral blood flow studies in subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1972, 37: 36-44.

39. Heros R.C., Zervas N.T., Negro M.: Cerebral vasospasm. Surg. Neurol. 1976, 5: 354-362.
40. Hijdra A., Van Gijn J., Stefanko S., Van Dongen K.J., Vermeulen M. and Van Crevel H. Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinicoanatomic correlations. Neurology 1986, 36: 329-333.
41. Hindersin P., Heidrich R.: Hamostatische ablaufe bei aneurysmablutungen. Psychiatr. Neurol. Med. Psychol. (Leipzig) 1977, 29: 129-144.
42. Hindersin P., Heidrich R., Eudler S.: Haemostasis in cerebrospinal fluid. Basic concept of antifibrinolytic therapy of subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochir. suppl. 1984, 34: 22-77.
43. Hołyst J.: Niedostateczność krążenia krwi w mózgowiu. PZWL, Warszawa 1971, 49-59.
44. Hołyst J., Tokarz F.: Neurochirurgia naczyniowa mózgowia. PZWL, Warszawa 1977, 18-37.
45. Hołyst J.: Badanie wpływu skurczu tętnic mózgowych na stan chorych z pękniętym tętniakiem wewnątrzskwowym w okresie przed i pooperacyjnym. Neur. Neurochir. Pol. 1983, 17: 177-184.
46. Hughes J.P., Schianchi P.M.: Cerebral artery spasm. A histological study at necropsy of the blood vessels in cases of subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 1978, 48: 515-525.

47. Ishii R.: Regional cerebral blood flow in patients with ruptured intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 1979, 50: 587-594.
48. Kapp J.P., Mahaley M.S.Jr., Odom G.L.: Cerebral arterial spasm. Part 2. Experimental evaluation of mechanical and humoral factors in patogenesis. J. Neurosurg. 1968, 29: 339-349.
49. Kapp J.P., Clower B.R., Azar F.M., Yabuno N., Smith R.R.: Heparin reduces proliferative angiopathy following subarachnoid hemorrhage in cats. J. Neurosurg. 1985, 62: 570-575.
50. Kassel N.F., Sasaki T., Colohan A.R., Nazar G.: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke Physiol. Revue 1985, 16: 562-572.
51. Kendall B.E., Lee B.C.P., Claveria E.: Computerized tomography and angiography in subarachnoid haemorrhage. Br. J. Radiol. 1976, 49: 483-501.
52. Kistler J.P., Crowell R.M., Davis K.R., Heros R., Ojemann R.G., Zervas T., Fisher C.M.: The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan. A prospective study. Neurology 1983, 33: 424-436.
53. Kobayashi H., Hayashi M., Kobayashi S., Kabuto M., Handa Y., Kawano H.: Effect of endothelin on the canine basilar artery. Neurosurgery 1990, 27: 357-361.

54. Kwak R., Niizuma H., Ohil T.: Angiographic study of cerebral vasospasm following rupture of intracranial aneurysms: Part I. Time of appearance. Surg. Neurol. 1979, 11: 157-262.
55. Langfitt T.W., Weinstein J.D., Kassell N.F.: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology 1965, 15: 622-641.
56. Liliequist B., Lindqvist M., Valdimavsson E.: Computed tomography and subarachnoid hemorrhage. Neuroradiology 1977, 14: 21-26.
57. Ljunggren B., Brandt L., Kagstrom E., Sundborg G.: Results of early operation for ruptured aneurysms. J. Neurosurg. 1981, 54: 473-479.
58. Maspes P.E., Marini G.: Intracranial arterial spasm related to supraclinoid ruptured aneurysms. Acta Neurochir. 1962, 10: 630-638.
59. Mazurowski W., Dąbrowski M., Sadowski Z.: Znaczenie skurczu naczyń mózgowych w leczeniu krwawiących tętniaków wewnątrzczaszkowych. Pamiętnik VII Konf. Nauk. Pol. Tow. Neurochir. Szczecin 1973, 125-131.
60. Millikan C.H.: Cerebral vasospasm and ruptured intracranial aneurysm. Arch. Neurol. 1975, 32: 433-449.
61. Mizukami M., Takemae T., Tazawa T., Kawase T., Matsuzaki T.: Value of computed tomography in the prediction of cerebral vasospasm after aneurysm rupture. Neurosurgery 1980, 7: 583-586.

62. Mizukami M., Kawase T., Usami T., Tazawa T.: Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid clot. *Neurosurgery* 1982, 10: 301-307.
63. Moran C.J., Naidich T.P., Gado M.H.: Leptomeningeal findings in CT of subarachnoid hemorrhage. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1978, 2: 520-521.
64. Neurosurgical forum: Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J. Neurosurg.* 1988, 68: 985-986.
65. Nornes H., Magnaes B.: Intracranial pressure and patients with ruptured saccular aneurysms. *J. Neurosurg.* 1972, 36: 537-547.
66. Ojemann G.A., Flamm E.S.: Summary of panels on subarachnoid hemorrhage and cerebral aneurysms. *Clin. Neurosurg.* 1977, 24: 248-253.
67. Osaka K.: Prolonged vasospasm produced by the breakdown products of erythrocytes. *J. Neurosurg.* 1977, 47: 403-411.
68. Ostergaard J.R., Kristensen B.O., Suchay S.E., Teisner B., Miletic T.: Immune complexes and complement activation following rupture of intracranial saccular aneurysms. *J. Neurosurg.* 1987, 66: 891-897.
69. Papadopoulos S.M., Gilbert L.L., Webb R.C., D'Amato C.J.: Characterization of contractile responses to endothelin in human cerebral arteries. Implication for cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1990, 26: 810-815.

70. Peerles S.J., Kendall M.J.: The innervation of the cerebral blood vessels, in Smith R.R., Robertson J.T. (eds): Subarachnoid hemorrhage and cerebrovascular spasm. Thomas Publisher, Springfield, Illinois 1975, 38-54.
71. Pellettieri L., Carlsson C.A., Lindholm L.: Is the vasospasm following subarachnoid hemorrhage an immunoreactive disease? *Experimentia* 1981, 37: 1170-1171.
72. Pennink K.M., White R.P., Crockarell J.R., Robertson J.T.: Role of prostaglandin F₂ in the genesis of experimental vasospasm. *J. Neurosurg.* 1972, 37: 398-406.
73. Peterson J.W., Kwun B.D., Hackett B.S., Zervas N.T.: The role of inflammation in experimental cerebral vasospasm. *J. Neurosurg.* 1990, 72: 767-774.
74. Pitts L.H., Macpherson P.P., Wyper D.J.: Effects of vasospasm on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage, in Wilkins R.H. (eds): Cerebral arterial spasm. Williams and Wilkins, Baltimore 1980, 333-337.
75. Prusiński A. red.: Krwotok podpajęczynówkowy, PZWL, Warszawa 1978, 32-33.
76. Quintana L., Konda R., Ishibashi Y., Yoshimoto T., Suzuki J.: The effect of prostacyclin on cerebral vasospasm. An experimental study. *Acta Neurochir.* 1982, 62: 182-193.
77. Rapper A.H., Zervas N.T.: Outcome 1 year after SAH from cerebral aneurysm. Management, morbidity, mortality and functional status in 112 consecutive good-risk patients. *J. Neurosurg.* 1984, 60: 909-915.

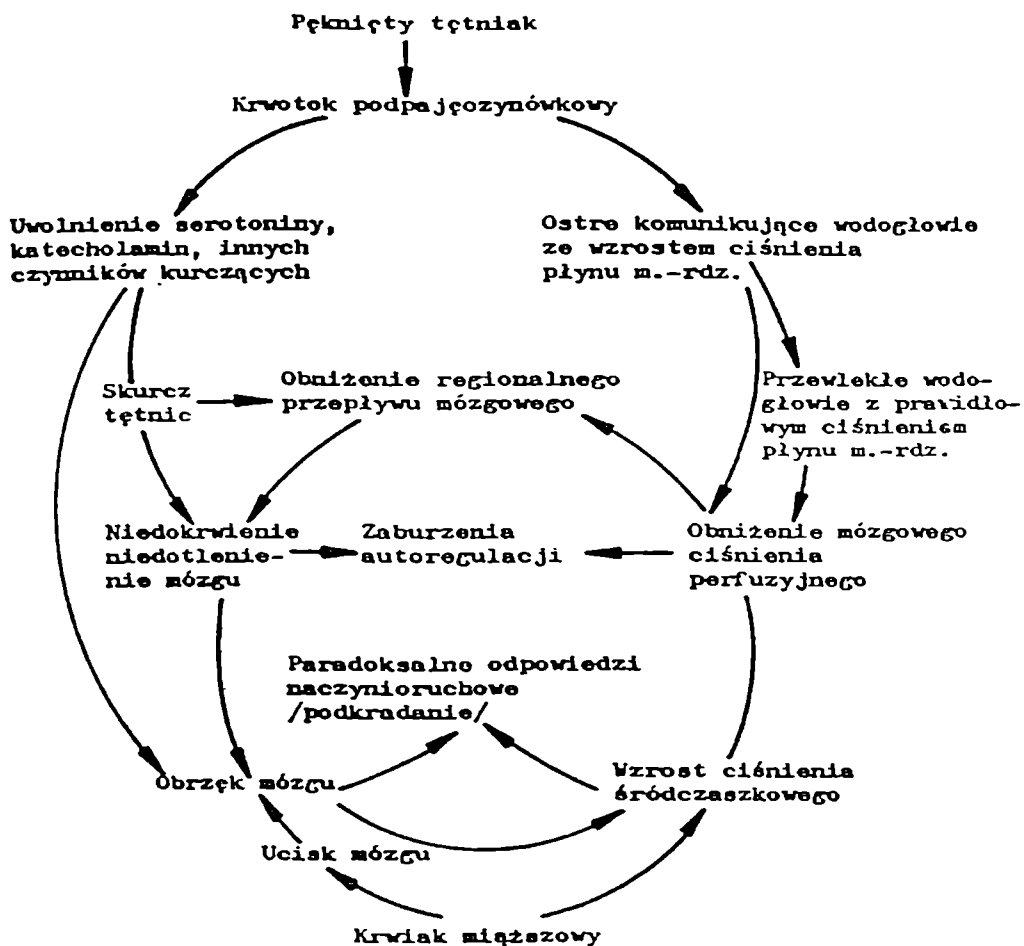
78. Robertson E.: Cerebral lesion due to intracranial aneurysms. *Brain* 1949, 72: 150-185.
79. Ryba M.: Etiopatogeneza skurczu naczyń wewnątrzczaszkowych i deficytu neurologicznego w przebiegu krwawienia podpajęczynówkowego. Praca habilitacyjna, Warszawa 1988.
80. Ryba M., Iwańska K., Pastuszko M.: Farmakologia skurczu tętnic wewnątrzczaszkowych w przebiegu pęknięcia tętniaka. Najnowsze poglądy na możliwości leczenia. *Neur. Neurochir. Pol.* 1989, 23: 58-63.
81. Ryba M., Iwańska K., Pastuszko M.: Skurcz tętnic wewnątrzczaszkowych, czy zespół skurczu w przebiegu pęknięcia tętniaka mózgu? *Neur. Neurochir. Pol.* 1991, 25: 371-377.
82. Saito I., Ueda Y., Sano K.: Significance of vasospasm in the treatment of ruptured intracranial aneurysm. *J. Neurosurg.* 1977, 47: 412-429.
83. Saito I., Shigeno T., Aritake K., Tanishima T., Sano K.: Vasospasm assessed by angiography and computerized tomography. *J. Neurosurg.* 1979, 51: 466-475.
84. Schneck S.A., Kricheff I.I.: Intracranial aneurysm rupture, vasospasm and infarction. *Arch. Neurol.* 1964, 11: 668-680.
85. Scotti G., Ethier R., Melancon D., Terbrugge K., Tchang S.: Computed tomography in the evaluation of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Radiology* 1977, 123: 85-90.
86. Simeone F.A., Trepper P.: Cerebral vasospasm with infarction. *Stroke* 1972, 3: 449-455.

87. Stornelli S.A., French J.D.: Subarachnoid hemorrhage - factors in prognosis and management. *J. Neurosurg.* 1964, 21: 769-780.
88. Sundt T.M.Jr.: Clinical management of cerebral vasospasm, in Whistnant J.P., Sandok B.A. (eds): *Proceedings of the Ninthe Princeton Conference of Cerebral Vascular Disease.* Grune and Stratton, New York 1974, 77-81.
89. Sundt T.M.Jr.: Management of ischemic complications after subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1975, 43: 418-425.
90. Suzuki J., Sendai: Cerebral vasospasm. Prediction, prevention and protection in cerebral aneurysms, in Pia H.W., Langmaid C., Zierski J. (eds): *Advances in diagnosis and therapy.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1979, 155-162.
91. Suzuki J., Komatsu S., Sato T., Sakurai Y.: Correlation between CT findings and subsequent development of cerebral infarction due to vasospasm in subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir.* 1980, 55: 63-70.
92. Takahashi S., Sonobe M., Nagamine Y: Early operations for ruptured intracranial aneurysms. Comparative study with computed tomography. *Acta Neurochir.* 1981, 57: 23-37.
93. Takemae T., Mizukami M., Kin H., Kawase T., Araki G.: Computed tomography of ruptured intracranial aneurysms in acute stage. Relationship between vasospasm and high density on CT scan. *Brain and Nerve* 1978, 30: 861-866.

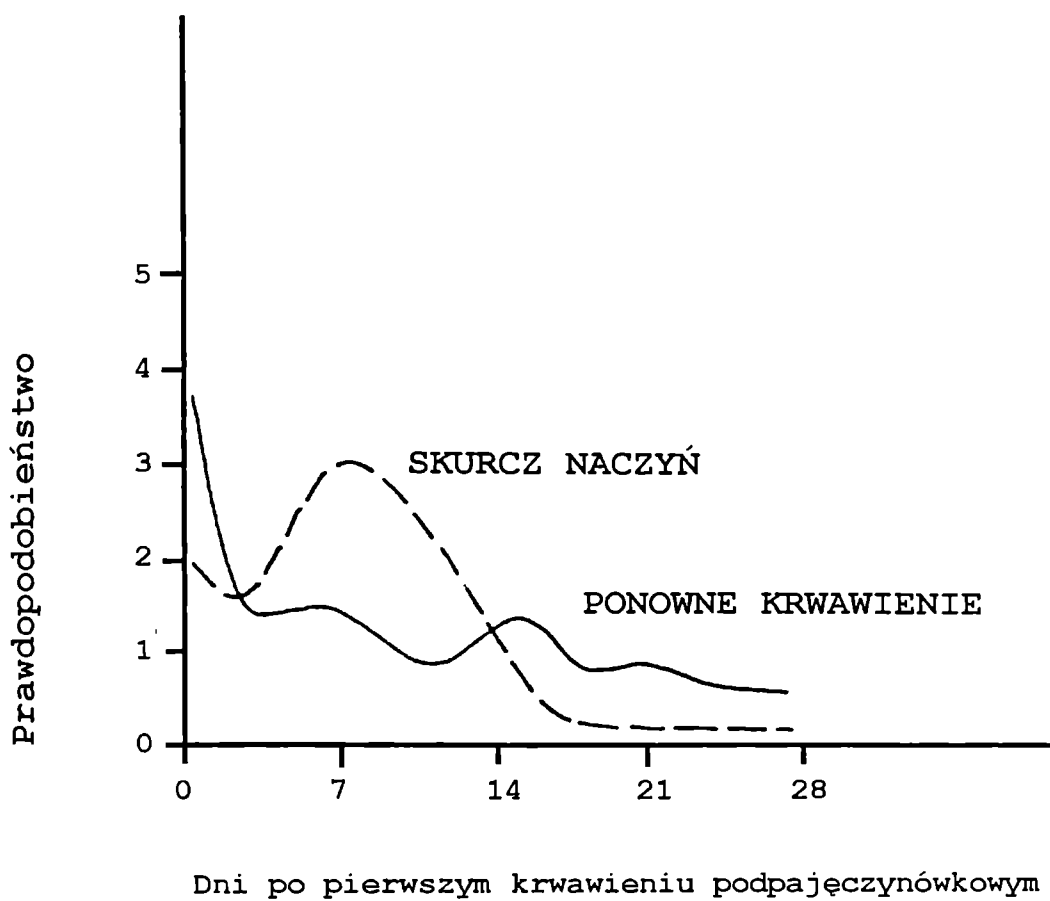
94. Toda N.: Analysis of the effect of 5-hydroxykynuramine, a serotonin metabolite on isolated cerebral arteries, aortas and atria. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1975, 193: 385-392.
95. Toda N., Shimizu K., Ohta T.: Mechanism of cerebral arterial contraction induced by blood constituents. *J. Neurosurg.* 1980, 53: 312-322.
96. Tokarz F., Hołyst J.: Skurcz naczyń mózgowych w przypadkach pękniętych tętniaków wewnątrzczaszkowych. *Neur. Neurochir. Pol.* 1967, 1: 371-377.
97. Tomlinson B.E.: Ischemic lesions of the cerebral hemispheres following rupture of intracranial aneurysms. *Newcastle Med. J.* 1966, 29: 99-116.
98. Towart R.: The pathophysiology of cerebral vasospasm and pharmacological approaches to its management. *Acta Neurochir.* 1982, 63: 253-258.
99. Van Gijn J., Van Dongen K.J.: Computerized tomography in subarachnoid hemorrhage. Difference between patients with and without an aneurysm on angiography. *Neurology* 1980, 30: 538-539.
100. Voldby B.O., Enevoldsen E.M., Jensen F.T.: Cerebrovascular reactivity in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 1985, 62: 59-67.
101. Weir B., Grace M., Hansen J., Rothberg Ch.: Time course of vasospasm in man. *J. Neurosurg.* 1978, 48: 173-178.

102. Werf A.J.M.: The clinical significance of arterial spasm in subarachnoid haemorrhage. Present Limits of Neurosurgery. Avicenum, Prague 1972, 251-254.
103. Wilkins R.H., Alexander J.A., Odom G.L.: Intracranial arterial spasm: a clinical analysis. J. Neurosurg. 1968, 29: 121-134.
104. Zaręba A., Sadowski Z., Dowżenko A.: Skurcz tętnic mózgowych w badaniach angiograficznych w zależności od czasu krwawienia z tętniaka. Neur. Neurochir. Pol. 1988, 5: 439-443.
105. Zaręba A., Sadowski Z., Bonicki W., Dowżenko A.: Skurcze w obrazie angiograficznym, a występowanie objawów udaru niedokrwienego mózgu u chorych po krwawieniu podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka w obszarze nadnamiotowym. Neur. Neurochir. Pol. 1990, 24: 61-67.
106. Zeal A.A., Rhotor L.Jr.: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. J. Neurosurg. 1978, 48: 534-559.

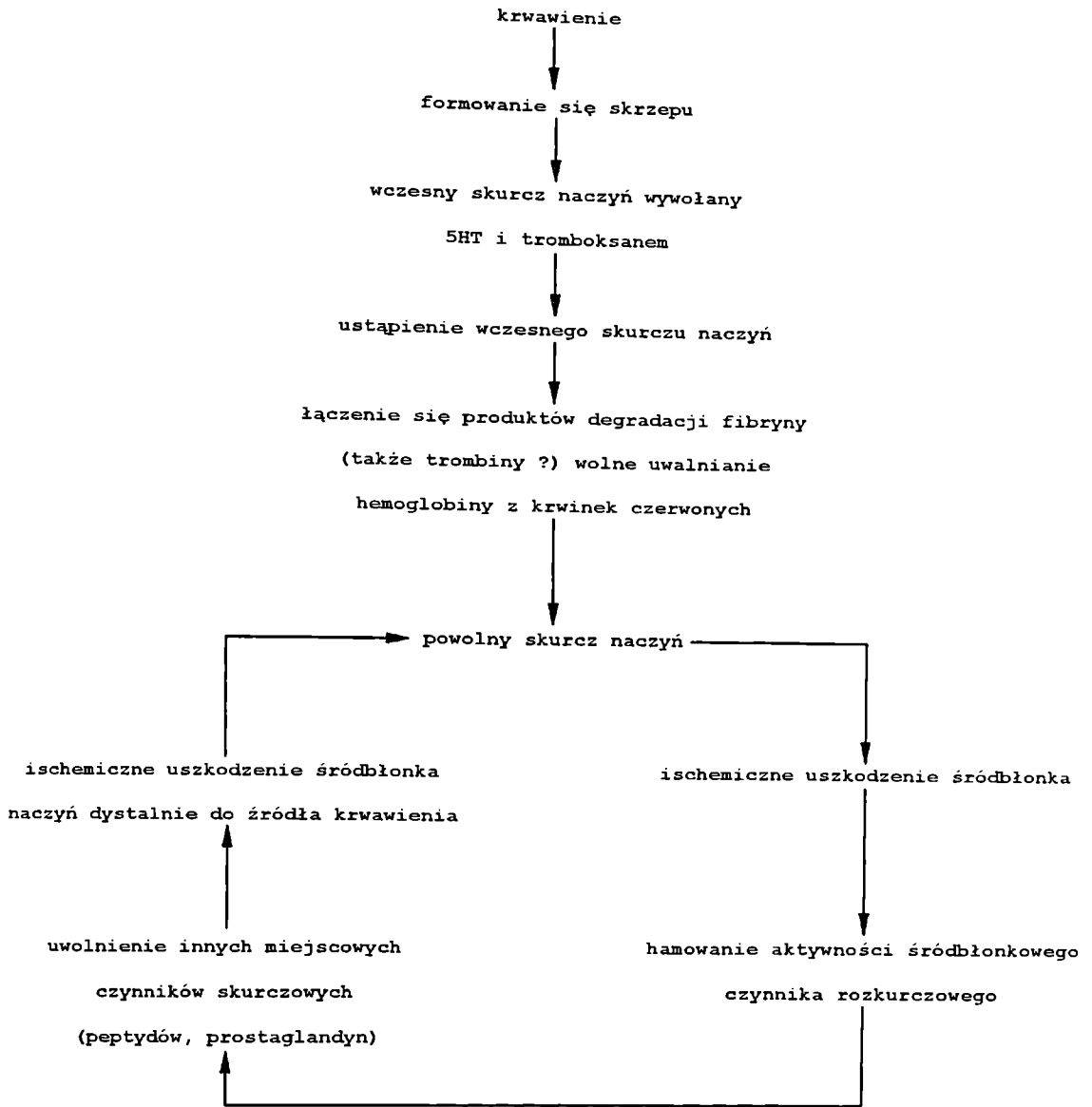
Rozdział IX. Dokumentacja.



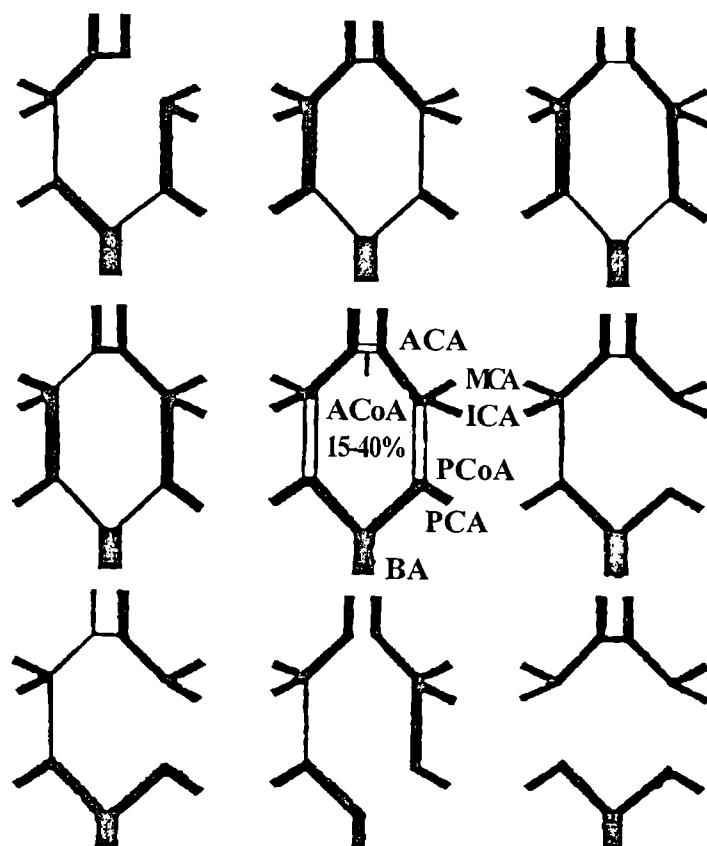
Ryc. 1. Schemat powikłań krwotoku podpajęczynówkowego wg. Mathew i wsp. (cyt. wg. 45)



Ryc. 2. Prawdopodobieństwo, w liczbach umownych, wystąpienia skurczów naczyń mózgowych.



Ryc. 3. Wpływ czynników działających na ścianę tętnic mózgowych i wpływających na skurcze tych naczyń w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego wg. Cook. (cyt. wg. 79).



Ryc. 4. Zmienność anatomiczna tętnic podstawy mózgu. W centrum schematu opisano częstość występowania klasycznego koła tętniczego Willisa wg. Callow. (cyt. wg. 79).

- ACoA - tętnica łącząca przednia
- ACA - tętnica przednia mózgu
- MCA - tętnica środkowa mózgu
- ICA - tętnica szyjna wewnętrzna
- PCoA - tętnica łącząca tylna
- PCA - tętnica tylna mózgu
- BA - tętnica podstawna mózgu

Tabela 1. Rozkład płci i wieku chorych leczonych z powodu krwotoku podpajęczy-nówkowego.

| Liczba chorych | Płeć K/M | Przedziały wiekowe | | | | | | |
|-----------------|-------------|--------------------|-------|-------|-------|-------|-------|---|
| | | 10-19 | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-59 | 60-69 | |
| Grupa badana | 100 | 43/57 | 5 | 12 | 22 | 29 | 23 | 9 |
| Grupa kontrolna | 100 | 40/60 | 6 | 14 | 24 | 27 | 23 | 6 |

Tabela 2. Skala śpiączki Glasgow (GCS)

| Otwieranie oczu | | Najlepsza odpowiedź słowna | | Najlepsza odpowiedź ruchowa | |
|-----------------|---|----------------------------|---|-----------------------------|-------------|
| Spontanicznie | 4 | Zorientowany | 5 | Spełnia polecenia | 6 |
| Na dźwięk | 3 | Zamącony | 4 | Umiejscawia | 5 |
| Na ból | 2 | Odpowiedź niewłaściwa | 3 | Zgięcie prawidłowe | 4 |
| Brak reakcji | 1 | Odpowiedź niezrozumiała | 2 | Zgięcie nieprawidłowe | 3 |
| | | Brak odpowiedzi | 1 | Prostowanie | 2 |
| | | | | | Brak ruchów |

Tabela 3. Skala oceny stanu przedmiotowego chorego po krwotoku podpajęczynówkowym proponowana przez WFNS.

| WFNS stopień | GCS ocena | Ubytkowe ruchowe objawy neurologiczne |
|--------------|-----------|---------------------------------------|
| I. | 15 | Nieobecne |
| II. | 14 - 13 | Nieobecne |
| III. | 14 - 13 | Obecne |
| IV. | 12 - 7 | Obecne lub nieobecne |
| V. | 6 - 3 | Obecne lub nieobecne |

Tabela 4. Czas od ostatniego krwotoku podpajęczynówkowego do angiografii.

| | Liczba chorych | Dni od ostatniego krwotoku do angiografii | | | | |
|-----------------|-------------------|---|-----|-----|-------|-------------|
| | | 1-3 | 4-6 | 7-9 | 10-13 | 14 i więcej |
| Grupa badana | 100 | 5 | 29 | 41 | 18 | 7 |
| Grupa kontrolna | 100 | 3 | 27 | 45 | 22 | 3 |

Tabela 5. Czas od ostatniego krwotoku podpadających do tomografii komputerowej (TK) głowy.

| | Liczba chorych | Dni od ostatniego krwotoku do TK głowy | | | | |
|-----------------|----------------|--|-----|-----|-------|-------------|
| | | 1-3 | 4-6 | 7-9 | 10-13 | 14 i więcej |
| Grupa badana | 100 | 8 | 32 | 36 | 20 | 4 |
| Grupa kontrolna | 100 | 5 | 31 | 40 | 21 | 3 |

Tabela 6. Klasyfikacja ilości i lokalizacji krwi zawartej w przestrzeni podpajęczynówkowej u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym wg. Fishera.

| Stopień | Kryteria |
|---------|--|
| I. | Nieobecność krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej. |
| II. | Rozproszone skrzepy krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej. |
| III. | Zlokalizowane skrzepy krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej lub warstwa krwi grubości ponad 1 mm. |
| IV. | Występowanie lub nie, rozproszonych skrzepów krwi z obecnością krwi śródmózgowo albo śródkomorowo. |

Tabela 7. Korelacje pomiędzy występowaniem skurczów naczyń mózgowych, a ilością i lokalizacją krwi w przestrzeni podjączynówkowej oraz ilością i lokalizacją krwi w przestrzeni podjączynówkowej w grupie kontrolnej.

| | Liczba chorych * (100%) | Ilość i lokalizacja krwi w przestrzeni podjączynówkowej | | | |
|-----------------|-------------------------|---|-------------|--------------|-------------|
| | | I. (%) | II. (%) | III. (%) | IV. (%) |
| Grupa badana | 40 | 6 (15,0) | 9 (22,5) | 21 (52,5) | 4 (10,0) |
| Grupa kontrolna | 36 | 25 (69,4) | 6 (16,7) | 3 (8,3) | 2 (5,6) |

* Uwzględniono chorych, którzy tomografię komputerową głowy mieli wykonaną w okresie od 1 do 6 dni po krwotoku

Istnieje zależność statystyczna. Obliczona wartość Chi-kwadrat 26,27408. Wartość Chi-kwadrat podana w tabelach 7,82 dla poziomu istotności 0,05.

Tabela 8. Związek między obecnością skurczów naczyń mózgowych, a umiejscowieniem tętniaka mózgu i lokalizacja tętniaków w grupie kontrolnej.

| | Liczba chorych (100%) | Umiejscowienie tętniaków | | | | | t. mnogie (%) |
|-----------------|-----------------------|--------------------------|-----------|--------------|---------|---------|---------------|
| | | ICAc (%) | MCA (%) | ACoA+ACA (%) | VB (%) | | |
| Grupa badana | 85 | 18 (21,0) | 20 (24,0) | 35 (41,0) | 4 (5,0) | 8 (9,0) | |
| Grupa kontrolna | 78 | 20 (25,0) | 15 (19,0) | 31 (40,0) | 6 (8,0) | 6 (8,0) | |

- ICAc - kompleks t. szyjnej wewnętrznej
- MCA - t. m. środkowa
- ACoA+ACA - t. m. łącząca przednia i t. m. przednia
- VB - układ kręgowo-podstawny

Nie istnieje zależność statystyczna. Obliczona wartość Chi-kwadrat 1,449748. Wartość Chi-kwadrat podana w tabelach 9,49 dla poziomu istotności 0,05.

Tabela 9A. Korelacje pomiędzy stanem klinicznym chorych grupy badanej, a rozległością skurczów naczyń mózgowych.

| Stan kliniczny | Liczba chorych (100%) | Rozległość skurczów | | |
|----------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|----------------|
| | | s. miejscowe (%) | s. wieloodcinkowe (%) | s. rozlane (%) |
| I. | 20 | 13 (65,0) | 4 (20,0) | 3 (15,0) |
| II. | 35 | 22 (62,8) | 5 (14,3) | 8 (22,9) |
| III. | 41 | 26 (63,4) | 5 (12,2) | 10 (24,4) |
| IV. | 4 | 2 (50,0) | 1 (25,0) | 1 (25,0) |
| V. | - | - | - | - |
| Razem | 100 | 63 (63,0) | 15 (15,0) | 22 (22,0) |

Nie istnieje zależność statystyczna. Obliczona wartość Chi-kwadrat 1,53. Wartość Chi-kwadrat podana w tabelach 12,59 dla poziomu istotności 0,05.

Tabela 9B. Stan kliniczny chorych grupy kontrolnej

| Stan kliniczny | Liczba chorych |
|----------------|----------------|
| I. | 56 |
| II. | 21 |
| III. | 23 |
| IV. | - |
| V. | - |
| Razem | 100 |

Tabela 10A. Zależność między stanem klinicznym chorych grupy badanej, a obecnością zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej.

| Stan kliniczny | Liczba chorych (100%) | Zmiany niedokrwienne | |
|----------------|--------------------------|----------------------|------------------|
| | | obecne (%) | nieobecne (%) |
| I. | 20 | 4 (20,0) | 16 (80,0) |
| II. | 35 | 21 (60,0) | 14 (40,0) |
| III. | 41 | 35 (85,4) | 6 (14,6) |
| IV. | 4 | 4 (100,0) | - |
| V. | - | - | - |
| Razem | 100 | 64 (64,0) | 36 (36,0) |

Istnieje zależność statystyczna. Obliczona wartość Chi-kwadrat 27,42. Wartość Chi-kwadrat podana w tabelach 7,82 dla poziomu istotności 0,05.

Tabela 10B. Zależność między stanem klinicznym chorych grupy kontrolnej, a obecnością zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej.

| Stan kliniczny | Liczba chorych (100%) | Zmiany niedokrwienne | |
|----------------|--------------------------|----------------------|------------------|
| | | obecne (%) | nieobecne (%) |
| I. | 56 | - | 56 (100,0) |
| II. | 21 | - | 21 (100,0) |
| III. | 23 | 12 (52,2) | 11 (47,8) |
| IV. | - | - | - |
| V. | - | - | - |
| Razem | 100 | 12 (12,0) | 88 (88,0) |

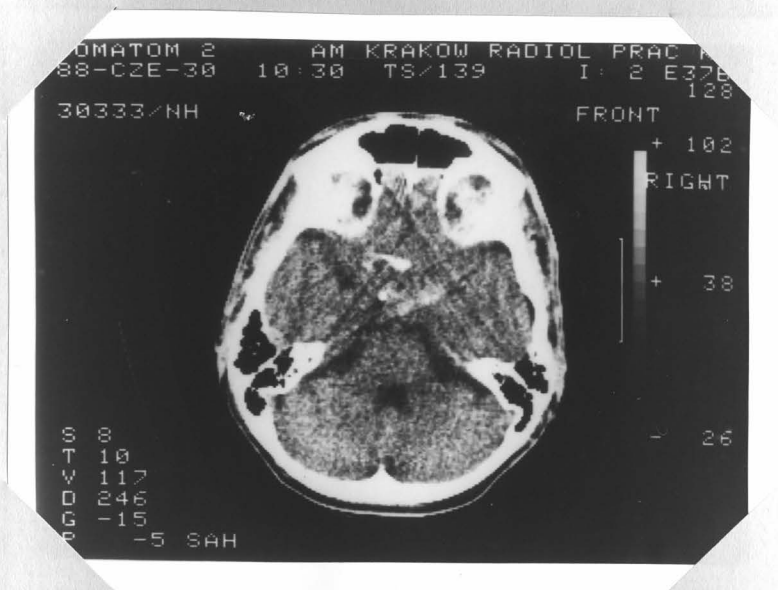
Istnieje zależność statystyczna. Obliczona wartość Chi-kwadrat 45,65. Wartość Chi-kwadrat podana w tabelach 5,99 dla poziomu istotności 0,05.

Tabela 11. Związek obecności zmian niedokrwiennych tkanki mózgowej z miażdżycą tętnic mózgowych.

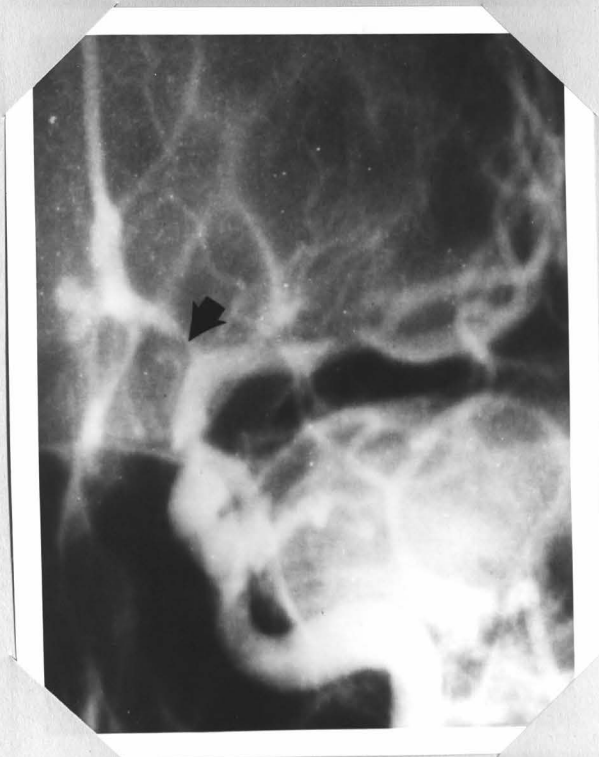
| | Zmiany niedokrwienne | Liczba chorych (100%) | Miażdżycza tętnic | |
|-----------------|----------------------|-----------------------|-------------------|---------------|
| | | | obecna (%) | nieobecna (%) |
| Grupa badana | obecne | 64 | 13 (20,3) | 51 (79,7) |
| | nieobecne | 36 | 5 (13,9) | 31 (86,1) |
| | Razem | 100 | 18 (18,0) | 82 (82,0) |
| Grupa kontrolna | obecne | 12 | 10 (83,3) | 2 (16,7) |
| | nieobecne | 88 | 17 (19,3) | 71 (80,7) |
| | Razem | 100 | 27 (27,0) | 73 (73,0) |

W grupie badanej nie istnieje zależność statystyczna. Obliczona wartość Chi-kwadrat 0,282412. Wartość Chi-kwadrat podana w tabelach 3,84 dla poziomu istotności 0,05.

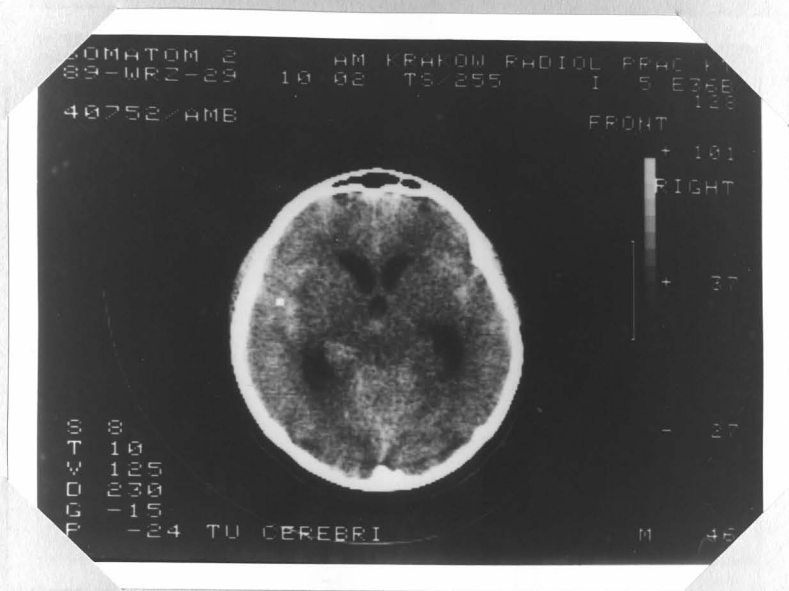
W grupie kontrolnej istnieje zależność statystyczna. Obliczona wartość Chi-kwadrat 18,827. Wartość Chi-kwadrat podana w tabelach 3,84 dla poziomu istotności 0,05.



Zdj. 1. Chory K.R. 1. 23. TK głowy. Skrzepy krwi w zbiorniku skrzyżowania nerwów wzrokowych.



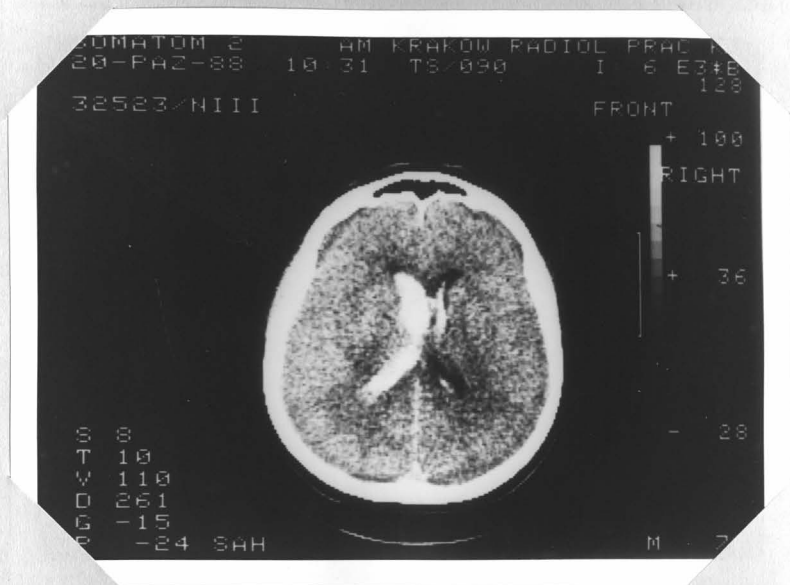
Zdj. 2. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna lewostronna, zdjęcie A-P. Tętniak t. mózgu łączącej przedniej. Skurcz miejscowy t. mózgu przedniej w odcinku A1.



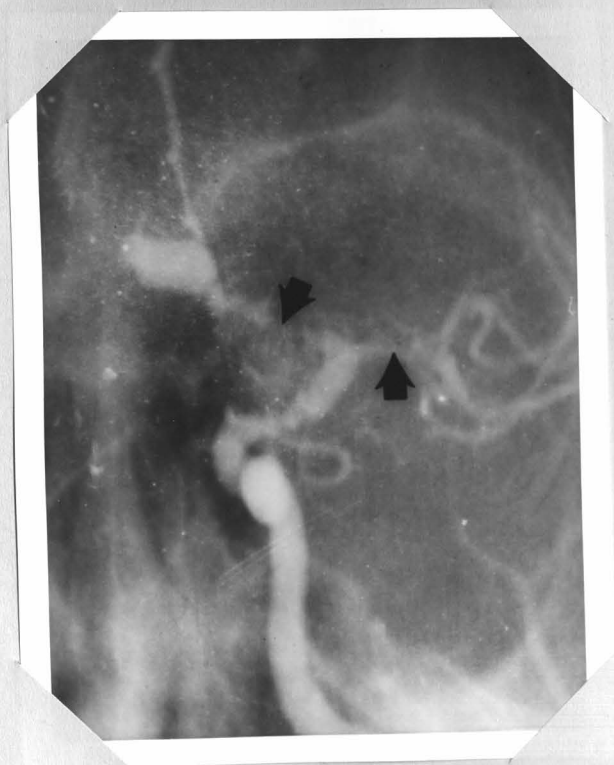
Zdj. 3. Chora K.B. l. 46. TK głowy. Krew rozproszona na sklepiściach półkul mózgowych oraz w zbiornikach podpajęczynówkowych.



Zdj. 4. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna prawostronna, zdjęcie A-P. Tętniak t. mózgu środkowej. Skurcze wieloodcinkowe: t. mózgu środkowej w odcinku M1, t. mózgu przedniej w odcinku A1 i t. szyjnej wewnętrznej w odcinku C1.



Zdj. 5. Chora P.M. l. 48. TK głowy. Krew w układzie komorowym.



Zdj. 6. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna lewostronna, zdjęcie skośne. Tętniak t. mózgu łączącej przedniej. Skurcze wieloodcinkowe: t. mózgu przedniej w odcinku A1 i t. mózgu środkowej w odcinku M1.

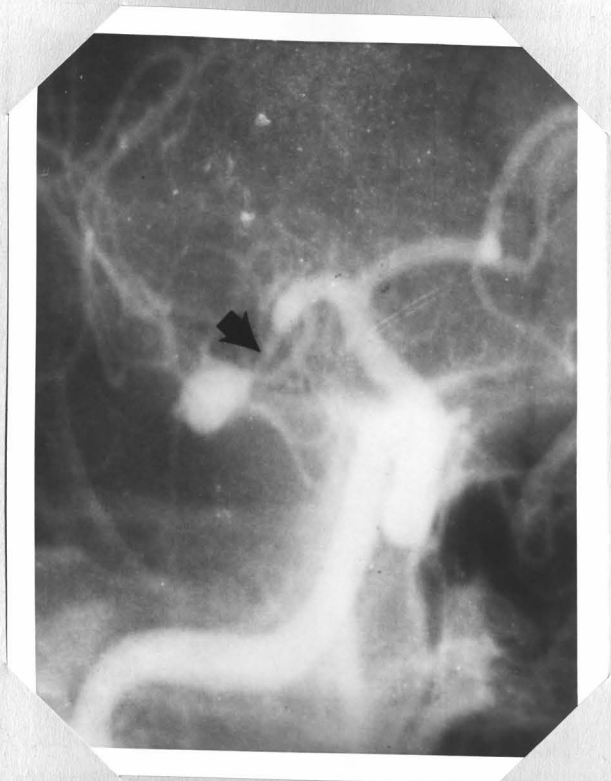


Zdj. 7. Chory W.K. l. 31. Angiografia w zakresie t. kręgowej prawej, zdjęcie A-P. Tętniak t. podstawnej. Skurcze wieloodcinkowe t. podstawnej i t. mózgu tylnej.



Zdj. 8. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna prawostronna, zdjęcie boczne. Skurcz t. szyjnej wewnętrznej w odcinku C1.

A.

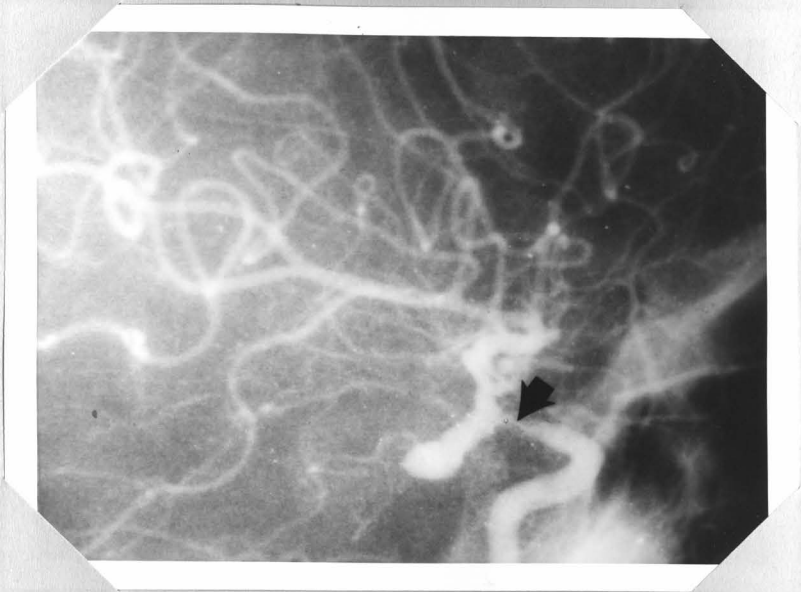


B.



Zdj. 9 A,B. Chory K.J. l. 38. Angiografia szyjna, zdjęcia skośne. Mnogie tętniaki tt. mózgu środkowych. Skurcz miejscowy t. mózgu środkowej prawej w odcinku M1 wskazuje tętniak krwawiący.

A.

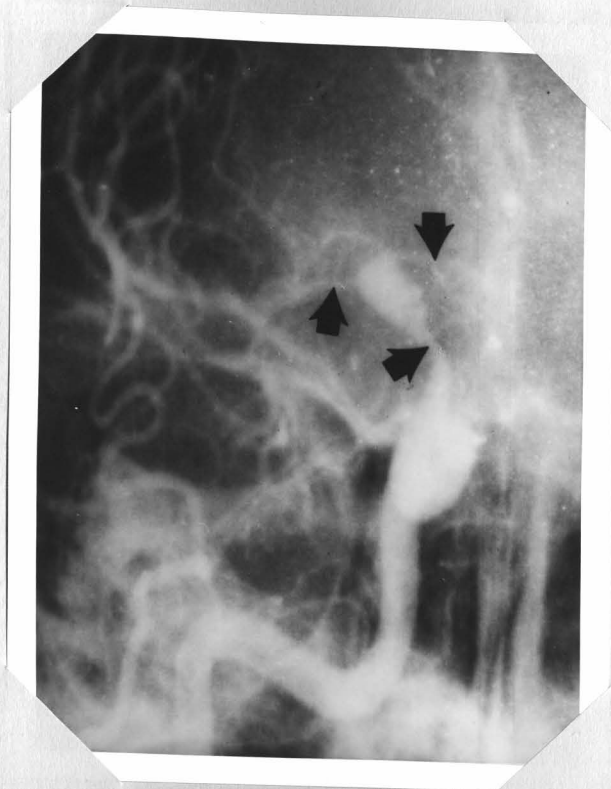


B.

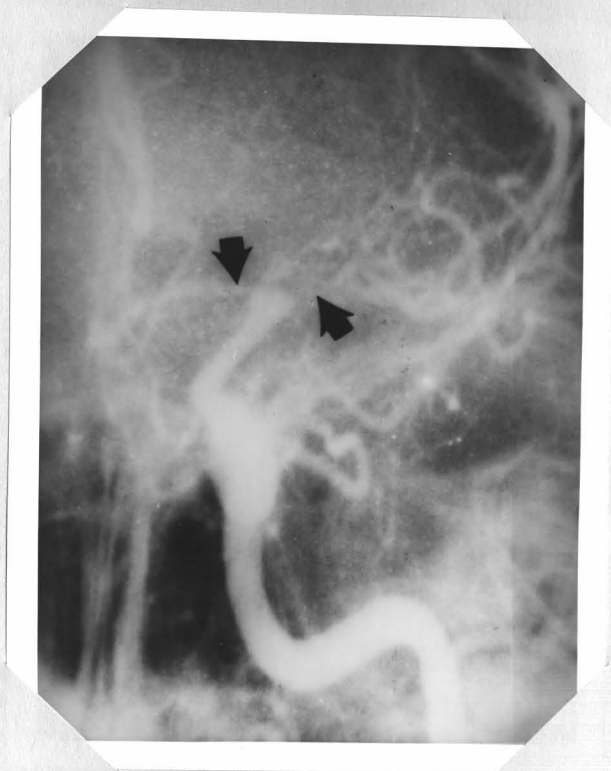


Zdj. 10 A,B. Chora P.K. l. 44. Angiografia szyjna, zdjęcia boczne. Tętniak t. mózgu łączącej tylnej prawej. Skurcz miejscowy t. szyjnej wewnętrznej prawej w odcinku C1. Chora znajdowała się w III stopniu klinicznym.

A.

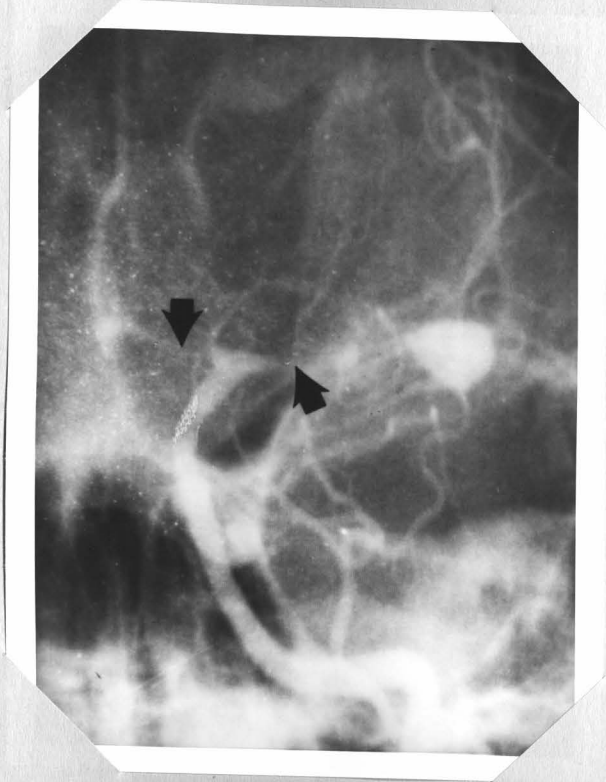


B.

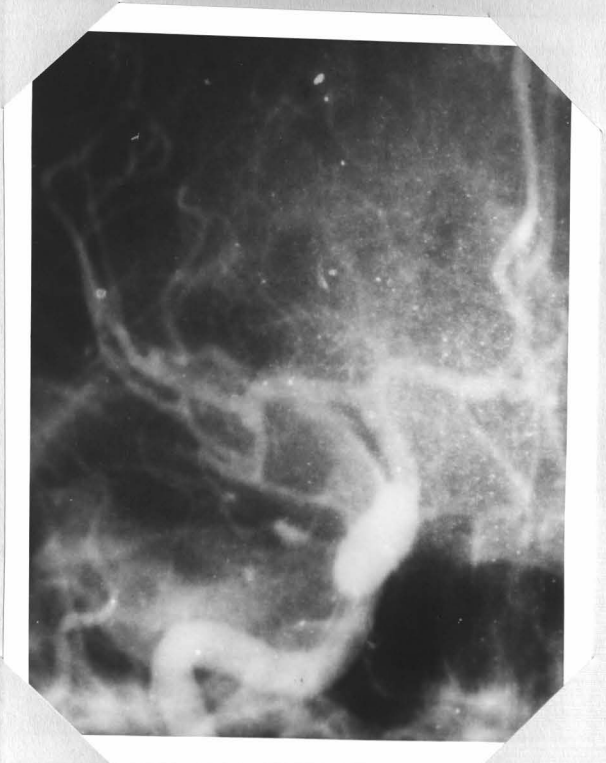


Zdj. 11 A,B. Chory Z.M. l. 38. Angiografia szyjna, zdjęcia A-P. Tętniak rozwidlenia t. szyjnej wewnętrznej prawej. Skurcze rozlane: t. szyjnej wewnętrznej prawej w odcinku C1, tt. mózgu przednich w odcinkach A1 i tt. mózgu środkowych w odcinkach M1. Chory znajdował się w II stopniu klinicznym.

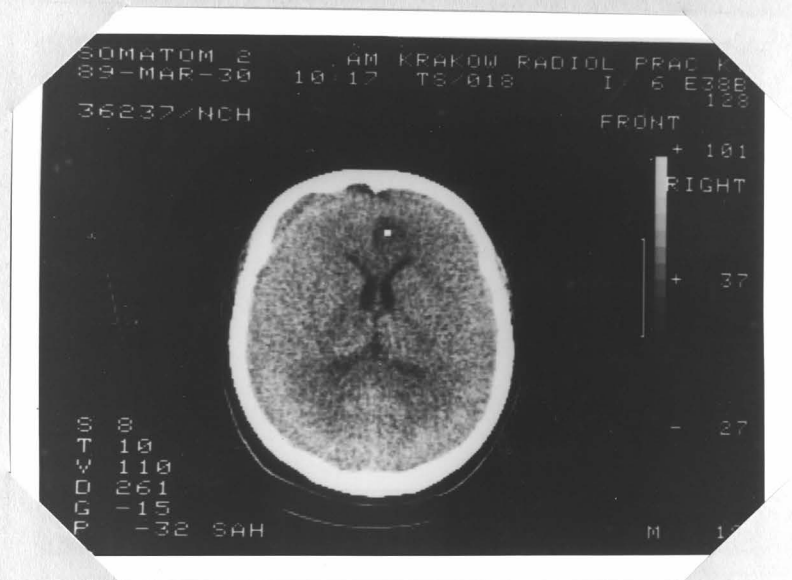
A.



B.

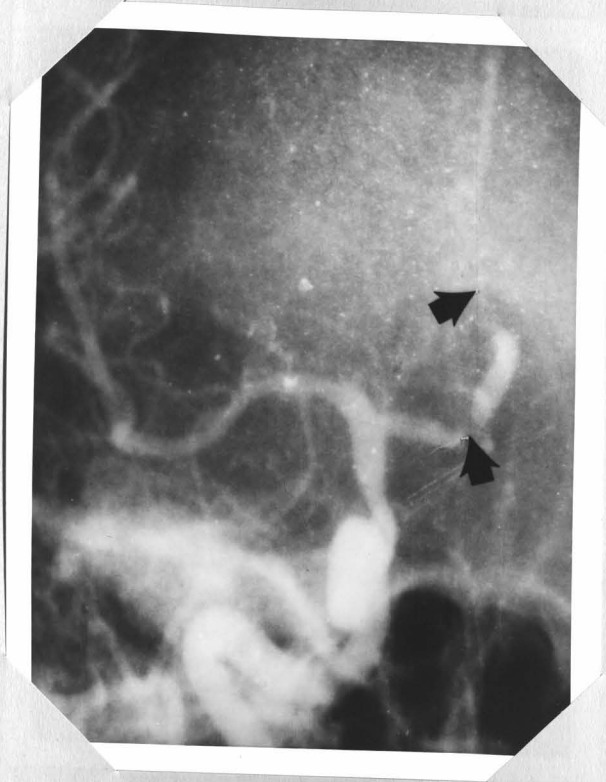


Zdj. 12 A,B. Chory D.Z. 1.46. Angiografia szyjna, zdjęcia A-P. Tętniak t. mózgu środkowej lewej. Skurcze wieloodcinkowe: t. mózgu środkowej lewej w odcinku M1 i t. mózgu przedniej lewej w odcinku A1. Chory znajdował się w I stopniu klinicznym.



Zdj. 13. Chora L.M. l. 37. TK głowy. Małe ognisko niedokrwienne w zakresie unaczynienia t. mózgu przedniej prawej.

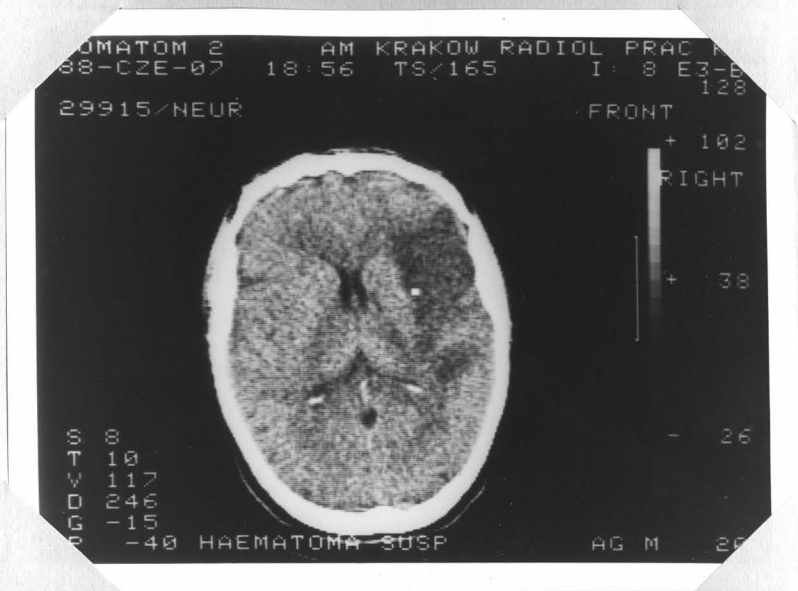
A.



B.



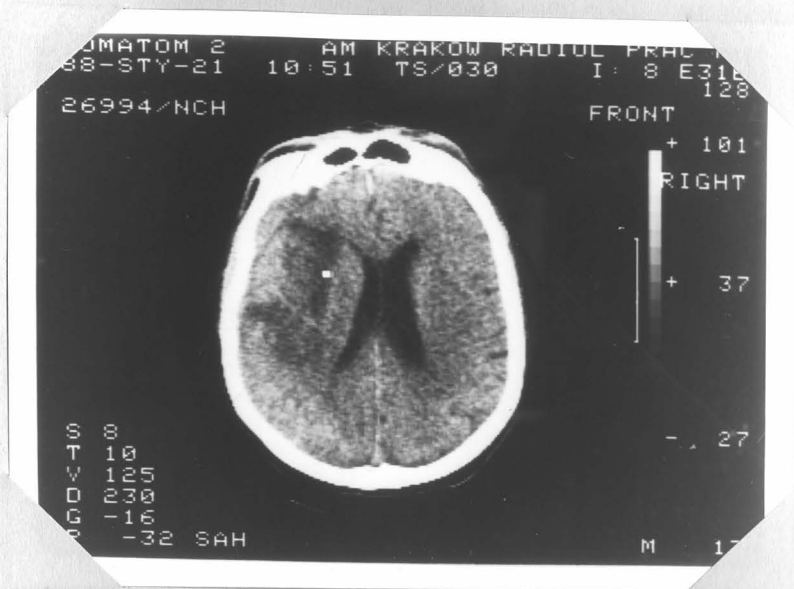
Zdj. 14 A,B. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna, zdjęcia A-P. Skurcze wieloodcinkowe t. mózgu przedniej prawej w odcinkach A1 i A3.



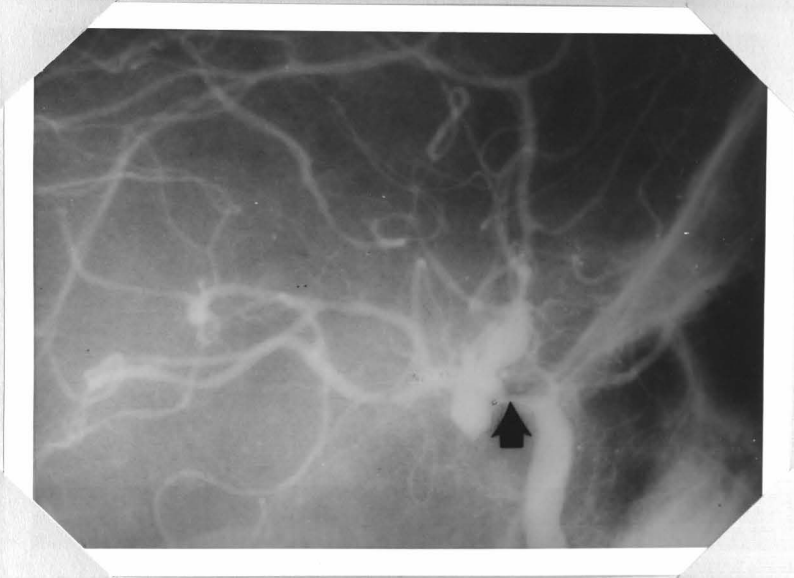
Zdj. 15. Chory P.H. l. 35. TK głowy. Rozległy zawał mózgu w zakresie unaczynienia t. mózgu środkowej prawej.



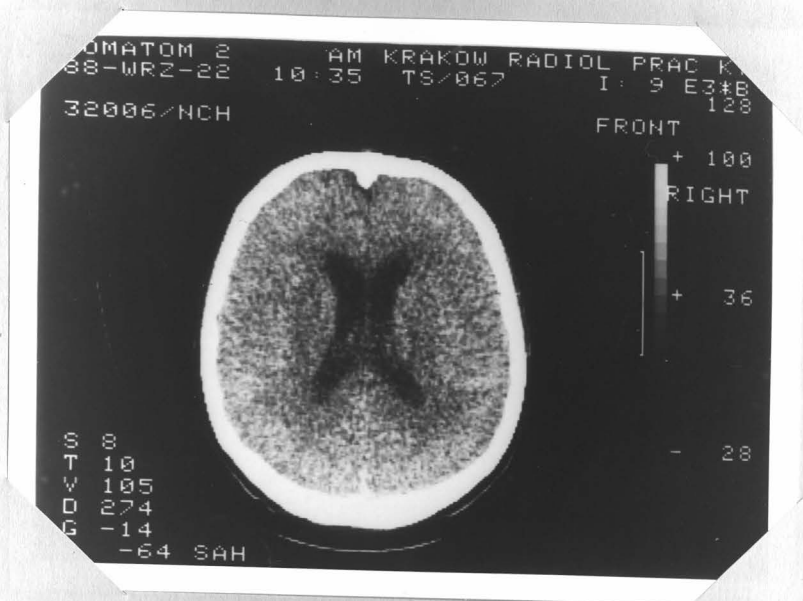
Zdj. 16. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna prawostronna, zdjęcie A-P. Tętniak t. mózgu środkowej. Skurcz miejscowy t. mózgu środkowej w odcinku M1.



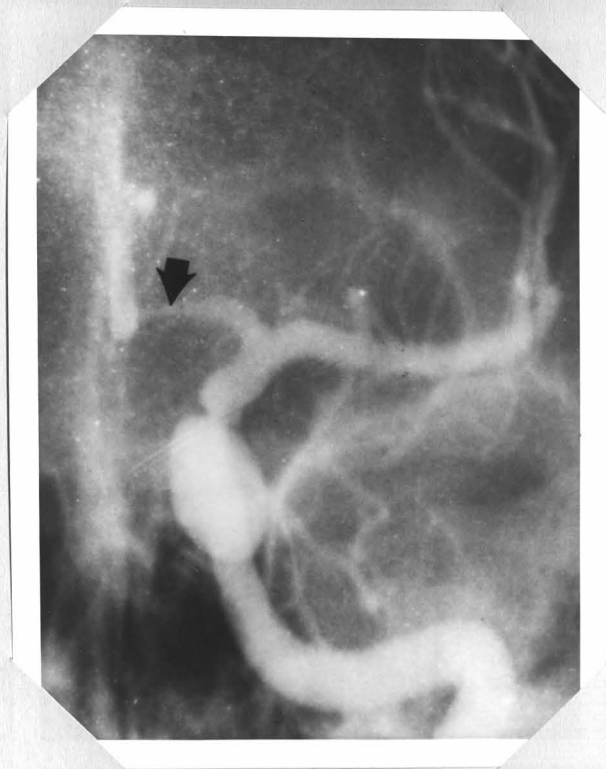
Zdj. 17. Chory S.L. l. 64. TK głowy. Zawał mózgu w zakresie unaczynienia t. mózgu środkowej lewej.



Zdj. 18. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna lewostronna, zdjęcie boczne. Tętniak t. mózgu środkowej. Skurcz miejscowy t. szyjnej wewnętrznej w odcinku C1. Miażdżycza tętnic mózgowych.



Zdj. 19. Chory P.C. l. 52. TK głowy. Zmiany niedokrwienne nieobecne.



Zdj. 20. Ten sam przypadek. Angiografia szyjna lewostronna, zdjęcie A-P. Skurcz miejscowy t. mózgu przedniej w odcinku A1. Miażdżyca tętnic mózgowych.