© Autor(rzy) 2021. Artykuł opublikowany na zasadach otwartego dostępu, rozpowszechniany na warunkach licencji Creative Commons Attribution (CC BY), wydany przez Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD CHORYM ZE SKURCZEM NACZYNIOWYM W NASTĘPSTWIE KRWOTOKU PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO. OPIS PRZYPADKU

NURSING CARE OF THE PATIENTS WITH INTRACRANIAL VASOSPASM FOLLOWING SUBARACHNOID HAEMORRHAGE. A CASE STUDY

Anna Smelkowska[a], Krystyna Jaracz[b], Maria Wilkiewicz, Barbara Grabowska-Fudala[c]

Zakład Pielęgniarstwa, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Neurological Nursing, Poznan University of Medical Sciences, Poland

[a] https://orcid.org/0000-0003-0319-4130
[b] https://orcid.org/0000-0002-0595-6891
[c] https://orcid.org/0000-0002-9378-7310

DOI: https://doi.org/10.20883/pielpol.2022.20

STRESZCZENIE

Krwotok podpajęczynówkowy (ang: *subarachnoid hemorrhage* – SAH) jest rodzajem udaru krwotocznego spowodowanego przedostaniem się krwi z pękniętego tętniaka naczyń mózgowych do przestrzeni podpajeczynówkowej. Może on być powikłany skurczem naczyń mózgowych i następującym niedokrwieniem, a w konsekwencji wystąpieniem deficytu neurologicznego (ang. *delayed ischemic deficits*) i pogorszeniem się stanu klinicznego pacjenta. Opieka pielęgniarska nad chorym z objawowym skurczem naczyniowym jest ukierunkowana na wczesne wykrywanie i zapobieganie ewentualnych powikłań związanych zarówno z chorobą podstawową (SAH), skurczem naczyniowym, jak i zastosowanym leczeniem.
W pracy przedstawiono przypadek pacjentki ze skurczem naczyniowym po wystąpieniu krwotoku podpajęczynówkowego i po zabiegu zaklipsowania tętniaka wewnatrzczaszkowego. Szczególną uwagę zwrócono na zadania pielęgniarki w procesie diagnostyki, leczenia, profilaktyki powikłań neurologiczych, nieneurologicznych oraz pielęgnacyjnych.

SŁOWA KLUCZOWE: krwotok podpajęczynówkowy, skurcz naczyniowy, opis przypadku, opieka pielęgniarska.

ABSTRACT

Subarachnoid haemorrhage (SAH) is a type of haemorrhagic stroke caused by blood entering from a ruptured cerebral aneurysm into the subarachnoid space. It may be complicated by cerebral vasospasm and subsequent ischemia, and as a further consequence, delayed ischemic deficits and clinical deterioration of a patient's state. Nursing care for a patient with symptomatic vasospasm is aimed at early detection and prevention of possible complications related to both the underlying disease (SAH), vascular spasm and its treatment.
This work presents a case study of a patient with cerebral vasospasm after SAH, treated by intracranial aneurysm clipping.
Particular attention was paid to the nursing tasks and interventions in diagnostics, treatment, and prevention of neurological, non-neurological and nursing complications.

KEYWORDS: subarachnoid haemorrhage, cerebral vasospasm, case report, nursing care.

Wprowadzenie

Spośród wszystkich udarów mózgu krwawienie podpajeczynówkowe (ang. *subarachnoid haemorrhage*, SAH) stanowi około 5% przypadków [1]. W ostrej fazie krwotoku istnieje wysokie ryzyko zgonu, szacowane na około 30–50% w grupie tych chorych, którzy trafiają do szpitala [2].

Jedną z głównych przyczyn SAH jest pęknięcie tętniaka, który najczęściej lokalizuje się w obrębie naczyń koła tętniczego Willisa. Powoduje to wynaczynienie się krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej [1]. Głównym objawem w ostrej fazie krwawienia podpajeczynówkowego jest nagły, piorunujący ból głowy, którego natężenie często określane jest przez chorych jako „najsilniejsze w życiu doznanie bólowe". Ponadto pojawiają się nudności, wymioty, nadwrażliwość na dźwięki i światło, objawy oponowe (sztywność karku i objaw Kerniga), zaburzenia świadomości, różne objawy ogniskowe (np. niedowład kończyn, podwójne widzenie, afazja), drgawki. W ostrej fazie SAH dochodzi do wzrostu ci-

śnienia śródczaszkowego i związanego z tym autoregulacyjnego wzrostu wartości ciśnienia tętniczego krwi. Pojawiają się też charakterystyczne zmiany w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) – najczęściej jest to wydłużenie czasu Q-T, odwrócenie fali T, uniesienie odcinka ST, zaburzenia rytmu serca, jako wyraz przejściowej dysfunkcji kardiologicznej. U ok. 1/3 chorych występują zaburzenia wodno-elektrolitowe – najczęściej pod postacią hiponatremii, spowodowanej zaburzeniami sekrecji hormonu antydiuretycznego (wazopresyny) czy w wyniku mózgowego zespołu utraty soli [2]. Dynamika zmian w ostrej fazie krwawienia często jest bardzo gwałtowana i w krótkim czasie może nastąpić krytyczne pogorszenie się stanu klinicznego chorego.

Z tego względu postępowanie lekarsko-pielęgniarskie powinno być niezwłoczne, sprawne, ukierunkowane na monitorowanie i ustabilizowanie podstawowych funkcji życiowych, diagnostykę przyczyn krwawienia, ustalenie dalszego schematu postępowania (np. przekazanie chorego na zabieg embolizacji pękniętego tętniaka), wdrożenie leczenia farmakologicznego i zapobieganie późniejszym neurologicznym i nieneurologicznym powikłaniom krwawienia [1].

Jednym z takich powikłań jest skurcz naczyniowy. Skurcz naczyniowy (ang. *cerebral vasospasm*) definiowany jest jako zwężenie się światła dużych naczyń tętniczych mózgu z obniżeniem przepływu mózgowego w obszarze zaopatrywanym przez te naczynia [3], co może skutkować wytworzeniem się ogniska niedokrwiennego w mózgu. W wyniku tego procesu u chorego mogą pojawić się ubytki neurologiczne, takie jak w przypadku udaru niedokrwiennego mózgu (np. niedowłady czy afazja). Istnieje wiele teorii wyjaśniających zjawisko spazmu naczyniowego, chociaż dokładny jego patomechanizm nie jest do końca poznany. Niemniej uważa się, że podstawowym czynnikiem sprawczym jest efekt bezpośredniego i pośredniego oddziaływania wynaczynionej krwi, produktów rozpadu hemoglobiny i innych metabolitów na błonę zewnętrzną naczyń. Ze ściany naczynia w wyniku skurczu uwalniają się również substancje wazoaktywne, powodujące reakcję zapalną. Pojawia się odpowiedź komórkowa, która skutkuje przerostem błony wewnętrznej i zwłóknieniem warstwy podśródbłonkowej naczynia. Później następuje infiltracja leukocytów i agregacja płytek, prowadząc do dalszego zmniejszenia jego światła [4–7]. Ostatecznie następuje ogniskowe zwężenie dużych tętnic, upośledzenie mózgowych mechanizmów autoregulacji, niedokrwienie tkanki nerwowej i wspomniane wyżej skutki kliniczne.

Zgodnie z podziałem możemy wyróżnić „skurcz naczyniowy angiograficzny" (wykrywany za pomocą badania angiografii, pojawiający się najszybciej, bo około 3–5 dni po krwotoku), następnie „skurcz objawowy" o różnym stopniu nasilenia. Największe nasilenie objawowego skurczu naczyniowego zwykle obserwuje się u chorych około 7–8 doby od wystąpienia krwawienia. Końcowym etapem skurczu jest „późny skurcz naczyniowy", którego największe natężenie ma miejsce około 10 doby od krwawienia [8].

Do głównych objawów skurczu naczyniowego zaliczamy: zaburzenia świadomości, ból głowy oraz pojawienie się objawów ogniskowych, takich jak niedowłady czy zaburzenia mowy. Objawy te powinny być zróżnicowane z innymi możliwymi przyczynami tych symptomów, jak np. wzmożonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym w przebiegu, np. wytworzenia się krwiaka po interwencji naczyniowej czy wodogłowiem. Badaniem diagnostycznym, które jest zalecane w monitorowaniu nasilenia skurczu naczyniowego, ze względu na swój brak inwazyjności, powtarzalność i dokładność jest badanie Doppler Duplex z kodowaniem przepływu w kolorze (TCCD – ang. *Trans Cranial Color Doppler*) [9].

W zapobieganiu i leczeniu skurczu naczyniowego stosowana jest terapia 3H, czyli hiperwolemia, hemodylucja i nadciśnienie indukowane [10]. Celem terapii 3H jest uzyskanie wartości OCŻ (ośrodkowego ciśnienia żylnego) 8–12 mmHg, hematokrytu < 30, skurczowego ciśnienia tętniczego ⩾ 180 mmHg i diurezy godzinowej ⩾ 250 ml/godz. Stosowanie tej terapii niesie za sobą potencjalne powikłania, takie jak: zaburzenia kardiologiczne, obrzęk płuc, hyponatremia, obrzęk mózgu. Dodatkowo w leczeniu skurczu naczyniowego podaje się blokery kanału wapniowego (nimodypina – hamuje napływ jonów sodu do wnętrza niedokrwionych neuronów, przez co poprawia ich żywotność), statyny, siarczan magnezu [11].

Opieka pielęgniarska nad chorym w fazie skurczu naczyniowego obejmuje głównie monitorowanie parametrów życiowych, obserwację chorego pod kątem nasilenia objawów skurczu naczyniowego, udział w farmakoterapii i zapobieganiu późnym powikłaniom krwawienia podpajeczynówkowego.

Celem pracy jest przedstawienie czynności wykonywanych przez zespół pielęgniarski u chorej ze skurczem naczyniowym w następstwie krwotoku podpajęczynówkowego.

Opis przypadku wraz z podjętymi działaniami przez zespół pielęgniarski

Pacjentka lat 48, przekazana do oddziału udarowego z oddziału neurochirurgii z rozpoznaniem krwawienia podpajeczynówkowego z tętniaka lewej tętnicy łączącej przedniej mózgu, w 5. dobie od krwawienia i w 5. dobie od wykonania klipsowania tętniaka na lewej tętnicy

łączącej przedniej mózgu. Wcześniej pacjentka leczyła się na nadciśnienie tętnicze, jednak leki przyjmowała nieregularnie, również nieregularnie dokonywała pomiaru ciśnienia tętniczego krwi.

W badaniu neurologicznym w chwili przyjęcia na oddział stwierdzono: pacjentka była przytomna, spowolniała psychoruchowo, z utrudnionym kontaktem słownym, z zaburzoną orientacją allopsychiczną, wybiórczo spełniająca polecenia proste i złożone. Źrenice u pacjentki były równe, okrągłe, symetryczne i prawidłowo reagujące na światło. Nie stwierdzono oczopląsu. Ponadto u chorej występowało zbaczanie języka w prawo, sztywność karku (oceniona na cztery palce), obustronnie dodatni objaw Kerniga, asymetria lewego kącika ust. Siła mięśniowa kończyn była prawidłowa.

Pacjentka w dniu przyjęcia została umieszczona na sali intensywnego nadzoru neurologicznego. Założono wkłucie obwodowe na kończynie górnej i cewnik Foleya do pęcherza moczowego. Rozpoczęto monitorowanie podstawowych parametrów życiowych (chora została podłączona do kardiomonitora): tętno, poziom saturacji, oddech, temperatura ciała. Wdrożono ocenę natężenia bólu głowy, stosując 10-stopniową skalę bólu oraz monitorowanie diurezy (bilans płynów).

W dniu przyjęcia chora oceniała ból głowy na około 5 pkt. Mierzone parametry dokumentowane były w indywidualnej karcie obserwacji parametrów życiowych chorej co 2 godziny.

W dniu przyjęcia wartość ciśnienia tętniczego utrzymywała się w granicy 135–120/66–72 mmHg, częstość rytmu serca wynosiła w granicy 70–88 ud/min, bez cech zaburzeń, poziom saturacji był prawidłowy i wynosił około 99–97%. Pacjentka nie gorączkowała (temperatura ciała – 36,8°C). W pierwszym dniu pobytu na oddziale utrzymywano tzw. reżim łóżkowy, wezgłowie zostało uniesione pod kątem 30°. Celem zapewnienia bezpieczeństwa fizycznego utrzymywano podniesione barierki przyłóżkowe. Rozpoczęto podawanie zleconych przez lekarza leków, m.in. płynów nawadniających wraz z elektrolitami w łącznej ilości 1500 ml płynów/dobę, nimodypiny p.o. (*per os* – doustnie) w dawce 60 mg podawanej w odstępach 4-godzinnych 6 x dziennie, atorvastatyny p.o. 20 mg 1 x dz., pyralginy i.v. (*in vigo* – dożylnie) 2 x dz. Pobrano krew na zlecone badania laboratoryjne. Rozpoczęto także monitorowanie regularności wypróżnień, włączono preparat lactulozy 2 x dz. Z uwagi na spowolnienie psychoruchowe zastosowano dietę papkowatą, z pokarmami o miękkiej konsystencji. Do posiłków pacjentka była układana w pozycji wyższej, jednak nadal zachowując zasady reżimu łóżkowego. Z uwagi na stan neurologiczny i wynikające stąd ograniczenia funkcjonalne, pacjentka wymagała pomocy i nadzoru podczas wykonywania podstawowych czynności higienicznych czy odżywianiu. W dniu przyjęcia wykonano również badanie TCCD, w którym uwidoczniono podwyższone prędkości przepływu w obrębie prawej tętnicy środkowej mózgu, co odpowiadało łagodnemu skurczowi naczyniowemu.

W 8. dniu pobytu zaobserwowano nasilenie się dezorientacji u chorej, pacjentka była podsypiająca w ciągu dnia. U chorej nasilił się ból głowy (oceniany przez nią na około 7 pkt. w 10-stopniowej skali natężenia bólu), dodatkowo w badaniu neurologicznym stwierdzono obecność niedowładu połowiczego prawostronnego, ocenionego w skali Lovetta na 4 pkt. Wykonano kontrolną tomografię komputerową głowy, celem wykluczenia wodogłowia jako przyczyny obecnego stanu klinicznego chorej. Tak jak w poprzednich dniach hospitalizacji, nasilenie skurczu naczyniowego monitorowano za pomocą wykonywanego badania TCCD – badanie uwidoczniło zwiększenie w porównaniu do badań w dniach poprzednich wzrostu prędkości przepływu krwi przez tętnicę środkową prawą. Kontynuowano dokonywanie pomiaru parametrów życiowych (dokumentowane nadal co 2 godziny w karcie obserwacji chorej), prowadzono bilans płynów. Z uwagi na nasilenie się zaburzeń świadomości założono zgłębnik nosowo-żołądkowy celem podawania płynów i posiłków. U chorej wystąpiła gorączka 38°C. Pobrano krew i mocz na posiew. Zastosowano chłodzenie fizykalne wraz z podażą zleconych przez lekarza leków przeciwgorączkowych. Ponadto podawano zlecone leki zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich: płynów nawadniających wraz z elektrolitami (o łącznej ilości 2500 ml/dobę), nimodypiny w dawce 60 mg p.o. co 4 godz., statyn p.o. 20 mg 1 x dz. Utrzymano ułożenie wezgłowia pod kątem 30° oraz podniesione barierki przyłóżkowe. Parametry życiowe utrzymywały się w granicy: ciśnienie tętnicze 140–138/68–72 mmHg, tętno 78–88 ud/min, temperatura ciała po podaniu leków przeciwgorączkowych i chłodzenia fizykalnego obniżyła się do poziomu 37°C – 36,8°C.

W kolejnych dobach z uwagi na infekcję w drogach moczowych do stosowanego leczenia farmakologicznego włączono antybiotyk, zgodnie z wynikiem antybiogramu (ciprofloxacynę 200 mg i.v. 1 x dz). W kolejnych 3–4 dniach stan chorej był na zbliżonym poziomie, od 14. dnia zauważono poprawę w ogólnym stanie neurologicznym chorej, usunięto zgłębnik nosowo-żołądkowy, wprowadzono ponownie dietę papkowatą z miękkimi pokarmami, stopniowo wprowadzano uruchamianie chorej. W 18. dniu od krwawienia usunięto cewnik Foleya. Pacjentka została wypisana do domu w 26. dobie od wystąpienia krwawienia podpajęczynówkowego, w stanie ogólnym dobrym, w logicznym kontakcie słow-

nym, z większą męczliwością lewych kończyn, z lekko zaznaczonym zespołem oponowym, chodząca w asyście drugiej osoby, spożywająca posiłki samodzielnie.

Omówienie

W przedstawionym przypadku pacjentka została przekazana do oddziału udarowego w 5. dobie od krwawienia podpajeczynówkowego, po zabiegu klipsowania tętniaka. Wykonane badanie TCCD uwidoczniło łagodny skurcz naczyniowy. Przebieg kliniczny był dość typowy dla jednostki chorobowej, gdyż zgodnie z opisanym powyżej podziałem skurczu naczyniowego, pacjentka znajdowała się już w fazie *objawowego* skurczu naczyniowego. Postępowanie pielęgniarskie obejmowało, m.in. pomiar podstawowych parametrów życiowych, innych wskaźników stanu klinicznego oraz regularną ocenę stanu neurologicznego. Postępowanie takie ma na celu przede wszystkim szybkie wykrycie nowych deficytów neurologicznych, zaburzeń świadomości lub nagłego wzrostu ciśnienia tętniczego – wszystko to może wskazywać na wtórne niedokrwienie mózgu (ang. *delayed cerebral ischemia*, DCI). Taka właśnie sytuacja wystąpiła u opisywanej chorej.

W ramach monitorowania – pacjentka została podłączona do kardiomonitora, rejestrującego elektryczną czynność serca, rozpoczęto pomiar poziomu saturacji za pomocą pulsoksymetru, liczby oddechów i temperatury ciała. Tu warto nadmienić, że pomimo braku określonych wytycznych dotyczących częstości dokonywania pomiaru tych parametrów, ich ocenę prowadzono w odstępie 2 godzin. Decyzja o wyborze częstości pomiarów powinna być podyktowana indywidualną oceną stanu ogólnego pacjenta, jednak dobrą praktyką jest ocena w odstępach czasu nie rzadszych niż co 4 godziny, a w okresie nasilenia skurczu naczyniowego co 2 godziny [1, 12]. Należy również zwrócić szczególną uwagę na rolę ciśnienia tętniczego krwi w regulacji perfuzji mózgowej, co ma szczególne znaczenie u chorych w fazie skurczu naczyniowego. Dodatkowo chorzy ci jako element terapii otrzymują preparaty nimodypiny, które powodują rozszerzenie naczyń krwionośnych, mogące doprowadzać do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego [8]. Opisana pacjentka otrzymywała doustny preparat nimodypiny. Analizując wyniki jej pomiarów ciśnień tętniczych z kolejnych dni, można uznać, że przyjmowanie tego leku nie spowodowało u niej obniżenia tego parametru. Dodatkowo warto wspomnieć o dożylnej formie nimodypiny. W przypadku jej stosowania należy zapewnić wlew leku przez duże naczynie żylne (preparat ten może powodować odczyny zapalne w przypadku podania do mniejszych naczyń krwionośnych). Jest to również lek światłoczuły i jego stosowanie wymaga zastosowania ciemnego drenu oraz ciemnej strzykawki infuzyjnej [13].

Pielęgniarka opiekująca się opisaną chorą w dniu przyjęcia założyła wkłucie obwodowe o rozmiarze 20 G, dbając w kolejnych dobach o jego drożność oraz postępując zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki, celem zminimalizowania ryzyka zakażenia linii naczyniowej. W opiece nad chorym z SAH należy pamiętać o zwiększonym ryzyku wystąpienia u nich powikłań infekcyjnych, co również dotyczyło opisanej pacjentki. W zaprezentowanym przypadku z uwagi na konieczność prowadzenia bilansu płynów, ogólny stan neurologiczny, prowadzenie płynoterapii w ilości 1500, a następnie 2500 ml płynów podanych dożylnie na dobę (element terapii 3H) oraz utrzymanie reżimu łóżkowego przez najbliższe dni, założono cewnik Foleya do pęcherza moczowego. Interwencja ta, mimo zachowania zasad aseptyki i antyseptyki podczas wprowadzania cewnika, jak i postępowania zgodnego z zasadami pielęgnacji cewnika, stanowiła czynnik ryzyka wystąpienia zakażenia układu moczowego. Jednym z istotniejszych elementów pielęgniarskiej oceny stanu chorego z SAH w fazie skurczu naczyniowego jest monitorowanie nasilenia objawów neurologicznych, znajomość objawów skurczu naczyniowego i obserwacja chorego pod kątem ich wystąpienia, oraz monitorowanie natężenia bólu głowy [1]. Należy pamiętać, że czynnikiem utrudniającym ocenę stanu pacjenta może być „wyjściowy" stan neurologiczny, wynikający z jednostki podstawowej, a więc samego krwawienia podpajeczynówkowego. Niektóre objawy, takie jak ból głowy czy zaburzenia świadomości są wspólnymi objawami zarówno w SAH jak i w fazie skurczu naczyniowego [1, 8]. Jednak czas, w którym dochodzi do wystąpienia objawowego skurczu naczyniowego, to okres, w którym nasilenie bólu głowy powinno wykazywać tendencję do jego zmniejszania się. Dlatego tak istotna w opiece pielęgniarskiej jest regularna ocena tego parametru, najlepiej dwa razy dziennie (rano i wieczorem). Analogicznie należy analizować pojawienie się/nasilenie zaburzeń świadomości, które również z upływem dni powinny ulec zmniejszaniu się. Stąd też zaobserwowanie nasilenie się tych objawów, szczególnie w czasie 7–10 dnia od SAH, powinno być rozpatrywane w kontekście objawowego skurczu naczyniowego [8].

W opisanym przypadku stosowano ułożenie głowy pod kątem 30°, zarówno w pierwszej dobie hospitalizacji, jak i w okresie nasilenia skurczu naczyniowego. Związane jest to z ułatwieniem odpływu krwi żylnej z mózgu [14]. Dodatkowo zastosowano interwencje pielęgniarskie związane z redukcją czynników zwiększających ciśnienie śródbrzusze, jak eliminacja zaparć

(wprowadzono preparat lactulozy, gdyż chora pozostawała w łóżku i z uwagi na zmniejszoną aktywność fizyczną istniało ryzyko ich wystąpienia). Należy podkreślić, że tak jak w zaprezentowanym przypadku, trzeba pamiętać, aby nie dopuścić do wystąpienia zaparć i już na wczesnym etapie dokonać oceny ryzyka i wprowadzić odpowiednie interwencje.

Kolejnym istotnym aspektem w opiece nad pacjentem z SAH w fazie skurczu naczyniowego jest ryzyko powikłań związanych z nieprawidłowym odżywianiem chorego. W zaprezentowanym przypadku, z uwagi na narastające zaburzenia świadomości, w czasie największego nasilenia objawów skurczu, chorej założono zgłębnik nosowo-żołądkowy. Taka interwencja jest słuszna w odniesieniu do chorych, którzy z uwagi na ryzyko zachłyśnięcia się, zachłystowego zapalenia płuc, ale również niedożywienia, trudności w podaży odpowiedniej ilości płynów drogą doustną nie mogą być w sposób bezpieczny karmieni drogą doustną [1]. Stosując tę interwencję, należy pamiętać o regularnej higienie jamy ustnej, stosowaniu cienkich zgłębników, najlepiej silikonowych (w celu zminimalizowania powikłań związanych z obecnością zgłębnika), kontroli zalegań oraz prowadzeniu zbilansowanego żywienia chorego. Zgłębnik został usunięty, gdy zaburzenia świadomości wycofały się i ponownie chora mogła być karmiona w sposób efektywny i bezpieczny drogą doustną.

W prezentowanym opisie przypadku istotnym problemem, który pojawił się w chwili nasilenia objawów skurczu naczyniowego, była gorączka związana z infekcją układu moczowego. Stanowiło to dodatkowy czynnik zwiększający ryzyko odwodnienia. Należy pamiętać, że odwodnienie może doprowadzić do obniżenia się ciśnienia tętniczego krwi, co w kontekście nasilenia się skurczu naczyniowego byłoby zjawiskiem bardzo niekorzystnym (wpływ na perfuzję w mózgu i ryzyko wystąpienia ognisk niedokrwiennych w mózgu). Podjęte interwencje to: utrzymanie bilansu płynów (w bilansie należy uwzględnić także wystąpienie gorączki u chorej) oraz kontrola jego wyników (utrzymanie tzw. zerowego bilansu płynów lub „lekko dodatniego" wyniku bilansu), regularny pomiar temperatury ciała, stosowanie dopajania doustnego, podaż zleconych leków przeciwgorączkowych, jak również stosowanie chłodzenia fizykalnego, ocena chorej pod kątem objawów odwodnienia (np. suchość śluzówek, ciemne zabarwienie moczu) oraz stanu neurologicznego (zwłaszcza stanu świadomości pacjentki).

Wnioski

1. Krwotok podpajęczynówkowy wikłany skurczem naczyniowym jest złożonym i poważnym problemem klinicznym, dlatego też do prawidłowej realizacji opieki nad chorym w fazie skurczu naczyniowego niezbędna jest gruntowna wiedza pielęgniarki z zakresu patomechanizmu i objawów krwotoku podpajęczynówkowego, skurczu naczyniowego, czynników determinujących ryzyko jego wystąpienia oraz możliwych działań terapeutycznych w celu jego minimalizowania.
2. Podczas opieki pielęgniarskiej nad chorym z SAH w fazie skurczu naczyniowego do najważniejszych zadań pielęgniarki należy ocena i monitorowanie podstawowych parametrów życiowych oraz stanu neurologicznego chorego, jak również podejmowanie działań zapobiegających powikłaniom związanym z wystąpieniem samego skurczu naczyniowego, jego leczeniem oraz neurologicznym i funkcjonalnym konsekwencjom krwotoku podpajęczynówkowego.

Piśmiennictwo

1. Jaracz K, Domitz I. Pielegniarstwo neurologicze. PZWL. 2019; 253–256.
2. Chen S, Li Q, Wu H, Krafft PR, Wang Z, Zhang JH. The Harmful Effects of Subarachnoid Hemorrhage on Extracerebral Organs. Biomed Res Int. 2014: 858496, doi: 10.1155/2014/858496.
3. Chih-Lung Lin, Dumont AS, Zhang JH, Zuccarello M, Muroi C. Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Mechanism and Therapies. BioMed Research International, vol. 2014. Biomed Res Int. 2014: 679014, doi: 10.1155/2014/679014.
4. Arai T, Takeyama N, Tanaka T. Glutathione monoethyl ester and inhibition of the oxyhemoglobin-induced increase in cytosolic calcium in cultured smooth-muscle cells. J Neurosurg. 1999; 90(3): 527–32.
5. Preece A, Young S. Caring for Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Nursing Perspectives from the United Kingdom. Crit Care Nurs Clin North Am. 2021; 33(1): 47–59.
6. Janjua N, Mayer S. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Curr Opin Crit Care. 2003; 9(2): 113–119.
7. American Association of Neuroscience Nurses. AANN. Care of the Patient with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. AANN Clinical Practice Guideline Series 2011. https://aann.org/uploads/AANN_Aneurysmal_Subarachnoid_Hemorrhage.pdf. [dostęp 10.11.2021].
8. Marchel A. Tętniaki wewnątrzczaszkowe. W: Szczudlik A, Członkowska A, Kwieciński H, Słowik A. Udar mózgu. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2007; 422–431.
9. Wojczal J, Tomczyk T. Zastosowanie badania TCD i TCCD w diagnostyce i monitorowaniu skurczu naczyniowego, Podręcznik diagnostyki ultrasonograficznej pod red. R. Kaźmierskiego. Czelej. 2011; 261.
10. Marchel A. Profilaktyka i leczenie pokrwotocznego skurczu naczyń. In R. Czepko (Ed.). Wybrane zagadnienia diagnostyki i leczenia malformacji naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2007; 49–52.
11. Webster R, Dumontand Neal AS, Kassell F. Current Approaches to the Treatment of Cerebral Vasospasm Fol-

lowing Subarachnoid Haemorrhage. Stroke. 2008, doi: 10.17925/ENR.2008.03.01.40.
12. Preece A, Young S. Caring for Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Nursing Perspectives from the United Kingdom. Crit Care Nurs Clin North Am. 2021; 33(1): 47–59.
13. http://chpl.com.pl/data_files/2012-01-12_NimotopS_iv_ChPL_rebranding_clean.pdf [data dostępu 11.11.2021].
14. Wojner-Alexander WA, Zsolt Garami MD, Chernyshev OY, Andrei V. Alexandrov, Heads down: Flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. Neurology. 2005; 64: 1354–1357.

Artykuł przyjęty do redakcji: 03.12.2022.
Artykuł przyjęty do publikacji: 05. 10.2022.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.
Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:
Anna Smelkowska
e-mail: asmelk@ump.edu.pl