

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XXVII, 9

SECTIO D

1972

Katedra i Klinika Neurochirurgii. Wydział Lekarski. Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Halina Koźniewska

Edward ZDERKIEWICZ

**Niebezpieczeństwo nakłucia lędźwiowego w przypadkach procesów
uciskowych mózgu**

Опасность люмбальной пункции в случаях опухолевых процессов мозга

The Danger of Lumbar Puncture in Cases with Space Occupying Lesions

Nakłucie lędźwiowe, stosowane w rozpoznawaniu wielu chorób ośrodkowego układu nerwowego, nie zawsze jest zabiegiem obojętnym i może być przyczyną groźnych powikłań, zagrażających nawet życiu chorego. Pomimo jednak tego, że przed niebezpieczeństwem upustu płynu z kanału kręgowego przestrzegało już od dawna wielu autorów (1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 11, 12), nadal (5, 8, 10) niektórzy zajmujący się diagnostyką neurologiczną skłonni są polecać ten zabieg jako badanie rutynowe nawet w rozpoznawaniu guzów mózgu.

Obecna praca ma na celu zwrócenie uwagi na groźbę powikłań po nakłuciu lędźwiowym, występujących najczęściej u chorych z procesami uciskowymi mózgu.

Spostrzeżenia własne

Dokładne przejrzanie historii chorób kolejnych 852 chorych leczonych w Klinice Neurochirurgii A.M. w Lublinie w okresie 10 lat z powodu procesów uciskowych mózgu wykazało, że nakłucie lędźwiowe zostało wykonane w 32 przypadkach. W znacznej większości, gdyż w 28 przypadkach zabieg ten wykonano przed skierowaniem do Kliniki. U 4 chorych, nakłutych po przyjęciu, stwierdzano wybitne objawy oponowe, nasuwające podejrzenie zapalenia opon lub krwawienia podpajęczynówkowego, przy słabo wyrażonych objawach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. U żadnego z tych chorych nie stwierdzono objawów krwawienia ani odczynu zapalnego w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W omawianej grupie 32 chorych przyczyną ucisku mózgu były w 24 przypadkach krwiaki pourazowe, w 5 guzy nowotworowe, a w 3 pozosta-

łych ropień, pourazowy wodniak podtwardówkowy oraz rzekomy guz zapalny mózgu. Stan kliniczny tych chorych wskazywał w 90% przypadków na rozwijający się lub zaawansowany stan wgłobienia podnamiotowego mózgu w postaci objawów takich, jak zaburzenia przytomności, nierówność źrenic, szybko narastające niedowłady kończyn, a w cięższych przypadkach zaburzenia krążenia i oddechu oraz prężenia odmóżdzeniowe. Po nakłuciu łądźwiowym stan 24 chorych uległ znacznemu pogorszeniu w ciągu pierwszej doby, 8 pozostałych zaś nie uległ zmianie.

W celu stwierdzenia, jakie czynniki mogą mieć wpływ na zachowanie się stanu chorego po nakłuciu łądźwiowym, prześledzono przebieg choroby po tym zabiegu, dzieląc przypadki na grupy w zależności od umiejscowienia procesu uciskowego, przyczyny ucisku mózgu, stanu przytomności chorego oraz ciśnienia w kanale kręgowym.

Umiejscowienie procesów uciskowych było najczęściej zewnątrz mózgowe w postaci rozległych krwiaków, uciskających całą półkulę, wobec czego nie można wyróżnić znaczenia umiejscowienia sprawy uciskowej mózgu. W tab. 1 przedstawiono zależność stanu chorego po nakłuciu łądźwiowym od przyczyny ucisku mózgu. Wydaje się, że czynnik ten również nie ma istotnego znaczenia.

Tabela 1

przyczyna ucisku	stan chorego po nakłuciu łądźwiowym	pogorszenie	brak pogorszenia	razem
Krwiaki pourazowe		18	6	24
Nowotwory		4	1	5
I n n e		2	1	3
R a z e m		24	8	32

Wpływ stanu przytomności w chwili nakłucia na dalszy przebieg choroby został uwidoczniiony w tab. 2.

Wyraźnie zaznacza się w tej tabeli przewaga liczby przypadków z pogorszeniem w grupach chorych w śpiączce lub w stanie podśpiączkowym oraz brak pogorszenia w grupach chorych przytomnych lub z płytszymi zaburzeniami przytomności. Jeden przypadek w stanie podśpiączkowym i bez pogorszenia został zoperowany wkrótce po wykonaniu nakłucia łądźwiowego.

W tab. 3 prześledzono zależność między ciśnieniem stwierdzanym w kanale kręgowym w czasie nakłucia łądźwiowego oraz stanem chorego

Tabela 2

stan przytomności	stan chorego po nakłuciu łądzwiowym	pogorszenie	brak pogorszenia	razem
Przytomni	—	—	4	4
Zamroczeni	6	—	3	9
Stan podśpiączkowy	8	—	1	9
Śpiączka	10	—	—	10
R a z e m		24	8	32

po tym zabiegu. Wynika z niej, że wysokość ciśnienia w kanale ma decydujące znaczenie dla dalszego rozwoju objawów. U żadnego bowiem z chorych, u których stwierdzono wysokie ciśnienie, nie było pogorszenia, zaś pogorszyli się niemal wszyscy chorzy z niskim ciśnieniem śródkanałowym. Jeden chory z niskim ciśnieniem i bez pogorszenia był już opisany w tab. 2 jako zoperowany wkrótce po nakłuciu łądzwiowym.

Tabela 3

Ciśnienie w kanale kręgu.	stan chorego po nakłuciu łądzwiowym	pogorszenie	brak pogorszenia	razem
Wysokie	—	—	7	7
Niskie	14	—	1	15
Brak danych	10	—	—	10
R a z e m		24	8	32

Bardzo charakterystyczne było zachowanie się stanu 5 chorych, u których badanie to wykonano dwukrotnie, oraz 1 chorego, nakłuwanego nawet trzykrotnie. Otóż we wszystkich tych przypadkach przy pierwszym nakłuciu stwierdzano wysokie ciśnienie w kanale kręgowym, a stan chorych nie ulegał zmianie, natomiast powtórzenie tego zabiegu w 5 przypadkach oraz trzecie nakłucie w przypadku szóstym, wykazujące obniżenie ciśnienia w kanale, spowodowały gwałtowne pogorszenie stanu chorych.

O m ó w i e n i e

Niebezpieczeństwo nakłucia łądzwiowego w przypadkach guzów tylnej jamy czaszkowej znane było od dawna. Cushing (2) opisał w r. 1902 w takich przypadkach wklonowanie migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego. Okazało się jednak, że zabieg ten może się stać zgubny w skutkach również i w przypadkach guzów nadnamiotowych. Zrozumienie mechanizmu tego zjawiska stało się możliwe po poznaniu drugiej „cieśni życia”, jaką jest okolica wcięcia namiotu mózdzku. Wiąże się to z nazwiskiem Meyera (9), który w r. 1920 zwrócił uwagę na niebezpieczeństwo nakłucia łądzwiowego w przypadkach guzów mózgu, kiedy to rozwija się wgłębienie podstawy płata skroniowego do wcięcia namiotu mózdzku. Mechanizm wgłobienia mózgu został lepiej poznany następnie dzięki pracom Evansa (3), Finny i Walkera (4), Jeffersona (6), Langfitta (7), Thompsona (12), Vincenta (13) i innych.

Bezwzględna wysokość ciśnienia we wnętrzu czaszki, jeśli nie osiągnie wartości ciśnienia tętniczego krwi, nie ma decydującego znaczenia dla ciężkości stanu chorego. Wysokie ciśnienie, nawet ponad 1000 mm H₂O (przy normie 100—200), jeśli jest jednakowe w całym układzie przestrzeni płynowych czaszki i kanału kręgowego, nie jest niebezpieczne. Decyduje o tym zachowanie drożności zbiorników podpajęczynówkowych w okolicy wcięcia namiotu i otworu potylicznego wielkiego.

W czasie wzrostu guzów mózgu działają początkowo mechanizmy kompensujące przyrost masy wewnątrzczaszkowej, polegające m. in. na wyparciu płynu ze zbiorników podpajęczynówkowych. Dalszym następstwem jest wgłobienie płata skroniowego do wcięcia namiotu oraz migdałków mózdzku do otworu potylicznego wielkiego i odcięcie układu komorowego od dolnych pięter przestrzeni płynowych. W takiej sytuacji upust płynu drogą nakłucia łądzwiowego zwiększa różnicę ciśnienia między tymi piętrami, gwałtownie przyspieszając wklonowanie i ucisk pnia mózgowego.

Ilustracją tego mechanizmu pogarszania się stanu chorego po nakłuciu łądzwiowym jest grupa 15 chorych z materiału własnego, u których stwierdzono niskie ciśnienie w kanale kręgowym. W grupie tej stan 14 chorych uległ znacznemu pogorszeniu, a 1 pozostały chory został zoperowany wkrótce po badaniu, wobec czego i u niego mogły się te powikłania rozwinąć w ciągu następnych godzin.

Rozwijanie się niedrożności zbiorników podpajęczynówkowych okolicy wcięcia namiotu mózdzku można prześledzić w opisanych 5 przypadkach, gdzie nakłucia łądzwiowego dokonywano dwukrotnie oraz u 1 chorego nakłuwanego trzykrotnie. We wszystkich tych przypadkach pogor-

szenie stanu pojawiało się wraz ze spadkiem ciśnienia w kanale kręgowym.

Jako wykładnik ciężkości stanu chorego mogą być uważane zaburzenia przytomności, spowodowane wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym. Głębokość tych zaburzeń może w pewnym przybliżeniu wskazywać na stopień zaawansowania wgłobienia mózgu i być jednym z ważniejszych czynników przy ustalaniu przeciwwskazań do nakłucia łądzwiowego. Potwierdzeniem tej tezy mogą być chorzy ze spostrzeżeń własnych, z których nie pogorszył się żaden z grupy przytomnych w chwili nakłucia łądzwiowego, natomiast pogorszeniu uległ stan wszystkich chorych w śpiączce.

Należy się jeszcze zastanowić, dlaczego w tak dużym odsetku przypadków z procesami rozrostowymi mózgu, wykonywane są nakłucia łądzwiowe. W rozpoznawaniu guzów nowotworowych względnie krwakiów pourazowych badanie to najczęściej nie ma żadnej wartości. Otóż w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, w wyniku odruchowego napięcia rozciąganej opony twardej powstają tzw. objawy oponowe. Jest to niebolesna zwykle sztywność karku, której nie towarzyszą w początkowym przynajmniej okresie, zwyczajki ciepłoty ciała. Przy braku wnikliwej oceny stanu chorego oraz wywiadu, objawy te mogą powodować mylne rozpoznanie zapalenia opon lub krwawienia podpajęczynówkowego w przypadkach procesów uciskowych mózgu i stać się przyczyną zakwalifikowania chorego do, katastrofalnego nieraz w skutkach, nakłucia łądzwiowego.

W n i o s k i

1. W przypadkach procesów uciskowych mózgu z objawami wgłobienia podnamiotowego nakłucie łądzwiowe jest zabiegiem bardzo niebezpiecznym, gwałtownie pogarszającym stan chorego.

2. O wystąpieniu powikłań po nakłuciu łądzwiowym decyduje brak drożności zbiorników podpajęczynówkowych okolicy wcięcia namiotu mózdzku i otworu potylicznego wielkiego.

3. Stwierdzenie niskiego ciśnienia w kanale kręgowym przy objawach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego jest sygnałem zagrażającego gwałtownego pogorszenia stanu chorego. Potwierdza to materiał własny, w którym na 15 chorych z procesami uciskowymi mózgu z niskim ciśnieniem w kanale kręgowym, u 14 nastąpiło pogorszenie po nakłuciu łądzwiowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Carillo R.: Arch. Neurocir. Buenos Aires, 7, 498—590, 1950.
2. Cushing H.: Amer. J. Med. Sc., 124, 375, 1902. (cyt. wg Thompsona 12).

3. Evans J. P.: Surg. Clin. North Amer., 2, 233—242, 1956.
4. Finney L. A., Walker A. E.: Transtentorial Herniation. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois 1962.
5. Hodgson J. S.: J. Amer. Med. Ass., 90, 1524—1526, 1928.
6. Jefferson G.: Arch. Neurol. Psych., 40, 857—876, 1938.
7. Langfitt T. W., Weinstein J. D., Kassel N. F., Simeone F. A.: J. Neurosurg., 21, 989—997, 1964.
8. Lubic L. G., Marotta J. T.: Arch. Neurol. Psych., 72, 568—572, 1954.
9. Meyer A.: Arch. Neurol. Psych., 4, 387—400, 1920.
10. Ryder H. W., Rosenauer A., Penka E. J., Espey F. F., Evans J. P.: Arch. Neurol. Psych., 70, 563—586, 1953.
11. Scheinker I. M.: Arch. Neurol. Psych., 53, 289—299, 1945.
12. Thompson R. K., Malina S.: J. Neurosurg., 16, 664—675, 1959.
13. Vincent C., David M., Thiebaut F.: Rev. Neurol., 65, 536—545, 1936.

Otrzymano 13.XII.1971.

РЕЗЮМЕ

Автор обращает внимание на опасность люмбальной пункции у больных с опухолевым процессом мозга и с симптомами *herniatio tentorialis*. Он подчеркивает значение проходимости цистерн основания мозга для дальнейшего развития симптомов после этого исследования.

SUMMARY

The author draws attention to the danger of lumbar puncture in cases with brain compression and signs of transtentorial herniation. The importance of undisturbed patency of the basic subarachoidal cisterns for further symptomatic development after lumbar puncture is stressed.