

Katarzyna Snarska

Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Zespół popunkcyjny: przyczyny, profilaktyka i leczenie

The post-lumbar puncture syndrome: cause, prevention and treatment

STRESZCZENIE

Wstęp. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest jednym z najważniejszych badań laboratoryjnych w chorobach układu nerwowego. Płyn do badania pobiera się najczęściej poprzez nakłucie lędźwiowe, które jest zabiegiem bezpiecznym, szybkim i łatwym do przeprowadzenia u większości chorych.

Cel pracy. Celem pracy była próba ustalenia, od czego zależy występowanie zespołów popunkcyjnych wśród pacjentów poddanych zabiegowi nakłucia lędźwiowego oraz jak zapobiegać jego wystąpieniu.

Materiał i metody. W pracy przeprowadzono analizę piśmiennictwa z zakresu wskazań i przeciwwskazań do nakłucia lędźwiowego. Zwrócono uwagę na powikłania występujące po zabiegu, na ich przyczyny, profilaktykę i leczenie.

Wyniki i wnioski. Zapobiegając wystąpieniu zespołu popunkcyjnego, należy w porę podjąć odpowiednie działania po zabiegu nakłucia lędźwiowego. W tym celu ważne jest posiadanie odpowiednich umiejętności i wiedzy przez personel medyczny oraz indywidualne podejście do każdego pacjenta.

Problemy Pielęgniarstwa 2009; 17 (1): 63–66

Słowa kluczowe: nakłucie lędźwiowe, zespół popunkcyjny

ABSTRACT

Introduction. The cerebrospinal fluid examination is one of the most important laboratory tests in diseases of the nervous system. Fluid samples are taken by means of a lumbar puncture, which is safe, quick and easy to perform in the majority of patients.

Aim of the study. The aim of the study was to find out the cause of post-lumbar puncture syndromes occurring among patients after a lumbar tap and the way to prevent them.

Material and methods. In the study, we analyzed literature concerning indications and contraindications for a lumbar tap. We focused on complications occurring after that procedure, mainly on their causes, prevention and treatment.

Results and conclusions. In order to avoid a post-lumbar puncture syndrome, it is necessary to take proper and timely actions after the lumbar puncture. To achieve this, the medical staff should have adequate skills, knowledge and an individual attitude to each patient.

Nursing Topics 2008; 17 (1): 63–66

Key words: lumbar puncture, post-lumbar puncture syndrome

Wstęp

Nakłucie lędźwiowe (NL) polega na wprowadzeniu igły punkcyjnej do przestrzeni podpajęczynówkowej na wysokości (międzykręgowej) L3–L4, L4–L5 lub L5–S1. Najczęściej jest to przestrzeń L4–L5. W przypadkach, gdy płyn mózgowo-rdzeniowy (PMR) powinien być pobrany poniżej guza zaciskającego przestrzeń podpajęczynówkową lub powyżej miejsca infekcji, wykonuje się nakłucie boczne na

poziomie przestrzeni międzykręgowej C1–C2 lub nakłucie podpotyliczne [1].

Badanie polega na pobraniu PMR przez wkłucie igły punkcyjnej do kanału kręgowego i jest jednym z podstawowych badań diagnostycznych w chorobach układu nerwowego. Pobrany płyn poddawany jest ocenie pod względem właściwości fizycznych, chemicznych i biologicznych. Badanie składu PMR jest pomocne w rozpoznawaniu niektórych schorzeń

ośrodkowego (OUN) i obwodowego układu nerwowego [2, 3].

W 1993 roku Podkomitet Jakości Standardów Amerykańskiej Akademii Neurologicznej (*Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*) opracował raport dotyczący stosowania nakłucia lędźwiowego do celów diagnostycznych, terapeutycznych i do znieczuleń [3]. Obejmuje on wskazania i przeciwwskazania do tego zabiegu oraz opis zasad właściwej techniki. Wymienia także możliwości wystąpienia ewentualnych powikłań po NL. Według raportu Podkomitetu Amerykańskiej Akademii Neurologicznej NL może być pomocne w rozpoznawaniu następujących chorób:

1. Infekcyjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych lub mózgu (stwierdza się wzrost ciśnienia śródczaszkowego, pleocytozę, obniżenie stężenia glukozy oraz wzrost stężenia białka w PMR; specyficzne badania laboratoryjne pomagają w identyfikacji bakterii, wirusa, grzyba lub pierwotniaka).
2. Aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (w PMR stwierdza się niespecyficzne zmiany, jakimi są: pleocytoza i wzrost ciśnienia śródczaszkowego).
3. Ropień (w PMR stwierdza się niespecyficzne zmiany, wówczas należy najpierw wykonać tomografię komputerową).
4. Krwawienie podpajęczynówkowe — NL jest wskazane wtedy, jeśli w badaniu tomograficznym mózgu nie stwierdza się cech krwawienia lub jest to badanie niedostępne. Należy pamiętać, że badanie tomograficzne mózgu nie pokazuje obecności krwi pozanaczyniowej u około 2% pacjentów do 12 godzin po pęknięciu naczynia oraz po 1. tygodniu u około 50% pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowym. Wartość diagnostyczna NL wzrasta po 12–24 godzinach od początku trwania choroby. Cechą charakterystyczną PMR w krwawieniu podpajęczynówkowym jest ksantochromia i krwinki czerwone.
5. Choroby demielinizacyjne (charakterystyczny, lecz nieswoisty jest wzrost produkcji wewnątrzplynowej immunoglobulin głównie klasy IgG).
6. Zapalne polineuropatie (można stwierdzić wzrost stężenia białka oraz immunoglobulin w PMR).
7. Przerzuty do opon miękkich.
8. Zespoły paraneoplastyczne (często stwierdza się specyficzne przeciwciała).
9. Guzy mózgu (w PMR niewielkie niespecyficzne zmiany, rozpoznanie niektórych guzów potwierdzają specyficzne markery: α -fetoproteina i gonadotropina kosmówkowa).
10. Rzekome guzy mózgu (ważne jest stwierdzenie wzrostu ciśnienia PMR i wykluczenie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych).
11. Wodogłowie (ocena wchłaniania PMR poprzez pomiary ciśnienia śródczaszkowego i testy infuzyjne).
12. Septyczne zatory mózgowie.
13. Toczeń układowy (występuje obniżenie stężenia białka C4 dopełniacza i wzrost syntezy wewnątrzplynowej immunoglobulin).
14. Encefalopatia układowa (specyficzny wzrost glutaminy w PMR) [2, 3].

Przeciwwskazania do nakłucia lędźwiowego:

1. Wzrost ciśnienia śródczaszkowego (z efektem masy czy niedrożność układu komorowego mogą doprowadzić do wgłobienia i śmierci po NL).
2. Całkowity blok przestrzeni podpajęczynówkowej w odcinku rdzeniowym może spowodować pogorszenie kliniczne po NL.
3. Zaburzenia układu krzepnięcia i leczenie przeciwzakrzepowe u chorego mogą stworzyć ryzyko krwawienia nadtworówkowego po NL.
4. Miejscowe zakażenie w miejscu wkłucia i bakteremia mogą być przyczyną zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych po NL.
5. U noworodków — ciężka niewydolność krążeniowo-oddechowa. Zgięcie szyi i tułowia podczas zabiegu może pogłębić zaburzenia oddychania [4].

Nakłucie lędźwiowe wykonane prawidłowo jest uważane za zabieg bezpieczny, a ryzyko poważnych powikłań wiąże się głównie z nieprzestrzeganiem przeciwwskazań do jego wykonania.

Cel pracy

Celem pracy była próba ustalenia, od czego zależy występowanie zespołów popunkcyjnych wśród pacjentów poddanych zabiegowi nakłucia lędźwiowego oraz jak zapobiegać jego wystąpieniu.

Materiał i metody

Zespół popunkcyjny (ZP) jest powikłaniem najczęściej występującym po NL, niezagrażającym życiu i prawie zawsze ustępującym samoistnie. Z praktycznego punktu widzenia stanowi on problem, ponieważ występuje często, jest przyczyną dolegliwości i powoduje nie rzadko konieczność przedłużenia hospitalizacji [1, 4, 5]. Częstość występowania ZP po diagnostycznym nakłuciu lędźwiowym oceniana jest na 30–40%. Może on także wystąpić u pacjentów poddawanych znieczuleniu zewnątrzoponowemu, jeśli podczas zabiegu dojdzie do uszkodzenia opony twardej. Najczęściej obserwuje się go u młodych dorosłych osób — między 18. a 30. rokiem życia, rzadko po 60. roku życia, a także u dzieci, co może wynikać z gorszej rozpoznawalności w tej grupie wiekowej. Częstość występowania zespołu popunkcyjnego jest dwukrotnie większa u kobiet niż u mężczyzn. Bardziej narażone na występowanie zespołu popunkcyjnego są osoby szczupłe, a także z wcześniejszymi bólami głowy w wywiadzie. Osoby z niskim stęże-

niem substancji P w płynie mózgowo-rdzeniowym 3 razy częściej odczuwają bóle popunkcyjne niż osoby z wysokim stężeniem tego neuropeptydu. Zespół popunkcyjny występuje też prawdopodobnie częściej przy trudnościach technicznych w czasie punkcji, a także przy mniejszym doświadczeniu oraz zmęczeniu osoby wykonującej zabieg. Nie zaobserwowano wpływu ciśnienia PMR oraz jego właściwości w badaniach laboratoryjnych na ryzyko wystąpienia zespołu popunkcyjnego [5, 6].

Obraz kliniczny zespołu popunkcyjnego

Podstawowym objawem ZP jest ból głowy: tępy, rozpierający lub pulsujący, niekiedy bardzo silny, zlokalizowany w okolicy czołowej i/lub potylicznej, najczęściej obustronny, ale w około 1/3 przypadków przynajmniej okresowo jednostronny. Ból wykazuje uderzający związek z pozycją ciała: pojawia się w pozycji siedzącej lub stojącej, szybko (w ciągu sekund lub minut) ustępuje lub zmniejsza się po położeniu się, ale tym wolniej, im dłużej trwa pionizacja. Spowodowany jest wyciekaniem PMR poprzez otwór w oponie twardej powstały w trakcie NL. Spadek ciśnienia śródmożgowego powoduje rozszerzenie zatok żylnych, które są unerwione bólowo. Do objawów towarzyszących występujących u około 85% chorych należą nudności (rzadziej wymioty), sztywność i/lub ból karku, zawroty głowy, niekiedy także światłowstręt, niewyraźne widzenie, szum w uszach, zaburzenia słuchu [3, 6, 7].

Dolegliwości związane z ZP pojawiają się najczęściej w ciągu 12–48 godzin po nakłuciu lędźwiowym, najpóźniej po 12–14 dobach i rzadko utrzymują się dłużej niż kilka dni. Znane są także przypadki przewlekłego (przez kilka tygodni, miesięcy, a nawet powyżej roku) utrzymywania się objawów sugerujących ZP, co znacznie upośledza jakość życia chorych, uniemożliwiając normalną aktywność [6–8].

Według aktualnych wytycznych Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (ICHD II, *International Classification of Headache Disorders*) zespół popunkcyjny zaliczany jest do wtórnych bólów głowy wiążących się z obniżeniem ciśnienia śródczaszkowego. Do jego pełnego rozpoznania konieczne jest spełnienie 4 kryteriów:

1. ból głowy nasilający się w ciągu 15 minut po przyjęciu pozycji siedzącej lub stojącej i zmniejszający się w ciągu 15 minut po położeniu się z przynajmniej jednym objawem towarzyszącym (nudności, wymioty, niedosłuch, szum w uszach lub światłowstręt);
2. nakłucie opony twardej;
3. ból pojawiający się w ciągu 5 dni po nakłuciu;
4. ból ustępujący samoistnie w ciągu tygodnia lub też w ciągu 48 godzin po odpowiednim leczeniu przyczynowym [8, 9].

Do bardzo rzadkich powikłań nakłucia lędźwiowego, najczęściej poprzedzonych typowymi objawami ZP, należy porażenie nerwu odwodzącego jedno- lub obustronne,

pojawiające się od kilku do kilkunastu dni po nakłuciu. Porażenie jest przemijające i całkowicie ustępuje w ciągu kilku tygodni lub miesięcy. Opisane są także pojedyncze przypadki krwotoku śródczaszkowego, który wystąpił w ciągu paru tygodni po nakłuciu lędźwiowym i mógł być niezwiązany przyczynowo. Innymi, rzadziej spotykanymi powikłaniami po NL są: wgłobienie mózgu, miejscowe krwawienie (można to ograniczyć poprzez używanie cienkich igieł oraz wstrzymanie podawania leków przeciwzakrzepowych przed NL), zakrzep zatok żylnych mózgu oraz miejscowa infekcja [7, 10].

Patogeneza ZP, mimo licznych badań, nie jest poznana. Prawdopodobnie czynniki psychologiczne i typ osobowości wpływają na jego wystąpienie. Jednakże w badaniach osobowości przy użyciu testu nie wykazano różnic statystycznie istotnych pomiędzy osobami bez i z zespołem popunkcyjnym po zabiegu. Za zasadniczą przyczynę ZP uważa się jednak obniżenie ciśnienia PMR, chociaż mechanizm powstawania bólu głowy z tego powodu nie jest całkowicie jasny. Prawdopodobnie dochodzi do przemieszczenia struktur wewnątrzczaszkowych spowodowanego niedoborem PMR (brak właściwej amortyzacji mózgowia), a w rezultacie do ucisku i pociągania struktur wrażliwych na ból, tak jak naczynia tętnicze i żyłne lub zatoki opony twardej. Przyczyną bólu może być także poszerzenie wewnątrzczaszkowych naczyń krwionośnych [11, 12].

Mimo że popunkcyjny ból głowy występuje nieco częściej po diagnostycznym nakłuciu lędźwiowym niż po nakłuciu bez pobierania PMR, zespół ten nie jest bezpośrednio spowodowany ubytkiem PMR pobranego do badania. Objętość PMR u dorosłych w prawidłowych warunkach wynosi około 100–150 ml, zaś regulacja jego objętości jest procesem dynamicznym, a szybkość jego wytwarzania wynosi około 0,30–0,35 ml/min, co odpowiada około 500 ml w ciągu doby. W związku z tym ubytek PMR pobranego na badania diagnostyczne powinien być uzupełniony w czasie kilku minut lub godzin i nie powinien mieć istotnego znaczenia w patogenezie utrzymujących się dłużej bólów głowy. Zasadniczą przyczyną ubytku PMR może być utrzymujący się przez pewien czas po zabiegu jego wyciek w miejscu przekłucia opony twardej, przekraczający możliwości jego wytwarzania przez spłoty naczyńiówki. Ryzyko wystąpienia i nasilenia objawów ZP wydaje się wobec tego zależeć bezpośrednio od wielkości i szybkości gojenia się perforacji opony twardej. To z kolei może być zależne od wielu czynników, w różnym stopniu poddających się kontroli: rodzaju igły, doświadczenia osoby wykonującej zabieg, uszkodzenia zakończenia igły w kontakcie z kością (co powiększa perforację) i innych trudności technicznych, miejscowego odczynu zapalnego, sposobu przedziurawienia opony twardej (rozdzielenie czy rozerwanie włókien tkanki łącznej), a także grubości opony twardej w miejscu

wklucia, która wykazuje dużą zmienność i jest praktycznie niemożliwa do przewidzenia [7, 9, 12].

Dlatego też zmniejszenie częstości występowania ZP jest możliwe poprzez minimalizację uszkodzenia opony twardej w czasie zabiegu i ułatwienie jej zamknięcia się, co można uzyskać między innymi poprzez zastosowanie igły o możliwie małej średnicy. Stosunkowo niewielkie zmniejszenie średnicy igły obniży częstość pojawiania się ZP dwukrotnie: z 50% do 26%. Ryzyko wystąpienia ZP zmniejsza się od 70% po nakłuciu igłą rozmiaru 16–19G do 20–40% przy rozmiarze 20–22G i 5–12% przy rozmiarze igły 24–27G. Wpływ na uszkodzenie opony twardej ma też kształt zakończenia igły. Standardowa ostro zakończona igła typu Quinckego powoduje rozerwanie włókien kolagenu, podczas gdy igły atraumatyczne, o bardziej tępym zakończeniu, mają raczej rozsuwać, a nie rozrywać włókna, czego efektem jest mniejsza i łatwiej zamykająca się po wycofaniu perforacja. Wprowadzenie igły powierzchnią skośną równoległe do włókien opony twardej powoduje ich rozsuniecie, a w mniejszym stopniu przecięcie. Otrzymany w ten sposób otwór ma tendencję do samozamknięcia. Manewr, jakim jest ponowne wprowadzenie mandrynu do światła igły przed jej wyjęciem, może nawet kilkakrotnie zmniejszyć częstość występowania ZP [4, 5, 12].

Do tradycyjnie zalecanych metod profilaktyki ZP należy pozostawianie przez pacjenta w pozycji leżącej od 30 minut do 24 godzin. Metoda ta stwarza duże niedogodności dla chorych, a większość osób nie przestrzega w pełni tego zalecenia, natomiast w badaniach nie potwierdzono skuteczności takiego postępowania w zapobieganiu ZP. Leżenie po NL jedynie opóźnia wystąpienie ZP. Także duża podaż płynów po nakłuciu lędźwiowym prawdopodobnie nie chroni przed wystąpieniem ZP, ponieważ skompensowanie utrzymującego się wycieku PMR poprzez intensywne nawodnienie nie wydaje się możliwe [7, 8].

Według raportu Podkomitetu *American Academy of Neurology* z roku 2000, ryzyko popunkcyjnego bólu głowy w udowodniony sposób minimalizują: mniejszy rozmiar igły, ustawienie skosu igły równoległe do osi długiej kręgosłupa oraz wprowadzenie mandrynu przed wyjęciem igły [3].

Objawy ZP prawie zawsze ustępują samoistnie w ciągu kilku dni, niezależnie od stosowanego leczenia. Do tego czasu łagodzenie dolegliwości umożliwia odpoczynek w wygodnej pozycji, nawodnienie i dożylne podanie płynów hipotonicznych, na przykład 10–20 ml wody destylowanej, niekiedy stosuje się lędźwiowe nadtwardówkowe iniekcje krwi chorego, które mają stanowić „łate” w celu przyspieszenia zamknięcia otworu po igle punkcyjnej oraz leki przeciwbólowe. Nie ma farmakologicznych metod leczenia ZP o potwierdzonej skuteczności. Ze względu na prawdopodobny związek bólu

z poszerzeniem naczyń śródczaszkowych stosuje się leki o działaniu zwężającym naczynia. Zalecane jest między innymi podawanie kofeiny doustnie w dawce 300–500 mg 1–2 razy dziennie lub dożylnie 500 mg kofeiny z benzoanem sodu (ewentualnie 2 dawki w odstępie godzinny). Objawowo można zastosować leki przeciwbólowe, uspokajające i przeciwwymiotne [7, 9].

Wnioski

Zespół popunkcyjny pozostaje częstym i istotnym, z praktycznego punktu widzenia, powikłaniem diagnostycznego nakłucia lędźwiowego. Jakkolwiek jego objawy wykazują tendencję do szybkiego, samoistnego ustępowania, może się wiązać z dużymi dolegliwościami, a niekiedy także przyjmować niekorzystny, przewlekły przebieg lub powodować dodatkowe powikłania, na przykład niedowłady ze strony nerwów czaszkowych [1, 13].

Leczenie zespołu popunkcyjnego po jego wystąpieniu jest trudne, a proponowane metody farmakologiczne wydają się być mało skuteczne. Dlatego też bardzo ważne jest przestrzeganie wskazań i przeciwwskazań do NL, przygotowanie psychiczne pacjenta, wybór odpowiedniej igły, kierunek jej wprowadzenia oraz właściwe postępowanie po nakłuciu lędźwiowym.

Piśmiennictwo

1. Fiszer U. Znaczenie nakłuć lędźwiowych w diagnostyce i leczeniu chorób układu nerwowego. *Farmakoter. Psychiat. Neurol.* 1997; (4): 3–12.
2. Lewczuk P, Mantur M. Płyn mózgowo-rdzeniowy. Badania i interpretacja wyników. Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, Białystok 2002.
3. Practiceparameters: Lumbar puncture (Summary statement). *Neurology* 1993; 43: 625.
4. Fiszer U. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w diagnostyce chorób neurologicznych. *Nowa Klin.* 1997; 4 (12): 647–652.
5. Daniels A.M., Sallie R. Headache, lumbar puncture, and expectation. *Lancet* 1981; 1: 1003.
6. Kochanowicz J., Drozdowski W., Baniukiewicz E. Zespół popunkcyjny a sposób wprowadzenia igły punkcyjnej. *Neurol. Neurochirurgia Pol.* 1999; 32: 179–182.
7. Kochanowicz J., Drozdowski W. Kierunek wprowadzenia igły punkcyjnej a popunkcyjny ból głowy. *Postęp. Psychiatr. i Neurol.* 1999; 8: 57–60.
8. Safa-Tlsseron V., Thormann F., Malassine P. i wsp. Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2001; 95: 334–339.
9. Raskin N.H. Ból głowy. W: Fauci A.S., Braunwald E., Isselbacher K.J. i wsp. (red.). *Interna Harrisona*. Wydanie polskie na podstawie wydania XIV, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2000; tom I: 100–105.
10. Szczudlik A. Popunkcyjny ból głowy. W: Prusiński A. (red.). *Bóle głowy*. Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała 1996: 114.
11. Marks E., Szewczykowski J., Pawlak Z. Nowa metoda postępowania po nakłuciu lędźwiowym. *Neur. Neurochir. Pol.* 1967; 1 (3): 341–344.
12. Toyka K.V. Postlumbar puncture headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1997; 62: 429.
13. Mantur M. Laboratoryjne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Instytut Diagnostyki Laboratoryjnej. Akademia Medyczna, Białystok 2000.