



Oryginalna praca

Krwotok podpajęczynówkowy w praktyce zespołów ratownictwa medycznego

Autor: Baltazar Kamiński

Promotor: dr n. med. Teresa Róg

INFORMACJE O ARTYKULE:

Historia:

Data akceptacji Promotora:

Data recenzji:

Data publikacji:

Słowa kluczowe:

Krwotok podpajęczynówkowy,
SAH, tętniak
Zespół Ratownictwa Medycznego

STRESZCZENIE:

Artykuł prezentuje zagadnienia związane z występowaniem krwotoku podpajęczynówkowego. W sposób syntetyczny przedstawiona została tematyka związana z epidemiologią, objawami, diagnostyką różnicową, badaniem i leczeniem pacjenta przez zespoły ratownictwa medycznego, szpitalne oddziały ratunkowe i nadrzędne jednostki.

1. Spis treści

1. Spis treści
2. Wprowadzenie
3. Epidemiologia
4. Objawy
5. Diagnostyka różnicowa
6. Wywiad
7. Badanie
8. Diagnostyka i leczenie
9. Podsumowanie
10. Piśmiennictwo

2. Wprowadzenie

Krwotok podpajęczynówkowy jest to patologiczne, spontaniczne wynacznienie krwi z naczynia do przestrzeni podpajęczynówkowej, znajdującej się pomiędzy oponą miękką a pajęczką.[1,2] Uznaje się, że w 80% przypadków spowodowany jest pęknięciem tętniaka.[5] Do pozostałych przyczyn można zaliczyć zapalne

lub niezapalne uszkodzenia tętnic mózgu oraz anemię sierpowatą i koagulopatie.[2]

Tętniak to nieprawidłowe poszerzenie tętnicy spowodowane zaburzeniem budowy ściany naczynia i wysokim ciśnieniem tętniczym. Tętniaki najczęściej tworzą się w miejscach rozwidlenia dużych tętnic mózgowych, w obrębie koła Willisa. Krew napływająca do rozwidlenia tętnic pod dużym ciśnieniem, uderza w osłabioną ścianę powodując jej uwypuklenie i powstanie tętniaka. Im większy tętniak, tym większe ryzyko wystąpienia krwotoku podpajęczynówkowego. [8]

Według badań, występowanie tętniaków wśród populacji waha się od 1-6%. Średnio przyjmuje się, że 2%. Jednak w większości, bo aż w 90% przypadków, tętniaki nie są większe niż 1 cm i nie stwarzają dużego ryzyka krwawienia.[6] Występują głównie w przedniej części koła tętniczego Willisa, na tętnicach: łączącej przedniej, szyjnej wewnętrznej, środkowej mózgu i przedniej mózgu. Rzadziej w układzie kręgowo-podstawnym.[1] Jako czynniki ryzyka występowania tętniaka

wymienia się między innymi skłonności genetyczne – występowanie w rodzinie, wielotorbietowatość nerek, zespół Ehlersa-Danlosa. Pozostałe to płeć żeńska, rasa czarna, wiek powyżej 50 lat, nadciśnienie, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, leki sympatykomimetyczne lub narkotyki (kokaina). [1,7,8]

3. Epidemiologia

Najnowsze dane pokazują, że częstość występowania krwotoku podpajęczynówkowego wynosi 6,67 na 100 000. Wartości te wahają się w przedziale od 0,71 do 12,38 w zależności od położenia geograficznego.[3] W Polsce szacuje się, że współczynnik ten dla mężczyzn to 10,9 na 100 000 przypadków. Dla kobiet wartości wynoszą odpowiednio 9,1 na 100 000.[4] Tabela nr 1 pokazuje rozkład występowania krwotoku podpajęczynówkowego wśród różnych grup wiekowych.

Tabela nr 1 Ilość przypadków krwotoku podpajęczynówkowego wedle grup wiekowych

Grupy wiekowe	Ilość przypadków podpajęczynówkowego na 100 000
25-29	2,6
30-34	3,9
35-39	6,9
40-44	8,2
45-49	15,9
50-55	16,8
55-59	15,2
60-64	18,3

Źródło: opracowanie własne na podstawie [4]

4. Objawy

Podstawowym objawem jest nagły ból głowy o bardzo dużym nasileniu. Towarzyszyć mu mogą wymioty i szybka utrata przytomności. Niekiedy utrata przytomności może być pierwszym objawem choroby, a po jej odzyskaniu chory zawsze skarży się na ból głowy.

Drugim charakterystycznym objawem krwotoku podpajęczynówkowego są objawy oponowe, będące następstwem drażnienia opon mózgowo-rdzeniowych przez krew. Jednakże należy pamiętać, że nie muszą one występować od razu po zachorowaniu. Mogą wystąpić nawet do 24 godzin od początku choroby. [1,6]

Powikłaniem krwotoku podpajęczynówkowego może być niedowład połowiczy, mogący przejść

w porażenie, zaburzenia mowy o typie afazji oraz objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych – nerwu wzrokowego, węchowego i nerwów gałkoruchowych.

Objawy ogniskowe występujące podczas krwotoku podpajęczynówkowego zostały zebrane w tabeli nr 2.

Tabela nr 2 Objawy ogniskowe występujące podczas krwotoku podpajęczynówkowego.

Typ objawów ogniskowych	Zaburzenia czynności
Objawy ruchowe	Monoparezy Pariparezy Hemiparezy
Objawy czuciowe	Zaburzenie/utrata czucia w obrębie jednej kończyny lub połowicze
Objawy ze strony nerwów gałkoruchowych	Zaburzenia widzenia/zaniewidzenie jednooczne Zaburzenia pola widzenia (zaburzenia obuoczne) Dwojenie/podwójne widzenie
Zaburzenie mowy/językowe	Trudności w rozumieniu mowy – afazja czuciowa trudność w doborze słów – afazja ruchowa trudność w artykulacji słów dyszartria trudność w czytaniu/pisaniu /liczeniu
Zaburzenia zachowania/poznawcze	Trudność w wykonywaniu codziennych czynności – ubieraniu się, życiu się, spożywaniu posiłków dezorientacja czasowo-przestrzenna zaburzenia pamięci, zwłaszcza świeżej
Zaburzenia równowagi	Trudności w przyjęciu i utrzymaniu postawy pionowej

Źródło [15]

Ponadto w ostrym, powikłanym krwotoku podpajęczynówkowym mogą wystąpić objawy ze strony innych układów. W 10% przypadków pojawia się zespół Tersona charakteryzujący się krwotokiem do wnętrza gałki ocznej w wyniku

wzrostu ciśnienia śródczaszkowego.[6, 12] U 90% chorych dochodzi do zaburzeń rytmu serca, mogących wskazywać na uszkodzenie mięśnia sercowego. W EKG może pojawić się wydłużony odcinek QT, uniesienie odcinka ST, odwrócony lub zmieniony załamek T. W niektórych przypadkach występuje zwiększony poziom troponiny. Tego typu obraz może spowodować, że krwotok podpajęczynówkowy może zostać potraktowany jako zawał mięśnia sercowego. [6,13]

Kolejnymi objawami są zaburzenia wodno-elektrolitowych - mózgowy zespół utraty soli. Charakteryzuje się on hiponatremią i odwodnieniem, wynikającą z nadprodukcji hormonu natriuretycznego. Drugim objawem jest zespół Schwartz-Barttera – charakteryzujący się hiponatremią wraz hipoosmolarnością moczu. [6,14]

Podsumowując, głównymi objawami krwotoku podpajęczynówkowego są:

- nagły, silny ból głowy
- objawy oponowe
- nudności i wymioty
- światłowstręt
- zaburzenia świadomości do utraty przytomności włącznie
- deficyty neurologiczne
- napady o charakterze padaczkowym[6]

W 1968 roku Hunt i Hess zaproponowali aktualną do dziś skalę, która pozwala ocenić stopień ciężkości SAH (tabela 3).

Tabela 3 Klasyfikacja stopnia ciężkości krwotoku podpajęczynówkowego

Stopień	Objawy
I	Brak objawów, możliwa obecność sztywności karku
II	Bóle głowy o znacznym nasileniu, sztywność karku, porażenie nerwów czaszkowych
III	Splątanie, senność, nieznaczące objawy ogniskowe
IV	Stupor, niedowład połowiczny, patologiczna reakcja wyprostna, zaburzenia wegetatywne
V	Głęboka śpiączka, patologiczna reakcja wyprostna, prężenia

Źródło: [10]

Alternatywna skala została zaprezentowana przez Światową Federację Towarzystw Neurochirurgicznych – WFNS (tabela 4). W dużej

mierze opiera się ona na skali śpiączki Glasgow i obecności zaburzeń ruchowych.

5. Diagnostyka różnicowa

Krwotok podpajęczynówkowy należy różnicować z następującymi chorobami:

- zakrzepicą żylną mózgową – chorobą, której dominującymi objawami są: ból głowy, zaburzenia świadomości, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Mogą także wystąpić objawy ogniskowe z różnorodnymi deficytami i ubytkami ruchowymi, czuciowymi, a także zaburzeniami mowy i widzenia. [16]
- zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych - główne objawy to powoli rozwijający się ból głowy, gorączka, sztywność karku, zaburzenia świadomości. Mogą również wystąpić wymioty, drgawki, światłowstręt, nadwrażliwość na dźwięki.[17]
- migreną – objawiającą się silnym połowicznym bólem głowy. Może występować z aurą lub bez. Szczyt zachorowań obserwuje się w grupie wiekowej 30-50 lat.[18]

Tabela 4 Skala WFNS

Stopień	Skala Glasgow	Zaburzenia ruchowe
I	15	nieobecne
II	14-13	nieobecne
III	14-13	obecne
IV	12-7	Obecne lub nie
V	6-3	Obecne lub nie

Źródło: [11]

6. Wywiad

Jeżeli pacjent jest przytomny, będzie zgłaszał nagły, bardzo silny, rozlany, ból głowy. Towarzyszyć mu mogą: światłowstręt, wymioty i nudności oraz niepokój i pobudzenie. Czasami, gdy ilość wynaczynionej krwi jest niewielka i pacjent przez kilka dni chodzi, mając niewielki ból głowy, przyczyną wezwania Zespołu Ratownictwa Medycznego mogą być bóle kręgosłupa lędźwiowego z obustronnymi bólami nóg przypominającymi bóle korzonkowe, a wynikające z podrażnienia opon. Pierwszym objawem choroby, zwłaszcza przy masywnym krwawieniu może być nagła utrata przytomności lub napad padaczkowy.[15]

Dokładne i wnikliwe zebranie wywiadu ma ważne znaczenie dla postawienia właściwego rozpoznania i dalszego postępowania z chorym. Warto zapytać czy w przeciągu ostatnich kilku tygodni pacjent nie cierpiał na ból głowy

o podobnym, lecz mniej nasilonym charakterze. Mógł to być mniejszy krwotok zapowiadający właściwe zdarzenie. Dość istotne są okoliczności powstania bólu. Mogą one być związane z pojawieniem się stresu, defekacją, stosunkiem płciowym, wysiłkiem fizycznym, ale przeważnie są związane z codziennymi czynnościami.[5]

Ważne jest także zebranie wywiadu dotyczącego chorób przebytych i przewlekłych, w tym nadciśnienia. Należy dowiedzieć się czy pacjent się na nie leczy, jakimi lekami, czy przyjmuje je regularnie i jaki jest tego efekt. Istotnymi wskazówkami mogą być informacje związane z paleniem papierosów oraz nadużywaniem alkoholu. Warto także zapytać o inne leki i substancje psychoaktywne, ze wskazaniem na te, pobudzające układ sympatykomimetyczny, np. kokainę, gdyż jest to istotny czynnik ryzyka wystąpienia krwotoku podpajęczynówkowego.[1,7,8]

Powinno się również zapytać o występowanie krwotoku podpajęczynówkowego w rodzinie. Ewentualnie uzyskać informację o nagłych zgonach.

7. Badanie

Pacjenta należy zbadać według schematu ABCDE. Jeżeli wywiad i obraz chorego wskazuje na chorobę o podłożu neurologicznym, wówczas badanie poszerzamy o badanie nerwów czaszkowych, szczególnie gałkoruchowych. Sprawdzamy szerokość i symetrię źrenic, reakcję źrenic na światło. Stwierdzenie anizokorii wskazuje na wzrost ciśnienia śródczaszkowego, a co za tym idzie pojawianie się ciasnoty wewnątrzczaszkowej. Jeżeli zaczynają pojawiać się objawy bradykardii, hipertensji oraz nieregularny oddech – tzw. triada Cushinga – należy podejrzewać postępujące wgłobienie mózgu. [19]

8. Diagnostyka i Leczenie

Dla zespołu ratownictwa medycznego priorytetem będzie jak najszybszy transport pacjenta do właściwej jednostki nadrzędnej. Postępowanie z pacjentem będzie objawowe. W trakcie transportu konieczne będzie zabezpieczenie obwodowych wkłuc dożylnych. W przypadku pojawienia się wymiotów, powinno się podać metoklopramid. Jeżeli pojawią się objawy wgłobienia mózgu, należy podać leki odwadniające (Mannitol 20%, 250 ml), można także poddać pacjenta hiperwentylacji. Transport pacjenta powinien odbywać się w pozycji leżącej, tak by nie doszło do recydywy krwotoku.[20]

Postępowanie szpitalne polega na potwierdzeniu diagnozy krwotoku

podpajęczynówkowego przy pomocy diagnostyki obrazowej. W pierwszej kolejności wykonuje się tomografię głowy bez środka kontrastowego. Jest to złoty standard w diagnozowaniu krwotoku podpajęczynówkowego. Czułość tego badania w pierwszych 3 dniach od wystąpienia objawów jest niemal 100%. Następnie spada, by osiągnąć 50% w przedziale 5-7 dzień od wystąpienia objawów. Podczas badania poszukuje się hiperdensji zbiorników płynowych. [5,19,21] Jeżeli krew jest niewidoczna a podejrzenie krwotoku podpajęczynówkowego duże, wtedy wykonuje się nakłucie lędźwiowe w celu zbadania płynu mózgowo-rdzeniowego. Najwcześniej można wykonać to badanie po 6 godzinach od wystąpienia objawów. W badaniu poszukuje się ksantochromii – żółtawego zabarwienia płynu po odwirowaniu.[19] Wykonuje się również rezonans magnetyczny (MR) w sekwencjach FLAIR, T2, gęstości protonów PD-zależnych, który pozwala uwidoczniać krwotok podpajęczynówkowy, niekiedy zidentyfikować tętniak i wykryć inne naczyniowe patologie.[1,5]

W celu znalezienia przyczyny krwawienia i określenia jej lokalizacji wykonuje się badania naczyniowe angio-TK, angio-MR. Jednak największą czułość i swoistość w rozpoznawaniu pękniętych tętniaków ma subtrakcyjna angiografia naczyń mózgowych. [1,5,19,21]

Rys. 1. Krwotok podpajęczynówkowy w obrazie TK



Źródło: James Heilman, MD, na zasadzie licencji Creative Commons Attribution Share Alike 3.0 Unported

Głównym celem leczenia krwotoku podpajęczynówkowego jest uniknięcie powtórnego krwawienia. W przypadku tętniaków operacyjnych polega ono na chirurgicznym wyłączeniu tętniaka z krążenia. Tętniaki nieoperacyjne są embolizowane przez radiologa

interwencyjnego. Zabieg operacyjny polega na założeniu klipsa na szyję tętniaka, po to, ażeby mechanicznie odciąć dopływ krwi do worka, a jednocześnie zachować właściwy przepływ krwi przez naczynie. Drugą metodą jest wprowadzenie coili do światła tętniaka. Jest to forma sprężynki, która pozwala zatrzymać krew w tętniaku, a także ułatwia procesy wykrzepiania na swojej powierzchni. Zabieg wykonuje się przy pomocy cewnika wprowadzanego przez tętnicę udową i prowadzonego aż do uszkodzonego naczynia.[5] Trzecią metodą jest tzw. wrapping. Polega on na obłożeniu tętniaka mięśniami lub masą plastyczną. Czwarta, to utworzenie formy bypassów nad miejscem, w którym występuje tętniak. Tego typu pomosty naczyniowe wykonywane są z przeszczepów naczyniowych z żyły odpiszczelowej lub tętnicy skroniowej.

U chorych, u których niemożliwe jest leczenie interwencyjne, prowadzi się leczenie zachowawcze. Polega ono na ograniczeniu aktywności ruchowej, stosowaniu środków uspokajających, przeciwbólowych, zwalczaniu obrzęku mózgu i zapobieganiu skurczom naczyniowym. [19]

Jednym z powikłań krwotoku podpajęczynówkowego jest udar niedokrwienny mózgu. Pojawia się on pomiędzy 4-10 dniem od zachorowania i jest spowodowany skurczami naczyniowymi. Skurcze naczyniowe pojawiają się w wyniku kontaktu wynaczynionej krwi ze ścianami naczyń mózgu. Prowadzą one do obkurczenia naczyń i wtórnie mogą doprowadzić do udaru niedokrwiennego.[9,23] Aby uniknąć tego typu komplikacji stosuje się zasadę 3H:

- hiperwolema (hypervolumia) - pacjenci z krwotokiem podpajęczynówkowym mają tendencję do wpadania w hipowolemie, kojarzoną z niewłaściwym przepływem mózgowym,
- podtrzymywania podwyższonego ciśnienia tętniczego (hypertension)
- hemodilucji (hemodilution)[23]

Trzeba jednak zachować ostrożność. Wzmoczone dostarczanie płynów i podnoszenia ciśnienia tętniczego może spowodować nawrót krwawienia[24].

Kolejnym czynnikiem przeciwdziałającym skurczom naczyń jest podaż blokeru kanału wapniowego - nimodipiny. Podaje się ją w dawce 60 mg co 4 godziny przez 21 dni od wystąpienia incydentu. Stosowanie nimodipiny pozwala zredukować ryzyko związane z wystąpieniem niedokrwienia w obrębie mózgu.[25] W podobny sposób działa podanie magnezu, który jest fizjologicznym antagonistą wapnia. Tak jak nimodipina zapobiega deficytom neurologicznym.[25] Obecnie, aby przeciwdziałać

wystąpieniu skurczów naczyń, sugeruje się podanie roztworu koloidalnego. Ponadto należy rozważyć wprowadzenie cewnika do żyły podobojczykowej w celu utrzymania ciśnienia żylnego w granicach 8-12mmHg, a tętniczego o 20-40 mmHg od wartości średniej wyliczanej ze wzoru. Wskazana jest terapia hipoksemii, podaż płynów - nie mniej niż 3 litry na 24 godziny oraz leczenie hiponatremii.[19,24]

U jednej piątej pacjentów może pojawić się wodogłowie. Jest ono związane z utrudnionym odpływem płynu mózgowo-rdzeniowego z komór. Jest to czynnik sprzyjającym gorszemu rokowaniu. Wynika to z faktu, że dochodzi do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, co z kolei prowadzić może do wgłobienia mózgu. W celu zmniejszenia obrzęku mózgu podaje się środki osmotycznie czynne i stosuje hiperwentylację. Zabiegiem ograniczającym wodogłowie jest drenaż komór.[26]

Innym powikłaniem krwotoku podpajęczynówkowego są napady padaczkowe. Tak jak występowanie wodogłowa, tak i ten czynnik pogarsza rokowanie. Co do samego leczenia napadów padaczkowych, nie ma konsensusu. Raczej wskazuje się na leczenie objawowe i doraźne.[27]

9. Podsumowanie

Rokowania po wystąpieniu krwotoku podpajęczynówkowego są raczej złe. Śmiertelność waha się w przedziale 32% - 67 %.[22] 45% pacjentów przeżywa z poważnymi deficytami neurologicznymi, do 20% z różnymi rodzajami niepełnosprawności.[19] Szybkie rozpoznanie, odpowiednia interwencja, właściwa diagnostyka i leczenie mają kluczowe znaczenie dla przeżywalności i późniejszej jakości życia pacjenta.

10. Piśmiennictwo

1. Karwacka M., Siemiński M., Nyka W. M., Krwawienie podpajęczynówkowe, Forum Medycyny Rodzinnej 2007;1(4):348-354
2. Henry G. L., Little N., Jagoda A., Pellegrino T. R., Stany nagłe w neurologii od objawu do rozpoznania, [W:] Kozubski W., PZWL, Warszawa 2019; str. 182-185
3. Hughe J. D., Bond K. M., Mekary R. A., et al., Estimating the Global Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review for Central Nervous System Vascular Lesions and Meta-Analysis of Ruptured Aneurysms, World Neurosurgery 2018; 115:430-447
4. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R., A multinational comparison of subarachnoid haemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study, Stroke 2000, May;31(5):1054-1061
5. Lawton MT, Vates GE, Subarachnoid Hemorrhage, The New England Journal of Medicine 2017, Jul20;377(3):257-266.

6. Petridis A., K., Kamp M., A., Cornelius J., F., et al., Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, *Dtsch Arztebl Int.* 2017 Mar 31;114(13):226-236
7. Brinjikji W, Zhu YQ, Lanzino G, et al., Factors for Growth of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis, *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016, Apr;37(4):615-620
8. Cho WS, Kim JE, Park SQ, et al., Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc.* 2018, Mar;61(2):127-166.
9. Grasso G, Alafaci C, Macdonald RL, Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives, *Surg Neurol Int.* 2017, Jan 19;8:11
10. Hunt W., E., Hess R., M., Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg,* 1968 Jan;28(1):14-20,
11. Teasdale G., M., Drake C., G., Hunt W., et al., A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies, *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51(11):1457,
12. Czaplicka E., Grabska-Liberek I., Rospond I., i wsp., Zespół Tersona – omówienie przypadków klinicznych i postępowania leczniczego, *Postępy Nauk Medycznych, Borgis* 2013, 12;901-903,
13. Malik A., N., Gross B., A., Rosalind Lai P., M., et al., Neurogenic Stress Cardiomyopathy After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg.* 2015;83(6):880–885,
14. Oh J., Y., Shin J., I., Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral/renal salt wasting syndrome: similarities and differences, *Front Pediatr.*, 2015 Jan 22;2:146,
15. Mazur R., Świerkocka-Miastkowska M., Udar mózgu – pierwsze objawy, *Choroby Sreca i Naczyń*, tom 2, nr 2;84-87
16. Perenc A., Ból głowy jako objaw wewnątrzczaszkowej zakrzepicy żyłnej, *Udar mózgu* 2011, tom 1, nr 1-2;22-27,
17. Zajkowska A., Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, *Neurologia po Dyplomie* 2017;05:
18. Boczarska-Jedynak M., Sławek J., Praktyczne aspekty leczenia migreny przewlekłej toksyna botulinową typu A, *Polski Przegląd Neurologiczny* 2017, tom 13, nr 14:189-198,
19. Stępień A., *Neurologia, Medical Tribune Polska, Warszawa* 2014, str. 230-243
20. Colmer H., G., Powell E., K., Kreitzer N., Acute Stroke: From prehospital care to in-hospital management, *Journal of Emergency Medical Services*, May 2018, websites <https://www.jems.com/articles/print/volume-43/issue-5/features/acute-stroke-from-prehospital-care-to-in-hospital-management.html> (data wejścia 20.05.2019)
21. Woodcock R. jr., Short J., Do H., M., et al., Imaging of Acute Subarachnoid Hemorrhage with a Fluid - Attenuated Inversion Recovery Sequence in an Animal Model: Comparison with Non-Contrast-Enhanced CT, *American Journal of Neuroradiology*, Oct 2001, 22(9):1698-1703
22. Taqi M. A., Torbey M. T., *Krwotok podpajęczynówkowy, [W:] Manno E. M., Emergency Management in Neurocritical Care, John Wiley & Sons Ltd.* 2012, str. 37-44
23. Diringer M., N., Zazulia A., R., Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Strategies for preventing vasospasm in the intensive care unit, *Semin Respir Crit Care Med* 2017; 38(06): 760-767
24. Jagt M., Fluid management of neurological patient: a concise review, *Critical Care* 2016 20:126
25. Dash H., Recent advances in the management of post-operative intracerebral vasospasm; *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care* 2017; 04(04):56-559
26. Chen S., Luo J., Reis C., et al., Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment, *BioMed Research International* 2017, 2017:8584753
27. Ramos M., B., Teixeira M., J., Figueiredo E., F., Seizures and Epilepsy following Subarachnoid Hemorrhage: A Review on Incidence, Risk Factors, Outcome and Treatment; *Arq Bras Neurocir* 2018; 37(03): 206-212

Subarachnoid haemorrhage in emergency medical services practice

Abstract

This article summarizes issues concerning subarachnoid haemorrhage. The review presents epidemiology, symptoms, differential diagnosis and treatment of SAH performed by emergency medical services and emergency departments.