

# Sesja 12. Intensywna terapia w neurologii

*Przewodniczą: prof. Wojciech Gaszyński, lek. Andrzej Opuchlik*

## **Intensywna terapia w ostrych udarach mózgu**

Hubert Kwieciński ..... 80

## **Intensywna terapia w chorobach nerwowo-mięśniowych**

Andrzej Opuchlik ..... 81

## **Czy orzekając śmierć mózgu, można się pomylić?**

Monika Nojszewska ..... 82

## **Intensywna terapia niewydolności oddechowej w chorobach neurologicznych**

Wojciech Gaszyński ..... 83

## Intensywna terapia w ostrych udarach mózgu

Hubert Kwieciński

Katedra i Klinika Neurologii WUM w Warszawie

W Polsce, podobnie jak w innych krajach UE, wczesna śmiertelność szpitalna z powodu udarów mózgu jest nadal wysoka. W udarach niedokrwiennych (UN) wczesna śmiertelność wynosi 8–20%, w krwotokach śródmózgowych (ICH) — 25–64% oraz 25–55% w krwotokach podpajęczynówkowych (SAH). Wskaźniki te nakazują traktować świeży udar mózgu jako stan nagły i bezpośrednio zagrażający życiu, w którym postępowanie powinno być natychmiastowe, podobnie jak w świeżym zawale serca. W świeżych udarach mózgu obowiązuje zasada „czas to mózg” (*time is brain*). Dyspozytorzy i ratownicy medyczni powinni umieć rozpoznawać objawy udaru mózgu przy pomocy prostego badania, jakim jest test FAST (*Face-Arm-Speech Test*).

Każdy chory z udarem mózgu w stanie zagrożenia życia, jeśli nie wymaga pilnego zabiegu neurochirurgicznego, powinien być hospitalizowany na oddziale intensywnej opieki neurologicznej (OION) lub w innym oddziale intensywnej opieki (OIOM, OIT) lub w szpitalu, w którym znajduje się oddział udarowy (*stroke unit*). Intensywna terapia udarów mózgu powinna uwzględniać trzy zasadnicze elementy: 1) postępowanie natychmiastowe (zasada ABC) w celu zachowania funkcji życiowych oraz standardowe postępowanie ogólnomedyczne; 2) kwalifikację chorego do właściwego leczenia specjalistycznego (np. leczenie trombolityczne lub zabieg naczyniowy); 3) wczesne leczenie i profilaktykę powikłań neurologicznych (wtórne krwotoki, obrzęk mózgu, napady drgawkowe) oraz innych powikłań (infekcje, żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, arytmia, niedożywienie i odleżyny).

Główne zasady postępowania w ostrej fazie udaru mózgu są podobne dla udarów niedokrwiennych i krwotocznych. Zasadnicze różnice dotyczą stosowania tlenoterapii, leczenia nadciśnienia tętniczego oraz wskazań do leczenia neurochirurgicznego. U chorych z udarem niedokrwiennym stosuje się tlenoterapię jedynie przy współistniejących objawach hipoksemii (wysycenie hemoglobiny tlenem < 95%; tab. 1). W ostrym udarze niedokrwiennym niezwykle ważne jest określenie dokładnego czasu wystąpienia pierwszych objawów neurologicznych, a następnie wykonanie pilnego badania TK mózgu (tab. 1). Są to główne kryteria stosowane przy kwalifikacji chorych do leczenia trombolitycznego. Kwas acetylosalicylowy (np. aspiryna) można podać prawie wszystkim chorym z udarem niedokrwiennym w ciągu 48 godzin, ale jego skuteczność jest przeszło 10 razy mniejsza niż dożylniej trombolizy. Kwas acetylosalicylowy nie powinien być podawany tym chorym, którzy są potencjalnymi kandydatami do trombolizy.

U chorych z ciężkim udarem mózgu, obok dużego deficytu neurologicznego i śpiączki, mogą wystąpić objawy niewydolności wielu narządów. Wśród stanów bezpośrednio zagrażających życiu należy wymienić niewydolność oddechową i poważne powikłania kardiologiczne. Do innych poważnych zaburzeń należą: hiperglikemia, kwasica

Tabela 1. Schemat postępowania w ostrym udarze niedokrwiennym

<p>Wczesna hospitalizacja (1–3 h)          Monitorowanie i stabilizacja podstawowych funkcji życiowych          Pilna diagnostyka: badanie TK mózgu i podstawowe badania krwi          Stosowanie tlenoterapii tylko przy objawach hipoksji          Utrzymanie bilansu płynów i elektrolitów (stosować 0,9% NaCl)          Leczenie nasilonej hipoglikemii (&lt; 50 mg/dl) i hiperglikemii (&gt; 180 mg/dl)          Obniżanie wysokich wartości ciśnienia tętniczego, jeśli RR skurczowe &gt; 220 mm Hg lub RR rozkurczowe &gt; 120 mm Hg          Rozważanie leczenia trombolitycznego: rt-PA (alteplaza) 0,9 mg/kg dożylnie          Stosowanie aspiryny (100–300 mg/d.); leczenie heparyną tylko w szczególnych przypadkach          Utrzymanie temperatury ciała &lt; 37,5 °C, w leczeniu gorączki stosuje się paracetamol i ochładzanie          Stosowanie łagodnej hipotermii (32–33 °C) nie jest obecnie zalecane          Hemikraniektomia dekompresyjna u chorych &lt; 60. rż. ze złośliwym zawałem mózgu (obszar MCA), w ciągu 48 h od początku udaru          Stosowanie leków osmotycznie czynnych tylko przy objawach zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego (ICP)          Zapobieganie i szybkie leczenie wszystkich powikłań          Wdrożenie wczesnej rehabilitacji poudarowej          Wczesna prewencja wtórna udaru oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych</p>
--

metaboliczna, hipertermia, niewydolność nerek i wątroby oraz żylna choroba zakrzepowo-zatorowa. Wszyscy chorzy w stanie zagrożenia życia z powodu udaru lub z objawami istotnej niewydolności innych narządów powinni być hospitalizowani w oddziałach intensywnej opieki.

### Niewydolność oddechowa

Ostra niewydolność oddechowa u chorych z udarem mózgu jest na ogół konsekwencją zaburzeń ośrodkowej regulacji oddychania. Głębokie zaburzenia świadomości i współistniejące napady padaczkowe sprzyjają zachłyśnięciu i niewydolności oddechowej z powodu zachłystowego zapalenia płuc. Rzadką przyczyną ostrej niewydolności oddechowej w udarze mózgu jest neurogenny obrzęk płuc. Narastające zaburzenia świadomości, dysfagia, unieruchomienie, hipowentylacja i niedodma sprzyjają odoskrzelowemu zapaleniu płuc. Przyczyną późnej niewydolności oddechowej może być także ciężka postać tzw. polineuropatii stanu krytycznego. Jeśli chory z udarem mózgu wymaga sztucznej wentylacji, to z powodu zaburzeń świadomości i konieczności utrzymania drożnych górnych dróg oddechowych powinien zostać zaintubowany dotchawiczo i wentylowany inwazyjnie. Nowoczesne respiratory wyposażone są w różnorodne tryby wentylacji, lecz ich zastosowanie w warunkach OION-u ogranicza się na ogół do typowych programów: oddechu kontrolowanego (CMV), synchronicznego oddechu kontrolowanego (SIMV) i oddechu wspomaganego (CPAP/PSV). Przedłużająca się intubacja może powodować konieczność wykonania tracheotomii. Zabieg ten obecnie coraz częściej wykonywany jest przezskórnie. Ocenia się, że zastosowania mechanicznej wentylacji wymaga około 10% chorych z udarem mózgu.

### Nadciśnienie tętnicze

U większości chorych z ostrym udarem niedokrwiennym w chwili przyjęcia do szpitala stwierdza się podwyższone wartości ciśnienia tętniczego. Tylko niewielu z nich wymaga szybkiego leczenia hipotensyjnego. Gwałtowne obniżenie ciśnienia krwi prowadzi do wtórnego niedo-

krwienia mózgu (spadek CPP) i jest najczęstszym błędem leczniczym w ostrej fazie udaru. U większości chorych tylko pod wpływem unieruchomienia i sedacji wartości ciśnienia tętniczego powracają do normy już w pierwszych 24 godzinach hospitalizacji. Należy przyjąć ogólną zasadę, że u chorych z ostrym udarem niedokrwinnym nie obniża się ciśnienia tętniczego przy wartościach RR skurczowego < 220 mm Hg oraz RR rozkurczowego < 120 mm Hg (MAP < 140 mm Hg, tab. 1). Ciśnienie tętnicze należy obniżyć u chorych zakwalifikowanych do leczenia trombolitycznego, tak aby uzyskać wartości RR < 185/110 mm Hg. Zaleca się stosowanie podawanych dożylnie krótko działających leków hipotensyjnych. Stosowanie nitroprusydu sodu powinno być ograniczone do leczenia kryzy nadciśnieniowej lub ostrej encefalopatii nadciśnieniowej (RR rozkurczowe > 140 mm Hg).

### Zalecana literatura

1. Opuchlik A., Kwieciński H. Intensywna terapia w ostrych udarach mózgu. W: Szczudlik A. i wsp. (red.). Udar mózgu. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007: 258–268.
2. Wytyczne *European Stroke Organization* 2008. Postępowanie w udarze niedokrwinnym mózgu i przemijającym napadzie niedokrwienia mózgu. *Medycyna Praktyczna* 2009; 1: 1–64.
3. Zalecenia Grupy Roboczej ds. Neurologii Programu POLKARD. Postępowanie w ostrej fazie udaru niedokrwinnego. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2008; 42 (supl. 3): S211–S230.
4. Warlow C. i wsp. (red.). *Stroke. Practical Management*. Wyd. III. Blackwell Publishing, Oxford (UK) 2007.
5. Rybicki Z. *Intensywna terapia dorosłych*. Wyd. II. Wydawnictwo Medmal, Lublin 2009.

## Intensywna terapia w chorobach nerwowo-mięśniowych

### Andrzej Opuchlik

Oddział Intensywnej Opieki Neurologicznej  
Kliniki Neurologii SP CSK w Warszawie

Intensywna terapia w chorobach nerwowo-mięśniowych rozpoczęła się wraz z postępem techniki medycznej, umożliwiającym leczenie ostrej niewydolności oddechowej. W roku 1929 w Stanach Zjednoczonych podczas epidemii *poliomyelitis anterior acuta* po raz pierwszy na masową skalę zastosowano tzw. żelazne płuco — aparat do wspomagania niewydolnego oddechu pacjenta poprzez nieinwazyjną wentylację ciśnieniem ujemnym. Kolejny wielki przełom dokonał się w roku 1954 wraz z wprowadzeniem do leczenia pierwszych respiratorów do wentylacji inwazyjnej ciśnieniem dodatnim. Zastosowanie tych urządzeń znacznie ograniczyło umieralność chorych z niewydolnością oddechową w wielu dziedzinach medycyny, a w leczeniu chorób nerwowo-mięśniowych dokonał się ogromny postęp, m.in. śmiertelność w przełomie miastenicznym została zredukowana z 70% przed wprowadzeniem wentylacji inwazyjnej do poniżej 10% po jej zastosowaniu.

Współcześnie skuteczne leczenie ostrych, zagrażających życiu chorób nerwowo-mięśniowych, poza coraz doskonalszymi technikami wentylacji inwazyjnej i nieinwazyjnej, wymaga zastosowania złożonych, dedykowanych konkretnej jednostce chorobowej sposobów leczenia i dobrej współpracy wielodyscyplinarnego zespołu le-

karzy, wykwalifikowanych pielęgniarek, fizjoterapeutów i dietetyków. Typowymi przykładami chorób nerwowo-mięśniowych wymagających intensywnej terapii jest ciężka postać ostrej zapalnej polineuropatii demielinizacyjnej (zespół Guillaina-Barrègo — GBS) oraz przełom miasteniczny (PM).

Większość chorych z GBS wymaga monitorowania podstawowych czynności życiowych ze względu na współistniejące objawy wegetatywne i potencjalnie niebezpieczne, wtórne zaburzenia rytmu serca lub wahania ciśnienia tętniczego. Co czwarty chory ma objawy niewydolności oddechowej i wymaga podłączenia do respiratora i prowadzenia wentylacji wspomaganą: inwazyjną lub nieinwazyjną, przy zastosowaniu której podstawowym ograniczeniem jest nietolerancja maski, niezdolność do efektywnego odrzucania, brak współpracy z chorym i współistniejący masywny zespół opuszkowy. U niektórych chorych, wymagających intubacji, szczególnie w przebiegu ciężkiej aksonalnej postaci choroby, konieczne będzie wykonanie tracheostomii z powodu przedłużającej się zależności od respiratora. Podstawą leczenia ciężkiej postaci GBS jest szybkie rozpoczęcie terapii immunomodulującej, której celem jest skrócenie o 2–3 miesiące okresu powrotu do zdrowia i jednoczesne ograniczenie w ten sposób ryzyka powikłań. Do leczenia immunomodulującego kwalifikowani są nie tylko najciężej chorzy z niewydolnością oddechową, ale także, jako obciążeni największym ryzykiem poważnych powikłań, ci z głęboką niesprawnością (niechodzący) lub z zespołem opuszkowym i dysfagią. Stosowane są dwie metody leczenia, obie jak udowodniono równoważne: plazmaferezy (PE) i wlewy immunoglobulin (IVIG) [2]. Najlepsze efekty terapeutyczne uzyskuje się, jeśli leczenie zostanie rozpoczęte przed upływem pierwszego tygodnia od początków objawów choroby, ale także ma swoje uzasadnienie nawet po upływie 6–8 tygodni. Typowo wykonuje się 3–5 wymian pełnej objętości osocza chorego (ok. 45 ml/kg mc.) albo przetacza się 4–6 IVIG (średnio łącznie 2 g/kg mc.). Poprawę w demielinizacyjnej postaci choroby można niekiedy obserwować dość szybko, lecz na ogół następuje ona powoli i stopniowo. Dla wyników leczenia nie ma znaczenia łączenie obu tych metod, a postępowaniem niezrozumiałym jest niecierpliwie wykonywanie PE wkrótce po podaniu choremu immunoglobulin. O sposobie leczenia na ogół decyduje dostępność metody. W GBS nie wykazano efektów leczenia immunosupresyjnego, w tym kortykoidami [3]. Chorzy unieruchomieni wymagają stosowania stałej profilaktyki żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej (żchzz), aż do czasu odzyskania dobrej sprawności. Najskuteczniejszą formą profilaktyki żchzz u chorych z umiarkowanym ryzykiem jest podskórne podawanie heparyn drobnocząsteczkowych w średnich dawkach zalecanych przez producentów (chyba że istnieją inne wskazania). Pielęgnacja i profilaktyka odleżyn to kolejne ważne zadanie. Rehabilitacja ruchowa i fizjoterapia oddechowa przyspieszają powrót do zdrowia i ograniczają ryzyko poważnych powikłań oddechowych, powstawanie odleżyn i rozwój żchzz. Chorzy wymagają właściwego odżywiania drogą przewodu pokarmowego poprzez czasowo założony, najlepiej cienki (< 12 Ch) zgłębnik nosowo-żołądkowy (NGT). Tą drogą należy podawać im bogatoresztkową dietę przemysłową. Chorzy

mają na ogół zwiększone zapotrzebowanie na energię. Niestety, około 5% chorych umiera w przebiegu GBS, a u co piątego stwierdza się utrwalone objawy uszkodzenia układu nerwowego [3].

Przełom miasteniczny (PM) lub kryza miasteniczna to szybkie i ciężkie zaostrzenie objawów miastenii, doprowadzające do niewydolności oddechowej [1]. Zaostrzeniu towarzyszy uogólnione osłabienie mięśni oraz masywny zespół opuszkowy i zaburzenia połykania. PM może być zapoczątkowany przez wiele czynników: przede wszystkim infekcje (30–40%), zachłyśnięcie, zaburzenia gospodarki elektrolitowej, zmiany w dawkach i sposobie przyjmowania leków lub zastosowanie substancji nasilających blok nerwowo-mięśniowy. Przyczyną PM jest nasilające się zmęczenie i osłabienie mięśni, któremu nierzadko wtóruje zatrucie lekami cholinergicznymi, co tworzy łącznie najczęstszą, mieszaną formę przełomu — miasteniczno-cholinergiczną. Chory w PM lub zagrażającym PM wymaga bezwzględnej hospitalizacji w oddziale intensywnej terapii, a leczenie powinno uwzględniać następujące elementy [4]:

- postępowanie w stanie zagrożenia życia, przede wszystkim leczenie niewydolności oddechowej;
- identyfikację i eliminację czynników wywołujących przełom miasteniczny;
- leczenie immunomodulujące i farmakologiczne miastenii;
- ograniczenie ryzyka wystąpienia powikłań i ich intensywne leczenie.

W leczeniu niewydolności oddechowej w PM stosuje się przede wszystkim wentylację inwazyjną, ponieważ ze względu na masywny zespół opuszkowy wentylacja nieinwazyjna ma jedynie ograniczone zastosowanie [5]. Podstawą leczenia PM, poza wentylacją chorego, fizjoterapią, profilaktyką żłyz i odleżyn, właściwym żywieniem przez NGT, jest podawanie leków immunomodulujących na zasadach podobnych jak w GBS. Mimo podobnej skuteczności obu metod, w przypadku gdy dysponujemy taką możliwością, leczenie powinniśmy rozpocząć od zastosowania PE, które mogą szybciej poprawić stan chorego. W sytuacjach absolutnie wyjątkowych, gdy nie obserwujemy poprawy, leczenie możemy kontynuować, stosując IVIG. Jednocześnie rozpoczynamy leczenie immunosupresyjne, najczęściej podając doustnie prednizon w dawce 1 mg/kg mc. Chory wymaga czasowego odstawienia leków cholinergicznyc (> 72 h) przy jednoczesnym zapewnieniu komfortu oddechowego za pomocą respiratora (> 72 h). Takie postępowanie zwiększa szansę sukcesu i pozwala zdecydowaną większość chorych (> 75%) uwolnić od respiratora w ciągu 4 tygodni. Należy unikać tracheostomii, chociaż jej wykonanie w sytuacjach wyjątkowych bywa konieczne.

#### Piśmiennictwo

1. Hughes R.A.C., Wijdicks E.F.M., Barohn R. i wsp. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003; 61: 736–740.
2. Hughes R.A.C., van der Meche F.G.A. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome (Cochrane review). *The Cochrane Library* 2002 (3).
3. Kwieciński H. Intensywna terapia w zespole Guillain-Barré. *Medycyna po Dyplomie* 2002; (wyd. specjalne IV): 58–60.
4. Kirmani J.F., Yahia A.M., Quereshi A.I. Myasthenic crisis. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2004; 6: 3–15.
5. Rabinstein A., Wijdicks E.F.M. BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology* 2002; 59 (2): 1647–1649.

## Czy orzekając śmierć mózgu można się pomylić?

**Monika Nojszewska**

Klinika Neurologii SP CSK WUM

Przez wiele stuleci naprzemiennie uznawano dwie teorie dotyczące śmierci. Zwolennicy teorii decentralistycznej głosili, że wszystkie narządy oraz tkanki organizmu w takim samym stopniu odpowiadają za funkcjonowanie organizmu jako całości i dopiero śmierć wszystkich tkanek oznacza śmierć całego organizmu. Jako przykład podawali możliwość wywołania skurczu mięśni szkieletowych jeszcze po zatrzymaniu akcji serca. Zwolennicy teorii centralistycznej twierdzili natomiast, że siedliskiem życia jest jeden organ ludzkiego organizmu i dopiero jeśli przestaje on pracować, umiera cały organizm. Na przestrzeni wieków zmieniły się koncepcje dotyczące tego narządu, a do XVIII wieku za narząd ten zwykle uznawano serce. Potem zaobserwowano, że przy użyciu różnych zabiegów istnieje możliwość przywrócenia oddechu czy krążenia krwi u osób po wypadkach czy zatrzymaniu krążenia. Wprowadzenie do praktyki klinicznej technik sztucznej wentylacji płuc, udoskonalenie metod resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz rozwój transplantologii sprawiły, że podważono główne założenia teorii centralistycznej łączącej śmierć organizmu z ustaniem akcji serca. Jedynym narządem, który nie mógł zostać niczym zastąpiony, pozostał mózg.

W 1968 roku na Uniwersytecie Harvarda powstał specjalny komitet, który po raz pierwszy w historii zdefiniował w sposób formalny kryteria śmierci mózgu. Zgodnie z nimi „(...) całkowita i nieodwracalna utrata funkcjonowania całego mózgu (...)” oznacza śmierć całego organizmu. Taka definicja śmierci została zaakceptowana przez większość świata medycyjnego oraz przez najważniejsze religie świata, m.in. chrześcijaństwo i judaizm. W 1979 roku w *The Model Brain Death Act*, który powstał w Stanach Zjednoczonych jako wynik współpracy lekarzy z prawnikami, po raz pierwszy wprowadzono pojęcie śmierci pnia mózgu jako śmierci mózgu i całego organizmu.

Lekarze różnymi metodami próbowali osiągnąć pewność w orzekaniu śmierci. Celowi temu miało służyć badanie oznak fizycznych lub przeprowadzanie „testów śmierci” (m.in. sinicy pleców, hipotermii, braku skurczu mięśni po stymulacji elektrycznej, mętnych rogówek), czy testów potwierdzających śmierć (np. oparzenie gorącą wodą lub olejem, zanurzenie ciała w wodzie, przeszklone wbijanie igieł w serce i obserwowanie ich ruchu). Po wprowadzeniu definicji śmierci mózgu zaproponowano także dodatkowe wymogi, których spełnienie miało potwierdzać nieodwracalność uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Większość krajów wypracowała własne standardy postępowania, których spełnienie ma gwarantować pewność w orzekaniu śmierci.

Rozpoznanie śmierci mózgu w większości przypadków opiera się na badaniu klinicznym i dokładnej analizie przyczyny, mechanizmu oraz następstw uszkodzenia mózgu. W Polsce od lipca 2007 roku obowiązują nowe kryteria stwierdzenia trwałego i nieodwracalnego ustania czynności

mózgu. Zgodnie z nimi trwałe uszkodzenie pnia mózgu stwierdza się przy braku odruchów pniowych oraz braku spontanicznej czynności oddechowej. Badanie musi być wykonane dwukrotnie, po określonym czasie obserwacji wstępnej (6 h w przypadku pierwotnych uszkodzeń mózgu i 12 h przy uszkodzeniach wtórnych). U dzieci poniżej 2. rz. okres obserwacji powinien być zawsze dłuższy niż 12 godzin. W większości przypadków takie postępowanie jest wystarczające, aby w sposób pewny stwierdzić nieodwracalność uszkodzenia mózgu. W niektórych sytuacjach klinicznych poszczególne etapy badania nie mogą być jednak wykonane w całości (np. badanie odruchów pniowych przy rozległym urazie twarzoczaszki) i/lub utrudniona jest ich interpretacja (wpływ leków, zaburzenia metaboliczne, endokrynologiczne czy zatrucia). W pewnych sytuacjach klinicznych konieczne jest wdrożenie szczególnie postępowania diagnostycznego. Dotyczy to np. podnamiotowych uszkodzeń mózgu, w których objawy trwałego i nieodwracalnego uszkodzenia pnia mózgu nie oznaczają jednoczesnego trwałego i nieodwracalnego uszkodzenia całego mózgu. W tych sytuacjach klinicznych konieczne jest wykonanie badań pomocniczych potwierdzających rozpoznanie. Uzgodniono, że w zależności od dostępności, mogą to być badania elektrofizjologiczne (EEG i multimodalne potencjały wywołane: głównie słuchowe i somatosensoryczne potencjały wywołane) lub naczyniowe (przezczaszkowa ultrasonografia Dopplera, scyntygrafia perfuzyjna, klasyczna angiografia mózgową). Mogą być one zastosowane u dorosłych i u dzieci zarówno w pierwotnych uszkodzeniach OUN (w konsekwencji bezpośredniego urazu OUN), jak i wtórnych (spowodowanych między innymi niedotlenieniem, udarem niedokrwiennym mózgu, zatrzymaniem krążenia, hipoglikemią).

W pierwotnie nadnamiotowym uszkodzeniu mózgu u dorosłych i dzieci powyżej 2. rz., śmierć mózgu może zostać potwierdzona dwojako:

- a) poprzez 2-krotne badanie kliniczne wykonane w odstępie 6 godzin, w których stwierdza się brak odruchów pniowych i trwały bezdech, lub
- b) poprzez wykonanie dwóch badań klinicznych i jednego spośród badań potwierdzających. Okres pomiędzy badaniami klinicznymi może być skrócony do 3 godzin, pod warunkiem potwierdzenia śmierci mózgu w badaniu instrumentalnym.

W pierwotnie podnamiotowym uszkodzeniu mózgu u dorosłych i dzieci powyżej 2. rz., śmierć mózgu musi zostać potwierdzona jednym z badań:

- a) EEG (linia izoelektryczna);
- b) brak przepływu w naczyniach mózgowych.

W pierwotnym uszkodzeniu pnia nie mogą być wykorzystywane pniowe potencjały wywołane.

We wtórnym uszkodzeniu mózgu u dorosłych i dzieci powyżej 2. rz., śmierć mózgu może zostać potwierdzona dwojako:

- a) poprzez 2-krotne badanie kliniczne wykonane w odstępie 24 godzin, w których stwierdzono brak odruchów pniowych i trwały bezdech, lub
- b) poprzez wykonanie dwóch badań klinicznych i jednego spośród badań potwierdzających. Okres pomiędzy

badaniami klinicznymi może być skrócony do 3 godzin, pod warunkiem potwierdzenia śmierci mózgu w badaniu instrumentalnym.

Ponadto należy szczególnie podkreślić konieczność odróżnienia śmierci mózgu od stanu wegetatywnego (VS). Po 2–4 tygodniach trwania śpiączki 12–14% chorych zaczyna spontanicznie otwierać oczy, mrugać, wodzić oczami za poruszającymi się przedmiotami. Nie mówi jednak i nie reaguje w sposób celowy na bodźce zewnętrzne. Zachowane są funkcje pnia mózgu oraz rytm dobowy snu i czuwania. Większość z nich oddycha samodzielnie i nie wymaga sztucznej wentylacji. Zgodnie z definicją zaproponowaną w 1994 roku VS jest to „(...) stan całkowitej nieświadomości swojej osoby i otoczenia z zachowanym cyklem dobowym snu i czuwania oraz prawidłową czynnością autonomiczną podwzgórza i pnia mózgu (...)”. Potwierdzenie rozpoznania stanu wegetatywnego wymaga systematycznej oceny stanu neurologicznego dokonywanej przez doświadczonego neurologa.

Przestrzeganie obowiązujących algorytmów eliminuje całkowicie możliwość pomyłki diagnostycznej w orzekaniu śmierci mózgu.

## Piśmiennictwo

1. Powner D.J., Ackerman B.M., Grenvik A. Medical diagnosis of death in adults: historical contributions to current controversies. *Lancet* 1996; 348: 1219–1223.
2. Sapsonik G., Maurino J., Bueri J. Movements in brain death. *Eur. J. Neurol.* 2001; 8: 209–213.
3. A definition of irreversible coma. Report of Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. *JAMA* 1968; 205: 337–340.
4. Wijidicks E.F.M. The diagnosis of brain death. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1215–1221.
5. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 17 lipca 2007 r. w sprawie kryteriów i sposobu stwierdzenia trwałego nieodwracalnego ustania czynności mózgu. *M.P.* 2007 nr 46 poz. 547.
6. Rosenberg R.N. Consciousness, Coma, and Brain Death 2009. *JAMA* 2009; 301: 1172–1174.
7. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (1): the Multi-Society Task Force on PVS. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 1499–1508.
8. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (2): the Multi-Society Task Force on PVS. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 1572–1579.

## Intensywna terapia niewydolności oddechowej w chorobach neurologicznych

### Wojciech Gaszyński

Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii UM w Łodzi

Najważniejszym celem rozpoczęcia wentylacji mechanicznej jest zapewnienie prawidłowej wymiany gazowej w płucach i zmniejszenie wysiłku oddechowego. Potrzeba wspomaganego oddychania pojawia się, kiedy mamy do czynienia z retencją CO<sub>2</sub>, niewystarczającym utlenowaniem krwi tętniczej lub jednym i drugim.

Niektóre stany wymagające wspomaganego wentylacji:

- choroby płuc:
  - zapalenie płuc;
  - zachłyśnięcie;
  - ARDS;
- kardiogeny obrzęk płuc:
  - ostry zawał mięśnia sercowego;

- ciężka niewydolność krążenia;
- przewodnienie — niezależnie od przyczyny;
- zmiany w drogach oddechowych:
  - zaostrenie POCHP;
  - stan astmatyczny;
- pierwotna niewydolność oddechowca:
  - zespół Guillaina-Barrégo;
  - *myasthenia gravis*;
  - zatrucia;
  - choroby ściany klatki piersiowej;
- choroby systemowe:
  - wstrząs;
  - sepsa;
- inne:
  - uraz klatki piersiowej;
  - znieczulenie ogólne.

Poza poprawą wymiany gazowej i zmniejszeniem wysiłku oddechowego wentylacja mechaniczna przez zastoso-  
wanie dodatnich ciśnień w drogach oddechowych może poprawić stosunek wentylacji do perfuzji, zmniejszyć płucny przeciek żylny i w rezultacie poprawić utlenowanie krwi tętniczej oraz zmniejszyć hiperkapnię.

Odciążenie mięśni oddechowych daje możliwość ich wypoczynku, zmniejsza się zużycie przez nie tlenu oraz przepływ krwi, a tym samym nadmierne obciążenie układu krążenia.

Wentylację mechaniczną sklasyfikować możemy według kilku kryteriów:

- ciśnienie wytwarzanych w drogach oddechowych w czasie wdechu (wentylacja ciśnieniami: ujemnym i dodatnim);
- sposobu przekazywania ciśnień z układu oddechowego respiratora do układu oddechowego pacjenta (wentylacja inwazyjna i nieinwazyjna);
- stopnia wspomagania oddechu własnego pacjenta (wentylacja kontrolowana i wspomagana).

Najszerzej stosowana jest wentylacja inwazyjna, czyli prowadzona przez sztuczną drogę oddechową, rurkę intubacyjną czy tracheotomijną. Metoda ta jest bardzo skuteczna, lecz obciążona możliwością poważnych powikłań, głównie infekcyjnych.

W sytuacjach, w których spodziewamy się szybkiego ustąpienia ostrej fazy choroby, możemy zastosować nieinwazyjną wentylację ciśnieniami dodatnimi (NPPV, *noninvasive positive pressure ventilation*; NIV, *noninvasive ventilation*). Wentylacja nieinwazyjna prowadzona jest najczęściej za pomocą masek obejmujących nos i usta, a ostatnio prowadzi się interesujące badania z zastosowaniem „helmów” obejmujących całą głowę chorego. Rzadziej stosuje się maski nosowe czy ustniki.

W wentylacji kontrolowanej prowadzący leczenie ustala wszystkie parametry oddechu z respiratora: częstość oddechów, objętość oddechową lub ciśnienie graniczne w drogach oddechowych, szybkość i sposób przepływu gazów. Ten sposób wentylacji całkowicie eliminuje wysiłek oddechowy chorego, z drugiej strony wszelkie próby zmiany przez pacjenta któregoś z parametrów wentylacji prowadzą do „klócenie się z respiratorem” i często uniemożliwiają skuteczną respiratoroterapię.

Wentylację w pełni kontrolowaną powinno prowadzić się wyłącznie w sytuacjach, kiedy mamy pewność, że chory nie będzie podejmował własnego oddechu, to znaczy w głębokiej sedacji czy u chorego z zaawansowanymi chorobami nerwowo-mięśniowymi.

W innych formach wentylacji mamy do czynienia z różnego stopnia wspomaganie wentylacji, to znaczy przejmowaniem przez respirator części wysiłku oddechowego pacjenta. Powodem opracowania różnych sposobów wentylacji wspomaganej jest przekonanie, że korzystne jest zachowanie aktywności (nawet niewielkiej) mięśni oddechowych chorego, ponieważ w ten sposób unika się zaniku mięśni, a przez to skraca się czas odzwyczajania od respiratora, zachowuje się napęd oddechowy, zmniejsza się średnie ciśnienie w drogach oddechowych i niekorzystne reakcje hemodynamiczne w porównaniu z wentylacją kontrolowaną.

W wentylacji sterowanej objętością wdech jest kończony po podaniu określonej objętości oddechowej. W tym sposobie wentylacji zmniejszenie podatności płuc lub zwiększenie oporów w drogach oddechowych może prowadzić do nadmiernego wzrostu ciśnienia w drogach oddechowych.

W wentylacji sterowanej ciśnieniem (PCV, *pressure control ventilation*) wdech kończony jest po osiągnięciu określonego ciśnienia pęcherzykowego lub po osiągnięciu czasu wdechu. Przepływ wdechowy ma charakter zmniejszający się. Objętość oddechowa jest zmienna i zmniejszać się może przy spadku podatności i wzroście oporów w układzie oddechowym. Przez ograniczanie ciśnienia szczytowego w drogach oddechowych PCV pozwala na ograniczenie ryzyka urazu ciśnieniowo-objętościowego, zwłaszcza w ostrym uszkodzeniu płuc. W wentylacji sterowanej ciśnieniem przepływ wdechowy ma charakter zmienny i może zwiększać się w razie zwiększenia wysiłku oddechowego pacjenta. Pozwala to na lepszą synchronizację oddychania chorego z respiratorem, zwłaszcza u chorych ze spontanicznym, wysiłonym i „szarpającym” oddechem, u których przepływ powietrza w drogach oddechowych w czasie wentylacji spontanicznej jest podobny jak w PCV (najwyższy na początku wdechu, a następnie opadający).

Zmniejszający się stopniowo przepływ i wolno narastające ciśnienia pęcherzykowe pozwala na lepszą dystrybucję gazów w płucach o niejednorodnych własnościach mechanicznych i o różnych stałych czasowych (czasach napełniania).

W wentylacji przepływowo-zmiennej wdech kończony jest wówczas, kiedy osiągnięty zostanie określony przepływ w drogach oddechowych. Przykładem jest wentylacja wspomagana ciśnieniem (PSV, *pressure suport ventilation*).

W wentylacji czasowo-zmiennej wdech jest kończony po upływie określonego uprzednio czasu. Objętość każdego wdechu zależy tutaj także od mechaniki oddychania.

Przytoczony podział trybów wentylacji jest w dużym stopniu historyczny, gdyż nowoczesna technika i oprogramowanie pozwoliły na połączenie w większości respiratorów wszystkich tych trybów i obecnie mamy do czynienia z aparatami, w których można ustawić, dla bezpieczeństwa chorego, wentylację z oddechami o gwarantowanej objętości, z ograniczeniem maksymalnego ciśnienia i czasu podawania.

#### Piśmiennictwo

1. MacIntyre N.R., Branson R.D. Wentylacja mechaniczna. Gaszyński W. (red.). Wydawnictwo ADI, Łódź 2008.
2. Marino P.L. Intensywna terapia. Kübler A. (red. wydania III polskiego). Urban & Partner, Wrocław 2009.
3. Anestezja kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu. Mayzner-Zawadzka E. (red. naukowa). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.