

PORUCHY DÝCHÁNÍ U AKUTNÍCH NEUROLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

MUDr. Denisa Vondráčková, MUDr. Zilla Šonková

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Poruchy dýchání u akutních neurologických onemocnění stojí v popředí denní praxe neurointenzivistů. Funkce respiračního systému bývá často výrazně porušena a podílí se spolu s ostatními faktory na zvýšené morbiditě a mortalitě pacientů. Včasná diagnóza a léčba vyvíjející se ventilační či respirační insuficience je pro výsledný stav nemocného klíčová. Uvádíme nejčastější poruchy ventilace, se kterými se v praxi u neurologicky nemocných setkáváme. Nezabýváme se podrobněji speciální problematikou, jako je umělá plicní ventilace (UPV), a jejími specifiky v neurointenzivní péči.

Klíčová slova: neurogenní ventilační selhání, monitorování, prevence respiračních komplikací.

Neurol. pro praxi, 2007; 1: 13–16

Seznam zkratk

ATB – antibiotika

CMP – cévní mozková příhoda

EMG – elektromyografické vyšetření

FVC – usilovná vitální kapacita

GBS – Guillain-Barré syndrom

HŽT – hluboká žilní trombóza

NPE – neurogenní plicní edém

NVS – neurogenní ventilační setkání

MG – myasthenia gravis

PE – plicní embolie

PEEP – pozitivní tlak na konci výdechu

UPV – umělá plicní ventilace

VC – vitální kapacita

Příčiny poruch dýchání u neurologických

onemocnění lze rozdělit do dvou hlavních skupin: primární hypoventilace vzniklá přímo na podkladě základního neurologického onemocnění, tzv. neurogenní ventilační selhání (NVS) (tabulka 1) a sekundární postižení plic vzniklé jako komplika-

ce neurologického onemocnění (tabulka 2). Toto dělení je didaktické a u konkrétního nemocného často vidáme kombinaci obou faktorů. V úvahu je nutno brát i preexistující plicní onemocnění (8, 13). U nemocných s neurogenním ventilačním selháním jsou buď poškozena pontobulbární centra, která za fyziologických okolností reagují na změny extracelulárního pH změnou minutové ventilace, nebo jsou postiženy efekторы (spinální motoneurony, motorické nervy, neuromuskulární funkce či ventilační svalstvo). V obou případech se dříve či později dle rychlosti vývoje poruchy objeví hypoxémie a hyperkapnie. U nemocných v bezvědomí můžeme pozorovat některé typické patologické vzorce dýchání (tabulka 3), jejichž podkladem jsou strukturální či funkční léze na různých úrovních centrálního nervového systému (CNS). Při jejich hodnocení bychom měli znát hodnoty krevních plynů a stav acidobáze, jelikož mohou být modifikovány metabolickými poruchami (1).

Pomocná vyšetření

Klinické: průchodnost dýchacích cest, schopnost nemocného odkašlat, hodnocení množství a charakteru sekretu z dýchacích cest a fyzikální vyšetření hrudníku. Laboratorní: krevní obraz + diferenciál leukocytů, markery zánětu, biochemie. Mikrobiologické: sputum, tracheální aspirát, bronchoalveolární laváž, chráněný bronchoskopický odběr, hemokultivace. V indikovaných případech: ekg, analýza krevních plynů, echokardiografie, rtg či CT plic, endoskopické vyšetření trachey a bronchů, invazivní hemodynamická monitorace, spirometrie, elektromyografické vyšetření (EMG) bránice a stupně neuromuskulární afekce.

Monitorování nemocných

Nelze nahradit přístroji! Je nutné průběžné sledování klinického vývoje pacienta lékařem a zkušennou sestrou. Při předpokládaném ventilačním selhání monitorujeme vitální funkce (krevní tlak, ekg, pulsní oxymetrie, případně kapnometrie), v indikovaných případech měříme vitální kapacitu (VC). Sledování saturace hemoglobinu kyslíkem pulsní oxymetrií by mělo být standardem, snižuje prokazatelně morbiditu pacientů. Limitem je malá senzitivita na detekci poruchy výměny krevních plynů v plicích, ovlivnění výsledků anémií, hypotenzí, pigmentací nehtů a dyshemoglobinemii. Interpretace výsledků proto musí být hodnocena s ohledem na klinický stav pacienta (7).

Prevence respiračních komplikací

Udržení průchodnosti dýchacích cest: K obstrukci dýchacích cest dochází nejčastěji v důsledku zahlenění při bulbární dysfunkci nebo zapadáním jazyka při poruše vědomí. Nejsou výjimkou dlouhé desaturací periody hlavně během noci (syndrom spánkové apnoe u cévních mozkových příhod, chronická neuromuskulární onemocnění). Řešíme konkrétní příčinu poruchy – používáme známé čelistní manévry a není-li riziko zvracení, zavádíme ústní či nosní vzduchovod.

Prevence aspirace: Riziko aspirace je zvýšené u nemocných s poruchou vědomí, s bulbární poruchou, u medikamentózně tlumených a u ležících nemocných.

Tabulka 1. (volně dle 8, 13)

Hlavní příčiny neurogenního respiračního selhání	klinické příklady	manifestace
1. Centrální porucha reakce na snížení pH (neadekvátní dechová frekvence a dechový objem)	léze oblongáty nitrolební hypertenze, intoxikace	kompletní léze: apnoe částečná léze: hyperkapnie
2. rozpojení oblongáty od periferního motoneuronu	léze míchy (dolní oblongáta – C4: paréza bránice C4–Th 6: paréza interkostálních svalů)	kompletní léze: apnoe parciální léze: tachypnoe s nízkým dechovým objemem, narůstající hyperkapnie
3. léze periferního motoneuronu	ALS, poliomyelitis kompenzovaná metabolickou alkalózou	pomalou progredující hyperkapnie
4. léze periferního nervu neuroinfekce neuropatie kriticky nemocných porfyrická neuropatie	syndrom Guillain-Barré kompenzovaný vzestupem dechové frekvence (rychlé mělké dýchání) akutní hyperkalemická paralýza intoxikace (thallium, těžké kovy)	postupný pokles dechového objemu
5. dysfunkce neuromuskulárního spojení	Myasthenia gravis Botulismus intoxikace organofosfáty hypermagnezémie hadí jed iatrogenní – succinylcholin, pancuronium	podobné jako u syndromu Guillain-Barré navíc přítomny poruchy autonomních funkcí
6. onemocnění dýchacího svalstva	polymyositis, myopatie, enzymové deficity nekrotizující myopatie kriticky nemocných	

Pacienty proto časně mobilizujeme. Je nutné pravidelně odsávat sekrety z horních cest dýchacích, při krmení nemocné posazovat a sledovat poruchy polykání – kašel, nasální regurgitaci. Dbáme i na složení stravy (vyloučíme sypkou stravu, luštěniny, používáme ztužovač). V indikovaných případech podáváme antiemetika. Včas zavádíme nasogastrickou sondu, v indikovaných případech provádíme perkutánní endoskopickou gastrostomii. Nezbytné je důsledné provádění bukodentální hygieny. Provádíme opakovaně kultivační vyšetření horních cest dýchacích a sputa, abychom v případě infekční komplikace mohli rychle cílit antibiotickou terapii u nosičů potenciálně patogeních komunitních mikroorganismů (Zlatý Stafylokok, Hemofilus, Pneumokok). Dle míry rizika zvážíme umístění nemocného na jednotku intenzivní péče (JIP).

Inhalace kyslíku

Kyslíková terapie je na místě u nemocných s respirační insuficiencí, rutinní použití kyslíku bez přítomnosti respirační poruchy nemá opodstatnění. Kyslík lze aplikovat pomocí nosních katétrů, obličejových masek, T-spojkami napojenými na tracheální kanyly apod., každý způsob má své výhody a nevýhody. Musíme se vyvarovat excesivních přívodů vysoké koncentrace kyslíku. Použitý systém má umožňovat regulaci frakce kyslíku ve vdechované směsi a neměl by zvyšovat resistenci v dýchacích cestách. Vdechovaná směs musí být trvale zvlhčována a ohřívána (10).

Příčiny poruch dýchání u akutních neurologických onemocnění a příklady ventilačních poruch u vybraných nozologických jednotek

Bronchopneumonie

Neurologičtí nemocní mají vysokou predispozici ke vzniku zánětlivých plicních komplikací, které zhoršují jejich prognózu. Důvodů je řada: dlouhodobá hospitalizace často spojená s malnutricí, inaktivita, zhoršená možnost odkašlání, větší riziko aspirace, omezená spolupráce, vyšší riziko sepse u uměle ventilovaných.

Nejčastějšími příčinami bronchopneumonie u akutních neurologických onemocnění jsou aspirace a ventilátorová nebo jiná nozokomiální pneumonie, většinou typická bakteriální. Diagnózu opíráme o klinický nálezh febrilií, celkové alterace a produktivního kašle, o fyzikální vyšetření (zkrácený poklep nad infiltrátem s poslechoвыми vedlejšími fenomény a nepřizvučnými chrůpky) a nálezh plicních infiltrátů při rtg zobrazení. Klinický výsledek je výrazně lepší, čím dříve plicní záněh zjistíme a adekvátně léčíme. Antibiotika (ATB) nasazujeme bez otálení a v dostatečné dávce, zprvu většinou širokospektrá intravenózní ve snaze postihnout nejběžnější patogeny. Po zjištění výsledků

Tabulka 2. (volně dle 13)

Běžné příčiny zhoršení respiračních funkcí v rámci komplikace neurologického onemocnění:

1. Plicní parenchym:	bronchopneumonie: aspirační, nozokomiální, ventilátorová plicní edém: kardiogenní (městnavé srdeční selhání), nekardiogenní (trauma, aspirace, neurogenní plicní edém) atelektáza poškození pleury
2. Obstrukce dýchacích cest:	zvýšení sekrece, zhoršení mukociliární clearance, zapadlý jazyk, obstrukční syndrom spánkové apnoe, bronchospasmus, laryngospasmus, otok dýchacích cest, záněty, poranění, léze n. laryngeus recurrens, útlak hematomem
3. Kardiovaskulární: městnavé srdeční selhání, infarkt myokardu, plicní embolizace	
4. Dýchací svalstvo a hrudník:	svalová únava: zvýšená dechová práce, interference s ventilátorem sekundární svalová dysfunkce: malnutrice, elektrolytové dysbalance snížení respiračního úsilí: metabolická alkalóza, sedace zvýšený nitrobřišní tlak (ascites)

Tabulka 3. (volně dle 1)

Některé patologické vzorce dýchání u komatózních nemocných:

Posthyperventilační apnoe:

Dýchání: po několika hlubokých vdeších a výdeších následuje apnoe přes 10 vteřin.

Příčina: oboustranné strukturální nebo metabolické hemisferální léze.

Autorytmická eupnoe:

Dýchání: metabolicky spouštěná eupnoe, chybí volní složka dýchání.

Příčina: oboustranné poškození kortikospinálních drah mezi mozkovou kůrou a krční míchou.

Cheyneovo-Stokesovo dýchání:

Dýchání: opakující se cyklus vzestupu – sestupu dechové amplitudy – apnoe. Spouštěné automaticky podkorovými centry jež jsou ovlivňována změnami pH a krevního průtoku.

Příčina: většinou oboustranné hemisferální nebo diencefalické léze.

Periodické dýchání s krátkým cyklem:

Dýchání: 1–2 dechy stoupající amplitudy, 2–4 rychlé dechy, 1–2 dechy klesající amplitudy

Příčina: nitrolební hypertenze, léze dolního pontu.

Centrální reflexní hyperpnoe:

Dýchání: velmi rychlá tachypnoe s obrazem respirační alkalózy, ale na rozdíl od podobných typů dýchání vyvolaných hypoxií není snížený PaO₂.

Příčina: léze ventrálních částí kaudálního mesencefala a tegmenta v horním pontu.

Apneustické dýchání:

Dýchání: prodloužené inspirium s vrcholovou pauzou.

Příčina: léze dorsolaterálních částí středního a dolního pontu.

Ataktické dýchání:

Dýchání: zcela nepravidelná frekvence i amplituda.

Příčina: léze oblongáty.

kultivačních nálezhů měníme terapii cíleně dle citlivosti vyvolávajícího agens. Klíčovou poradní roli v řízení antibioterapie má mít klinický mikrobiolog, který doporučí výběr antibiotik nejen s ohledem na stav pacienta, ale i lokální epidemiologickou situaci a pomáhá rozlišit etiologické agens od bakterií, které dýchací trakt pouze kolonizují. Délka léčby se řídí klinickou odpovědí, trvá dle závažnosti stavu 7–10 dní a neměli bychom ji prodloužovat, pokud vymizí rentgenový nálezh a klinický nálezh jasně ustoupil. Názory na profylaktické podávání antibiotik jsou kontroverzní. Autoři, kteří tento postup doporučují, argumentují výsledky některých studií, které prokázaly snížené riziko vzniku plicních infekcí při krátkodobé ATB profylaxi (2). Sami tuto profylaxi neprovádíme, ale přísně monitorujeme rizikové nemocné a nasazujeme ATB bez otálení ve chvíli, kdy má pacient jasné klinické příznaky. Existují totiž i důkazy, že profylaktická expozice antibiotika může zhoršit celkový výsledek, protože podpoří vývoj nozokomiální

infekce pozdního typu, která se řeší podstatně obtížněji a je pro nemocného rizikovější (11).

Plicní embolie

Neurologičtí nemocní jsou zvláště náchylní k vývoji hluboké žilní trombózy (HŽT) a následné plicní embolii (PE). Důvodem je častá imobilita, ale i nedostatečná preventivní antikoagulace u pacientů s mozkovým krvácením či případná trombofilie. U disponovaných nemocných nemáme obavy z profylaktického podávání heparinu, ať už nefrakcionovaného nebo nízkomolekulárního dle váhy pacienta. Na místě je použití bandáží dolních končetin nebo pneumatických kompresních systémů. Pokud pacient vyvine HŽT, musí být plně antikoagulován, u silně rizikových pacientů přichází v úvahu zavedení kavafiltru (8).

Klinicky se těžší plicní embolie většinou projeví náhlou tachypnoí, respirační insuficiencí různého stupně a hemodynamickou nestabilitou. Na lehčí formy PE

musíme myslet vždy při recidivujících nevysvětlitelných tachykardiích. Typické ekg změny nemusí být vůbec vyjádřeny. Až třetina PE probíhá asymptomaticky. Diagnostika nyní spočívá hlavně v provedení plicní CT angiografie (nativní rtg plic je totiž u 50 % nemocných normální). Perfúzní a ventilační plicní scan většinou nelze v akutním stavu provést. Ideální diagnostickou metodou pro intenzivní pracoviště je pravostranná katetrizace a změření tlaků v pravostranných srdečních oddílech a v zaklínění (10).

Léčba PE: v případě, že je malé nebo nízké riziko systémového nebo intracerebrálního krvácení, je indikována klasická plná antikoagulační nebo trombolytická terapie. U silně rizikových nemocných lze zvážit provedení trombektomie nebo lokální trombolýzy s výhodou použití nižší dávky trombolýtika.

Neurogenní plicní edém (NPE)

Jedná se o nekardiogenní plicní edém, jehož příčina nebyla ještě zcela objasněna, ač byl popsán již před desítkami let. Vyvíjí se nejčastěji u nemocných s těžkým subarachnoidálním krvácením, u intracerebrálních hematomů a u epileptického statusu. Uváděná incidence NPE u hemoragických CMP je až 70 % (2). Na NPE jako možnou příčinu respiračního selhání při uvedených onemocněních se málo myslí, přitom má dosti dobrou prognózu, pokud jej včas léčíme. Klinicky se projevuje tachypnoí, dyspnoí, úzkostí, studeným pocením, polopřizvuknými či nepřizvuknými chrápky malých bublin na plicích, mohou být přítomny i spastické fenomény. Bývá cyanóza a kašel s expektorací růžově zpěněného sputa. Typickým nálezem je obraz intersticiálního, později alveolárního edému na rtg plic. Parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (PaO_2) je nízký. Nutné je vyloučení kardiální příčiny plicního edému.

Klasická léčba zahrnuje zklidnění nemocného včetně podání malé intravenózní dávky opiátu, polohu nemocného v polosedě a oxygenoterapii s nastavením trvalého přetlaku v dýchacích cestách (CPAP) kvůli prevenci kolapsu alveolů. U řady neurologicky nemocných nelze neinvazivní ventilaci použít vzhledem ke špatné spolupráci a velkému riziku aspirace. Je pak indikována intubace a UPV s použitím pozitivního tlaku na konci výdechu (PEEP). Podávání diuretik u pacientů s NPE je kontroverzní, zvyšují totiž riziko sekundárního cerebrálního poškození při hypotenzii. Jejich rutinní podávání se proto v případě NPE nedoporučuje a strategie restrikce tekutin pak záleží na klinické odpovědi. V ojedinělých případech je třeba řídit tekutinovou bilanci monitorováním tlaku v zaklínění (u neurogenního edému bývá normální, tj. ≤ 15 torr) (8).

Ventilační poruchy

u neuromuskulárních onemocnění

Základními představiteli neuromuskulárních onemocnění, u nichž může dojít k akutnímu selhání

ventilace, jsou Guillain-Barré syndrom (GBS) a myasthenia gravis (MG). Plicní parenchym bývá na počátku nemoci poškozen minimálně. Oslabené je postupně jak svalstvo zajišťující inspirium (bránice, svalstvo hrudní stěny, svaly horních cest dýchacích), tak svalstvo účastnící se hlavně expirace a odkašlání (svalstvo břišní stěny) a svalstvo udržující volné dýchací cesty (dutina ústní, patro, jazyk, hrtan).

Riziko není zanedbatelné, např. u GBS dochází k selhání ventilace ve 20–30 % (5, 9). Navíc je vývoj ventilační poruchy u nemocných s GBS i MG svým způsobem specifický, a proto mu zde věnujeme zvláštní pozornost. Pro tato onemocnění je typické, že v důsledku vyvíjející se slabosti dýchacího svalstva dochází k postupnému poklesu dechových objemů. Vzhledem k intaktnosti pontobulbárních center zůstává však minutová ventilace zachována za cenu zvýšení dechové frekvence. Často dochází i k „přestřelení“ do lehké respirační alkalózy. Hodnoty získané při vyšetření krevních plynů proto musíme vždy posuzovat se zřetelem na dechovou frekvenci a vitální kapacitu. Při další progresi onemocnění se snižuje schopnost nemocného odkašlat, dochází k hromadění sekretů v dolních cestách dýchacích (u MG někdy potencovanému podáváním inhibitorů acetylcholinesterázy), později ztrácí nemocný schopnost hlubokého prodechnutí, objevují se atelektázy a v jejich důsledku se rozvíjí hypoxémie. Až do pokročilého stádia nemoci se zvyšuje aktivita respiračních center a minutová ventilace zůstává i přes výrazný pokles dechových objemů neměnná (rychlé mělké dýchání) (4). V těchto stádiích se nejčastěji chybí – v případě, že nemocný leží v klidu, není febrilní a nemá velké energetické nároky, stačí i výrazně omezená ventilační kapacita k normální výměně krevních plynů a jejich hodnoty v periferní krvi jsou normální. Zkušeného klinika nesmí normální hodnoty krevních plynů zmýlit. V případě, že je pacient vystaven zátěži (námaha, bolest, horečka, transport), dojde k náhlému demaskování ventilační insuficience. Hyperkapnie pak signalizuje zmenšení alveolární ventilace blízké zástavě dechu – pacient je tachypnoický, cyanotický a hemodynamicky nestabilní. Objevuje se ortopnoe, paradoxní abdominální dýchání, zatahování jugula a nadklíčkových jamek, těžká bradykardie. Pacient je pak intubován nikoli plánovaně, ale urgentně. Hodnocení krevních plynů má větší význam v případech, kdy je ventilační porucha dosud malá a pulsní oxymetrií zjistíme disproporčně nízkou saturaci, což upozorní na možnou plicní komplikaci (zánět, atelektáza).

Při monitorování pulsní oxymetrií nemusíme počínající hypoxémii zaznamenat, což je dáno tvarem disociační křivky hemoglobinu (7). Musíme proto aktivně anticipovat klinické příznaky rozvíjející se hypoxémie, které jsou často nespecifické a mohou být chybně pokládány za průvodní jev neurologického onemocnění – úzkost, neklid, dezorientace, bolesti,

pocení, nespavost, tachykardie. Cílem je včas odhalit ty nemocné, u kterých hrozí ventilační selhání, aby mohli být intubováni plánovaně, dříve než se plně vyvine respirační insuficience. Rizikovi nemocní by měli být hospitalizováni na JIP na základě známých klinických kritérií (těžký vstupní stav, rychlý vývoj slabosti, vyšší věk, bulbární dysfunkce, neschopnost odkašlat a elevovat hlavu, neschopnost stoje, dysautonomie) a na základě monitorování ventilačních parametrů (5, 9). Jedná se o měření volumetrická (určení mobilizovatelných objemů a rezerv měřením VC, usilovného výdechu, maximální minutové ventilace aj.), tlaková (určení efektivity inspiračního svalstva měřením maximálních inspiračních či expiračních tlaků) a proudová (určení kontrakční schopnosti bránice měřením expiračních a inspiračních proudů). Zejména měření inspiračních tlaků jsou dosti citlivá a upozorní na rozvíjející se slabost inspiračního svalstva dříve než např. určení usilovné vitální kapacity (FVC), kdy hypoxémie nastává až při jejím poklesu na 50 % normy (2, 3). Je též možné testovat funkci bránice stimulací frenických nervů.

V běžné klinické praxi je pro svou jednoduchost a všeobecnou použitelnost dosud nejpoužívanější měření VC, resp. FVC pomocí jednoduchých ručních spirometrů (flowmetrů). Pouhé jednorázové změření VC nemá většinou opodstatnění a může dát falešně dobré výsledky, zejména u nemocných s MG. VC má být proto měřena opakovaně a bere-me zřetel nejen na zjištěné absolutní hodnoty, ale i dynamiku jejího případného poklesu. Falešně horší výsledky VC můžeme dostat při úniku vzduchu nosem či ústy (paréza lícních nervů). Ruční flowmetry jsou citlivější na vyvinutý expirační proud a mohou u slabých nemocných velikost VC podhodnotit (8). I přes úzkostlivé monitorování zmíněných klinických i spirometrických parametrů je však u části nemocných nesnadné vývoj předpovědět a jsou intubováni urgentně (5). Pacienti, u kterých při dobré komplexní péči kritickou situaci zvládneme bez nutnosti UPV, jsou ve značném stresu ze závažnosti svého onemocnění, mají bolesti a další nepříjemné fyzické obtíže. Anxiolytika a analgetika podáváme s ohledem na ventilační poruchu (pozor na benzodiazepiny a vyšší dávky opiátů). Hodnoty VC, které jsou indikačním kritériem k intubaci nemocného a převedení na UPV, se dle různých autorů mírně liší, existuje i interindividuální variabilita. V zásadě lze uvést tyto parametry: $VC < 1\,000$ ml, $VC < 20$ ml/kg, snížení VC o 30 % proti vstupní hodnotě a VC rychle se zmenšující v postupných měřeních. Pokud pacient nezvládne kvůli slabosti či tachypnoii provést manévr VC, je to většinou samo o sobě známkou blížící se respirační zástavy a nutnosti UPV. I velmi lehká hyperkapnie bývá většinou indikací k intubaci nebo aspoň přísnému sledování nemocných!

Je vhodné mít zavedený přesný protokol monitorování ventilace u nemocných. Na našem pracovišti zahrnuje uvedení přítomných klinických rizikových faktorů pro vznik ventilačního selhání v denním dekurzu, vstupní rtg plic u každého nemocného, kontinuální pulsní oxymetrii, měření VC u lůžka ručním volumetrem zkušenou sestrou, a to ve dne po 2–4 hod (dle klinického nálezu a vývoje), v noci po 4–6 hod (nemocný se musí vyspat). Nízké hodnoty VC ověřuje lékař. Sestry hlásí nízké hodnoty a progresivní snižování VC, zhoršení schopnosti odkašlat, zahlenění, úzkost, bolesti. Pravidelně provádíme fyzioterapii hrudníku. Vyšetření krevních plynů indikujeme na základě vývoje ventilační poruchy. Při nízké večerní hodnotě FVC zvažujeme plánovanou intubaci, protože noční dekompenzace (intubace nad ránem) bývají u těchto nemocných časté – předpokládá se, že je to na vrub zhoršení plicní mechaniky v supinační poloze.

Nemocné s neuromuskulárním onemocněním má intubovat zkušený anesteziolog. Na místě je užití podpůrných ventilačních režimů, k úplné mechanické podpoře ventilace většinou důvod není. Specifika intubace a UPV u nemocných s neuromuskulárním onemocněním jsou nad rámec tohoto sdělení.

Pokud jde o ventilační selhání u chronických neuromuskulárních onemocnění, je jeho diagnóza usnadněna pomalým průběhem choroby. U některých nemocných může však dojít k ventilačnímu selhání i v časném stadiu nemoci. Hypoventilace se zprvu projevuje ve spánku, nemocní jsou nevyspalí, unavení, mívají ranní bolesti hlavy. V posledních 15 letech se u těchto pacientů stále více používá neinvazivní ventilační podpora s pozitivním přetlakem, zpočátku pouze během noci a nemocní ji dobře tolerují. Několik randomizovaných studií prokázalo snížené roční riziko úmrtí. Existují data z malých dotazníkových studií zaměřených na kvalitu života s neinvazivní ventilací, která hovoří v její prospěch. Určité problémy jsou u pacientů s bulbární dysfunkcí, ale i někteří z nich z neinvazivní ventilace profitují. Je proto všeobecně doporučováno, abychom se již na počátku onemocnění odhodlali k pohovoru s pacientem a jeho rodinou a měli předem jasno o jejich preferencích. Zatím se tak děje dle různých zahraničních dat jen v cca 50–75 % případů a lze předpokládat, že procento v ČR bude ještě nižší. Potřebuje-li nemocný neinvazivní ventilaci ví-

ce než 16–20 hodin denně, nebo ji netoleruje, přechází se většinou na UPV (tracheostomie), ke které se však zatím aktivně rozhoduje jen asi pětina nemocných (6).

Dalším příkladem, kdy dochází k NVS je polyneuropatie a myopatie kriticky nemocných, která má multifaktoriální, dosud ještě ne zcela prozkoumanou etiologii. Tito nemocní většinou prodělali z různých příčin dlouhodobou UPV a ventilační selhání se tedy projeví obtížným vyváděním z ventilátoru. Diagnóza se kromě klasického testování opírá o EMG nález axonální léze (lze provést i EMG bránice) či myopatického obrazu. U neuropatií může být zvýšená bílkovina v likvoru, u myopatií bývá zvýšená kreatinkináza.

Poruchy dýchání u cévních mozkových příhod (CMP)

Jde o nejpočetnější skupinu nemocných na neurologických JIP s vysokou morbiditou i mortalitou. Asi 20–30 % těchto nemocných má plicní a kardiální komplikace, přibližně 3–15 % prodělá plicní embolii, asi 10 % pacientů musí být převedeno na UPV (2).

Při výrazném zhoršení kvantitativní poruchy vědomí u ischemických CMP v karotickém povodí (8–13 % nemocných) lze očekávat intubaci v další hodině asi u poloviny případů. Nemocní vyžadující UPV mají extrémní mortalitu (80 %), jejíž příčinou je v naprosté většině zhoršení edému mozku, zatímco plicní komplikace bývají příčinou úmrtí až od konce druhého týdne onemocnění. Řadu prediktorů špatné prognózy u těchto případů již známe, přesto ji však neumíme u konkrétního nemocného v prvních 24 hodinách jednoznačně předpovědět. Většina pacientů je proto na urgentních příjmech intubována, což následně přináší medicínské, ale i etické, sociální a ekonomické problémy. V tomto ohledu je zajímavé, že přibližně třetina nemocných, kteří těžký iktus s UPV přežili, by si zpětně nepřála být v akutní fázi resuscitována, naopak asi polovina považuje zpětně aktivní přístup za správný (2). Cílem UPV je u většiny CMP normoxie a normokapie. U akutního rozvoje maligního mozkového edému lze zvážit krátkodobou hyperventilaci, než bude situace vyřešena jiným způsobem (např. chirurgickou dekompresí). Přes intenzivní výzkum (monitorování saturace hemoglobinu kyslíkem v jugulárním bulbu, monitorování tkáňové cerebrální oxygenace) není dosud přesně známo, jaký způsob a jaká kritéria monitorování bychom měli u ne-

mocných s rozsáhlou mozkovou ischemií používat, abychom uměle navozenou respirační alkalózou (a tedy vasokonstrikcí) neprohloubili sekundární mozkové poškození. Parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi by neměl klesnout pod 4 kPa.

U kapsulárních hemiplégií bývá porucha hybnosti bránice a hrudní stěny na paretické straně; u nemocných, kde je vnitřní pouzdro intaktní, tento jev přítomen není. Jelikož je většinou postižen i stejnostranné břišní svalstvo, pacient hůře odkašlává a je více náchylný k rozvoji plicních komplikací. Nemocné musíme o to více sledovat, provádíme rtg plic a hrudníku již v den přijetí na lůžko, abychom mohli posoudit dynamiku nálezu (atelektázy, infiltráty) a instruujeme fyzioterapeuta (dechová cvičení, dýchání do balonku).

Aspiraci lze prokázat až u poloviny (!) nemocných s CMP ještě měsíc po vzniku příhody. Nejvíce ohroženi jsou nemocní s kombinovaným postižením mozkových hemisfér a kmene nebo s bilaterálním hemisféračním poškozením, zejména v prvních dvou týdnech od iktu. Poruchu polykání je někdy obtížné odhalit, jelikož má orální a faryngeální složku a v polovině případů nemusíme zaznamenat žádné klinické projevy. Aspirující pacienti mají přitom až 8x vyšší riziko vzniku plicní infekce (2). Provádíme proto důsledně všechna výše popsaná opatření k prevenci aspirace. Nemocní s CMP jsou většinou staří, tedy a priori ohroženi malnutricí. Prioritu má jednoznačně nutrice enterální, strava musí být kvalitní a dostatečná. Iatrogeních příčin malnutrice se musíme vyvarovat.

Nejméně 50 % nemocných má v akutní fázi po CMP spánkovou apnoe (SAS). Jedná se většinou o obstrukční typ, v časných fázích jsou zastoupeny i centrální spánkové apnoe, které v následujících týdnech a měsících částečně ustupují. Přítomnost SAS zhoršuje prognózu následné rehabilitace. Předpokládá se, že obstrukční apnoe byly alespoň z části přítomny již před vznikem CMP. Léčbu významné SAS se doporučuje zahájit bezodkladně, a to metodou CPAP, i když to bývá složité pro nedostatečnou spolupráci s nemocným (12).

MUDr. Denisa Vondráčková

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha
Roentgenova 2, 150 30 Praha
e-mail: denisa.vondrackova@homolka.cz

Literatura

1. Ambler Z. Klinická neurologie. Praha: Triton 2004.
2. Capellier G, Jacques T, Marfisi A, Moulin T, Neidhardt A. Réanimation respiratoire des accidents vasculaires cérébraux. Actualités en réanimation et urgence. Elsevier 2000: 97–109.
3. Fiksa J, Vymětalová P, Stach Z, Šonka K, Bauer J, Böhm J. Hodnocení ventilačních parametrů u neurologických nemocných. Čes a slov Neurol Neurochir 2003; 4 (66/99): 251–257.
4. Fourrier F. Défaillances respiratoires aiguës des affections neuromusculaires périphériques. Actualités en réanimation et urgence. Elsevier 2000: 110–126.
5. Lawn ND. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 2001; 58: 893–898.
6. MacDuff A. Critical care management of neuromuscular disease, including long-term ventilation. Curr Opin Crit Care 2003; 9: 106–112.
7. Marino PL. The ICU book. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1998.
8. Ropper AH. Neurological and Neurosurgical Intensive Care. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2004.
9. Sharshar T. Early predictors of mechanical in Guillain-Barré syndrome. Crit Care Med 2003; 1 (31): 278–283.
10. Ševčík P, Černý V, Vítovec J a kol. Intenzivní medicína. Praha: Galén 2000.
11. Ševčík P, Skříčková J, Šrámek V a kol. Záněty plic v intenzivní medicíně. Praha: Galén 2004.
12. Šonka K a kol. Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku. Praha: Grada Publishing 2004.
13. Weiner WJ. Emergent and Urgent Neurology. Philadelphia: Lippincott Copany 1992.