

Bolest při polyradikuloneuritídě.

Autor: Mgr. Zuzka Mrenicová, NEU – JIP, NNH - Praha

Spoluautor: Lenka Hůšová, NEU – JIP, NNH – Praha

Akutní polyradikuloneuritída se nachází v populaci s frekvencí 2:100 000 obyvatel za rok. Vyskytuje se v každém věku a postihuje jak ženy, tak muže. První klinický popis onemocnění pochází od Jeana Octávia Landryho de Thézillat z r. 1855, který poprvé popsal a použil termín „stoupající paralýza“. Typickou proteinocytologickou disociací a klinické charakteristiky publikovali v r. 1916 Georges Charles Guillain a Jean – Alexander Barré a proto toto onemocnění nacházíme v literatuře i pod pojmem Guillain-Barré syndrom (GBS).

Etiopatogenéze GBS není zatím detailně známá. Původně se uvažovalo, že klíčovou roli hraje buněčná autoimunita. V současnosti přibývá důkazů o významné roli autoprotilátek. Vznik antineuronálních protilátek vychází z faktu, že 2/3 případů GBS předchází rozvoj infekce, která je způsobená specifickým druhem bakterií anebo virů.

Tabulka 1: Infekce a jiné okolnosti předcházející vznik GBS

Virové infekce: Cytomagalovirus, Epstein-Barrové virus, HIV, Herpes simplex, influenza, virus hepatitidy A a C, jiné jako varicella-zoster, příušnice
Bakteriální infekce: Campylobacter jejuni, Lymská borelioza, Mykoplasma pneumonie, Escherichia coli
Systémové onemocnění: Hodgkinova choroba, Chronická lymfatická leukémie, systémové autoimunitní onemocnění
Jiné vlivy: očkování, operace, epidurální anestézie, těhotenství, transplantace kostní dřene

Infekce způsobena některou z uvedených příčin z tabulky 1 vyvolá imunologickou odpověď proti antigenním epitopům, které mají podobnou strukturu jako části myelinové pochvy axonu. Poškození myelinové pochvy způsobují převážně T buňky a protilátkově sprostředkovaná imunitní porucha přispívá k porušení nervových vláken. Přítomná je také porucha hemato-likvorové bariéry, která je zodpovědná za průnik bílkovin do likvoru. O vzniku GBS rozhodují tedy specifické vlastnosti infekčního agensu na imunogenetickém pozadí pacienta a podílí se na něm jak humorální, tak buněčná autoimunita T lymfocytů. Akutní polyradikuloneuritída je tedy multifokální zánětlivě demyelinizační onemocnění periferních nervů a míšních kořenů vyvolané autoimunitní reakcí.

K základním příznakům GBS je ochabnutí svalů. Nejčastěji se onemocnění projeví slabostí dolních končetin, která postupuje ascendentně na trup, horní končetiny a bulbární svaly. Existují různé varianty svalové slabosti. Nejtěžší případy mají zcela vyřazenou motoriku včetně okohybného svalstva a rychle se rozvíjí masivní svalová atrofie. Pro pacienta je kritická slabost bulbárního a dýchacího svalstva. Častým příznakem na začátku onemocnění je jednoduchá hypestézie, parestézie, pocity mravenčení, pálení. K dalším klinickým příznakům GBS patří dysautonomie (komorové extrasystoly, sinusová tachykardie, až fibrilace komor), respirační insuficience (minimální dechová rezerva, cyanóza, tachypnoe nad 35 dechů/min. , paradoxní dýchání, ↓SpO₂, ↓pO₂ v ABR, ↓vitální kapacity plic), gastrointestinální problémy (poruchy žaludeční a střevní motility, obstipace, paralytický ileus), bolest (lokalizace na svaly, klouby, záda).

Diagnostika u GBS vychází z klinických příznaků, pozitivního nálezu v likvoru a EMG. V mozkomíšním moku se nachází zvýšená hladina bílkovin bez zvýšení hladiny leukocytů, co nazýváme proteinocytologická disociace (zdravý člověk – 0,4 g bílkovin/l likvoru, nemocný nad 1g bílkovin/l likvoru).

EMG informuje lékaře o funkci centrálního nebo periferního nervového systému. Jde o vyšetření akčních potenciálů vznikajících ve svalové tkáni a nervových vláken. EMG prokáže u GBS příznaky multifokálního demyelinizačního poškození, které se projeví zpomalením motorického vedení, poklesem celkového akčního potenciálu nebo celkovým blokem motorického vedení. Indikátorem

jsou abnormality F vln a za pozitivní nález se považuje kombinace alespoň 2 abnormalit na minimálně 2 nervech.

V současnosti se diagnostika GBS opírá i o tzv. Hughesovo skóre (H-skóre). Jde o škálování motoriky pacienta, na základě kterého lékař určuje závažnost motorického deficitu (zdraví člověk – 0, mírné příznaky, schopen manuální práce – 1, schopen chůze bez pomoci, ale neschopen manuální práce – 2, schopen chůze s berlí, nebo s pomocí – 3, připoután na lůžko – 4, vyžaduje UPV – 5, exitus – 6).

Ke komplexu dg. testů patří i vyšetření HIV, boreliózy při stálosti pleiocytózy a opakované vyšetření jaterních testů při a po léčbě imunoglobuliny.

K léčbě GBS se používají dva postupy, a to terapeutická plasmferéza anebo intravenózní aplikace imunoglobulínu (IVIG). Cílem léčební plasmferézy je odstranění patologických protilátek v plazmě (autoprotilátky, imunokomplexy IgG). Důležitá je včasnost zahájení léčby. Optimálně by měla být léčba zahájena co nejdříve od stanovení diagnózy zejména u nemocných s těžším postižením (H-skóre 3-5), nebo rychle se rozvíjejícím motorickým deficitem. Doporučuje se provést 4 až 6 plasmferéz (výměna 200-250ml plasmy/kg hmotnosti) s odstupem 48hod. , nebo aplikovat IVIG (2g/kg hmotnosti). Potřebným terapeutickým doplňkem je léčba aktuálních symptomů (respirační insuficience, dysautonomie, bulbární syndrom, bolest, gastrointestinální hypomobilita, deprese), prevence tromboembolických onemocnění, plicní a močové infekce.

Prognóza léčby GBS je poměrně příznivá. K funkční úpravě dochází asi u 85% pacientů během 6-12 měsíců a přibližně u 15% pacientů s těžkou formou onemocnění zůstává reziduální deficit. Mortalita onemocnění je 2-5% a to v závislosti na kvalitě komplexní péče a rychlosti nástupu onemocnění.

Hlavní ošetrovatelskou diagnózou u pacienta s akutní polyradikuloneuritidou je bolest. Bolestí se zabýváme již při příjmu, kdy pacienta seznamujeme s VAS, která nás informuje o hranici snesitelnosti, charakteru, lokalizaci, projevech bolesti (neverbální a vegetativní signály), následné terapii a jejího vývoje. Při léčbě bolesti je nutné aktivně se ptát pacienta na bolest, monitorovat vegetativní projevy (TK, P, D), sledovat jiné subjektivní příznaky (úzkost, strach, neklid) a spánkový režim.

Léčba bolesti u pacienta s dg. GBS závisí na aktuálním stavu pacienta. Těžce postižený pacient s kvadruplegií, napojený na UPV, s hypomobilitou, s minimální komunikační schopností při plném vědomí a s depresí je pro celý neurointenzivistický tým jednou z nejnáročnějších diagnóz. Velký důraz se proto klade na nutnost vytvořit si s těžce postiženým pacientem komunikační kanál, například 1x pohyb víček = ano, 2x pohyb = ne.

Při určení bolesti na základě verbálních i neverbálních signálů informujeme lékaře, který v první řadě přistupuje k ordinaci opiátových analgetik. Na našem oddělení používáme Dipidolor, který aplikujeme i. m. v pravidelných časových intervalech po 6hod. . Z důvodu prevence nežádoucích účinků opiátů (nauzea, zvracení, zácpa) přecházíme co nejdříve na analgetika neopiátová např. : Novalgin, Algifen, Ibalgin. U pacientů s lehčím klinickým nálezem podáváme perorálně Neurontin a Biston v titrované dávce bolesti s kombinací s anxiolytikami. Jestliže je pacient napojený na UPV, z důvodu zajištění komfortu pacienta, přistupujeme na základě ordinace lékaře ke kontinuální intravenózní aplikaci opiátových analgetik a anestetik. Lineárním dávkovačem aplikujeme Fentanyl (neředěný) a Midazolam Torrex (ředěný v FR, 1ml=1mg) rychlostí dle ordinace lékaře.

U pacienta s dg. GBS v důsledku projevů svalové slabosti dochází k vývinu deprese, která souvisí s otázkou budoucnosti v oblasti sociálního života. Je proto důležité zaměřit se i na psychický stav pacienta, který ovlivňuje subjektivní vnímání bolesti. Používáme celou řadu perorálních antidepresiv, například Neurol, Citalec, které podáváme již od začátku projevů.

Nedílnou součástí léčby bolesti u pacienta s GBS je i polohování a masáž zad a končetin. Přistupujeme k polohování a masáži pacienta dle jeho přání, kde frekvence polohování je často i v půlhodinových intervalech.

Bolest je stav, který člověk vnímá subjektivně. Je průvodcem patologického procesu organismu a vzniká při podráždění nervových receptorů. McCaffery definuje bolest jako „cokoli, co takto pojmenuje pacient“. Lékaři i sestry musí tedy adekvátně reagovat na pacientovo sdělení týkající se bolesti a bolestivé stavy účinně řešit.

