



Rokowanie neurologiczne po epizodzie zatrzymania krążenia

G. Bryan Young, MD

Departments of Clinical
Neurological Sciences and
Medicine, University of Western
Ontario, London, ON, Kanada

Adres do korespondencji:
Dr. Bryan Young
Rm. B10-106, University
Hospital, 339
Windermere Rd., London,
ON N6A 5A5, Canada

e-mail: bryan.young@
lhsc.on.ca

N Engl J Med 2009; 361: 605-611

Neurologia po Dyplomie
2010; 5 (1): 11-20

Niniejszy artykuł rozpoczyna się od krótkiego opisu przypadku odnoszącego się do częstego problemu klinicznego. Następnie przedstawiono dowody zasadności różnych strategii postępowania, a także dokonano przeglądu formalnych zaleceń, jeżeli takie istnieją. Na koniec artykułu autor przedstawił własne zalecenia kliniczne.

55-letni mężczyzna upadł podczas biegania w parku. Przechodzień znalazł go nieprzytomnego i stwierdził brak pulsu. Rozpoczął resuscytację krążeniowo-oddechową. Wezwano pogotowie ratunkowe. Na oddziale ratunkowym badanie EKG wykazało migotanie komór, ciśnienie parcjalne tlenu w krwi tętniczej wynosiło 200 mm Hg, pH krwi 7,25, a stężenie dwuwęglanów 18 mmol/l. Samoistne krążenie powróciło, ale chory pozostawał w stanie śpiączki, bez odruchów źrenicznych. Pacjenta wprowadzono w stan hipotermii, temperatura ciała w ciągu 4 godzin osiągnęła 34°C i była utrzymywana przez 24 godziny. Pomimo leczenia chory nadal był nieprzytomny. Jakie są rokowania co do stanu neurologicznego pacjenta?

Problem kliniczny

Do nagłego zatrzymania krążenia dochodzi u 450 000 Amerykanów rocznie. W 80% przypadków zdarzenie ma miejsce w domu, co w 90% skutkuje zgonem.^{1,2} U ponad połowy osób poddanych skutecznej resuscytacji dochodzi do uszkodzenia mózgu o różnym stopniu ciężkości.^{3,4} Zastosowanie wszczepianych kardiowerterów-defibrylatorów u wybranych pacjentów⁵ oraz większa dostępność defibrylatorów w miejscach publicznych wpływają na poprawę przeżywalności i jakości życia po resuscytacji.⁶⁻⁹ Nieco lepiej rokują pacjenci, u których do zatrzymania krążenia dochodzi w szpitalu. Krążenie w tym wypadku przywrócone zostaje u 44% chorych, 17% wypisywanych jest później ze szpitala. W dwóch randomizowanych i kontrolowanych badaniach wykazano korzystny wpływ hipotermii na zmniejszenie śmiertelności i chorobowości po epizodzie zatrzymania krążenia.⁹⁻¹¹

Jeśli chorzy pozostają w stanie śpiączki (stan określany jako encefalopatia anoksyjno-niedokrwienne lub niedotlenieniowo-niedokrwienne) wciąż istnieje wiele możliwych zmian tego stanu. Zakres obejmuje tu skrajne sytuacje: śmierć mózgową i pełny powrót do zdrowia (tabela). W ostatnich latach dokonano postępu w zakresie metod oceny stanu neurologicznego pacjenta w śpiączce i jego rokowania. Dużo łatwiejsze jest przewidywanie rokowania niepomyślnego.

Strategie postępowania i dowody

CZYNNIKI ROKOWNICZE

W wielu badaniach klinicznych podejmowano próby oceny czynników rokowniczych u chorych z encefalopatią anoksyjno-niedokrwienne. Na ogół celem badań jest opracowanie metod diagnostycznych, które pozwoliłyby przewidzieć stan wegetatywny lub ciężką niesprawność w okresie

TABELA. SKALA WYNIKÓW KOŃCOWYCH GLASGOW

Wynik	Definicja
1	Śmierć
2	Stan wegetatywny. Stan czuwania, ale pacjent nie wchodzi w żadne świadome interakcje z otoczeniem, nie fiksuje wzroku, nie wodzi oczami, zachowane są funkcje wegetatywne
3	Ciężka niesprawność. Zdolność do spełniania prostych poleceń, ale nie może żyć niezależnie. Wymaga pomocy w czynnościach dnia codziennego
4	Umiarkowana niesprawność. Udział w czynnościach codziennych możliwy, ale istnieją wyraźne ograniczenia w pracy i życiu społecznym spowodowane niesprawnością fizyczną i umysłową
5	Powrót do zdrowia. Możliwość powrotu do pracy lub szkoły

od 3 do 6 miesięcy po epizodzie zatrzymania krążenia (3 punkty lub mniej w skali wyników końcowych Glasgow [Glasgow Outcome Scale, GOC]) (tabela).¹² Przez pojęcie stan wegetatywny rozumiany jest stan czuwania, ale bez zachowania świadomej uwagi.¹³ Możliwość przewidzenia niekorzystnego rokowania jest istotna, bowiem większość chorych nie chciałaby pozostawać w stanie wegetatywnym. Jednoznaczna ocena niekorzystna rokowniczo pozwoliłaby więc rozważyć decyzję o przerwaniu podtrzymywania życia. Z drugiej jednak strony, testy kliniczne powinny charakteryzować się zerowym ryzykiem fałszywie dodatnich wyników wskazujących na złe rokowanie. Jest to konieczne, aby uniknąć odłączenia od aparatury podtrzymującej życie tych pacjentów, którzy mają szansę poprawy stanu neurologicznego. Skuteczne przewidywanie poprawy ponad poziom stanu wegetatywnego jest problemem o wiele trudniejszym, niemożliwym do rozwiązania dostępnymi metodami.

Prowadząc badania z udziałem pacjentów po epizodzie zatrzymania krążenia, należy unikać sytuacji, które można określić jako samospełniająca się przepowiednia. Dzieje się tak, gdy wynik aktualnie badanej metody prowadzi do zaprzestania działań podtrzymujących życie. Najdokładniejsze informacje na temat przydatności testów klinicznych uzyskano w prospektywnych badaniach, prowadzonych w odpowiednio licznej grupie pacjentów. W badaniach tych wynik testu nie wpływał na sposób opieki nad chorymi, którzy byli dalej podtrzymywani przy życiu przez okres co najmniej trzech dni. W tym okresie u chorych, u których istniała szansa powrotu świadomości, na ogół przy stymulacji bólowej pojawiały się odpowiedzi ruchowe inne niż tylko prężenia wyprostne, zwłaszcza u osób, które nie były leczone hipotermią. Ograniczeniem dotychczasowych prób klinicznych jest fakt, że w większości przypadków prowadzone były przed epoką stosowania hipotermii, a więc leczenia o istotnym wpływie na stopień uszkodzenia mózgu. Przyszłe badania powinny uwzględnić również wpływ hipotermii na rokowanie dotyczące stanu neurologicznego.

OCENA ROKOWANIA

Objawy kliniczne

Brak odruchu źrenic na światło wskazuje na niekorzystny przebieg śpiączki. W krótkim czasie po przywróceniu akcji serca swoistość tego objawu nie jest jednak pewna. W prospektywnym badaniu obejmującym 491 pacjentów u 152 stwierdzono brak odruchu źrenic na światło w chwili przyjęcia do szpitala. Częstość wyników fałszywie dodatnich (tzn. przebieg kliniczny okazywał się lepszy niż pierwotnie zakładano na podstawie testów) wynosiła od 0 do 31%.¹⁴⁻¹⁹ U wszystkich chorych, u których brak reakcji na światło stwierdzono w trzecim dniu hospitalizacji, przebieg kliniczny był niekorzystny (odsetek wyników fałszywie dodatnich 0%, 95% przedział ufności [PU] 0-3).¹⁴⁻²⁰

Znaczenie prognostyczne ma również charakter odpowiedzi ruchowej na bodźce bólowe. Odpowiedź ruchowa oceniana była w kilku badaniach klinicznych, w tym w jednym wieloośrodkowym obejmującym 400 chorych po epizodzie zatrzymania krążenia. Wykazano, że ruchy ograniczone tylko do prężen wyprostnych (sztywność odmóżdzeniowa) bądź brak ruchów 72 godziny po skutecznej resuscytacji, były jednoznacznym czynnikiem predykcijnym złego rokowania (brak fałszywie dodatnich wyników testu, 95% PU 0-9). Taka odpowiedź ruchowa obecna była u 35% chorych objętych obserwacją.^{15,18,20} Wyżej wspomniane badania nie dotyczyły pacjentów leczonych hipotermią. W niewielkiej próbie prowadzonej z udziałem 37 pacjentów w stanie śpiączki poddanych hipotermii²¹ stwierdzono powrót przytomności w 6 dobie u dwóch z czternastu chorych, u których jedyną odpowiedzią ruchową w trzeciej dobie były prężenia wyprostne. Należy zachować ostrożność w przewidywaniu niekorzystnego rokowania u pacjentów poddawanych hipotermii, u których prężenia wyprostne są obecne przed 6 dobą śpiączki (lub później, biorąc pod uwagę niewielką liczebność badanej grupy).

Odruch rogówkowy badany jest przez dotknięcie rogówki wacikiem i obserwację skurczów mięśnia okrężnego oka po obu stronach. W dwóch badaniach prospektywnych wykazano, że brak odruchu rogówkowego 72 godziny po reanimacji był pewnym czynnikiem rokowniczym niekorzystnego rokowania (brak wyników fałszywie dodatnich, 95% PU 0-14 w jednym badaniu,¹⁸ 0-42 w badaniu drugim²⁰). Odruch rogówkowy stwierdzono u 13% pacjentów. Innym wskaźnikiem niekorzystnego rokowania jest brak ruchów gałek ocznych w odpowiedzi na podanie zimnej wody do przewodu słuchowego zewnętrznego w 72 godziny po skutecznej resuscytacji. W jednym z badań ujemny wynik tego testu stwierdzono u 43% pacjentów. Również i w tym wypadku nie obserwowano wyników fałszywie dodatnich (95% PU 0-41).²⁰ Należy jednak pamiętać, że odpowiedź kaloryczna może być wytłumiona przez wiele leków uspokajających i niektóre leki narkotyczne.²² Aby uniknąć wpływu dużych lub skumulowanych dawek środków anestetycznych, uspokajających i przeciwbólowych, badanie powinno być przeprowadzone po usunięciu ich z krążenia.

Miokloniczny stan padaczkowy (obustronne synchroniczne skurcze tułowia, kończyn lub mięśni twarzy) jest kolejnym objawem niekorzystnego rokowania.^{20,23} W prospektywnym badaniu obejmującym 407 pacjentów miokloniczny stan padaczkowy 24 godziny po przywróceniu krążenia był pewnym wskaźnikiem braku poprawy (95% PU 0-14).²⁰ Należy jednak odróżnić miokloniczny stan padaczkowy od uogólnionych napadów toniczno-klonicznych i od wieloogniskowych asynchronicznych mioklonii, które są nieswoistym objawem encefalopatii metabolicznej, bez istotnego znaczenia rokowniczego. Badanie autopsyjne pacjentów z mioklonicznym stanem padaczkowym po epizodzie zatrzymania krążenia wykazało rozległe zmiany niedokrwienne w ośrodkowym układzie nerwowym, których przyczyną jest uszkodzenie anoksyjne.²⁴

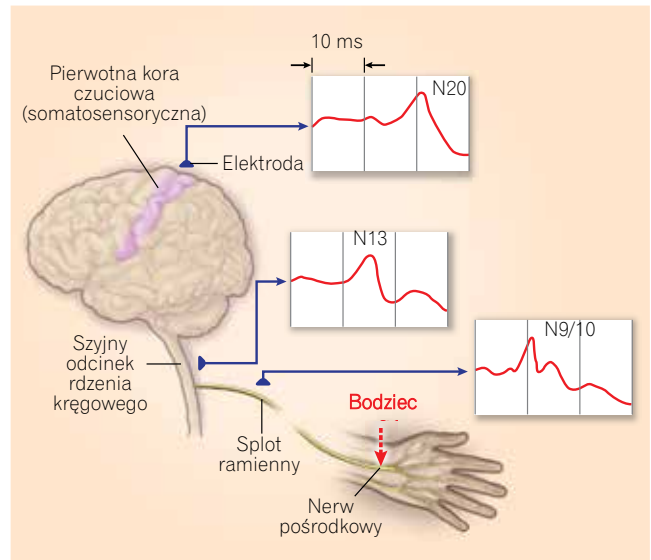
Inne zmiany kliniczne charakteryzują się zbyt małą wartością predykcyjną, aby można było uznać je za przydatne w praktyce. W dwóch dużych badaniach prospektywnych z udziałem 774 pacjentów częstość zgonów w okresie 6 miesięcy od incydentu zatrzymania krążenia wynosiła 80%.²⁵ Zmiennymi, które nie wiązały się bezpośrednio z niekorzystnym rokowaniem były wiek, płeć, przyczyna zatrzymania krążenia, rodzaj zaburzeń rytmu serca (np. asystolia lub migotanie komór), czas trwania zatrzymania krążenia oraz czas resuscytacji. Stwierdzono różnice w temperaturze ciała i wyniku GOS po przywróceniu krążenia pomiędzy osobami, które później wyzdrowiały, a tymi, które zmarły. Były one jednak zbyt niewielkie, aby były przydatne.¹²

U wielu pacjentów, pomimo braku wyżej wspomnianych niekorzystnych objawów, przebieg kliniczny jest niepomyślny. Pień mózgu jest bardziej odporny na uszkodzenie anoksyjno-niedokrwienne niż kora mózgowa. Stąd brak odruchów z pnia mózgu może pozwolić wnioskować o ciężkim uszkodzeniu kory. Niestety, sytuacja odwrotna – zachowane odruchy pniowe – nie pozwalają wykluczyć zaburzeń czynności kory.

Nie ma jak dotąd klinicznych metod oceny stopnia uszkodzenia kory mózgu u nieprzytomnego pacjenta. Opierając się wyłącznie na kryteriach klinicznych należy prowadzić długotrwałą obserwację w celu upewnienia się, czy następuje poprawa. W prospektywnym badaniu kohortowym, obejmującym pacjentów w stanie śpiączki, która nie powstała w wyniku urazu (znaczna część stanowili pacjenci po zatrzymaniu krążenia w wyniku zawału serca), u 11% powrót świadomości nastąpił po 3 miesiącach. U większości z nich pozostały znaczne deficyty neurologiczne.¹³ Stąd wniosek, że poza badaniem objawów klinicznych, potrzebna jest bardziej bezpośrednia metoda oceny czynności i integralności kory mózgowej.

Objawy elektrofizjologiczne

Badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych, w którym stwierdza się brak odpowiedzi N20 z pierwotnej kory czuciowej (odpowiedź oceniana po 20 milisekundach od stymulacji nerwu pośrodkowego w nadgarstku), uznane zostało za najdokładniejszy czynnik predykcyjny niekorzystnego rokowania w przebiegu encefalopatii anoksyjno-niedokrwiennej (ryc. 1). Metoda ta poddana została ocenie w dużej



RYCINA 1. Potencjały somatosensoryczne przy stymulacji nerwu pośrodkowego.

Badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych pozwala ocenić rokowanie u pacjentów z encefalopatią anoksyjno-niedokrwienną. Głównym elementem potencjału jest odpowiedź N20 pierwotnej kory czuciowej. Jest ona oceniana 20 milisekund po stymulacji elektrycznej nerwu pośrodkowego w nadgarstku. Umieszczenie elektrod nad sznurami tylnymi pozwala uzyskać dodatkową odpowiedź N13, a nad splotem ramiennym (punkt Erba) odpowiedź (pik) N9/10. Linie pionowe na wykresie znajdują się w odległości 10 milisekund. Najważniejszym badaniem elementem potencjału jest odpowiedź N20 z nad pierwotnego obszaru czuciowego. Za wynik ujemny N20 uznaje się brak odchylenia w górę w 20 ± 2 ms po zadziałaniu bodźca. Aby upewnić się o prawidłowym działaniu drogi czuciowej, rejestrowane są także odpowiedzi z nad splotu ramiennego (N9) i szyjnego odcinka rdzenia kręgowego (N13).

metaanalizie, obejmującej łącznie 801 pacjentów. Obustronny brak odpowiedzi N20 jednoznacznie wskazywał na dalszy niekorzystny przebieg choroby (brak wyników fałszywie dodatnich, uśredniony 95% PU 0-2).²⁶⁻²⁸ U części pacjentów odpowiedzi N20 były prawidłowe 24 godziny po przywróceniu krążenia, ale zanikały po 72 godzinach. W takiej sytuacji rokowanie również było niekorzystne.²⁹

Objawy biochemiczne

Po zatrzymaniu krążenia mózg uwalnia do krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego kilka substancji chemicznych. Za czynnik predykcyjny niekorzystnego rokowania uznano stężenie enolazy swoistej dla neuronów (neuron specific enolase, NSE) w surowicy. W prospektywnym wieloośrodkowym badaniu przeprowadzonym z udziałem 231 pacjentów, stężenie NSE powyżej $33 \mu\text{g/l}$ w okresie pomiędzy 1 a 3 dniem po epizodzie zatrzymania krążenia pozwalało przewidzieć niekorzystny przebieg kliniczny (brak wyników fałszywie dodatnich, 95% PU 0-3).^{12,20} Wynik ten nie został jeszcze potwierdzony w innych dużych badaniach wieloośrodkowych. Co więcej, pomiędzy ośrodkami istnieją znaczne różnice dotyczące czasu pobrania próbki do analizy i przyjętych

wartości granicznych stężenia NSE.^{30,31} Zestawy pozwalające ocenić stężenie biomarkerów uszkodzenia mózgu, w tym NSE, nie są jeszcze rozpowszechnione na terenie Ameryki Północnej. Nie wykazano wysokiej swoistości w odniesieniu do niekorzystnego rokowania stężenia takich biomarkerów, jak białko S100 (białko glejowe), frakcja BB kinazy kreatynowej w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy lub białka neurofilamentów.¹² Istnieją doniesienia wskazujące na dużą wartość predykcyjną jednoczesnych pomiarów stężenia białka S100 i NSE w pierwszej i trzeciej dobie po epizodzie zatrzymania krążenia.³²

Neuroobrazowanie i inne techniki radiologiczne

Bezpośrednio po przywróceniu krążenia wyniki tomografii komputerowej są na ogół prawidłowe. W trzecim dniu badanie to wykazuje zwykle obrzęk mózgu oraz odwrócenie gęstości istoty szarej i białej (w pomiarach ilościowych). Obraz taki świadczy o niekorzystnym rokowaniu.³² Konieczne są jednak dalsze badania w celu oceny użyteczności tego parametru w przewidywaniu przebiegu śpiączki.

W diagnostyce chorych po epizodzie zatrzymania akcji serca przydatny jest także magnetyczny rezonans jądrowy. Jak dotąd mało jest danych klinicznych wspierających to zastosowanie. Dotychczas opublikowano cztery serie przypadków z udziałem nie więcej niż 12 pacjentów, u których MR wykonywano w różnych punktach czasowych.³³⁻³⁶ W dwóch z powyższych prób wykazano, że obecność nieprawidłowości w badaniu dyfuzyjnym i FLAIR wykazuje znaczną korelację z niekorzystnym rokowaniem.^{34,35} W dużej próbie klinicznej z udziałem 138 pacjentów stwierdzono, że najwyższą swoistość badania DWI osiąga się, gdy zostanie ono wykonane pomiędzy 49 a 108 godziną od epizodu zatrzymania krążenia.³⁶ Większą precyzję diagnostyczną można uzyskać przy zastosowaniu map dla parametru ADC (apparent diffusion coefficient).³⁷ (Badanie dyfuzyjne oraz parametr ADC pozwalają zmierzyć ruch cząsteczek wody w tkance. Wyniki tych badań ulegają zmianie w niedokrwiennym uszkodzeniu układu nerwowego). W żadnej z powyższych prób nie uwzględniono wpływu napadów padaczkowych na wyniki MR.

Istnieją pojedyncze doniesienia na temat przydatności spektroskopii magnetycznego rezonansu jądrowego (np. w zakresie oceny pH i zawartości N-acetylo-asparagianinu [NAA] – markera neuronów) w przewidywaniu niekorzystnego rokowania.³⁸⁻⁴⁰ Wyniki są jak dotąd zbyt skąpe, aby móc wyciągnąć wiążące wnioski. Inne metody, takie jak ocena metabolizmu mózgowego za pomocą PET, pomiary ciśnienia wewnątrzczaszkowego, mózgowego stężenia tlenu czy stopnia natlenowania krwi w żyłach szyjnych okazały się zbyt mało precyzyjne, choć badania w tym zakresie są nieliczne.^{12,34}

ROZWAŻANIA ETYCZNE

W większości krajów śmierć mózgu równoznaczna jest ze śmiercią człowieka. Postawienie takiej diagnozy oznacza, że czynności podtrzymujące życie nie powinny być kontynuowane. Szczególnie istotne jest określenie niekorzystnego rokowania u pacjentów z encefalopatią anoksyjno-niedokrwienną,

bowiem często nie spełniają oni kryteriów śmierci mózkowej. W Stanach Zjednoczonych ustawa o nazwie Patient Self Determination Act z 1991 roku określa prawo pacjenta do rezygnacji z zaawansowanych technik podtrzymywania życia. W praktyce, w większości przypadków decyzja w tej kwestii spada na barki osób bliskich lub prawnika. Lekarze sprawujący opiekę nad pacjentem w stanie śpiączki powinni jak najwcześniej nawiązać kontakt z osobą mogącą podejmować decyzje w jego sprawie. Należy wówczas przedstawić metody i wyniki kolejnych badań diagnostycznych oraz omówić kwestie związane z zaprzestaniem podtrzymywania funkcji życiowych w wypadku jednoznacznie niekorzystnego rokowania.

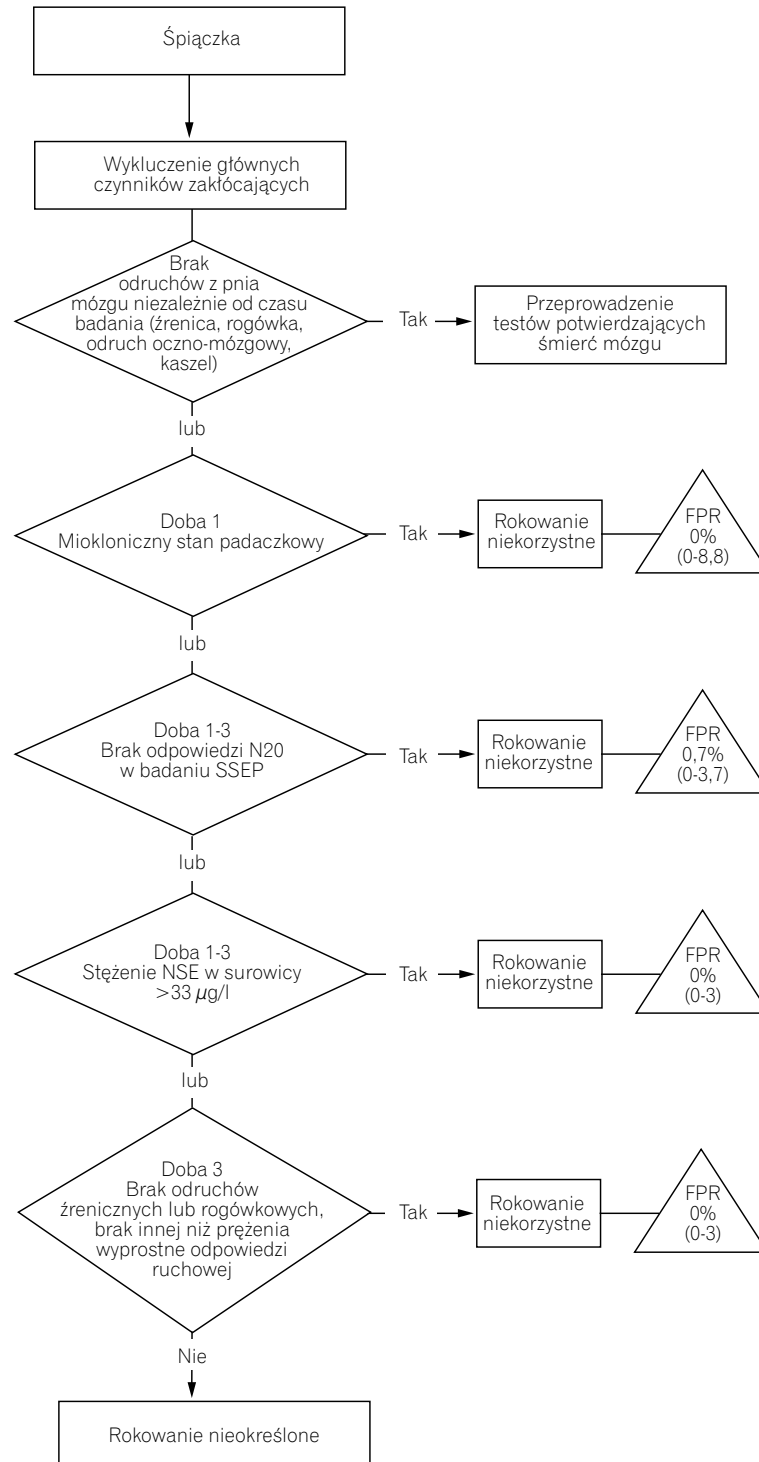
Kwestie nierozstrzygnięte

Wciąż pozostaje niejasny wpływ hipotermii na wartość predykcyjną poszczególnych testów klinicznych i badań dodatkowych. Pewne dane wskazują, że zastosowanie tej metody leczniczej obniża wiarygodność oceny reakcji motorycznych u chorych po epizodzie zatrzymania krążenia.²¹

Nie wiadomo ponadto, czy zmiany w badaniu EEG pozwalają przewidzieć niekorzystne rokowanie.^{12,41} Aktywność napadowa, zwłaszcza napady niedrgawkowe lub niedrgawkowy stan padaczkowy, są częste u pacjentów z encefalopatią anoksyjno-niedokrwienną. Ich utrzymywanie się może pogłębiać uszkodzenie mózgu, prowadząc do przedłużającej się śpiączki.^{42,43} Z drugiej strony, obecność drgawek nie wyklucza poprawy stanu neurologicznego. W dotychczasowych badaniach nad EEG nie analizowano znaczenia niektórych zjawisk, np. całkowitego zahamowania aktywności korowej, dla dalszego przebiegu śpiączki.⁴¹ Jeśli jest to możliwe technicznie, stałe monitorowanie EEG jest zalecane u pacjentów leczonych hipotermią. Dzięki temu aktywność epileptogenna u chorych zwiótczanych farmakologicznie może zostać odpowiednio wcześniej rozpoznana i leczona.⁴²⁻⁴⁶

Należy włożyć więcej wysiłku w opracowanie metod pozwalających przewidzieć poprawę stanu klinicznego pacjentów. Wiadomo, że o korzystnym rokowaniu mogą świadczyć ruchy celowe, kontakt wzrokowy, spełnianie poleceń w pierwszych dniach po epizodzie zatrzymania krążenia. Lepiej rokują także pacjenci ze zmianami reaktywnymi w EEG (zmiany amplitudy i częstotliwości fal mózgowych w odpowiedzi na bodźce).⁴¹

Niektóre potencjały wywołane inne niż N20 i odpowiedzi zależne od bodźców (mózgowa odpowiedź na bodźce wymuszające funkcje dyskryminacyjne) mogą pozwolić na ocenę prawdopodobieństwa powrotu świadomości,²⁹ ale ich znaczenie nie było dokładnie badane. Do szczególnie interesujących potencjałów zależnych od bodźców (potencjałów endogennych) należą tzw. fale niezgodności (mismatch negativity). Są to zmiany parametrów potencjału, które mogą być skutkiem emocjonalnej reakcji na bodziec. Mogą one świadczyć o korzystnym rokowaniu u pacjentów w stanie śpiączki w wyniku urazowego uszkodzenia mózgu.^{47,48} We wstępnym badaniu z udziałem 19 pacjentów w śpiączce po



RYCINA 2. Algorytm decyzyjny stosowany w ocenie rokowania u pacjentów w stanie śpiączki po epizodzie zatrzymania krążenia.

Głównymi czynnikami, które zaburzają proces oceny, są leki zwiotczające, duże dawki leków sedatywnych, hipotermia, niewydolność narządowa i wstrząs. FPR – częstość rozpoznania fałszywie dodatnich, NSE – enolaza swoista dla neuronów, SSEP – somatosensoryczne potencjały wywołane. Liczby w nawiasach oznaczają 95% przedział ufności. Na podstawie Wijdicks i wsp.¹²

epizodzie zatrzymania krążenia wykazano, że zmiany aktywności pierwotnej kory somatosensorycznej w badaniu czynnościowym MR bezpośrednio korelują z wynikami skali wyników końcowych Glasgow.⁴⁹ Choć dokonano pewnego postępu w zakresie metod przewidywania poprawy stanu klinicznego, są one wciąż zbyt mało precyzyjne, aby stosować je w praktyce.

Wytyczne towarzystw naukowych

W 2006 roku Amerykańska Akademia Neurologii zaprezentowała algorytm postępowania diagnostycznego, pozwalający przewidzieć rokowanie u pacjentów poddanych skutecznej resuscytacji (ryc. 2).¹² Algorytm ten będzie wymagał modyfikacji w miarę postępów wiedzy na temat skutków hipotermii i walidacji kolejnych testów diagnostycznych.

Podsumowanie i zalecenia

Jeśli pacjent pozostaje w stanie śpiączki przez okres dłuższy niż 24 godziny po resuscytacji z powodu zatrzymania krążenia lub po wyprowadzeniu ze stanu terapeutycznej hipotermii (tak jak w przypadku opisanym na wstępie), należy zastosować wytyczne Amerykańskiej Akademii Neurologii w celu oceny rokowania. Swoistość objawów niekorzystnego rokowania można obecnie uznać za potwierdzoną, niezależnie od zastosowania hipotermii. Wyjątkiem jest prawdopodobnie odpowiedź ruchowa, której poprawa niekiedy opóźniona jest nawet do 6 dni u pacjentów leczonych obniżeniem temperatury ciała. Jeśli wynik badania somatosensorycznych potencjałów wywołanych w pierwszym dniu jest nieprawidłowy, powinno ono być powtórzone w trzeciej dobie lub później. Brak odpowiedzi N20 świadczy o niekorzystnym rokowaniu. Użyteczny może być pomiar stężenia NSE w surowicy, choć metoda ta wymaga jeszcze dalszej walidacji.

W sytuacji, gdy ocena dalszego przebiegu śpiączki jest niepewna, konieczne jest powtórzenie testów po dłuższym czasie. Zaprzestanie podtrzymywania funkcji życiowych jest uzasadnione tylko w wypadku pewności co do niekorzystnego rokowania. Obecność ruchów celowych oraz zmian reaktywnych w badaniu EEG w ciągu trzech dni po epizodzie zatrzymania krążenia może świadczyć o możliwości poprawy stanu neurologicznego. Wyniki te nie pozwalają jednak odróżnić pacjentów, którzy w pełni powrócą do zdrowia, od tych, u których pozostaną trwałe deficyty neurologiczne.

Nie zgłoszono żadnych potencjalnych konfliktów interesów odnoszących się do tego artykułu.

From The New England Journal of Medicine 2009; 361: 605-11. Translated and reprinted in its entirety with permission of the Massachusetts Medical Society. Copyright © 2009, 2010 Massachusetts Medical Society. All Rights Reserved.

PIŚMIENNICTWO

1. Callans DJ. Out-of-hospital cardiac arrest – the solution is shocking. *N Engl J Med* 2004; 351: 632-634.

2. Albert CM, Chae CU, Grodstein F, et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation* 2003; 107: 2096-2101.
3. Pusswald G, Fertl E, Faldt M, et al. Neurological rehabilitation of severely disabled cardiac arrest survivors: Part II. Life situation of patients and families after treatment. *Resuscitation* 2000; 47: 241-248.
4. Herlitz J, Andersson E, Bång A, et al. Experiences from treatment of out-of-hospital cardiac arrest during 17 years in Göteborg. *Eur Heart J* 2000; 21: 1251-1258.
5. Sukhija R, Mehta V, Leonardi M, Mehta JL. Implantable cardioverter defibrillators for prevention of sudden cardiac death. *Clin Cardiol* 2007; 30: 3-8.
6. Mell HK, Sayre MR. Public access defibrillators and fire extinguishers: are comparisons reasonable? *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 51: 204-212.
7. Sanders GD, Hlatky MA, Owens DK. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. *N Engl J Med* 2005; 353: 1471-1480.
8. Groeneveld PW, Kwon JL, Liu Y, et al. Cost-effectiveness of automated external defibrillators on airlines. *JAMA* 2001; 286: 1482-1489.
9. Niskanen M, Reinkainen M, Kurola J. Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986-87 and 1999-2001 in Finnish ICUs. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 151-157.
10. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549-556. [Erratum, *N Engl J Med* 2002; 346: 1756.]
11. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557-563.
12. Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB, et al. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006; 67: 203-210.
13. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state. *N Engl J Med* 1994; 330: 1499-508, 1572. [Erratum, *N Engl J Med* 1995; 333: 130.]
14. Berek K, Lechleitner P, Luef G, et al. Early determination of neurological outcome after prehospital cardiac arrest. *Stroke* 1995; 26: 543-549.
15. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987; 15: 820-825.
16. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988; 38: 401-405.
17. Kano T, Shimdra O, Morioka T, Yagishita Y, Hashiguchi A. Evaluation of the central nervous function in resuscitated patients by multilevel evoked potentials. *Resuscitation* 1992; 23: 235-248.
18. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985; 253: 1420-1426.
19. Earnest MP, Breckinridge JC, Yarnell PR, Oliva PB. Quality of survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 1979; 29: 56-60.
20. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006; 66: 62-68.
21. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008; 71: 1535-1537.
22. Morrow SA, Young GB. Selective abolition of the vestibulo-ocular reflex by sedative drugs. *Neurocrit Care* 2007; 6: 45-48.
23. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994; 35: 239-243.
24. Young GB, Gilbert JJ, Zochodne DW. The significance of myoclonic status epilepticus in postanoxic coma. *Neurology* 1990; 40: 1843-1848.
25. Rogove HJ, Safar P, Sutton-Lyrell K, Abramson NS. Old age does not negate good cerebral outcome after cardiopulmonary resuscitation: analyses from the brain resuscitation clinical trials. *Crit Care Med* 1995; 23: 18-25.
26. Zandbergen EGJ. Prediction of outcome in anoxic-ischemic coma. (PhD. thesis. Amsterdam: University of Amsterdam, 2006.)
27. Chen R, Bolton CF, Young B. Prediction of outcome in patients with postanoxic coma: a clinical and electrophysiological study. *Crit Care Med* 1996; 24: 672-678. [Erratum, *Crit Care Med* 1996; 24: 1277.]
28. Gendo A, Kramer L, Häfner M, et al. Time-dependency of sensory evoked potentials in comatose cardiac arrest survivors. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1305-1311.
29. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005; 2: 159-164.
30. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, Brauner JS, Scalco R. Serum neuron-specific enolase as an early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 2006; 10: R133-R133.
31. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz Z, et al. Time course of serum neuron-specific enolase: a predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 1999; 30: 1598-1603.

32. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurochemical and electrophysiological investigations may provide higher prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003; 49: 79-84.
33. Torbey MT, Selim M, Knorr J, Bigelow C, Recht L. Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. *Stroke* 2000; 31: 2163-2167.
34. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-weighted MRI imaging of global cerebral ischemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 999-1007.
35. Wijdicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1561-1565.
36. Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for poor clinical outcome? *Acta Neurol Scand* 2004; 110: 361-367.
37. Wijman CAC, Mlynash M, Caufield AF, et al. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest. *Ann Neurol* 2009; 65: 394-402.
38. Wu O, Sorenson AG, Benner T, et al. Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MRI scanning. *Radiology* (in press).
39. Schaafsma A, de Jong BM, Bams JL, Haaxma-Reiche H, Pruijm J, Zijlstra JG. Cerebral perfusion and metabolism in resuscitated patients with severe post-hypoxic encephalopathy. *J Neurol Sci* 2003; 210: 23-30.
40. Martin GB, Paradis NA, Helpert JA, Nowak RM, Welch KM. Nuclear magnetic resonance spectroscopy study of human brain after cardiac resuscitation. *Stroke* 1991; 22: 462-468.
41. Wartenberg KE, Patsalides A, Yepes MS. Is magnetic resonance spectroscopy superior to conventional diagnostic tools in hypoxic-ischemic encephalopathy? *J Neuroimaging* 2004; 14: 180-186.
42. Young GB. The EEG in coma. *J Clin Neurophysiol* 2000; 17: 473-485.
43. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009; 72: 744-749.
44. Wasterlain CG, Fujikawa DG, Penix L, Sankar R. Pathophysiological mechanisms of brain damage from status epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34: Suppl 1: S37-S53.
45. Bleck TP. Prognostication and management of patients who are comatose after cardiac arrest. *Neurology* 2006; 67: 556-557.
46. Hovland A, Nielsen EW, Klüver J, Salvesen R. EEG should be performed during induced hypothermia. *Resuscitation* 2006; 68: 143-146.
47. Chausson N, Wassouf A, Pegado F, Willer JC, Naccache L. Electrophysiology: mismatch negativity and prognosis of coma. *Rev Neurol (Paris)* 2008; 164: F34-F35.
48. Wijnen VJ, van Bostel GJ, Eilander HJ, de Gelder B. Mismatch negativity predicts recovery from the vegetative state. *Clin Neurophysiol* 2007; 118: 597-605.
49. Gofton TE, Chouinard PA, Young GB, et al. Functional MRI study of the primary somatosensory cortex in comatose survivors of cardiac arrest. *Exp Neurol* 2009; 217: 320-327.



Komentarz*

Prof. dr hab. n. med. Anna Członkowska,
Dr n. hum. Joanna Seniów
II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa

ZATRZYMANIE AKCJI SERCA – NIE TYLKO URATOWANIE ŻYCIA JEST WAŻNE

Komentowany artykuł dotyczy postępowania lekarskiego w sytuacji nagłego zatrzymania krążenia (NZK), w wyniku czego pacjent pozostaje w stanie śpiączki (nie wiadomo, jak długo trwało zatrzymanie krążenia i jak długo utrzymuje się śpiączka).

Autor, m.in., zadaje pytanie wprost „Jakie są rokowania co do stanu neurologicznego pacjenta?” W tym pytaniu zawarta jest chęć przewidzenia, czy chory – jeśli przeżyje, będzie sprawny ruchowo, czy zachowa podstawową sprawność poznawczą, czyli zdolność spostrzegania, pamięci, myślenia, mówienia, czy będzie kontrolował świadomość swoje zachowanie i przewidywał jego skutki itd. To właśnie mieści się w pytaniu o przyszły stan neurologiczny, jeśli rozumieć to sformułowanie odpowiednio szeroko. Powstaje tu zasadnicza wątpliwość, czy na podstawie dostępnej wiedzy można względnie pewnie i odpowiedzialnie przewidywać stan spełniający kryteria dobrego rokowania – czy jest to powrót do stanu zdrowia sprzed NZK, czy tylko brak deficytów ruchowych i/lub psychicznych? Jeżeli rokowanie dotyczy przeżycia – kryterium jest jasne, ale gdy rozważa się różne jakościowo i ilościowo formy inwalidztwa, prawdopodobna jest rozbieżność opinii. Do kwestii medycznych włącza się czynnik psychologiczno-etyczny, a dojście do jasnej końcowej odpowiedzi jest prawie niemożliwe.

Autor artykułu pisze, że „Jednoznaczna ocena niekorzystna rokowniczo pozwoliłaby więc rozważyć decyzję o przerwaniu podtrzymywania życia”. Sama poprawa stanu neurologicznego (np. przejście od stanu śpiączki do przewlekłego stanu minimalnej świadomości) nie rozstrzyga pytania, czy warto walczyć o podtrzymywanie życia, jeśli jego przyszła jakość jest – chociażby dla niektórych oceniających – nie do zaakceptowania. Sam autor formułuje pośrednio odpowiedź na wcześniejsze pytanie: „Skuteczne przewidywanie poprawy ponad poziom stanu wegetatywnego jest problemem o wiele trudniejszym, niemożliwym do rozwiązania dostępnymi metodami.”

Wartość metod klinicznych, elektrofizjologicznych i obrazowych w przewidywaniu głównie przeżycia mózgu została przedstawiona wystarczająco dokładnie. Oprócz omówionych metod nie ma satysfakcjonującego narzędzia dla przewidywania funkcjonalnego stanu mózgu w odległym okresie po NZK. Pozostaje zawsze doświadczenie kliniczne, które powinno być łączone z metodami względnie obiektywnymi. Przy ratowaniu życia warto byłoby też brać pod uwagę opinie samych chorych i ich bliskich, wyrażane np. w okresie przedchorobowym, ale to wymaga określonych rozwiązań społeczno-prawnych.

Z doświadczenia klinicznego i badań naukowych wiadomo, że najbardziej wrażliwa na uszkodzenie mózgu wska-

tek NZK jest kora mózgowa, szczególnie obszary leżące na pograniczach unaczynienia przez poszczególne systemy tętnicze. Z neuroobrazowania czynnościowego (np. PET czy SPECT) wynika, że na dysfunkcje szczególnie narażona są: przyśrodkowe części płatów czołowych, formacja hipokampa, asocjacyjna kora ciemieniowo-potyliczna oraz wzgórze i jądra podstawy. Z uszkodzenia o takiej lokalizacji może wynikać obraz kliniczny obejmujący nie tylko deficyty ruchowe, ale też poznawcze i – szerzej – dotyczące regulacji świadomego, celowego zachowania. Klinicznie wyraża się to: ciężkimi zaburzeniami uwagi, spostrzegania (różnego typu agnozje), apraksją, zaburzeniami przestrzenno-konstrukcyjnymi, amnezją, motorycznymi zaburzeniami mowy (dyzartrie) oraz języka (afazje), a także zakłóceniami różnych form myślenia. Jeszcze bardziej inwalidyzujące są zaburzenia przedczołowego systemu wykonawczego (executive system), kiedy to chory nie potrafi kontrolować swojego zachowania, dostosowywać go do wymogów środowiska, w tym społecznego, nie umie przewidywać skutków swojego postępowania. Zaburzeniom poznawczym i wykonawczym towarzyszyć mogą zaburzenia emocji i afektu (niepokój, drażliwość, agresja, depresja, labilność emocjonalna).

W celu łagodzenia wymienionych wyżej stanów patologicznych w encefalopatii niedokrwiennie-niedotlenieniowej neurologi proponują przede wszystkim programy rehabilitacyjne (fizjoterapię, terapię zajęciową, rehabilitację neuropsychologiczną, logopedyczną). Przynajmniej we wczesnym okresie od uszkodzenia mózgu (do 6 miesięcy) chory powinien uczestniczyć w wielospecjalistycznej rehabilitacji. Niepostępujące uszkodzenie mózgu może być po części skompensowane spontanicznymi procesami samonaprawczymi, które wspiera trening utraconej czynności (tzw. rehabilitacja odbudowująca). Funkcjonalny sukces neurorehabilitacji zależy przede wszystkim od rozmiaru i lokalizacji uszkodzenia mózgu, intensywności i profesjonalnej poprawności programu terapii, a także różnych indywidualnych cech chorego.

Jaka część chorych po NZK wymaga rehabilitacji neurologicznej (w tym ruchowej lub neuropsychologicznej), dokładnie nie wiadomo. Czy jesteśmy organizacyjnie przygotowani do takiego zadania? Chyba nie. Oddziały neurologiczne czy rehabilitacyjne nie są przystosowane do prowadzenia takich chorych. Leczenie jest długie i wymaga wielospecjalistycznego zespołu fachowców (lekarzy i wyszkolonych fizjoterapeutów, neuropsychologów, logope-

dów). Ze względu na możliwość nagłego pogorszenia stanu zdrowia chorego oddział powinien mieć salę intensywnej opieki medycznej. Przygotowanie takich warunków jest zadaniem na przyszłość. Na razie wiele osób, którym uratowano życie, nie otrzymuje właściwej pomocy rehabilitacyjnej, a tylko taka przybliża szansę uzyskania względnej niezależności w życiu codziennym.

W ramach narodowego programu POLKARD-Neurologia realizowany jest w II Klinice Neurologii IPiN projekt naukowy, którego celem jest ocena zachorowalności na encefalopatię niedokrwiennie-niedotlenieniową wskutek NZK oraz zapotrzebowania na miejsca na oddziałach rehabilitacji neurologicznej. Wstępne dane ujawniają szczególne braki ośrodków dla chorych z izolowanymi – lub współwystępującymi z ruchowymi – deficytami neuropsychologicznymi. Według zebranych dotychczas informacji rocznie w Polsce spodziewać się można około 14 000 przypadków pozaszpitalnego zatrzymania krążenia, z tego ponad 1000 osób będzie prawdopodobnie wymagało długiej specjalistycznej rehabilitacji neurologicznej.

Zrozumienie deficytów w sferze psychiki i zachowania u chorych po NZK nie jest powszechne. Kardiologowie koncentrują się na chorobie serca. Specjaliści z zakresu rehabilitacji medycznej – na dysfunkcjach ruchowych. Jeżeli pacjent niesprawny psychicznie nie radzi sobie z czynnościami codziennymi, a rodzina nie ma możliwości sprawowania nad nim opieki – kierowany jest do domu dla przewlekle chorych, zwykle nawet bez próby rehabilitacji. Doświadczenia zebrane na Oddziale Rehabilitacji II Kliniki Neurologii w Instytucie Psychiatrii i Neurologii wyraźnie pokazują, że takim chorym można pomóc. Wsparcia trzeba też udzielić rodzinie, którą powinno nauczyć się postępowania z chorym.

W ramach programu POLKARD realizowanego w latach 2005-2008 proponowaliśmy utworzenie na terenie II Kliniki Neurologii IPiN pododdziału zajmującego się tą problematyką. Miało to być miejsce, gdzie nie tylko będą leczeni chorzy z deficytami neuropsychologicznymi i neurologicznymi, ale będzie też prowadzone szkolenie dla lekarzy, psychologów, fizjoterapeutów i innych członków zespołu rehabilitacji. Niestety właśnie kardiologowie nie widzieli potrzeby takich działań i nie zgodzili się na finansowanie projektu. Mamy jednak ciągle nadzieję, że problem zostanie dostrzeżony i uda się stworzyć w Polsce sieć ośrodków rehabilitacji neurologicznej dla chorych z encefalopatią niedokrwiennie-niedotlenieniową po NZK.



Komentarz*

Prof. dr hab. n. med. Piotr Knapik

Oddział Kliniczny Kardioanestezji i Intensywnej Terapii ŚUM, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

UPORCZYWA TERAPIA PO POLSKU, CZYLI PACJENT Z TRWAŁYM USZKODZENIEM NEUROLOGICZNYM NA ODDZIALE INTENSYWNEJ TERAPII

Artykuł Younga podsumowuje obecny stan wiedzy na temat prognozowania przyszłego stanu neurologicznego u chorych po zatrzymaniu krążenia. Autor poddaje krytycznej ocenie poszczególne elementy składające się na ocenę stanu neurologicznego chorego i kolejno ocenia ich wiarygodność w prognozowaniu ostatecznego wyniku leczenia na podstawie dostępnego piśmiennictwa.

Autor dotyka problemu, który jest niezwykle istotny dla każdego lekarza zajmującego się intensywną terapią i to zarówno w wymiarze medycznym, jak i etycznym. Przyznam, że artykuł ten przeczytałem z pewną nadzieją i liczę na to, że za pomocą tak twardych danych i wsparciu nadzoru specjalistycznego w zakresie odpowiednich dyscyplin medycznych być może uda się uporządkować obszar, w którym nie powstały dotąd w naszym kraju żadne racjonalne rozwiązania. Pacjenci po zatrzymaniu krążenia (zarówno pozaszpitalnym, jak i szpitalnym) i skutecznych zabiegach resuscytacyjnych są bowiem grupą najczęściej przyjmowaną na oddziały intensywnej terapii, a więc do jednostek, w których koszty leczenia są najwyższe w całym szpitalu. Wiadomo, że liczba łóżek na takich oddziałach jest wciąż niewystarczająca, a więc dysponowanie miejscami intensywnej terapii (jak również intensywnego nadzoru kardiologicznego) powinno być wyjątkowo rozważne i przemyślane. Należy mieć świadomość, że na miejsce chorego z utrwalonym uszkodzeniem anoksemicznym po zatrzymaniu krążenia można przyjąć innego pacjenta, któremu zastosowanie metod intensywnej terapii może uratować życie, przywrócić zdrowie i umożliwić powrót do normalnego funkcjonowania w społeczeństwie.

Pacjenci po zatrzymaniu krążenia i skutecznej resuscytacji docierający na oddziały intensywnej terapii i intensywnego nadzoru są w bardzo różnym stanie neurologicznym. Komentowany artykuł potwierdza smutną prawdę – u wielu nie obserwuje się niestety powrotu świadomości, a ostateczny wynik leczenia jest zły i kończy się zgonem lub głębokim i trwałym uszkodzeniem neurologicznym. W tej ostatniej sytuacji trzeba się zastanowić, kiedy należałoby ograniczyć lub wstrzymać prowadzone leczenie, nawet jeżeli wydaje się to prawnie i etycznie trudne do przeprowadzenia. Brak uregulowań w tej kwestii powoduje, iż lekarze, kierując się swoim własnym (niestety rozwiniętym w róż-

nym stopniu) zdrowym rozsądkiem, światopoglądem, temperamentem czy typem osobowości, posiadający na dodatek niespójną wiedzę na temat uwarunkowań prawnych, pozwalają sobie na dużą dowolność postępowania, która w praktyce oznacza albo prowadzenie tzw. uporczywej terapii (najczęściej), albo różnego stopnia ograniczanie terapii i tym balansowanie na granicy obowiązującego prawa. Komentowany artykuł wskazuje, w jaki sposób można wybrnąć z tej sytuacji na gruncie medycyny opartej na dowodach naukowych.

Jak autor pracy proponuje ocenić, czy chory w śpiączce poresuscytacyjnej ma szansę na powrót do społeczeństwa i sprawności intelektualnej? Ujmując rzecz naukowo, przeprowadzone testy oceniające prawdopodobieństwo niekorzystnego wyniku neurologicznego powinny mieć zbliżony do zera odsetek wyników fałszywie dodatnich. Mówiąc prościej – podczas takiej oceny nie wolno się pomylić. Lektura pracy Younga wykazuje jednak, że taka fatalna w skutkach pomyłka (czyli ograniczenie leczenia u chorego, który ma szansę na wyleczenie) jest praktycznie niemożliwa, a szansę chorego można ocenić dość szybko, w znacznej części za pomocą prostych narzędzi. Co więcej, proponowane metody postępowania układają się w prosty algorytm, który można zastosować na każdym oddziale, przy łóżku chorego.

Autor komentowanego artykułu zauważa bardzo słusznie, że zdecydowana większość z nas wolałaby umrzeć wskutek nagłego zatrzymania krążenia, niż funkcjonować w utrwalonym stanie wegetatywnym lub w stanie głębokiego uszkodzenia neurologicznego, bez szans na poprawę tej sytuacji. Jeżeli więc po kilku dniach intensywnego leczenia zastosowane testy wykażą, że chory nie ma szans na powrót funkcji ośrodkowego układu nerwowego, powinno się – przynajmniej teoretycznie – zdecydować o ograniczeniu terapii lub przekazać chorego na oddział o niższej referencyjności.

Warto zauważyć, że decyzja taka może różnić się dość istotnie z oczekiwaniami ze strony rodziny pacjenta, która – czasami nieco egoistycznie – oczekuje wdrożenia i utrzymania pełnego (często inwazyjnego) leczenia chorego tylko po to, aby uspokoić swoje sumienie i móc zachować chorego dla siebie jak najdłużej. Należy wyraźnie podkreślić, że nie jest to działanie w interesie chorego. Paul Ramsey, jeden z ojców bioetyki, stwierdził kiedyś: „Podobnie jak lekceważeniem chorych byłoby traktowanie ich tak, jak gdyby mieli umrzeć, tak innym rodzajem lekceważenia jest

traktowanie umierających tak, jak gdyby mieli lub mogli wyzdrowieć.”

Tym, którzy nadal mieliby w tym względzie pewne wątpliwości, można polecić uważną lekturę encykliki „Evangelium vitae”, uznawaną za jedną z najważniejszych encyklik Jana Pawła II, traktującą o wartości i nienaruszalności życia ludzkiego. Papież wyraźnie potępił tam zjawisko eutanazji, odróżniając je zdecydowanie od rezygnacji z tzw. uporczywej terapii, a więc zabiegów medycznych, które przestały być adekwatne do realnej sytuacji chorego, są zbyt uciążliwe dla samego chorego lub zakłócają tylko proces umierania. „Rezygnacja ze środków nadzwyczajnych i przesadnych – pisze Jan Paweł II – nie jest równoznaczna z samobójstwem lub eutanazją; wyraża raczej akceptację ludzkiej kondycji w obliczu śmierci.”

Wiadomo, że taką nadmierną albo uporczywą terapią może się stać między innymi dializoterapia, nazbyt ryzykowne zabiegi operacyjne i endoskopowe, zabiegi resuscytacyjne, wentylacja mechaniczna czy też wiele innych form leczenia stosowanych w stanach terminalnych czy też w przypadku choroby o jednoznacznie złym rokowaniu, kiedy istnieje pewność, że działanie takie nie może już pomóc. Stąd właśnie w Kodeksie Etyki Lekarskiej w artykule 32 znalazły się następujące słowa: „W stanach terminalnych lekarz nie ma obowiązku prowadzenia i podejmowania reanimacji lub uporczywej terapii i stosowania środków nadzwyczajnych.”

Jak to wygląda w polskich realiach? Nie jest tajemnicą, iż chorzy z nieodwracalnym, poresuscytacyjnym uszkodze-

niem ośrodkowego układu nerwowego są dziś często leczeni przewlekłe na oddziałach intensywnej terapii i oddziałach intensywnego nadzoru kardiologicznego, ponieważ miejsc, do których można by ich przekazać, jest zbyt mało lub nie ma ich wcale. Ograniczanie uporczywej terapii nie jest w naszym kraju standardem postępowania posiadającym odpowiednią ochronę prawną i nie jest procedurą powszechnie stosowaną. Utrzymywanie takiego status quo jest wygodne dla wielu stron, ponieważ leczenie pacjenta w stanie wegetatywnym nie stanowi najmniejszej trudności dla personelu oddziału intensywnej terapii, rodzina chorego jest usatysfakcjonowana, iż u bliskiej osoby prowadzone jest intensywne leczenie, a dyrekcje szpitali i ordynatorzy oddziałów na ogół nie zgłaszają zastrzeżeń (chorego nie ma gdzie przekazać, a leczenie jest finansowane – na niezbyt zadowalającym, ale akceptowalnym poziomie). W tej sytuacji wysoko wyspecjalizowana kadra i nowoczesny sprzęt skoncentrowany w specjalistycznych jednostkach bywa niewłaściwie wykorzystany, a ogromny potencjał leczniczy oddziałów intensywnej terapii i intensywnego nadzoru kardiologicznego jest czasem marnowany na bezsensowne działania.

Nadszedł chyba czas, aby przedstawiciele nadzoru specjalistycznego różnych dyscyplin medycznych wraz z płatnikiem i ustawodawcą zastanowili się wspólnie, jakie powinny być obowiązujące procedury postępowania u chorych z nieodwracalnym, poresuscytacyjnym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. Komentowany artykuł może okazać się bardzo pomocny podczas takiej dyskusji.

*Komentarze ukazały się oryginalnym drukiem w Kardiologii po Dyplomie 2009; 8 (11): 21-24.