

OPIS PRZYPADKU/CASE REPORT

Otrzymano/Submitted: 07.01.2015 • Zaakceptowano/Accepted: 21.06.2015

© Akademia Medycyny

Ostra niewydolność oddechowa w przebiegu zachyłstowego zapalenia płuc u pacjentki ze stwardnieniem rozsianym – opis przypadku***Acute respiratory failure in the course of aspiration pneumonia with multiple sclerosis – a case study*****Jolanta Piskorz¹, Gustaw Wójcik^{1,2}, Włodzimierz Bulikowski³, Dorota Nalepa⁴**¹ Wojewódzki Szpital im. Zofii z Zamoyskich Tarnowskiej w Tarnobrzegu² Katedra Rehabilitacji, Fizjoterapii i Balneoterapii UM w Lublinie³ Centrum Medycyny Pracy w Gnieźnie⁴ Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Lublinie**Streszczenie**

Wstęp. Stwardnienie rozsiane (SM) jest chorobą nieuleczalną i przewlekłą. Początek choroby obserwuje się zazwyczaj w przedziale wiekowym 20-40 lat. **Opis przypadku.** W pracy opisano przypadek ostrej niewydolności oddechowej w przebiegu zachyłstowego zapalenia płuc u 59 letniej pacjentki, chorej na SM. Przy przyjęciu do OIT w obrazie radiologicznym stwierdzono masywne zmiany zapalne. Wyniki badań laboratoryjnych, silna spoczynkowa duszność, utrudniony kontakt i zmiany osłuchowe w badaniu fizykalnym, a także wywiad w kierunku osłabienia mięśni oddechowych i mięśni przewodu pokarmowego wskazywały na charakter aspiracyjnego zapalenia płuc. Stan ogólny pacjentki w trakcie hospitalizacji ulegał zmianie – okresy poprawy w ciągu pierwszych 3 tygodni leczenia, a następnie pogorszenie stanu zdrowia. Do niewydolności oddechowej dołączyła się niewydolność krążenia. Intensywna i długa terapia trwająca trzy miesiące zakończona zgonem pacjentki z powodu rozwoju ARDS a następnie niewydolności wielonarządowej. **Wniosek.** Mimo coraz większej wiedzy na temat tej jednostki chorobowej i doskonalszych metod leczenia nadal wśród pacjentów z SM i ARDS utrzymuje się wysoka śmiertelność. *Anestezjologia i Ratownictwo 2015; 9: 175-179.*

Słowa kluczowe: ostra niewydolność oddechowa, zachyłstowe zapalenie płuc, stwardnienie rozsiane

Abstract

Background. Multiple sclerosis (MS) is a chronic and incurable disease. The onset is usually between the ages of 20-40 years. **Case report.** This paper describes a case of acute respiratory failure in the course of aspiration pneumonia in a 59 year old patient with MS. On admission to the ICU radiographic massive inflammatory changes were found. The results of laboratory tests, strong resting dyspnea, difficult contact and auscultatory changes in physical examination, as well as a history of respiratory muscles and muscles of the gastrointestinal tract weakness indicate the nature of aspiration pneumonia. The general condition of the patient during hospitalization changed - periods of improvement within the first 3 weeks of treatment were then followed by deterioration of health. Respiratory failure was joined by blood circulation failure. Intensive and long lasting three months therapy of a patient had fatal outcome due to the development of ARDS and multiple organ failure. **Conclusion.** Despite growing awareness

of this disease and better methods of treatment mortality rate is still high among patients with MS and ARDS. *Anestezjologia i Ratownictwo 2015; 9: 175-179.*

Keywords: acute respiratory failure, aspiration pneumonia, multiple sclerosis

Wstęp

Stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*) jest przewlekłą chorobą demielinizacyjną ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Bezpośrednią przyczyną tej choroby jest pierwotne uszkodzenie mielin w OUN. Demielinizacja włókien nerwowych prowadzi do wolniejszego przepływu impulsów między komórkami nerwowymi, czego konsekwencją są m.in. opóźnione i mniej precyzyjne ruchy. Ostatnio podkreśla się również rolę aksonalnego uszkodzenia jako jedną z przyczyn tej choroby [1].

Przebieg SM polega na występowaniu objawów neurologicznych, które są wywołane zmianami patologicznymi w OUN w różnych okresach czasowych. Choroba ma przebieg zróżnicowany w zakresie występowania rzutów (pojawianie się nowych objawów neurologicznych lub ich zaostrzenie) i jednocześnie szybkości narastania niewydolności neurologicznej.

SM to choroba, która może wystąpić w każdym wieku, ale najczęściej obserwuje się jej początki u osób w przedziale wiekowym od 20 do 40 lat. Jest chorobą nieuleczalną. Leczenie przyczynowe zmniejsza aktywność kliniczną choroby i hamuje jej postęp. Obecnie leczenie wpływa przede wszystkim na postęp choroby poprzez działania immunomodulacyjne i immunosupresyjne [2].

Objawy neurologiczne u tych pacjentów są zróżnicowane ze względu na to, że zmiany patologiczne występują w różnych okolicach mózgu i rdzenia kręgowego. Pojawiają się m.in. niedowłady piramidowe, zaburzenia koordynacji, zaburzenia czucia, spastyka mięśni, zespół zmęzeniowy, zaburzenia kontroli zwieraczy, zaburzenia ostrości widzenia, jak również dyzartria i dysfagia. W późniejszym okresie choroby u niektórych pacjentów rozwija się niewydolność oddechowa. Na prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowo-mięśniowego wymagane do zapewnienia wydolnego oddychania mają wpływ przepona, dodatkowe mięśnie twarzy i klatki piersiowej, nerwy czaszkowe, przeponowe i międzyżebrowe, komórki rogów przednich rdzenia kręgowego, drogi nerwowe w rdzeniu kręgowym oraz ośrodek oddechowy

w rdzeniu przedłużonym. Zaburzenie funkcjonowania któregokolwiek z tych elementów prowadzi do niewydolności oddechowej. U pacjentów z SM, u których występuje dysfagia i osłabienie mięśni oddechowych może dochodzić do aspiracji treści pokarmowej do dróg oddechowych. Kwas solny nawet w niewielkich ilościach wywołuje odczyn bronchospazmatyczny. W dużych ilościach prowadzi do uszkodzenia *endothelium* i *epithelium*. Już po upływie godziny od aspiracji treści żołądkowej rozwija się obrzęk płuc i niedodma, a po kilku godzinach dochodzi do masywnego przesiąkania płynu z naczyń [3]. Gwałtownie pogorszają się parametry oddechowe. Zachłystowe zapalenie płuc w 40% przypadków jest przyczyną objawów zespołu ARDS (zespół ostrej niewydolności oddechowej) [4].

Cel pracy

Celem pracy jest prezentacja przypadku, w którym u pacjentki z SM doszło do zachłystowego zapalenia płuc i powstania ostrej niewydolności oddechowej.

Opis przypadku

Pacjentka, lat 59, przyjęta do Oddziału Intensywnej Terapii w Tarnobrzegu dnia 07.10.2013 z SOR, gdzie została przewieziona z hospicjum.

Rozpoznanie:

Ostra niewydolność oddechowa w przebiegu zachłystowego zapalenia płuc.

Stwardnienie rozsiane.

Kurczowe porażenie kończyn dolnych.

Przy przyjęciu na OIT pacjentka była w utrudnionym kontakcie słownym, miała silną duszność spoczynkową i słabo wyrażoną reakcję na bodźce bólowe.

Osluchowo nad polami płucnymi liczne fuczzenia, trzeszczenia i rżężenia, szczególnie w środkowych i dolnych partiach płuc. Opukowo - wypuk ściszony.

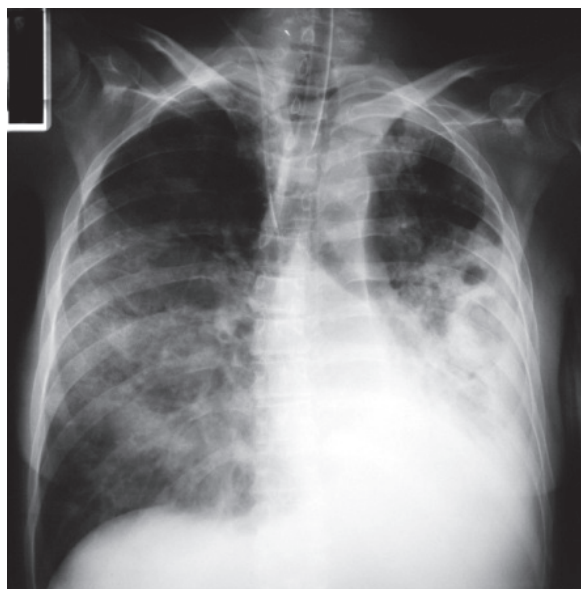
W badaniu gazometrycznym (RKZ): pH-7,210; pCO₂ 67,60 mmHg; pO₂ 73 mmHg; saturacja: 88%; HCO₃ 22,30; BE- (-1,80).

CRP 255,90 mg/l (norma do 5 mg/l), w drugiej

dobie hospitalizacji wzrosło do 352,10.

Morfologia: leukocytoza - 20,58 tys./ μ l, erytrocyty 3,5 tys./ μ l, Hb 8,6 g/dl, Ht 29% PLT 484 tys./ μ l, limfocyty 3% (norma 20-45%) - taki niski poziom limfocytów świadczy o dużym niedożywieniu.

Rtg klatki piersiowej przy przyjęciu (07.10.2013): Niedodma płuca lewego z przemieszczeniem śródpiersia na stronę lewą. Na tle zmian niedodmowych w części górnej widoczne obszary przejaśnień – pułpki powietrzne? - nie można wykluczyć ropni. Po stronie prawej obszary zagęszczeń pęcherzykowych w części środkowej płuca z obszarami rozedmy w dolnych częściach płuca. Kopuła przepony po stronie prawej gładka, kąt wolny. Sylwetka serca po stronie lewej na tle zmian niedodmowych nie do oceny.



Rycina 1. Rtg klatki piersiowej w dniu przyjęcia
Figure 1. Chest X-ray on admission

W pierwszej dobie hospitalizacji wykonano również bronchofiberoskopię. Opis bronchofiberoskopii: badanie wykonano przez rurkę intubacyjną. Światło tchawicy drożne. Błona śluzowa tchawicy przekrwiona i obrzęknięta. Ostroga główna wąska, w linii środkowej, błona śluzowa pokryta ropną wydzieliną. Drzewo oskrzelowe lewe: oskrzele główne oraz dolne częściowo drożne przytkane dużą ilością śluzowo-ropnej wydzieliny, którą ewakuowano. Drzewo oskrzelowe prawe - ogromna ilość śluzowo-ropnej wydzieliny, która zaburzała drożność oskrzela. Błona śluzowa przekrwiona i obrzęknięta na całej długości oskrzeli.

Wykonano toaletę drzewa oskrzelowego, płukano 0,9% NaCl. Pobrano popłuczyny do badania.

Na OIT pacjentka została zaintubowana i podłączona do respiratora w trybie kontrolowanym (IPPV) FiO₂ 0,8. Sedowana wlewem midanium (5 mg/h) oraz fentanylu (50 μ g/h). Po otrzymaniu wyników badania kolejnej gazometrii: pH 7,29; pCO₂ 66 mmHg; pO₂ 86,70 mmHg; saturacja 95,3%; HCO₃⁻ 27,20 mmHg; BE 3,90 zmniejszono ilość wdechowego stężenia tlenu do 60%. W drugiej dobie hospitalizacji przełączono tryb wentylacji na BIPAP FiO₂ 0,6, jednakże pacjentka nie radziła sobie oddechowo w tym trybie (spadek saturacji krwi do 88%, narastanie kwasicy oddechowej pH 7,26, narastanie wydechowego stężenia CO₂: pCO₂ 68,43 mmHg) i została przełączona na tryb SIMV.

Od samego początku hospitalizacji na OIT gorączkowała do 38-39^o C. Pobrano krew na posiew, mocz na posiew. Pacjentka miała również odleżynę na kości krzyżowej, z której również pobrano posiew. Włączono antybiotykoterapię empiryczną o szerokim zakresie działania (Biodacyna 2 x 500 mg, Proxacin 2 x 200 mg).

Po otrzymaniu wyników badania bakteriologicznego (3 doba hospitalizacji) - krew i mocz jałowe, w wydzielinie z drzewa oskrzelowego: *Candida albicans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, z odleżyny: *Escherichia coli* ESBL + - włączono leczenie karbapenemem - Invanz 1 x 1 g (powyższe bakterie wrażliwe na ten antybiotyk) i dodatkowo włączono do leczenia Flukonazol (2 x 100 mg).

Pacjentka miała wykonaną jeszcze dwukrotnie bronchofiberoskopię (8.10.13; 18.10.13). Po zakończeniu leczenia antybiotykami 18.10.13 pobrano popłuczyny do badania (posiewy jałowe).

Od 9. doby pobytu w OIT pacjentka przestała gorączkować.

Ponowne rtg klatki piersiowej (11.10.13) wykazało mięśznowe zagęszczenia w środkowym i dolnym polu płuca lewego z zatarciem obrysów serca. Mięśznowe nieco mniej nasilone zagęszczenia w środkowym i dolnym polu płuca prawego. Pogrubiała opłucna szczytu lewego płuca. Niewidoczna lewa kopuła przepony.

Dnia 16.10.13 wykonano tracheostomię z powodu przedłużającej się terapii respiratorem. Od tego czasu chora wentylowana w trybie BIPAP FiO₂ 0,6, następnie 0,4. Pacjentka sedowana midanium we wlewie ciągłym 10 mg/godzinę, mimo sedacji otwierała oczy na głos, na twarzy pojawiał się grymas w odpowiedzi na bodźce bólowe. Po jałowych posiewach z dróg oddechowych zmniejszono sedację, po czym podjęto próbę przełą-

czenia na tryb ASB (wspomaganie ciśnieniowe przez respirator każdego oddechu pacjenta). Niestety próba ta zakończyła się niepowodzeniem z powodu zbyt długich okresów bezdechu. Pacjentka ponownie wentylowana w trybie BIPAP i sedowana. Okresowo otrzymywała morfinę w dawce 10-20 mg.



Rycina 2. Kontrolne badanie rtg klatki piersiowej z dnia 11.10.2013 r.

Figure 2. Control chest X-ray examination of 10/11/2013.

Pacjentka od 2 doby hospitalizacji w OIT żywiona dojelitowo przez zgłębnik nosowo-jelitowy. W 16 dobie hospitalizacji w OIT wykonano PEG (przezskórna endoskopowa gastrostomia) i od tej pory żywiona przez PEG.

Do niewydolności oddechowej dołączyła się również niewydolność krążenia, które wspomagane było wlewem amin katecholowych w dawce: 5 µg/kg mc/min dopamina i dobutamina również 5 µg/kg mc/min.

Pacjentka była planowana do wentylacji mechanicznej w warunkach domowych z powodu choroby nerwowo-mięśniowej, jednak chora nie kwalifikowała się do leczenia poza oddziałem OIT z uwagi na przedłużający się stan zapalny płuc i niewydolność wielonarządową.

Trzymiesięczna hospitalizacja pacjentki na OIT zakończyła się zgonem z powodu niewydolności wielonarządowej.

SM u pacjentki zostało potwierdzone w 1994 r.

Od tego czasu pacjentka kilkakrotnie była hospitalizowana w Oddziale Neurologii i Oddziale Rehabilitacji z powodu postępującego pogarszania się sprawności ogólnej, nasilania się niedowładu kończyn dolnych, w mniejszym stopniu kończyn górnych oraz zmniejszenia masy ciała.

Omówienie

W opisanym przypadku ciężkie zapalenie płuc u pacjentki spowodowane było zachłyśnięciem się treścią pokarmową, wynikające z osłabienia mięśni zarówno podniebienia, gardła, jak i mięśni oddechowych. Męczliwość mięśni oraz ich osłabienie występuje u większości pacjentów z SM. Jest to często pierwszy objaw niesprawności, czasami pojawia się jako rzut choroby i objaw izolowany.

SM jest najczęstszą przyczyną przewlekłego upośledzenia neurologicznego u młodych dorosłych pacjentów. Przewlekła demielinizacja, neurodegeneracja OUN przyczynia się do progresji tej choroby. Wciąż poszerza się badania w kierunku rozpoznawania tej choroby, bądź wykluczenia innych chorób o podobnych objawach. Farias i wsp. podkreślają rolę oznaczania biomarkerów w próbkach biologicznych jako jedną z możliwości diagnostycznych [5].

Zachłystowe zapalenia płuc zdarzają się znacznie częściej u pacjentów z osłabieniem mięśni o różnej etiologii. Pojedyncze lub powtarzające się aspiracje treści pokarmowej do dróg oddechowych skutkują często poważnymi powikłaniami. Ciężkim powikłaniem zachłystowego zapalenia płuc jest zespół ARDS. Dochodzi tu do uszkodzenia pęcherzyków płucnych, naczyń płucnych z silną hipoksją i nadciśnieniem płucnym. Rozwija się miejscowy oraz uogólniony proces zapalny. Mimo coraz lepszej znajomości etiologii choroby i leczenia nadal śmiertelność w przebiegu ARDS jest wysoka - 35-40% przypadków rocznie [6].

ARDS jest chorobą dotyczącą nie tylko procesu zapalnego obejmującego wyłącznie płuca z następową ciężką hipoksją, ale przebiegającą również z uszkodzeniem wielu narządów ciała [7]. U pacjentów, którzy są obciążeni dodatkowo SM najczęściej takie powikłanie jest katastrofalne w skutkach.

Cechy kliniczne aspiracyjnego zapalenia płuc, szczególnie u pacjentów starszych, są bardziej skomplikowane, przez co mogą opóźnić proces diagnostyczny. Oprócz badania rentgenowskiego klatki piersiowej oraz wyników laboratoryjnych zaleca się wykonanie bron-

chofiberoskopii celem oczyszczenia drzewa oskrzelowego [8,9]. U opisywanej pacjentki wykonywano w tym celu kilkakrotnie bronchofiberoskopię.

Hu i wsp na podstawie badań przeprowadzonych u 57 pacjentów z zachłystowym zapaleniem płuc zwracają uwagę na to, iż czynnikami sprzyjającymi tej jednostce chorobowej są zaburzenia świadomości u pacjentów oraz zaburzenia połykania, z którymi mamy do czynienia w przypadku SM. Zachłystowe zapalenie płuc może powodować szerokie spektrum chorób układu oddechowego, z których część prowadzi do śmierci [10].

W przypadku naszej pacjentki wskazane byłoby poszerzenie diagnostyki obrazowej o wykonanie badania tomograficznego klatki piersiowej w celu różnicowania zmian w mięszu płucnym. Planowana diagnostyka klatki piersiowej w drugim tygodniu pobytu pacjentki na OIT zakończyła się niepowodzeniem z powodu awarii tomografu komputerowego, która trwała ponad 3 miesiące. Transport pacjentki w tym

stanie do innego szpitala w celu przeprowadzenia tego badania przewyższał ryzyko nad ewentualnymi korzyściami wynikającymi z planowanej diagnostyki.

Źródło finansowania

Wykonana praca powstała wyłącznie z własnych źródeł finansowych autorów.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Jolanta Piskorz

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Wojewódzki Szpital im. Zofii z Zamoyskich Tarnowskiej w Tarnobrzegu

ul. Szpitalna 1; 39-400 Tarnobrzeg

☎ (+48 15) 812 34 39

✉ jolapis@op.pl

Piśmiennictwo

1. Lassmann H. Multiple sclerosis: Lessons from molecular neuropathology. *Exp Neurol* 2014;262:61-71.
2. Ellwardt E, Zipp F. Molecular mechanisms linking neuroinflammation and neurodegeneration in MS. *Exp Neurol* 2014;262:8-17.
3. Liebling M, Foroozesh M, Rubio E, Boyd M. Aspiration: A clinical review. *Clin Pulm Med* 2013;20(6):271-79.
4. Walkey AJ, Summer R, Ho V, Alkana P. Acute respiratory distress syndrome: epidemiology and management approaches 2012; 4(1):159-69.
5. Farias AS, Pradella F, Schmitt A, Santos LMB, Martins-de-Souza D. Ten years of proteomics in multiple sclerosis. *Proteomics*. 2014; 14(4-5):467-480.
6. Walkey AJ, Summer R, Ho V, Alkana P. Acute respiratory distress syndrome: Epidemiology and management approaches. *Clin Epidemiol* 2012;4(1):159-69.
7. Dushianthan A, Cusack R, Chee N, Dunn JO, Grocott MPW. Perceptions of diagnosis and management of patients with acute respiratory distress syndrome: a survey of United Kingdom intensive care physicians. *BMC Anesthesiol* 2014;14(1):87-94.
8. Lin L, Lv L, Wang Y, Zha X, Tang F, Liu X. The clinical features of foreign body aspiration into the lower in geriatric patients. *Clin Interv Aging* 2014;9(24):1613-8.
9. Liebling M, Foroozesh M, Rubio E, Boyd M. Aspiration: a clinical review. *Clin Pulm Med* 2013;20(6):271-9.
10. Hu X, Yi ES, Ryu JH. Aspiration- related death in 57 consecutive patients: autopsy study. *PloS one* 2014;9(7):103-13.