

Léčba bolesti u kriticky nemocných

MUDr. Marek Lukeš

Anesteziologicko-resuscitační klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

„Štěstí je pouhý sen, bolest je skutečná“
Voltaire

Bolest představuje problém, kterému v podmínkách intenzivní péče musíme čelit velmi často. Analgezie kriticky nemocných pacientů je nejenom obtížná, ale mnohdy i nedostatečná, a to navzdory známé skutečnosti, že bolest negativně ovlivňuje morbiditu a mortalitu a má i zásadní podíl na zhoršení kvality života. Na druhou stranu není sebemenších pochyb o tom, že adekvátní analgezie má pozitivní vliv na outcome různých skupin pacientů. Bohužel však léčba bolesti u kriticky nemocných zůstává i nadále nenaplněnou výzvou.

Klíčová slova: bolest, léčba, intenzivní péče.

Pain management in the critically ill patients

Pain is a frequently experienced problem in critically ill patients. Although pain may increase morbidity and mortality and may decrease the health-related quality of life, the pain management in intensive care patients is often inadequate and complicated. On the other hand, there is no doubt that improved pain management is associated with improved outcomes for both intubated and non-intubated ICU patient. Unfortunately, assessing and managing pain in the critical ill patient is still an unfulfilled challenge.

Key words: pain, pain management, intensive care.

Interní Med. 2011; 13 (3): 123–126

Tradiční definice, formulovaná Mezinárodní asociací pro studium bolesti (IASP) již v roce 1979, říká, že bolest je nepříjemný smyslový a emoční prožitek, který je spojený se skutečným nebo potencionálním poškozením tkání, nebo zážitek, který je ve smyslu takového postižení popisován (1). Zjednodušeně platí, že o bolesti můžeme mluvit vždy, když pacient říká, že jej něco bolí (2). Celá řada autorů se dokázala shodnout na tom, že bolestí trpí více než 60% populace kriticky nemocných pacientů, a to i přesto, že rutinní používání analgetik je nedílnou součástí intenzivní péče v její každodenní praxi. Sami pacienti zmiňují úlevu od bolesti coby jeden z nejdůležitějších terapeutických cílů a vzpomínky na silnou bolest pravidelně řadí mezi své nejhorší zkušenosti. Existuje celá řada důvodů, pro které pacienti hospitalizovaní na jednotkách intenzivní péče (JIP) mohou trpět silnou bolestí. Příčinou může být jak jejich základní onemocnění (např. závažný úraz, popáleninové trauma, rozsáhlý chirurgický výkon aj.), tak léčebné a diagnostické procedury, které každý den podstupují (tracheální intubace a umělá plicní ventilace, opakované kanylace a punkce, zavedené katetry a drény, převazy aj.) a v neposlední řadě i dlouhodobá imobilizace vedoucí ke ztuhlosti svalů a kloubů, rozvoji otoků a případně ke vzniku proleženin.

Etiologie bolesti u kriticky nemocných je ve většině případů multifaktoriální. Nejčastěji sice musíme čelit bolesti akutní, stejně tak se ale můžeme setkat s bolestí chronickou, neuropatickou, psychogenní a bolestí smíšenou, která vzniká vzájemnou kombinací výše uvedených. Vlastní vnímání bolesti, coby vysoce individuální

a subjektivní zkušenosti, může být dále ovlivňováno celou řadou negativních doprovodných jevů, jako je strach nebo úzkost. Permanentní nejistota, strach z vlastního onemocnění a obavy o své zdraví a budoucnost svoji i svých blízkých, to vše má zásadní dopad na psychologický stav pacienta. Úzkostné stavy vyplývají jak z dlouhodobého pobytu v cizím, nepřívětivém a mnohdy hostilním prostředí, tak z přetrvávajícího pocitu izolace. Je narušeno vnímání pravidelného rytmu den noc, objevuje se spánková deprivace a poruchy kognitivních funkcí. Důsledkem anxiety, na jejímž rozvoji se nedostatečná analgetizace rovněž nemalým způsobem podílí, může být protrahovaný stres, který vnímání bolesti dále zhoršuje a pacient se tak rázem ocitá uprostřed bludného kruhu. Není sebemenších pochyb o tom, že adekvátní analgetická terapie má potenciál tyto negativní psychologické aspekty významným způsobem redukovat (3).

Bolest samozřejmě nepředstavuje jen pouhý nepříjemný prožitek per se, ale má celou řadu fyziologických, respektive patofyziologických konsekvencí, které ji doprovázejí. Nedostatečně tlumená bolest aktivuje sympatický vegetativní nervový systém s očekávatelným dopadem na kardiovaskulární aparát. Dochází k vzestupu srdeční frekvence a krevního tlaku, narůstá srdeční práce a spotřeba kyslíku myokardem. Patrný je rovněž vliv na respirační systém, pro který je charakteristický pokles minutové ventilace a omezení přirozených mechanismů toalety dýchacích cest. Rozvíjející se atelektázy a retence sputa pak představují závažný rizikový faktor pro vznik infekce dolních cest dýchacích. Neméně

významná je reakce hormonální, metabolická a imunitní. Akutní bolest je doprovázena uvolněním cytokinů coby mediátorů zánětlivé reakce, v delším časovém horizontu je pak nápadný nárůst produkce a elevace hladiny stresových hormonů, jako jsou glukokortikoidy nebo endogenní katecholaminy, které ve svém důsledku zodpovídají za retenci sodíku a tělesné vody, rozvoj katabolizmu a poruchu sekrece inzulinu se sklonem k hyperglykemii a inzulinozistenci. O tom, že je nedostatečná léčba bolesti spojena se zvýšeným rizikem vzniku ranné infekce, existují doposud jen nepřímé důkazy, předpokládá se však, že podstata tohoto jevu spočívá ve stresem navozené imunopresi (4). Protrahovaná bolest a stresová reakce z ní vyplývající pak rovněž představují i neopomenutelné riziko jak z hlediska možného přechodu bolesti do chronicity, tak i potenciálního rozvoje dlouhodobých psychologických problémů, jako je depresivní porucha, úzkostné stavy, fobie aj., které mohou dramaticky zhoršovat kvalitu následného života po překonání akutního onemocnění. V kontrastu k téměř nepřebornému výčtu negativ je však na místě uvést i výsledky celé řady studií, jejichž autorům se opakovaně podařilo prokázat příznivý vliv adekvátní analgezie na snížení spotřeby sedativ, zlepšení tolerance endotracheální intubace a umělé plicní ventilace (UPV), která tak ve svém důsledku usnadňuje weaning, zkracuje délku pobytu na JIP a redukuje výskyt nozokomiálních infekcí (5, 6).

Z patofyziologického hlediska bolesti dělíme na nociceptivní, vznikající drážděním nocisenzorů (receptorů pro bolest), a neuropatickou, která

vzniká v důsledku dysfunkce nervového systému (periferního nebo centrálního). Přejedem mezi nimi je bolest smíšená, zahrnující komponentu jak neuropatickou, tak i nociceptivní. Další samostatný typ bolesti je bolest psychogenní.

Z hlediska kriticky nemocných pacientů a intenzity jejich bolesti v čase je důležité rozlišovat bolest stacionární (bazální, základní...) a průlomovou (resp. procedurální). Základní stacionární bolest je svojí intenzitou neměnná, dlouhodobě přítomná. K jejímu pokrytí používáme stabilních analgetických dávek většinou v pravidelném časovém intervalu nebo kontinuálně podávaných. Průlomová bolest je rychle nastupující krátkodobá bolest, v případě kriticky nemocných pacientů většinou v důsledku diagnostických nebo terapeutických invazivních metod (proto bolest procedurální). K jejímu pokrytí je zapotřebí vyšší dávka analgetik, s výhodou s rychlým nástupem efektu.

Diagnostika bolesti u kriticky nemocných je mnohdy obtížná. Nepochybně je to sám pacient, kdo dokáže nejlépe vystihnout charakter bolesti, kterou zažívá, hodnotit její intenzitu a případný vývoj v čase. Právě v tomto prostém konstatování se ale ukrývá jádro problému, kterému musíme v podmínkách intenzivní péče čelit. Naše možnosti komunikace s pacientem jsou totiž značně omezené. Příčin je celá řada a jsou nasnadě: invazivní zajištění dýchacích cest, UPV a kvalitativní nebo kvantitativní změna vědomí navozená jak vlastním onemocněním, tak širokým spektrem podávaných léků, zejména sedativ. Skutečnost, že někdo není schopen verbální komunikace, však ještě apriori neznamená, že takový člověk nemůže zažívat bolest zasluhující adekvátní pozornost a léčbu. Zatímco u komunikujících pacientů jsou za zlatý standard v evaluaci bolesti považovány tzv. subjektivní škály (self reporty), mezi které můžeme zařadit například vizuální analogovou škálu (VAS), numerickou škálu (NRS) nebo škálu verbální či popisnou (7, 8), v intenzivní péči je jejich rutinní použití z výše uvedených důvodů přinejmenším problematické. Prakticky jedinou možností, jak odhadnout bolest u pacientů na ARO/JIP, tak po dlouhou dobu zůstávalo pouze subjektivní posouzení ošetřujícím personálem. Tato metoda je však i při nejlepší vůli zatížena nepříjemně vysokým stupněm chybovosti, neboť převažující tendencí pozorovatele je intenzitu pacientovy bolesti podceňovat. Důkazem je zajímavá studie z roku 1995 provedená na skupině polytraumatizovaných pacientů, ve které bylo prokázáno, že zatímco 95 % ošetřujících lékařů a 81 % sester považovalo nastavenou analgetickou terapii

za dostatečnou, 74 % pacientů zhodnotilo ex post intenzitu zažívané bolesti jako silnou až velmi silnou.

Ve snaze o nalezení účinného nástroje byly v posledních letech vypracovány a zdokonaleny tzv. observační testy, které jsou založeny na pravidelném pozorování pacienta, jeho emoční a výrazové roviny a fyziologických funkcí (9, 10, 11). Vlastním smyslem takového pozorování je mimo jiné snaha o detekci určitých behaviorálních vzorců, které ve své imanentní podobě doprovázejí silně negativní smyslové prožitky, mezi které můžeme intenzivní bolest bez nejmenších pochyb zařadit. Největšího rozšíření doznala tzv. Behavioral pain scale (BPS) (12), která je založena na sledování a hodnocení 3 parametrů: výrazu obličeje, tj. mimiky a grimasování, pohybů horních končetin a podvolení se UPV. Každému sledovanému parametru mohou být přiřazeny 1–4 body, od předpokládané žádné po maximální bolest. Součet všech bodů tak nabývá hodnot od 3 do 12, je-li skóre vyšší než 5, je nutný terapeutický zásah. Kromě BPS existuje i řada dalších algoritmů určených k evaluaci bolesti u nekomunikujících pacientů, jako je například Critical care observation tool (CPOT), Checklist of non verbal pain (CNPI), tzv. Comfort scale a nebo Face, legs, activity, cry, consolability behavioral scale (FLACC), která našla své uplatnění především v pediatrii. Zavedení těchto formálních protokolů do klinické praxe je spojeno nejenom s významným poklesem incidence bolesti (63 % vs. 42 %) a agitovanosti (29 % vs. 12 %), ale stejně tak vede ke snížení počtu dnů strávených na UPV, zkrácení doby pobytu na JIP i v nemocnici jako takové. Za další pozitivum můžeme považovat snížení celkového množství podaných sedativ v průběhu hospitalizace a signifikantní snížení rizika vzniku nozokomiální infekce (13,14). Obdobných závěrů bylo dosaženo i post hoc analýzou více než 1100 pacientů v rámci projektu DOLOREA z roku 2009 (15). Zároveň však bylo prokázáno, že ačkoli uvedené observační testy vykazují poměrně vysokou míru spolehlivosti, je úloha pozorovatele i v jejich případě spojena s neopomenutelným rizikem podhodnocení skutečně vnímané bolesti. Všude tam, kde k evaluaci bolesti nemohou být použity subjektivních škály, je proto doporučeno rozšířit skóre BPS o škálu numerickou (NRS), založenou na odhadu ošetřující sestry (tzv. nurse administered NRS) (8).

Nefarmakologická léčba

Nedílnou součástí komplexní léčby kriticky nemocných pacientů je ošetřovatelská péče,

která má své nezastupitelné místo i v algoritmu terapie bolesti. Velká pozornost by měla být věnována zejména pravidelnému polohování a fyzioterapii, představující důležitou prevenci imobilizace kloubů a vzniku proleženin. Každá invazivní, bolestivá a nepříjemná procedura by měla být pečlivě indikována a zvažována. Měli bychom být vedeni snahou o minimalizaci všech potencionálně rušivých a stresujících vlivů, jako je například nadměrné osvětlení nebo hluk. Naproti tomu v maximální možné míře by měl být dodržován pravidelný rytmus den-noc. Dalším nežádoucím aspektem, který negativně ovlivňuje psychiku a sekundárně pak i vnímání bolesti, je dlouhodobý pocit odloučení a izolace. V rámci organizace návštěv u pacientova lůžka by proto měl být preferován flexibilní a liberální přístup.

Farmakologická léčba

Farmakoterapie bolesti kriticky nemocných pacientů zahrnuje všechny analgetické skupiny, počínaje neopioidními analgetiky a konče silnými opioidy.

Neopioidní analgetika

Skupinu neopioidních analgetik tvoří analgetika antipyretika (paracetamol a metamizol) a strukturálně poměrně nesourodá skupina nesteroidních antiflogistik.

Analgetika antipyretika

Do této lékové skupiny řadíme především paracetamol (syn. acetaminofen) a metamizol. Jejich hlavní předností je minimum nežádoucích účinků a poměrně široká terapeutická bezpečnost. Tyto látky neovlivňují vědomí a nemají negativní dopad na ventilaci, systém kardiovaskulární ani hemokoagulaci. Sama o sobě sice nevykazují dostatečnou účinnost u silné bolesti, představují však ideální lék do kombinace s dalšími analgetiky, zejména opioidy nebo nesteroidními antiflogistiky (NSAID). Efektivní analgetická dávka paracetamolu začíná na 650 mg, maximální denní dávka je 4 g. Paracetamol je k dispozici v řadě lékových forem včetně intravenózní (Perfalgan). Pro praxi je vhodné zmínit, že při současném podání antagonistů 5HT₃ receptorů, mezi které patří např. antiemetika ze skupiny setronů, hrozí vzájemná antagonizace jejich účinků. Metamizol je analgetikum s významným spazmolytickým efektem, nevýhodou je však relativně častější výskyt anafylaktoidní nebo anafylaktické reakce. Jednotlivá dávka je 1,0–2,5 g, maximální denní dávka je 5,0 g. Obě dvě tato analgetika nevykazují protizánětlivý účinek.

Nesteroidní antiflogistika

Podle selektivity k jednotlivým formám cyklooxygenázy dělíme NSA na COX2 neselektivní (diclofenak, ibuprofen, indometacin, piroxicam, naproxen, k. thioprofenová), COX2 preferenční (nimesulid a meloxicam) a tzv. koxiby (COX2 selektivní).

Neselektivní NSA mají minimální vliv na vědomí, oběh a ventilaci, negativem je však celá řada nežádoucích účinků, např. GIT toxicita, nefrotoxicita, která se prohlubuje u hypovolemických pacientů, a antiagregační efekt. Výhoda neselektivních NSA je v jejich různých aplikačních formách (tbl., rektální čípky, injekční forma) a zejména jejich nízká cena. Jediným selektivním inhibitorem COX2, který je určený k parenterálnímu podání, je v současnosti parekoxib (Dynastat). Je třeba mít na paměti, že použití parekoxibu je vzhledem ke zvýšenému riziku výskytu kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních tromboembolických příhod kontraindikováno u pacientů po aortokoronárním bypassu. Jednotlivá dávka parekoxibu je 20–40 mg, maximálně je možné podat 80 mg denně.

Veškerá NSA vykazují vedle analgetického efektu i účinek protizánětlivý.

Opioidy

Základním kamenem farmakoterapie středně a velmi silné bolesti nádorové i nenádorové etiologie zůstávají i nadále opioidní analgetika. Jsou to receptorově specifická farmaka, která se váží na opioidní receptory a selektivně ovlivňují vedení a zpracování bolesti na úrovni supraspinální a spinální. Existují celkem tři hlavní skupiny opioidních receptorů: delta, kappa a mí, vůči kterým vykazují různé opioidy různou afinitu. Kromě analgetického efektu mohou opioidy zprostředkovat i další příznivé účinky, jako například anxiolýzu (respektive euforii, jak tento účinek tradičně popisují učebnice), případně mírnou depresi dechového centra a útlum kašle, umožňující úlevu od subjektivního pocitu dušnosti a diskomfortu doprovázející UPV. Příčinou poměrně velkých interindividuálních rozdílů v účinnosti opioidů je např. věk, pohlaví nebo genový polymorfismus. Riziko výskytu nežádoucích účinků opioidů roste s jejich dávkou. Dlouhodobé podávání opioidů může být spojeno s rozvojem tolerance a paradoxně i tzv. opioidy indukované hyperalgie (opioid-induced hyperalgesia, OIA). Přesný mechanismus vzniku obou těchto fenoménů není znám, jejich vlivem však dochází k signifikantní redukci analgetického účinku (16).

Slabé opioidy

Slabé opioidy na rozdíl od silných vykazují ekvianalgeticky nižší účinek (když v praxi tomu vždy tak být nemusí), vykazují stropový efekt a z praktického hlediska pro ně neplatí opioidní režim předepisování (evidence v opiatové knize, recepty, resp. žádanky s modrým pruhem).

Tramadol

Tramadol je látka tradičně řazená do skupiny slabých opioidů. Je to analgetikum, které disponuje tzv. duálním efektem, tzn. že působí nejenom jako agonista opioidních mí receptorů, ale zároveň na neuronálních synapsích brání zpětnému vychytávání noradrenalinu a serotoninu. Tramadol je metabolizován prostřednictvím cytochromu P450 za vzniku aktivního metabolitu, který vyazuje vyšší afinitu vůči opioidním receptorům, než je tomu u mateřské látky. Všechny inhibitory CYP450, konkrétně podtypu 2D6, tak analgetický potenciál tramadolu snižují. Z hlediska možného útlumu dechového centra je podání tramadolu bezpečné, stejně tak jeho vliv na motilitu GIT je v porovnání s morfinem menší. Četností výskytu vertiga, nevolnosti a zvracení přibližně odpovídá všem ostatním opioidům. Analgetická aktivita samotného tramadolu nemusí být u akutní bolesti dostatečná, velmi dobrý účinek však opakovaně prokázal u bolesti neuropatické. Jednotlivá dávka se pohybuje mezi 50–100 mg, maximální denní dávka je 400 mg. Při předávkování tramadolem či při jeho používání v nevhodných lékových kombinacích (zejména společně s SSRI) hrozí vznik serotoninového syndromu, který je charakterizován přítomností alespoň tří z následujících symptomů: změny psychiky, myoklonus, hyperreflexie, tremor, horečka, pocení, chvění, průjem.

Silné opioidy

Morfin

Morfin je agonista mí receptorů na úrovni supraspinální a receptorů kappa na úrovni spinální. Nevýhodou morfinu je kumulace jeho aktivních a toxických metabolitů v organismu (M6G, M3G) při renální insuficienci.

Fentanyl

Fentanyl je derivát fenylpiperidinu. Jako čistý agonista opioidních mí receptorů má fentanyl přibližně 100x silnější analgetický potenciál než morfin. Délka účinku po jednorázové dávce přetrvává 30–60 min. Biologický poločas (t_{1/2}) fentanylu je 3–6 hod., při opakovaném nebo

kontinuálním podáváním však hrozí jeho kumulace v organismu, pro kterou je charakteristický i nárůst kontext senzitivního poločasu (CST 1/2) na více než 260 min. po infuzi trvající 4 hod. Příčinu tohoto jevu je možné hledat především ve velkém distribučním objemu (Vd) a dobré rozpustnosti v tucích. Fentanyl je z 90 % biotransformován v játrech za vzniku neaktivních metabolitů, přibližně 10 % je v nezměněné podobě vyloučeno ledvinami.

Sufentanil

Sufentanil je thienylový derivát fentanylu. Vzhledem ke své mimořádné afinitě k mí receptorům vyazuje 7–10x větší analgetický účinek, než má fentanyl, a představuje tak vůbec nejpotentnější opioid používaný v humánní medicíně. Sufentanil je mimořádně dobře rozpustný v tucích, z více než 90 % se však váže na plazmatické bílkoviny, a proto jeho distribuční objem nedosahuje ani poloviny Vd fentanylu; t_{1/2} je 2–4 hod., CST 1/2 pak přibližně 30 min.

Alfentanil

Alfentanil je analogem fentanylu, jeho analgetický potenciál je však 4x menší. Délka účinku po jednorázové dávce přetrvává 5–10 min., t_{1/2} je 90 min., CST 1/2 asi 60 min.

Remifentanil

Remifentanil vyniká velmi krátkým eliminačním poločasem (t_{1/2} 10–20 min.), za který vděčí přítomnosti esterické vazby v jeho molekule, díky které rychle podléhá štěpení nesespecifickými plazmatickými esterázami. CST 1/2 je pouhé 4 min. a nezávisí na délce podávání. V porovnání s morfinem bylo použití remifentanilu spojeno s lepším analgetickým efektem, kombinace remifentanil/midazolam pak v porovnání s kombinací morfin/midazolam nebo fentanyl/midazolam vedla ke snížení celkové dávky podaných sedativ a zkrácení počtu dnů na UPV (17).

Pethidin

Pethidin je syntetický opioid a agonista mí receptorů s přibližně desetinou analgetickým potenciálem morfinu. Kromě toho disponuje účinkem anticholinergním, lokálně anestetickým a stimulačním, který svým mechanismem nápadně připomíná působení kokainu. Obdobně jako např. klonidin patří i pethidin mezi agonisty α₂ adrenergických receptorů. Jeho parenterální podání v pooperačním období je zatíženo velmi častým výskytem nevolnosti a zvracení, v porovnání s ostatními opioidy se jeho použití rovněž pojí s vyšším

rizikem vzniku deliria. Při opakované aplikaci nebo při renální insuficienci může dojít ke kumulaci aktivního metabolitu norpethidinu, který má nežádoucí účinky konvulzivní a halucino-genní. Velmi nebezpečné mohou být i lékové interakce pethidinu, např. s antidepresivy ze skupiny IMAO nebo SSRI, které mají potenciál vyvolat delirantní stavy s masivní agitovaností, křečemi a hypertermií. Popsána však byla i celá řada dalších lékových interakcí, mimo jiné s fenytoinem, benzodiazepiny nebo barbituráty. I přes popularitu, kterou si pethidin v některých zemích zachoval až do dnešní doby, by jeho používání mělo být opuštěno ve prospěch jiných opioidů (18).

Piritramid

Piritramid je v injekční formě vhodný pro léčbu silné akutní bolesti. Jeho účinek trvá poněkud déle (4–6 hod.) než u pethidinu, snášenlivost je statisticky podobná jako u jiných opioidů, nižší je výskyt zvracení. Doporučená jednotlivá dávka je 15–30 mg i.m., s.c. nebo i.v. Dávku je možné po 6–8 hodinách opakovat. Po intravenózním podání se analgetický efekt dostavuje za 1–2 minuty, při intramuskulárním podání po 15–20 minutách. Je nutné se vyvarovat současného podávání piritramidu s inhibitory monoaminoxidázy, které může způsobit paroxysmální stimulaci CNS a hypertenzi.

Jen velmi stručně je na tomto místě možné zmínit, že jedním ze soudobých trendů je také snaha o maximální využití technik regionální anestezie, zejména tzv. pokračujících blokad, a to jak neuroaxiálních, tak periferních.

The society of critical care medicine (SCCM) vydává ve spolupráci s American college of critical care medicine (ACCM) jedno z mála dostupných a respektovaných klinických doporučení, které se zabývá problematikou použití analgetik, sedativ a myorelaxancií v intenzivní péči. Doposud platná revize, která pochází z roku 2002, obsahuje mimo jiné i definici některých priorit v léčbě bolesti kriticky nemocných pacientů (19):

- zavedení formálního léčebného protokolu a stanovení jasných a konkrétních terapeutických cílů
- pravidelná evaluace bolesti a opakované přezkoumávání účinnosti nastavené terapie
- subjektivní škály představují zlatý standard diagnostiky bolesti, použití observačních testů je indikováno u nekomunikujících pacientů
- sedace agitovaného pacienta by měla být zahájena vždy až po jeho dostatečné analgetizaci

Navzdory určitému stáří je takovéto vymezení klíčových oblastí i nadále platné. Pro toto tvrzení svědčí i nelichotivá skutečnost, že dodržování těchto doporučení je i v současnosti právě tak problematické jako před lety. Na závěr je možno zmínit autorku jednoho komentáře, která píše, že bolest jako taková sice může být nevyhnutelná, její nedostatečná léčba však nikoliv (20). Právě naopak. Nejenom z hlediska úlevy v momentálním utrpení, která by měla a musí představovat jakési nepodkročitelné unum necessarium v péči o naše pacienty, ale i vzhledem k neoddiskutovatelně pozitivnímu vlivu na morbiditu, mortalitu a outcome.

Literatura

1. International Association for Study of Pain. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979; 6: 249–252.
2. McCaffery M. Nursing management of the patient with pain. Philadelphia, PA: Lippincott, 1979; 3.
3. Lewis KS, Whipple JK, Michael KA. Effect of analgesic treatment on the physiologic consequences of acute pain. *Am J Hosp Pharm* 1994; 51(12): 1539–1554.
4. Walder B, Tramer MR. Analgesia and sedation in critically ill patients. *Swiss medical weekly* 2004; 134: 333–346.
5. Payen JF, Chanques G, Mantz J, et al. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology* 2007; 106: 687–695.
6. Changues G, Viel E, Constantin JM, Jung B, et al. The measurement of pain in intensive care unit: Comparison of 5 self-report intensity scales. *Pain* 2010; 151: 711–721.
7. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2nd edition. Seattle: IASP Press; 1994.

8. Ahlers S, van Gulik L, van der Veen AM, et al. Comparison of different pain scoring systems in critically ill patients in a general ICU. *Critical Care* 2008; 12: R15.

9. Puntillo KA, Miaskowski C, Kehrl K, et al. Relationship between behavioral and physiological indicators of pain, critical care self reports of pain and opioid administration. *Critical care medicine* 1997; 25(7): 1159–1166.

10. Puntillo KA, Wikl LR, Morris AB, et al. Practises and predictors of analgesic interventions for adults undergoing painful procedures. *American journal of critical care* 2002; 11(5): 415–429.

11. Chong CA, Burchett KR. Pain management in critical care. *British journal of anaesthesia, Continuing education in anaesthesia, critical care and pain*, Reviews 2003; 3(6): 183–186.

12. Payen JF, Bru O, Bosson J, et al. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med* 2001; 29: 2258–2263.

13. Chanques G, Jaber S, Barbotte E, et al. Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2006; 34: 1691–1699.

14. Robinson BRH, Mueller EW, Henson KRN, et al. Analgesia-delirium-sedation protocol for critically ill trauma patients reduces ventilator days and hospital length of stay. *Journal of trauma injury infection & critical care* 2008; 65: 517–526.

15. Payen JF, Bosson JL, Chanques G, et al. Pain assessment is associated with decreased duration of mechanical ventilation in the intensive care unit: a post Hoc analysis of the DOLO-REA study. *Anesthesiology* 2009; 111: 1308–1316.

16. Angst MS, Clark JD. Opioid induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2006; 104: 570–587.

17. Breen D, Karabinis A, Malbrain M, et al. Decreased duration of mechanical ventilation when comparing analgesia-based sedation using remifentanyl with standard hypnotic-based sedation for up to 10 days in intensive care unit patients: a randomized trial. *Critical care* 2005; 9: 200–210.

18. Latta KS, Ginsberg B, Barkin RL. Meperidine: A Critical Review. *American Journal of Therapeutics* 2002; 9: 53–68.

19. Society of critical care medicine and American society of health system pharmacists: Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Critical care Medicine* 2002; 30: 119–141.

20. Skrobik Y. Pain may be inevitable, inadequate management is not. *Critical Care* 2008; 12: 142.

Článek přijat redakcí: 19. 1. 2011

Článek přijat k publikaci: 7. 2. 2011

MUDr. Marek Lukeš

Anesteziologicko-resuscitační klinika

LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Pekařská 53, 656 91 Brno

lukes@fnusa.cz