

Zvláštnosti syndromu akutní dechové tísně dospělých u pacientů s COVID-19

Astapenko D.¹, Černý V.¹⁻⁵

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové

²Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové

³Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

⁴Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

⁵Fakulta zdravotnických studií, Technická univerzita Liberec

Syndrom akutní dechové tísně dospělých

Syndrom akutní dechové tísně dospělých (ARDS) byl poprvé přesněji popsán v šedesátých letech minulého století jako akutně vzniklý stav charakterizovaný hypoxemií a difúzním bilaterálním zastíněním na RTG plic a s vysokou mortalitou [1]. Definice ARDS prochází trvalým vývojem [2]. Základním patofyziologickým dějem je zvýšená permeabilita alveolo-kapilární membrány, vyvolaná přímým nebo nepřímým poškozením plic, které vede ke vzniku tzv. primárního, resp. sekundárního ARDS s mírně odlišnými klinickými fenotypy onemocnění, kdy mimoplicní fenotyp má mírnější průběh a lepší prognózu [3]. Identifikace klinického fenotypu je významná mj. z pohledu předpokládaného efektu léčebných intervencí (tab. 1).

Tab. 1. Souhrn rozdílů plicního a mimoplicního fenotypu ARDS

Charakteristika	Plicní ARDS	Mimoplicní ARDS
Etiologie (příklady)	Pneumonie, aspirace, inhalační trauma, kontuze plic	Polytrauma, pankreatitida,
Porucha oxygenace	Výrazná	Méně výrazná
Plicní poddajnost	Výrazně snížená	Snížená
Léčba a záchranné manévry (PEEP, tzv. otevírací manévr, pronační poloha)	Méně účinné	Více účinné

PEEP – pozitivní tlak na konci výdechu

Klinické implikace ARDS u pacientů s COVID-19

Rozdílné fenotypy ARDS jsou popsány i u onemocnění novým koronavirem SARS-CoV-2 (COVID-19), přestože jde z pohledu etiopatogeneze o tzv. primární ARDS – virovou pneumonitidu.

Prvním typem je tzv. typ L (z anglického *low*, nízký). Tento fenotyp ARDS charakterizuje nízká elastance, nízký ventilačně-perfuzní nepoměr, nízký efekt otevíracích manévrů. Hypoxemie u těchto pacientů nebývá spojována se silným pocitem dušnosti (tzv. tichá hypoxie). Patofyziologicky se uplatňuje především porucha hypoxické plicní vazokonstrikce [4]. K progresi poškození plic dochází trvalou zánětovou reakcí, roli může mít i zvýšený negativní nitrohruční tlak generovaný často dechovým úsilím nemocného. Alterovaná kapilární permeabilita pak přispívá k rozvoji plicního edému. Extrémní dechové úsilí se podílí na tzv. pacientem způsobeném poškození plic (P-SILI, *patient self-inflicted lung injury*) [5], které často přechází do druhého typu ARDS, tzv. H typ (z anglického *high*, vysoký) (tab. 2). Patofyziologicky se na rozvoji plicní dysfunkce uplatňují zejména vysoká elastance, vysoký ventilačně-perfuzní nepoměr, vysoký pravolevý plicní zkrat a vysoká plicní rekrutabilita [4]. Typ H se u pacientů s COVID-19 objevuje zpravidla druhý týden od začátku onemocnění. Terapie je založena na převažujícím patofyziologickém mechanismu poruchy oxygenace a fenotypu ne-

Tab. 2. Souhrn rozdílů dvou fenotypů ARDS u pacientů s COVID-19 [4] a jejich terapie

Charakteristika	Typ L	Typ H
Elastance	Nízká	Vysoká
Ventilačně-perfuzní nepoměr	Nízký	Vysoký
Váha plic	Nízká	Vysoká
Rekrutabilita	Nízká	Vysoká
Terapie	Oxygenoterapie, HFNO, polohování	NIV, UPV, otevírací manévry, pronační poloha

HFNO – vysoko průtoková nosní kyslíková léčba, NIV – neinvazivní ventilace, UPV – umělá plicní ventilace

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, cernyvla1960@gmail.com

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2020; 31(5): 256–257

mocného: u typu L nízko průtoková oxygenoterapie, vysoko průtoková oxygenoterapie, polohování na lůžku; u typu H neinvazivní ventilace obličejovou maskou, umělá plicní ventilace se zajištěním dýchacích cest, otevírací manévry, pronační poloha.

Body k zapamatování

- ARDS je projevem zánětové reakce plicní tkáně vyvolané přímým nebo nepřímým poškozením plic

- Převažujícím mechanismem poruchy oxygenace je u ARDS nekardiální plicní edém v důsledku zvýšené permeability alveolo-kapilární membrány
- Základní fenotypy ARDS jsou: plicní (primární) a mimoplicní (sekundární)
- ARDS u COVID-19 reprezentuje fenotyp primárního poškození plic
- Zvolené léčebné postupy u ARDS COVID-19 musí reflektovat klinický fenotyp onemocnění a související patofyziologii

LITERATURA

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2(7511): 319–323.
2. Rezoagli E, Fumagalli R, Bellani G. Definition and epidemiology of acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med*. 2017 Jul; 5(14): 282.
3. Calfee CS, Delucchi K, Parsons PE, Thompson BT, Ware LB, Matthay MA, et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: Latent class analysis of data from two randomised controlled trials. *Lancet Respir Med* Lancet Publishing Group 2014; 2(8): 611–620.
4. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med*. 2020 Jun; 46(6): 1099–1102.
5. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Feb 15; 195(4): 438–442.