

Klinické projevy respiračního selhání

ARDS
Astma, COPD
broncho-pneumonie

L.Dadák
ARK FNUSA, LFMU
pro VUT

Akutní plicní selhání

- **Definice:** náhle vzniklé, funkční a strukturální postižení plicní tkáně, charakterizované vznikem hypoxemie, snížením plicní poddajnosti a nízkou funkční reziduální kapacitou, typickým rtg nálezem jsou bilaterální difuzní plicní infiltráty v důsledku zvýšení mikrovaskulární permeability v plicích
- **zahrnuje ALI** (acute lung injury) **a ARDS** (acute respiratory distress syndrome)

ALI

rychlý nástup
porucha oxygenace ($PaO_2/FiO_2 \leq 300$ torr)
nezávisle na PEEP
rtg plic-bilaterální infiltráty
PCWP ≤ 18 torr nebo absence
levostranného srdečního selhání

ARDS

rychlý nástup
porucha oxygenace ($PaO_2/FiO_2 \leq 150$ torr)
nezávisle na PEEP
rtg plic-bilaterální infiltráty
PCWP ≤ 18 torr nebo absence
levostranného srdečního selhání

Syndrom dechové tísně dospělých **ARDS**

Definice

- akutní začátek
- bilaterální RTG infiltráty na plicích
- nekardiogenní původ edému
- nízký oxygenační index = $paO_2/FiO_2 < 200\text{mmHg}$

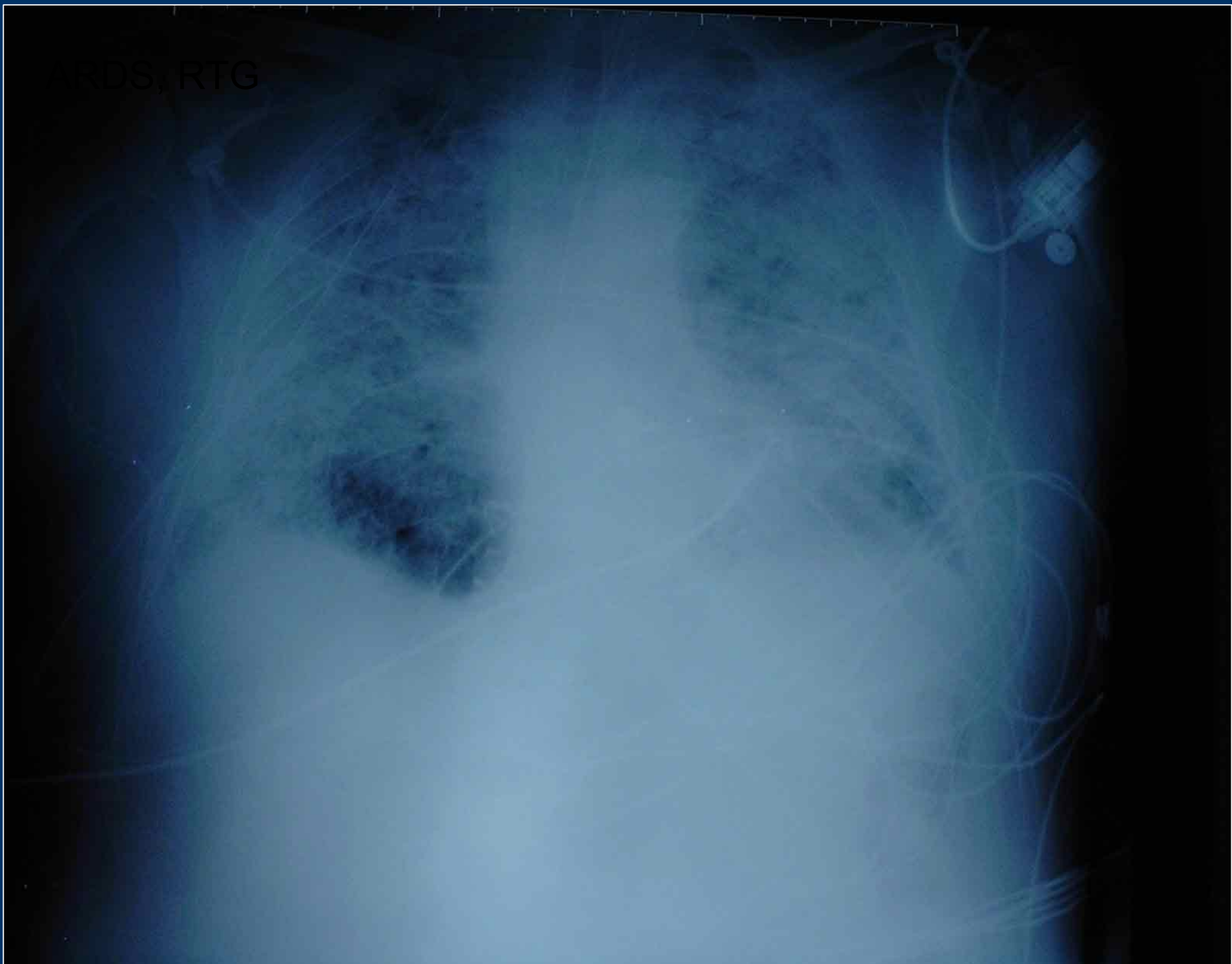
Příčiny

- primární
 - pneumonie, aspirace, INHALAČNÍ TRAUMA
- sekundární
 - sepse, šok (pankreatitida, peritonitida)

Akutní syndrom dechové tísně (ARDS)

- **Definice:** *difuzní buněčná dysfunkce plicního parenchymu vyvolaná faktory, které jsou součástí celkové zánětlivé reakce organismu na přímé či nepřímé poškození*

ARDS, RTG



ARDS

Patofyziologie

- zvýšená permeabilita kapilár
- intersticiální , alveolární otok a zvýšená buněčnost

Léčba

- UPV
- PEEP
- otevírací manévr



Etiopatogeneze ALI/ARDS

- **přímé poškození plic**: kontuze, aspirace, difuzní plicní infekce, inhalace toxických plynů a par, inhalace horkých plynů a par, plicní embolie --- působení noxy bezprostředně na plicní tkáň
- **nepřímé poškození plic**: sepse, polytrauma, pankreatitidy, masivní transfúze, vzácně po mimotělním oběhu --- humorální i celulární mechanizmy systémového zánětu

ARDS patofyziologie

- ALI/ARDS patří mezi převážně restriktivní plicní onemocnění, vzniklé v důsledku zvýšené permeability alveolokapilární membrány při difuzním alveolárním poškození zánětlivé povahy.
- důsledkem zvýšené permeability endotelu, epitelu alveolů a terminálních bronchiolů s porušením funkce surfaktantu je zmnožení extravaskulární plicní vody s intersticiálním a alveolárním edémem
- mortalita: 30-75%!!!

Časový průběh ARDS

1.časná fáze (fáze akutní zánětlivé reakce)

Doba trvání: **hodiny, dny**

- stimulace makrofágů k produkci TNF a interleukinů
- agregace neutrofilů v plicních kapilárách, stimulace produkce proteáz
- edém, zvýšení plicní permeability, vznik plicní hypertenze

Časový průběh ARDS

2.subakutní fáze

doba trvání: **dny až dva týdny**

- stimulace fibroblastů
- kapilární obstrukce v důsledku poškození epitelu a porušenou rovnováhou mezi koagulací a fibrinolýzou, poškození plicního parenchymu UPV
- snížení produkce surfaktantu

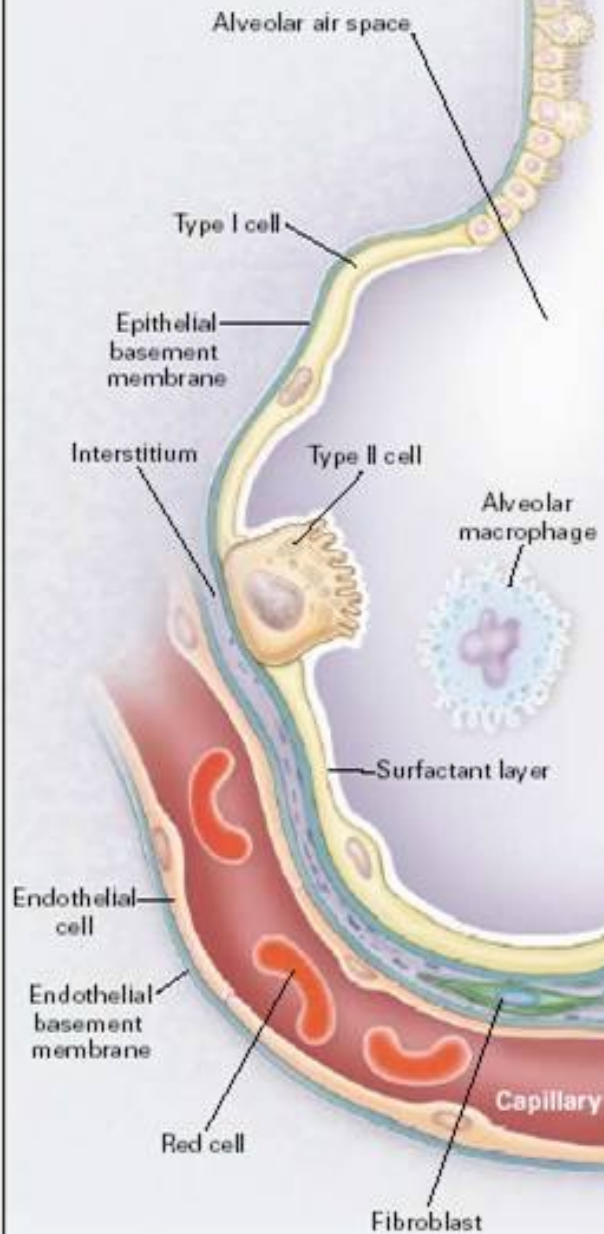
Časový průběh ARDS

3.fáze chronická

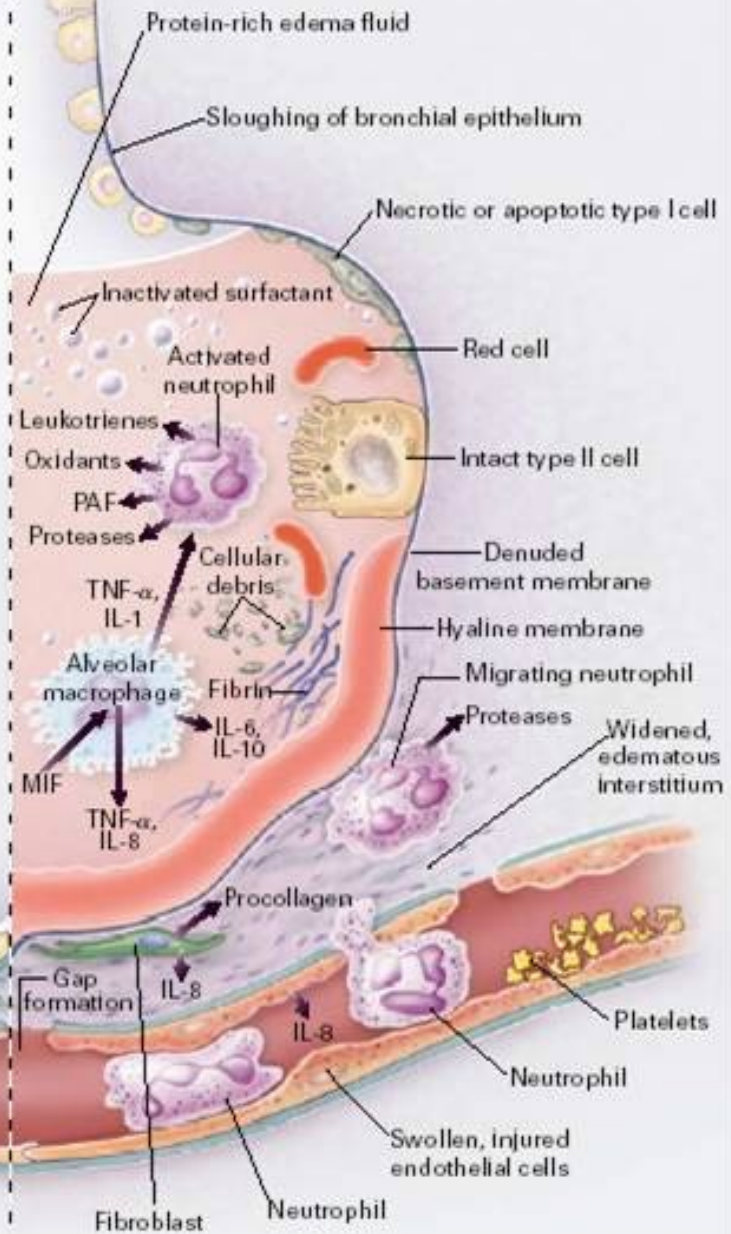
doba trvání: dva týdny až měsíce

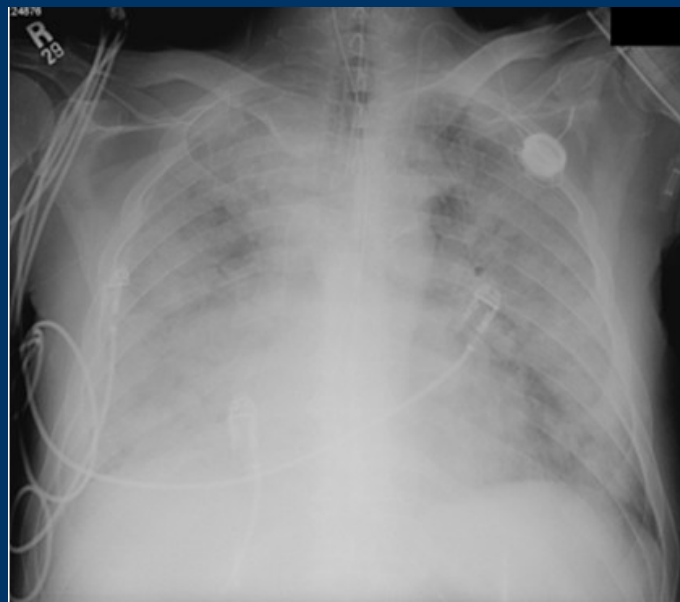
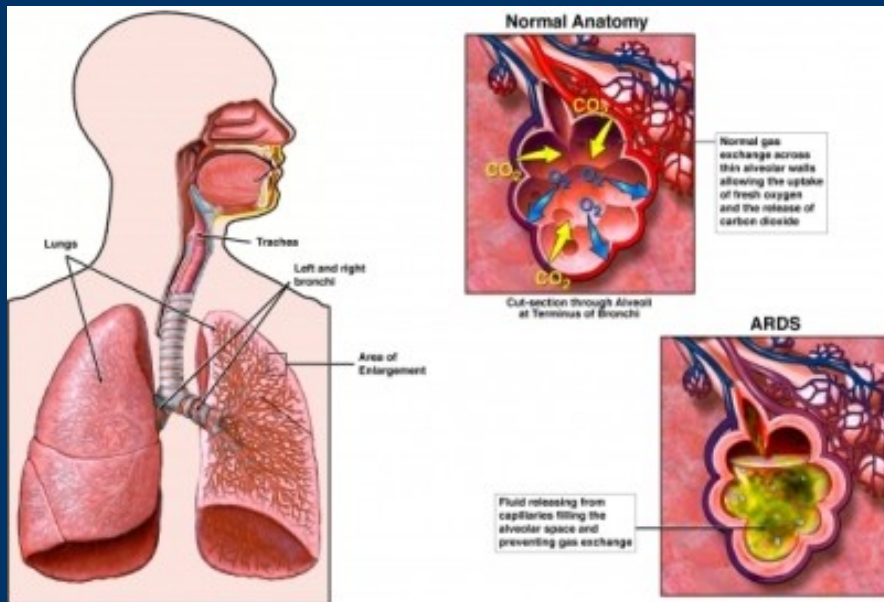
- proliferativní změny
- fibrotická transformace plic
- depozita hyalinních membrán
- remodelace plicního parenchymu

Normal Alveolus



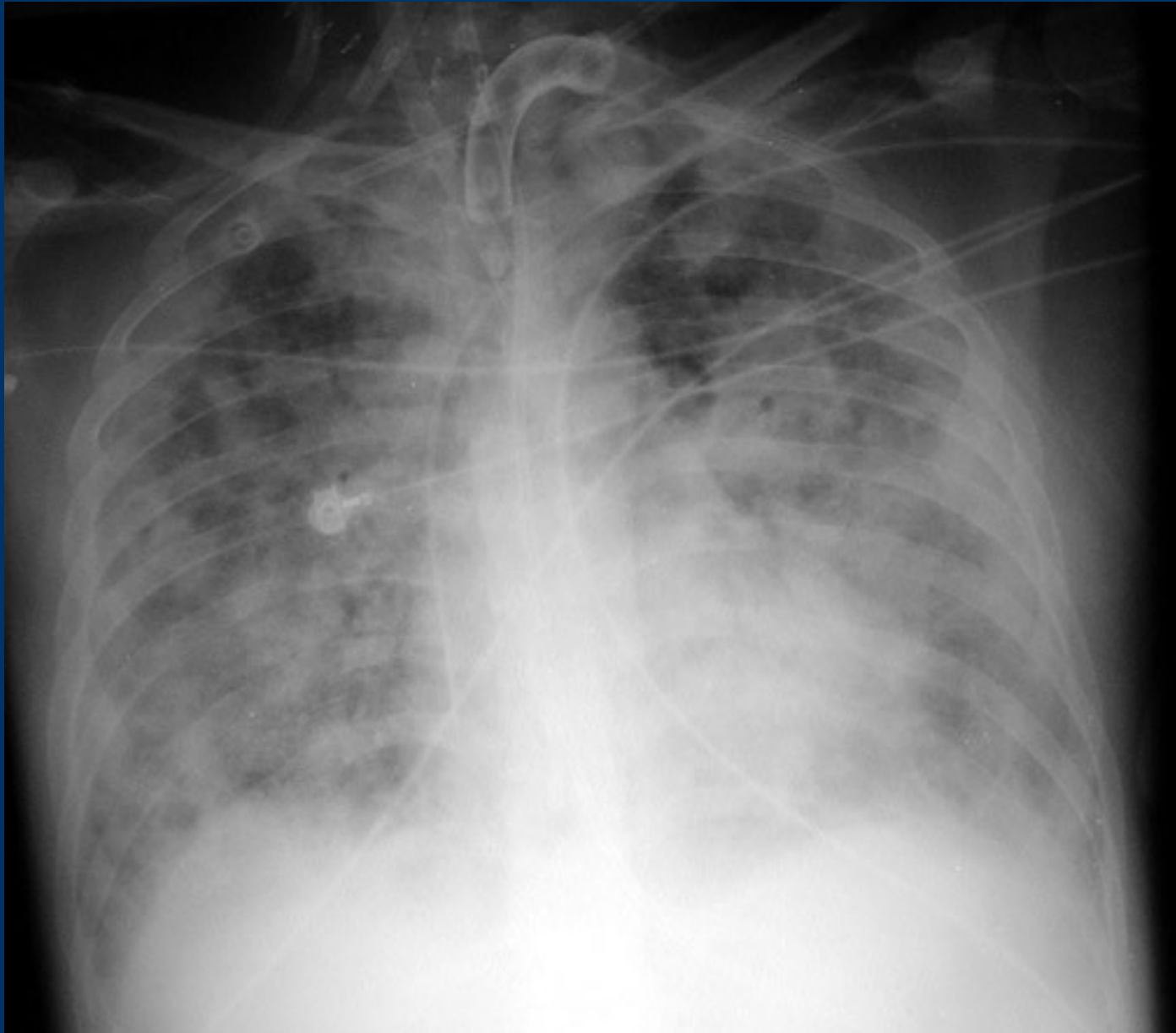
Injured Alveolus during the Acute Phase





Klinický obraz, diagnostika, komplikace

- subjektivní příznaky – během 24-72 hod od vyvolávající příčiny – dušnost
- objektivní příznaky: tachypnoe, cyanoza, tachykardie, hypoxemie, hyperkapnie až pozdní příznak svědčící o vyčerpání nemocného
- rtg s bilaterálními infiltráty
- Komplikace-nespecifické, MODS (ledviny 40-55%, játra 12-95%, GIT 7-30%, oběh 10-23%)



Terapie

1. Identifikace a kontrola inzultu
2. Terapie plicní dysfunkce
3. Terapie mimoplicní dysfunkce

Základní složky léčby

- léčba infekce
 - optimalizace oběhových parametrů
 - ventilační podpora – UPV s PEEP, pronační poloha
 - metabolická podpora
 - rescue therapy – NO, ECMO, parciální likvidní ventilace (perfluorocarbon), IVOX
-
-

Astma bronchiale

- **astma**-klinický syndrom, charakterizovaný zvýšenou reaktivitou tracheobronchiálního stromu a reverzibilní obstrukcí dýchacích cest
- **astmatický stav**- akutní manifestace syndromu
 - obstrukce může ustoupit spontánně nebo po terapii

Astma bronchiale

- **status astmaticus**- těžce probíhající epizoda astmatu, které přetrvává nebo progreduje i přes použití standardní terapie a bez úspěšného zvládnutí může vést k ventilačnímu selhání a smrti nemocného, ve starších definicích byl uváděn i časový faktor (trvání 12-24 hod) a refrakternost na terapii betamimetiky a xantinovými preparáty
- PEF(peak expiratory flow)=maximální objem vzduchu, který můžeme vydechnout po dobu minimálně 10 ms,
míra obstrukce DC

Dělení akutního astmatu dle tíže stavu (British Thoracic Society, 2003)

- **Near fatal asthma** – zvýšení Pa CO₂, nutnost UPV
- **Life-threatening asthma** (PEF pod 33%, SpO₂ pod 92%, PaO₂ pod 8 kPa, normální CO₂, tichý hrudník, cyanoza, bradykardie, arytmie, hypotenze, zmatenost, koma)
- **Acute severe asthma** (PEF 33-50%, DF nad 25/min, TF nad 110/min, neschopnost dokončit větu na jeden nádech)
- **Moderate asthma exacerbation** – absence známek těžkého astmatu
- **Brittle asthma** – vysoká variabilita v PEF, náhlá těžká epizoda u nemocného se zdánlivě dobře kontrolovaným asmatem

Klinické manifestace těžké akutní formy astmatu

- Akutní těžké astma
- Akutní asfyktické astma

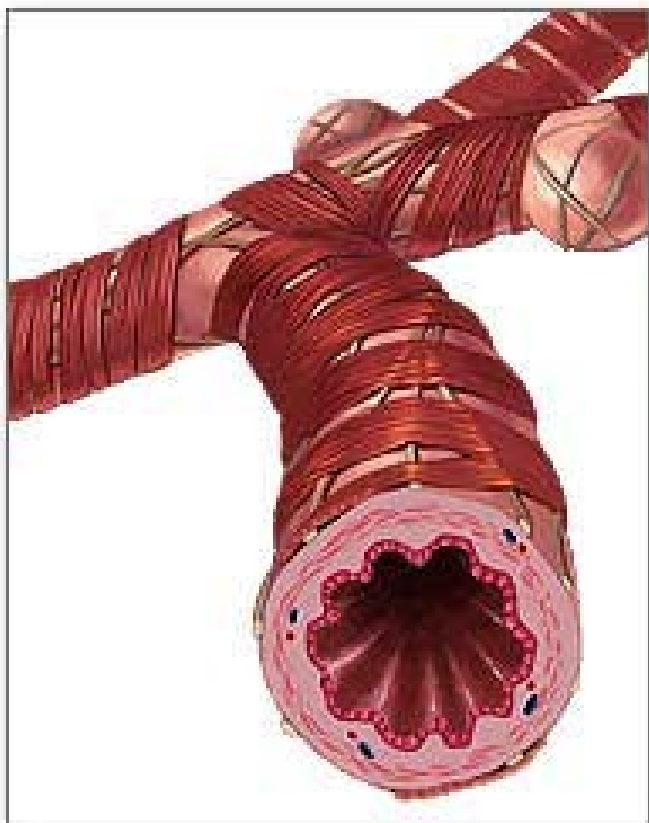
Akutní těžké astma

- tato forma je častější, postihuje nemocné, častěji ženy, s dostatečnou kontrolou astmatu
- u nemocných dlouhodobě přetrvává mírná až těžká bazální obstrukce, která může být postiženými minimálně vnímána
- těžké záchvaty nastupují v průběhu hodin až dnů a mají charakter prolongovaných exacerbací nebo rekurentních epizod
- z hlediska mechanismů obstrukce DC se uplatňují chronické zánětlivé změny s edémem, hypertrofií a vznikem hlenových zátek
- odpověď na inhalační betamimetika je omezená, obvykle je nezbytná aplikace kortikoidů a zlepšení je oddálené a pozvolné

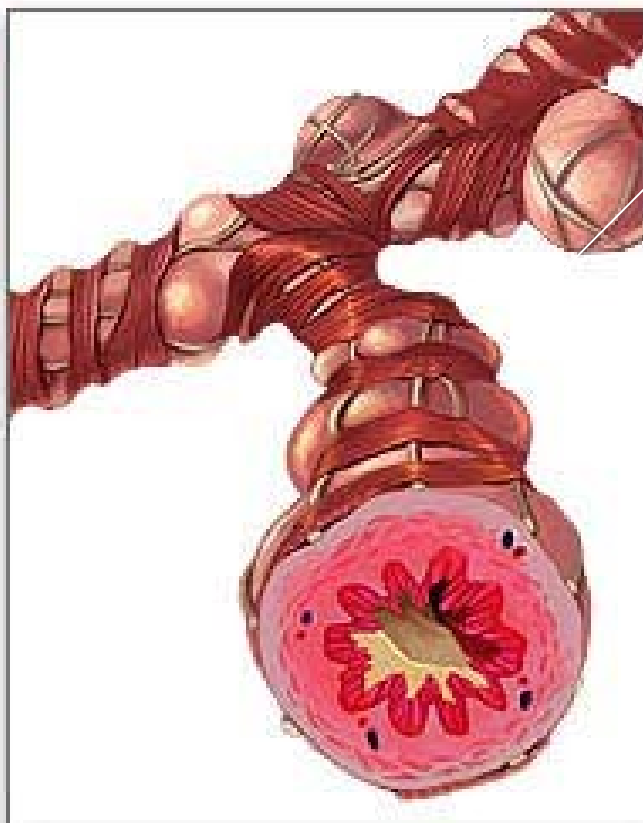
Akutní asfyktické astma

- tato forma se častěji vyskytuje u mladých nemocných s relativně normální plicní funkcí, ale s významnou bronchiální hyperreaktivitou
- záchvat vzniká obvykle velmi rychle, má těžký průběh, k respirační insuficienci dochází během několika minut až hodin a bývá často první manifestací choroby
- odpověď na agresivní terapii je velmi rychlá

Normal bronchiole



Asthmatic bronchiole



Edém

Hypertrofie

Hlenové zátky

Příznaky kritického astmatu

- **obstrukce dýchacích cest** : EXPIRAČNÍ pískoty, tzv.tichý hrudník je známkou nedostatečného proudění vzduchu-syndrom uzamčených plic
 - **hypoxémie**
 - **tachykardie a arytmie**
 - **tachypnoe**
 - **zvýšená dechová práce**
 - **pulsus paradoxus** – při nádechu je TK syst. O více než 10 Torr nižší než ve výdechu
 - ve vystupňovaných případech dochází k **hyperkapnii**
-
-

Terapie

- **Kyslík**
- **Inhalační betamimetika** (salbutamol, terbutalin, orciprenalin, fenoterol) až do známek předávkování , NÚ: třes, tachykardie, hypokalémie
- **Anticholinergika** (ipratropin) – Atrovent
- **Kortikosteroidy** – inhalační, vysokodávkové systémové steroidy (120-180mg metylprednisolon/den ve 3-4 dávkách po dobu 48 hod, pak 60-80 mg/den do subj.zlepšení nemocného
- **Aminofylin ?** Infuze ne bolus, loading dose 6 mg/kg 15-30 min, pak infuze cca 0,5 mg/kg/hod
 - Systémová beta mimetika (nemají prokázanou výhodu nad inhalačními) terbutalin, adrenalin sc

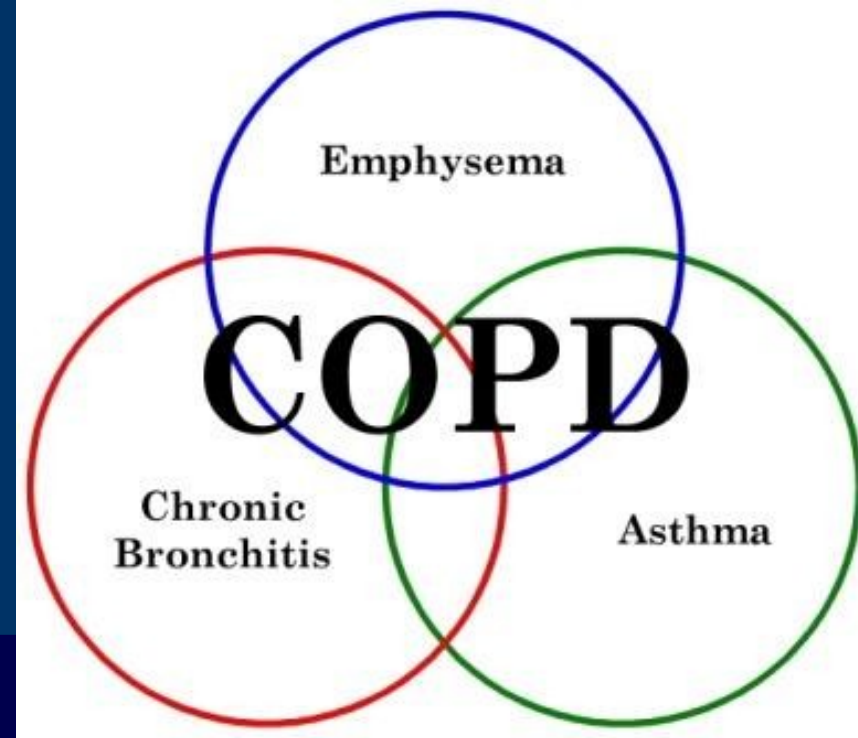
Nestandardní postupy: Mg, ketamin, inhalační anestetika

UPV

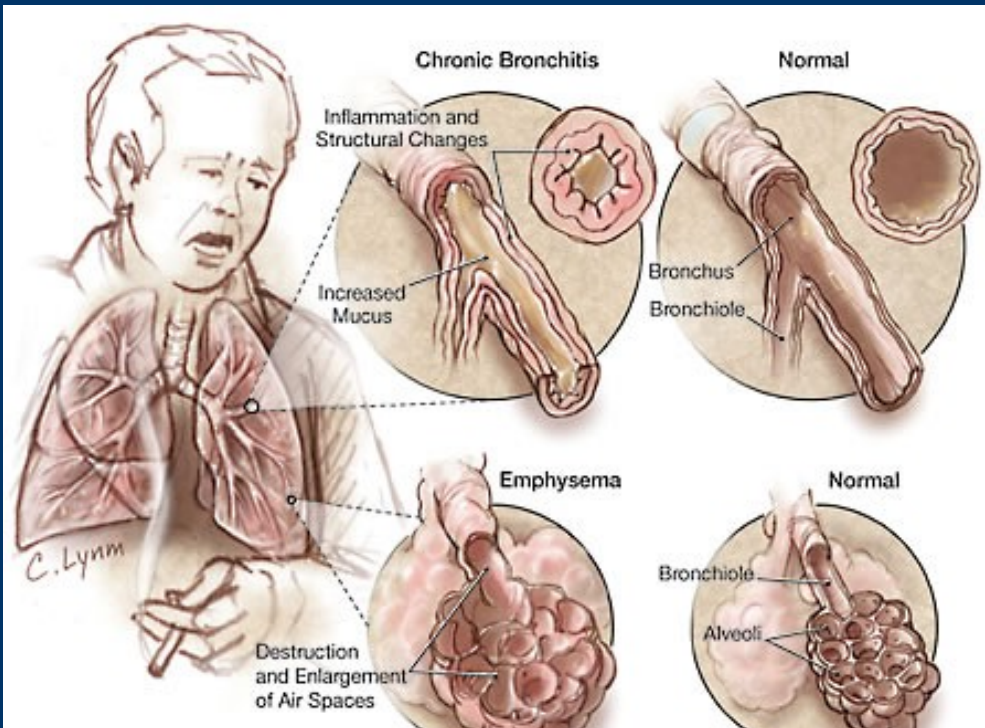
Chronická obstrukční plicní choroba

- COPD – chronic obstructive pulmonary disease
- 4-6% populace
- mortalita 32%
- **definice: *onemocnění charakterizované obstrukcí dýchacích cest, která není plně reverzibilní, diagnóza je potvrzena spirometrií (FEV1 pod 80% po bronchodilataci a FEV1/FVC pod 70%)***
- FEV1 (forsírovaná expirační jednosekundová kapacita) = objem vzduchu, který co nejsilněji a nejrychleji vydechneme během jedné sekundy po předchozím maximálním nádechu, udává se v % FEV1/FVC (relativní jednosekundová kapacita)..norma 70-80% vitální kapacity, FEV nad 2 l : není zvýšené respirační riziko

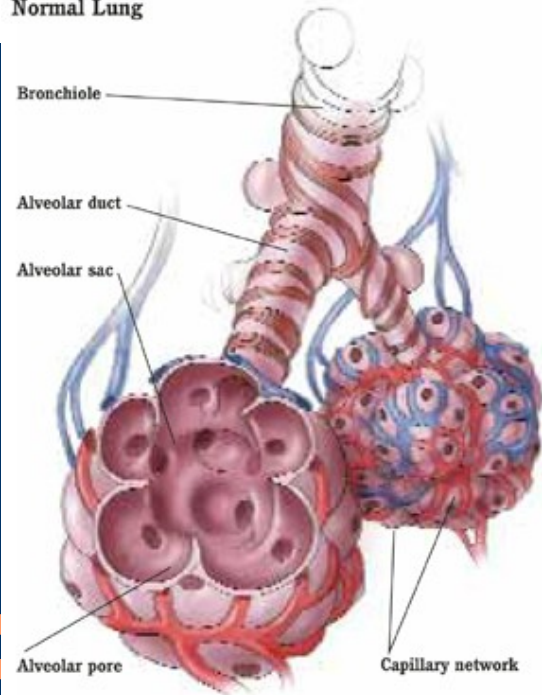
COPD



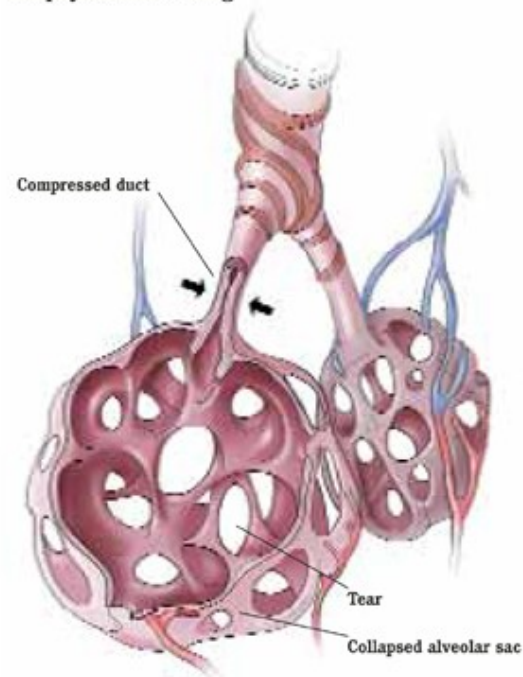
- **astma**
- **chronická bronchitis**- přítomnost produktivního kašle déle než 3 měsíce
- **emfyzém**- abnormální rozšíření distálně od terminálních bronchiolů, spojené s destrukcí alveolární stěny bez známek fibrozy



Normal Lung



Emphysematous Lung



Klasifikace GOLD 2001

- **0:zvýšené riziko** - normální spirometrie, chronické symptomy (kašel, sputum, dušnost)
- **1:mild COPD** - *FEV1/FVC pod 70%*,
FEV1 \geq 80%, chronické syptomty +/-
- **2:moderate COPD** - *FEV1/FVC pod 70%*,
FEV1 30-80%, chronické syptomty +/-
- **3:severe COPD** - *FEV1/FVC pod 70%*,
FEV1 pod 30%, respirační insuficience a/nebo známky pravostranné kardiální insuficience

Etiologie COPD

- kouření
- socioekonomická situace
- vliv prostředí
- opakované respirační infekce
- plicní onemocnění v mladém věku
- bronchiální hyperreaktivita
- profese

Klinický obraz

- kašel
- sputum
- dušnost
- retence CO₂
- cor pulmonale
- fyzikální nález: hrudník: obstrukce (pískoty, usilovný výdech), emfyzém (inspirační postavení, nízká poloha bránice), centrální cyanoza, zapojení auxiliárních svalů, paličkové prsty, otoky z kardiální insuficience

Klinický obraz

- **pink puffer** – hyperventilace, těžká dušnost, relativně normální krevní plyny, závažný emfyzém
- **blue bloater** – výrazné projevy chronické bronchitidy se závažnou bronchiální sekrecí, cyanózou, cor pulmonale, malou dušností

Indikace přijetí na ICU akutní exacerpace COPD

- dušnost nereagující na dosavadní terapii
- porucha vědomí
- známky ventilačního selhání (paradoxní pohyby bránice)
- perzistující či zhoršující se hypoxemie a/nebo pokles pH pod 7.3
- nutnost ventilační podpory

Terapie

- ukončení kouření
 - bronchodilatace
 - steroidy systémové + inhalační
 - ATB
 - oxygenoterapie
 - plicní rehabilitace
 - lung volume reduction surgery
 - transplantace plic
-
-

Terapie

- GOLD 0: omezení rizikových faktorů, vakcinace proti chřipce
- GOLD 1: krátkodobě působící betamimetika dle potřeby
- GOLD 2: pravidelně bronchodilatancia, betamimetika + PS lytika+ aminophyllin + inhalační kortikoidy
- GOLD 3: navíc ke GOLD 2 + rehabilitace, oxygenoterapie, domácí neinvazivní ventilační podpora, redukční operace

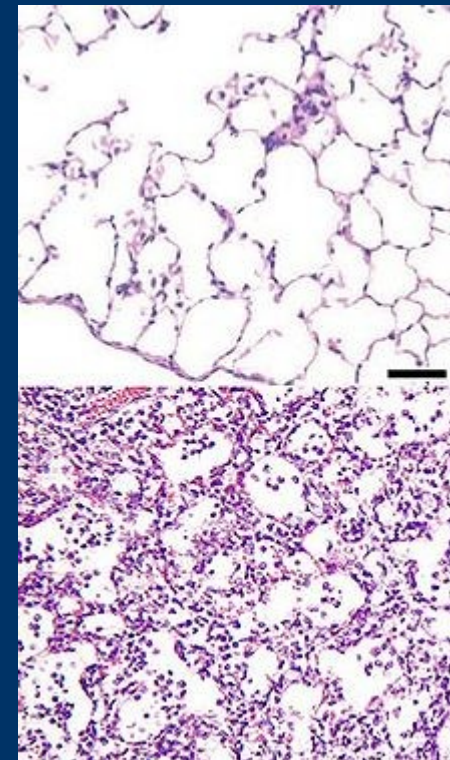
Terapie akutní exacerbace

- posouzení závažnosti- intubovat nebo ne? intubace a napojení neznamená konec pacienta, nicméně dekompenzace COPD jednou bude ta poslední, při indikaci ventilační podpory zvážit vždy NIV, akceptovat nízkou hodnotu pO_2 s ohledem na klidové normální hodnoty, cílem korekce není normální pCO_2 **ale pH!!!**
- pokud je reálný předpoklad časně extubace, vždy spíše zkusit, dlouhodobý weaning, postupná zátěž (odpočinek v noci), při hodnocení vycházet spíše z kliniky než laboratoře, časná TS v případě předpokladu dlouhodobého odvykání, kardiální kompenzace

Pneumonie

- Lobární pneumonie (*Streptococcus pneumoniae*) postihuje celé plicní laloky, které jsou konzolidované, jen s minimální vzdušností
- Bronchopneumonie
zánět centrován kolem bronchů
- Intersticiální pneumonie (chřipka)
- Plicní absces – rozpadlé ložisko

Zdravá plíce



otok, buňky

Diagnostika

- horečka, leukocyty, zánět
 - kašel
 - bolest hrudníku, výpotek
 - selhání dýchání (akutní, parciální)
-
- poslech plic
 - RTG
 - sputum – mikroskopie, kultivace mikrobů
 - (serologie) – atypické pneumonie
-
-

RTG bronchopneumonie



Příčina zánětu plic:

- bakterie (streptokok – spála,)
- viry (chřipka, SARS)
- houby (Pneumocystis jiroveci)
- paraziti (Toxoplasma)

- chemické - vdechnutí plynu/tekutiny

Rozdílné strategie – citlivost k antibiotikům

- komunitní (streptokok, hemofilus, stafylokok,)
- nozokomiální – vznik později než za 2 dny v nemocnici (Klebsiella , Escherichia , Pseudomonas)

- atypické (Legionela, tularémie)
-
-

Léčba pneumonií

- ATB – empiricky = naslepo – pravděpodobná příčina
- cíleně dle mikrobiolog. vyšetření sputa
- klid na lůžku, antipyretika nad 39°C
- O₂, UPV