

AKUTNÍ RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE

I. ARDS

Acute respiratory distress syndrome je definován jako

- proces nekardiogenního (non-hydrostatického) plicního edému a hypoxie
- syndrom zánětu a zvýšené permeability ve spojení s klinickými, RTG a fyziologickými abnormalitami
- onemocnění s akutním nástupem
- oxygenační index: $PaO_2 / FiO_2 = 200$ mmHg
- RTG nálezy : bilaterálně difusní infiltráty
- PCWP < 18 mmHg nebo klinicky nepřítomen kardiální edém

Rizikové faktory :

<u>Přímé</u>	<u>Nepřímé</u>
aspirace	seps
difusní plicní infekce	těžké trauma
tonutí	polytransfuze
inhalace toxických plynů	kardiopulmonální by-pass
kontuze plic	rozsáhlé popáleniny

Patofyziologie : ARDS způsobuje **komplex zánětlivých mediátorů**, jejichž aktivaci spouští **endotoxin** (lipopolysacharidová komponenta buněčné stěny G- bakterií). Dochází k **aktivaci komplementu**, akumulaci neutrofilů a makrofágů v alveolech, uvolnění řady mediátorů zánětu, **cytokinů** (TNF α , IL 1 , IL 8), **kyslíkových radikálů** což má za následek **mikrovaskulární poškození** a **zvýšení permeability** – **zhoršení oxygenace krve**. Dochází ke **kolapsu alveolů** , **snížení FRC**, je **značně snížená plicní compliance** (< 50 ml / cm H₂O), je **zvýšen i odpor dýchacích cest**. To vede k **nárstu elastické ventilační práce**, **zvětšení plicního zkratu** – k narůstající **hypoxemii**

Morfologie :

1. fáze – exsudativní: poškození endotelu

- buněčný edém
- obnažení epitelových buněk typu I.
- abnormální složení surfaktantu
- formace hyalinních membrán
- formace infiltrátů PMN
- tvorba fibrinových depozit

2. fáze – proliferativní: organizace alveolárních a intersticiálních infiltrátů

- proliferace fibroblastů
- hyperplazie pneumocytů typu II.

3. fáze – fibrotická : extenzivní nahrazování pojivové tkáně kolagenem

Navíc k nálezu na plicním parenchymu se průběžně přidávají **změny plicní mikrocirkulace**. Časně je to **vasokonstrikce** (indukovaná uvolněním serotoninu při zánětlivé reakci), **mikrotrombembolizace** (aktivací koagulační kaskády) což spolu s **intersticiálním edémem** vede k **plicní hypertenzi** .

V **proliferativní fázi** dochází k **hyperplazii intimy** (zvyšuje se objem svaloviny v cévní stěně) a to též přispívá k **vyšší vaskulární resistenci a PH** .

Klinická manifestace : respirační dyskomfort , **dušnost** , **tachypnoe** , zapojení pomocných dýchacích svalů tachykardie , anxieta , bolest hlavy , laboratorně **hypoxémie** , **nízký oxypenační index**,auskultačně **vlhké fenomény na plicích** difusně , typický **RTG obraz**

Diferenciálně diagnosticky :

odlišit **kardiogenní plicní edém**:

- ECHO srdce (dilatace)
- fyzikální nález (chrůpky bazálně)
- invazivní hemodyn. monitoring - PAOP
- na RTG zastínění perihilosně, na bazích

TERAPIE ARDS

- Cílená **terapie vyvolávající příčiny**
- Podpora hemodynamiky , **zajištění dostatečného CO**
- **Zlepšit oxygenaci krve** => oxygenaci tkání (současně redukovat toxicitu O₂)
- Udržovat rovnováhu tekutin

(studované léky – nejsou klinickou léčbou:)

1. **Pentoxifyllin** – inhibuje uvolnění volných kyslíkových radikálů, agregaci destiček , fagocytozu , a odpověď k aktivaci PAF
2. **Ibuprofen** – snižuje hladinu některých mediátorů zánětu
3. **Ketokonazol** – antagonizuje tromboxan
4. **PGE₁** – má vasodilatační účinek, snižuje PAP , obsah plicní vody , zlepšuje výměnu krevních plynů
5. **Antioxidanty** – N-acetylcystein , vit.E , glutathion, superoxid-dismutáza, kataláza, oxothiazolidin
6. **Monoklonální protilátky proti endotoxinu** - malý nebo žádný účinek
7. **Surfaktant** – velmi nákladné , u dospělých neprokázán přínos v léčbě (u novorozenců používán s úspěchem)
8. **NO – oxid dusnatý** - působí mikrovaskulární dilataci
 - snižuje PAP => snižuje plicní zkrat
 - nemá účinky na systémový krevní tlak zlepšuje oxypenační index

DOPORUČENÍ V LÉČBĚ

Podpora oběhu:

- monitorace hemodynamiky
- individuální přístup
- kombinace vasopresorů a volumové náhrady

Léčba infekce a výměna katetrů:

- nejsou-li známky katetrové infekce , není rutinní výměna i.v. katetrů doporučena
- rutinní výměna ETR není doporučena
- supinní poloha je rizikový faktor pro plicní superinfekci
- rutinní profylaktická ATB terapie není doporučena
- kontinuální subglotická aspirace tvoří výbornou profylaktickou strategii
- mikrobiologická Dg - protected brush + BAL s kvantitativním hodnocením
- na selektivní dekontaminaci není jednoznačný názor

Nutriční podpora:

- není definována speciální formule
- přídavek stopových prvků a vitaminů
- enterální výživa snižuje výskyt kolonizace žaludku G- bakteriemi , stressového vředu a slizniční atrofie

- význam imunomodulační enterální výživy (zatím není dostatečně znám)

CRRT nejsou důkazy pro přínos využití CVVHD kromě renální insuficience

Analgosedace dostatečná hloubka , výjimečně svalová relaxace (riziko critical illness polyneuropathy)

Polohování , fyzioterapie

- usnadňuje bronchiální toiletu , výměnu plynů
- pronační poloha může zlepšit distribuci plynů

Antitrombotická terapie je doporučena (mikroheparinizace)

Profylaxe stresového vředu sukralfát se zdá být výhodnější než ranitidin v prevenci VAP

VENTILAČNÍ STRATEGIE

Východiska:

- ARDS je difusní a nehomogenní porucha
- střední alveolární tlak je zásadní veličina ve vztahu k PaO₂ , CO a retenci tekutin
(MAP = Pset x (T_i / T_{tot}) + PEEP (T_e / T_{tot})
- PEEP zvyšuje endexpirační transalveolární tlak a objem => zlepšuje oxygenaci
- excesivní regionální objemy škodí, taktéž excesivní transalveolární tlaky > 30 cm H₂O
- cyklické otvírání a kolabování alveolů při nízkém PEEPu (nižším než minimum PEEP) může mít za následek škodlivé střížné síly
- při vysokých tlacích a vomech nastává stresové selhání plicních kapilár

Kontraverze:

- nejmenší kontra minimum PEEP ?
- periodické užití vysokých inflačních objemů ?
- permisivní hyperkapnie se zdá být efektivní strategií k limitaci ventilačních tlaků,
- není konsensus na minimální PaO₂
- bezpečné FiO₂ - co je důležitější ? nižší FiO₂ nebo limitace tlaků k dosažení dostat. PaO₂ ?
- nejlepší ventilační režim ? (I : E , zachování spontánní ventilace ?)

Doporučení:

1. **Zajistit dostatečný DO₂ a odstranění CO₂**
2. **Minimalizovat toxicitu O₂ – FiO₂ < 0,65**
3. **PEEP 10 – 15 cmH₂O , při neúspěchu zvýšit PEEP nebo zvýšit I : E nebo plateau tlaky**
4. **Minimalizovat vysoké tlaky v dýchacích cestách - plateau 30 – 40 cmH₂O**
5. **Prevence atelektázy = periodicky vyšší TV nebo vyšší I : E**
6. **Hluboká analgosedace , svalová relaxace jen krátkodobě**

Poznámka: Dalšími možnostmi využitelnými při selhání konvenční terapie jsou ECMO , IVOX , liquidní ventilace perfluorokarbony.

II. MIMOPLICNÍ PŘÍČINY RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE

Primární poruchy řízení ventilace

Poruchy postihující periferní chemosenzitivitu : Chirurgické výkony na glomus caroticum

Prolongovaná hypoxie
Metabolická alkalóza

Poruchy postihující neurony mozkového kmene : Bulbární poliomyelitis

Syringobulbie
Encephalitis
Ischemické poškození
Nádory
Arnold-Chiariho malformace
Demyelinizační onemocnění
Chronické užívání opiátů
Kongenitální centrální hypoventilace
Sarkoidosa
Užití centrálně tlumivých léků

Neuromuskulární poruchy spojené s respiračním selháním

Poruchy krční míchy (C3 - C5) Trauma

Bilaterální vysoká krční ventrolaterální chordotomie
Transversní myelitis
Encephalomyelitis

Poruchy buněk předních rohů (C3 - C5) ALS

Spinální muskulární atrofie
Poliomyelitis
Postpolio syndrom

Neuropatie phreniku Guillain-Barré syndrom

Porphyrie
Charcot-Marie-Tooth choroba
Neuralgická amyotrofie
Chirurgické poškození
Paraneoplazie
Infekce

Poruchy neuromuskulární junkce Myasthenia gravis

Eaton-Lambert syndrom
Lékově způsobené (AMGS , Penicilamin , chlorochin)
Otravy (jedy pavoučí , hadí , klíšťat)
Botulismus
Tetanus

Poruchy respiračních svalů Muskulární dystrofie

Myotonická dystrofie
Polymyositis
Lupus , scleroderma
Nemaline myopathy
Okulo-kraniální syndrom (Kern-Sayre)
Deficit kyselé maltasy
Syndrom rigidní míchy (rigid spine)

Poruchy hrudní stěny Obesita - pickwickův syndrom

Kyfoskoliosa
Fibrothorax
Torakoplastika
Ankylozující spondylitis
Vlající hrudník

Popáleniny

Patofyziologie :

Výše uvedené poruchy jsou provázeny **hypoventilací** => spontánní dýchání **nestačí metabolickým nárokům** organismu => dochází k **hyperkapnii** která provokuje **volní hyperventilaci** a může vést k **eukapnii** provázené **polycytemií** a **zvýšením bikarbonátu**.

Stav je často provázen vznikem **mikroatektáz**, **retencí sekretů** v dýchacích cestách, **bronchopneumonií**.

Ventilační porucha : tachypnoe

+ mělké dýchání => vyšší ventilace mrtvého prostoru = snížení MV

bradypnoe

Příznaky :	spánkové apnoe
somnolence	tachypnoe
plicní hypertenze	selhání P srdce
ortopnoe	snížené kašlací úsilí
hyperkapnie	dysfonie
dyspnoe	dysfagie
spánkové poruchy	insuficience dýchacích svalů
porucha mechaniky dýchání	

Akutní respirační selhání nastává jako dekompenzace při základním onemocnění nejčastěji **vyvolaná pneumonií, aspirací, sedativy**.

Terapie : **Neinvasivní respirační péče** : monitoring
oxygenoterapie

Intubace : vyžaduje individuální přístup a timing
doporučuje se časná, profylaktická
ŘV - režimy CMV, PS při odvykání

Nedoporučuje se neinvasivní ventilační podpora ani časná intubace.

III. AKUTNÍ RESPIRAČNÍ SELHÁNÍ U DĚTÍ

Respirační funkce u dětí má přímou vazbu na metabolické požadavky organismu. Konsumpce kyslíku u novorozence je 7 ml/kg/min a tato spotřeba dramaticky stoupá při horečce, nemoci či neklidu.

Děti mají velmi nízkou respirační rezervu

Anatomická stavba hrudníku - zejména **horizontální uložení žeber** umožňuje **minimální zvětšení jeho objemu** při dýchacích pohybech, takže **dítě je zásadní měrou závislé na pohybech bránice**. Jakákoli porucha funkce bránice (např. abdominální distenze) může způsobit respirační selhání.

Interpleurální tlak je -1 až -2 cm H₂O, **stěna hrudní** je měkká, **má tendenci spíše kolabovat**, mezižeberní **svaly** jsou **snadno unavitelné**, **plicní poddajnost je nižší** => je zde **tendence k uzavěru dýchacích cest** a k **atelektázám**. **Apnoe** může nastat jako **následek zvýšené ventilační práce**.

Proudový odpor dýchacích cest je větší, proto sebemenší obstrukce má významný efekt na ventilaci.

Děti - jsou **náchylnější k infekcím** (nezralost imunitního systému).

U předčasně narozených je **nedostatek surfaktantu**, **nezralost dýchacího centra** a tím i **nízký respirační drive**.

Komplikací jsou **vývojové vady dýchací soustavy a přidružených orgánů**, perinatální **asfyxie** či **poranění**.

Klinické projevy : **Respirační distress** - tachypnoe
vpadávání hrudníku
vtahování sternu
souhyb chřípí
hlasité expirační fenomény

Hypoxie - letargie
bledost
bradykardie
hypotenze
deprese CNS

V případě vzniku PH - zkrat přes foramen ovale a ductus arteriosus
=> zvýšení hypoxemie a acidosis

Hypoxie u starších dětí - tachypnoe
tachykardie
hypertenze
neklid, zmatenost
pocení při retenci CO₂

Vyšetření - Auskultace
Analýza krevních plynů
RTG S + P

Příčiny akutního respiračního selhání

(mimo obstrukce horních cest dýchacích - viz. Asfyxie)

Lokalizace	Novorozenci	Děti
Obstrukce dolních cest dýchacích	Aspirace mekonia Aspirace žaludečního obsahu	Astmatický záchvat Akutní virová bronchiolitis Cystická fibroza cizí těleso
Alveolární porucha	Nemoc hyalinních membrán Pneumonie Aspirační pneumonitis Vrozené srdeční vady Plicní edém Brániční hernie	Pneumonie srdeční vady Tonutí Vrozené Úrazy
Komprese plíce	Pneumothorax Brániční hernie Distenze břicha Defekty břišní stěny (pooper. stavy)	Pneumothorax hrudníku Úrazy
Neuromuskulární poruchy	Perinatální asfyxie Apnoe nedonošenců Intrakraniální krvácení Křeče	Úrazy Meningoencefalitis Status epilepticus Barré syndrom Otravy Guillain-

Nemoc hyalinních blanek - IRDS

Deficit surfaktantu - nezralí novorozenci
diabetes matky
perinatální asfyxie
postnatální hypoxie

alveolární instabilita - atelektázy

poškození alveolární výstelky – exsudace

- porucha výměny plynů na
alveolokapilární membráně

=> zvětšení plicního zkratu
zvýšení dechové práce

Aspirační pneumonitis

Následkem pharyngeální dyskoordinace či nedostatečných obranných reflexů dýchacích cest

- ◆ nezralost
- ◆ perinatální asfyxie
- ◆ intrakraniální krvácení
- ◆ vývojové vady GIT (atresie esofagu , tracheoesofageální píštěl , esofageální reflux)

Nevyvíjí se však Mendelsohnův syndrom - kyselost žaludečního obsahu není tolik vyjádřena jako u dosp.

Akutní virové bronchiolitidy

- ◆ nejč. původce RSV
- ◆ příznaky - kašel , tachypnoe , pískoty na plicích , apnoické pauzy
- ◆ dochází k obstrukci dolních cest dýchacích edémem a exsudátem

Apnoické epizody u nezralých novorozenců

- ◆ nezralost kmenových struktur
- ◆ změněná senzitivita chemoreceptorů
- ◆ slabost bránice
- ◆ někdy jsou průvodní známkou jiného onemocnění - IRDS , aspirace , intrakraniálního krvácení
- ◆ někdy se objeví při interkurentním infekčním onemocnění , nebo po CA

Terapie - theofyllin - stimulace dých. centra

CPAP - ventilační podpora

Pneumothorax

- ◆ v souvislosti s porodem
- ◆ komplikace u novorozenců s nezralými plícemi na CMV

Pneumonie

- ◆ nákaza při infekci porodních cest , na odděleních nejčastěji stafylokoky , streptokoky , G- kmeny
- ◆ většinou jsou virové
- ◆ spolupodíl nedostatečné imunokompetence organismu
- ◆ mohou vyústit do ARDS

Brániční hernie

- ◆ obvykle levostranná
- ◆ respirační selhání nastává díky částečné plicní kompresi a zejména díky plicní hypoplazii
- ◆ velmi často je přítomna PH s persistující fetální cirkulací
- ◆ CMV je obtížná

Astma

příčiny , projevy i terapie stejné jako u dospělých

Respirační selhání u vrozených vad srdce

1. Obstrukční vady L srdce - významná aortální stenóza
přerušovaný aortální oblouk
koarktace aorty

=> selhání levé komory - plicní edém

2. Velký levopravý zkrat - defekty ventrikulárního septa
ductus arteriosus patens => volumové přetížení L. komory - plicní edém
3. Hypoxemické léze - Fallotova tetráda
stenóza plicnice
transpozice velkých cév
společná komora a truncus arteriosus
--> úplné mísení plicní venosní krve a krve systémového oběhu
4. Vaskulární poruchy - komprese či stenóza velkých dýchacích cest způsobená velkými cévami
(vascular ring , pulmonary artery sling)
- U novorozenců se srdečními vadami jsou časté komplikující infekce
 - Časté je i respirační selhání po kardiokirurgických operacích.

Tonutí

respirační selhání následkem aspirační pneumonitidy nebo plicního edému

Křečové stavy

respirační selhání následkem - obstrukce dýchacích cest
aspirace
apnoe
deprese dýchacího cent

Traumata

úrazy mozku , míchy - centrální etiologie
hrudníku - PNO , hemothorax , fractury žebér
břicha - akutní distenze žaludku

Otravy

nejčastěji lékové - hypoventilace

Guillain-Barré sy

- ◆ nejčastější polyneuritida v dětském věku
- ◆ v progresivní fázi rychlý rozvoj respirační insuficience s bolestmi svalů

TERAPIE AKUTNÍ RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE U DĚTÍ

- **kausální řešení vyvolávající příčiny**
- **ventilační podpora**
- **symptomatická terapie**

Všeobecné zásady

- 1 . Udržování optimální tělesné teploty** (chladový stress velmi zvyšuje spotřebu O₂)
- 2 . Poloha na břišku**
- 3 . Fyzioterapie hrudníku** (pouze u starších dětí)
- 4 . Tekutiny** nasogastrickou sondou
parenterálněrestriktivní přístup - redukce plicní vody
- 5 . Monitoring** - ventilace
hemodynamické parametry (v indikovaných případech)

Specifická léčba **Oxygenoterapie** : závisí na velikosti pacienta a požadovaném FiO₂

- FiO₂ do 0,4 inkubátor , kyslíkový stan
- FiO₂ > 0,4 obličejová maska (u spolupracujících pac.)
nasální katetr

- Komplikace léčby kyslíkem**
- vysušení sliznic
 - retrolentární fibroplazie (cévy retiny jsou poškozeny vasokonstrikčním účinkem vysokého PaO₂ PaO₂ má být 6,6 - 10,6)
 - bronchopulmonální dysplazie (u pac na CMV s vysokými inspiračními tlaky)
- Intubace**
- přednost má NTI - lepší fixace ETR
 - ETR bez těsnící manžety (cca do velikosti 5) , při inspiračním tlaku 2,5 kPa obvykle dovoluje malou glotickou netěsnost
 - vzniká nebezpečí subglotické stenózy (přimo úměrně k délce intubace)

Ventilační podpora

- CPAP**
- zvyšuje FRC
 - napomáhá alveolární stabilitě
 - udržuje průchodné malé i velké DC => redukuje plicní zkrat zvyšuje PaO₂
 - působí preventivně proti atelektázám

- CMV**
- nejčastěji tlakově limitovaná ventilace s PEEP a co nejméně toxickým FiO₂
 - komplikace - snížení CO
 - barotrauma - intersticiální emfyzém
 - PNO
 - pneumomediastinum
 - pneumoperitoneum
 - pneumoperikard
 - retence tekutin následkem zvýšené sekrece ADH

Literatura : Parillo Critical care medicine
 T.E.Oh Intensive care manual
 I.Sas ARDS – podle European consensus
 V.Zvoníček ARDS a strategie ventilace - podle Mariniho
 Skripta MSM 2.