

ARDS a specifika UPV/SŠ (sestra)



Tento článek je určen pro studenty středních a vyšších odborných škol oboru zdravotní sestra

Prosíme, neprovádějte věcné editace, nemáte-li potřebnou kvalifikaci.
Editujte s rozvahou. Věcné změny nejprve projednejte v diskusi.

- Akutní respirační distress syndrom (ARDS) je definován jako difuzní buněčná dysfunkce plicního parenchymu vyvolaná faktory, které jsou součástí celkové zánětlivé reakce organismu na přímé či nepřímé poškození (inzult).
- Vlastní syndrom je pak charakterizován abnormálním nálezem v hodnotách krevních plynů a typickým RTG obrazem plic.
 - Na základě kvantifikace těchto abnormálních nálezů jsou dnes definovány dvě základní klinické jednotky – **acute lung injury (ALI)** a **acute respiratory distress syndrome (ARDS)**.
- Mortalita 20–60%.

Příčina

- Obtížná identifikace jednoho inzultu.
- Šokové stavy.
- Trauma.
- Aspirace.
- Inhalace toxických látek.
- Systémová intoxikace.
- DIC, transfuze masivní.
- Jiné – pankreatitis, malignity, eklampsie.

Patofyziologické poznámky

- Zvýšená permeabilita kapilár → nekardiální otok alveolů.
- Poškození alveolocyty → alveoly vyplněny proteiny, tkáňovou drtí a buňkami zánětlivé reakce
→ kompresní atelektázy.
- Porucha ventilačně-perfuzní rovnováhy → hypoxie.
- Dysfunkce surfaktantu → kolaps alveolů, konsolidace → syntéza kolagenu, fibrotizace → snížení poddajnosti plicní tkáně (compliance).
- Bronchokostrikce způsobí snížení funkční reziduální kapacity (FRC) i celkové plicní kapacity → normální dechový objem. zvyšuje ventilaci regionálních plicních oblastí (fenomén baby lung) → zvýšené riziko volumotraumatu.
- Plicní parenchym reaguje na poškození stereotypní odpovědí.
- Při nádechu se některé alveoly chovají jako vzdušné jíné trvale nevzdušné, ale po zvýšení inspiračního tlaku dochází k jejich provzdušnění.

Průběh

1. fáze = akutní zánětlivé odpovědi.

- **Doba trvání:** hodiny, dny.
- Stimulace makrofágů k produkci TNF (tumor necrosis factor) a interleukinů.
- Agregace neutrofilů v plicních kapilárách, stimulace produkce proteáz.

→ Edém, zvýšení plicní permeability, vznik plicní hypertenze.

2. fáze = subakutní fáze

- **Doba trvání:** dny až dva týdny.
- Stimulace fibroblastů → přestavba plicní tkáně → pokles poddajnosti plic → porucha oxygenace.
- Kapilární obstrukce v důsledku poškození epitelu a porušené rovnováhy mezi koagulací a fibrinolýzou.
- Poškození plicního parenchymu mechanickou ventilací.
- Snížení produkce surfaktantu.

3. fáze = chronická

- **Doba trvání:** dva týdny až měsíce.
- Proliferativní změny → možnost vzniku pseudocyst, pneumokél, bronchodysplazií apod.
- Fibrotická transformace plic → snížená účinnost aplikace PEEPu.
- Depozita hyalinních membrán.
- Remodelace plicního parenchymu.

Klinický obraz

- Ovlivněn vyvolávající příčinou.
- Obvykle se rozvíjí do 48 h od inzultu (až do 5 dní).
- 1. fáze: Iniciálním symptomem tachypnoe následovaná hypoxémií, námahová dušnost, mírně oslabené dechové fenomény, tachykardie, neklid, strach, bledost, opocenost.
- 2. fáze: Zapojování pomocných dýchacích svalů, poslechové fenomény (rachoty), tachypnoe nad 30 D/min., tachykardie s možnými arytmiemi.
- 3. fáze: Plicní hypertenze, hypotenze s tachykardií, acidóza, hypoxie, na RTG progresivní infiltrace.
- RTG obraz bilaterálního plicního postižení.

Vyšetření

- Subjektivní příznaky.
- Objektivní: plicní a mimoplicní, klinické vyšetření + laboratorní.
- Krevní plyny – Astrup + laktát (PCWP).
- RTG hrudníku.

Komplikace

- Nespecifické komplikace.
- Syndrom orgánové dysfunkce.
 - ledviny 40–55 %,
 - játra 12–95 %,
 - GIT 7–30 %,
 - hematologie 0–26 %,
 - oběh 10–23 %.
- Komplikace spojené s „léčebnými“ postupy.



RTG obraz hrudníku

Léčba

- Žádný univerzálně doporučený léčebný postup s prokázaným efektem neexistuje.
 1. Identifikace a kontrola inzultu → léčba infekce.
 2. Terapie plicní dysfunkce → ventilační podpora, optimalizace ventilace a oxygenace.
 3. Terapie mimoplicní dysfunkce → optimalizace orgánové perfúze, metabolická podpora.
- Není specifická léčba (sepsis – MOF – ARDS).
- Snaha o další nepoškození plic našimi postupy (tekutiny, VILI).

UPV

- Dechové objemy 5–7 ml o vyšší frekvenci.
- PEEP.
- Open lung koncept (open and keep open) → ventilace s vyšším inspiračním tlakem pro otevření alveolů a pro udržení jejich otevření se inspirační tlak sníží na nejnižší možnou hodnotu, při které nedojde k opětovnému alveolárnímu kolapsu.
- Prevence VILI.
- Kyslíková toxicita.
- Volotrauma.
- Biotrauma.
- Shear forces (atelectrauma).

Neventilační postupy pro zlepšení oxygenace

- ECMO – cílem je oxygenace.
- ECCO₂R – cílem je odstranění CO₂ a snížení ventilace, IVOX,...
- Pronační poloha.
- Minimalizace edému plic (tekutiny, diuretika, beta mimetika, dopamin, dobutamin).

Pronační poloha

- Ošetřovatelsky náročná.
- Nerizikovější je otáčení pacienta tam a zpět.
- Fixace vstupů!

- Variantou je semipronační poloha 135°.
- Lépe tolerovaná stran otlaků a komplikací, bez nutnosti speciálního vybavení.
- Klinicky podobný efekt.

Rescue postupy

- Ventilační i neventilační metody.
 - Steroidy.
 - NO (dependence !!!).
 - ECMO.
 - HFOV.
 - CVVHD.

Odkazy

- ARDS
- Šok
- Vysokofrekvenční umělá plicní ventilace/SŠ (sestra)
- Umělá plicní ventilace/SŠ (sestra)
- Patofyziologie respiračního systému/SŠ (sestra)

Použitá literatura

- VOJTÍŠEK, Petr. *ARDS* [přednáška k předmětu Modul UPV, obor Sestra pro intenzivní péči - specializační studium, Vyšší odborná škola zdravotnická a Střední škola zdravotnická]. Ústí nad Labem. 2012-12-22.
- DOSTÁL, Pavel, et al. *Základy umělé plicní ventilace*. 2. vydání. Praha : Maxdorf, c2005. ISBN 80-7345-059-3.
- VOKURKA, Martin, et al. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2008. 217 s. ISBN 978-80-246-1561-5.