



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

**Fakulta biomedicínského inženýrství
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**

**Přístup zdravotnického záchranáře k postiženému se syndromem akutní
dechové tísně (ARDS)**

**Approach of a paramedic to a patient with an acute respiratory distress
syndrome (ARDS)**

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: doc. MUDr. Jan Pokorný, DrSc.

Simona Kaštánková

Kladno, květen 2016

Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Akademický rok: 2015/2016

Z a d á n í b a k a l á ř s k é p r á c e

Student: **Simona Kaštánková**
Obor: Zdravotnický záchranář
Téma: **Přístup zdravotnického záchranáře k postiženému se syndromem akutní dechové tísně (ARDS)**
Téma anglicky: Approach of a Paramedic to a Patient with an Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Zásady pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude komparace postupů ošetření pacienta se syndromem akutní dechové tísně (ARDS) v přednemocniční péči. V teoretické části se bude student zabývat definicí ARDS a jejími specifickými aspekty. Bude zde shrnut klinický obraz, etiologie a patofyziologie tohoto onemocnění. V praktické části se bude věnovat retrospektivní analýze klinických studií léčby syndromu akutní dechové tísně. Zhodnotí vývoj léčby ARDS a současné doporučené postupy pro přednemocniční neodkladnou péči.

Seznam odborné literatury:

- [1] ZADÁK, Zdeněk a Eduard HAVEL, ntenzivní medicína na principech vnitřního lékařství, ed. 1, Praha: Grada, 2007, 335 s., ISBN 978-80-247-2099-9
[2] MÁCA, Jan a kol., ARDS v klinické praxi, ed. 1., Praha: Maxdorf, 2015, 695 s., ISBN 978-80-7345-447-0
[3] KOLEK, Vítězslav a Viktor KAŠÁK, Pneumologie: vybrané kapitoly pro praxi, ed. 1., Praha: Maxdorf, 2010, 423 s., ISBN 978-80-7345-220-9

zadání platné do: 30.09.2017

Vedoucí: doc. MUDr. Jan Pokorný, DrSc.

.....
vedoucí katedry / pracoviště

.....
děkan

V Kladně dne 22.02.2016

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem "**Přístup zdravotnického záchranáře k postiženému se syndromem akutní dechové tísně (ARDS)**" vypracovala samostatně a použila k tomu úplný výčet citací použitých pramenů, které uvádím v seznamu přiloženém k bakalářské práci.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 Zákona č.121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V Kladně dne 20. května 2016

.....

Simona Kaštánková

Ráda bych touto cestou poděkovala panu doc. MUDr. Janu Pokornému, DrSc. za pomoc, odborné vedení a cenné rady k mé bakalářské práci. Velký dík patří také panu Mgr. Pavlu Böhmovi za jeho čas při konzultacích. Zároveň bych chtěla poděkovat i své rodině za podporu během studia.

Anotace:

Problematika akutní dechové tísně (ARDS) je v současné době velmi aktuálním tématem mezi odbornou veřejností a zabývá se jím i tato bakalářská práce. Pojednává o tomto onemocnění se zaměřením na jeho terapii. V teoretické části této práce jsou shrnuty základní poznatky o ARDS. Informuje o nové definici daného onemocnění a zásadních změnách oproti původní. Popisuje vznik, průběh a klinický obraz charakteristický pro ARDS. Práce dále shrnuje možnosti vyšetřování a diagnostiky a stručně popisuje současné postupy terapie. Praktická část se zabývá léčbou ARDS a jejím vývojem v kontextu demonstrace aplikovatelné terapie na vybraných kazuistikách a klinických studiích od počátků zkoumání ARDS. Možnosti terapie jsou vymezeny pro přednemocniční i nemocniční neodkladnou péči. Bakalářská práce vyhodnocuje zvolené metody léčby na konkrétních případech a shrnuje současné doporučené postupy.

Klíčová slova:

ARDS; diagnostika; terapie; mechanická ventilace

Abstract:

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is currently a very hot topic that is widely discussed by the scientific community. The objective of this bachelor thesis is to outline the basic knowledge about ARDS with special focus on treatment strategies. The first part of the thesis summarizes the theoretical aspects of ARDS. It provides a new definition of this condition and informs about major changes compared to the previous definition. It also describes causes, origin, course, and clinical presentation of ARDS. Medical and diagnostic methods are introduced along with the current methods of treatment. The second part is a practical one. It deals with treatment of ARDS. Development of the treatment is demonstrated in the context of the applied therapy in selected case reports and clinical studies since the beginning of the ARDS research. Treatment options are defined for prehospital and hospital emergency care. The bachelor thesis evaluates selected treatment methods for specific cases and presents recommended guidelines.

Key words:

ARDS; diagnostics; treatment; mechanical ventilation

Obsah

1	Úvod.....	- 9 -
2	Současný stav řešené problematiky – ARDS (acute respiratory distress syndrome). -	10 -
2.1	Diskutované problémy původní definice	- 10 -
2.2	Nová definice.....	- 11 -
2.3	Etiologie.....	- 13 -
2.3.1	Rizikové faktory a vyvolávající příčiny.....	- 14 -
2.3.2	SIRS, sepse, MODS.....	- 14 -
2.3.3	Pneumonie	- 15 -
2.3.4	Akutní pankreatitida.....	- 15 -
2.4	Patogeneze a patofyziologie.....	- 15 -
2.4.1	Exsudativní fáze	- 16 -
2.4.2	Proliferativní fáze	- 17 -
2.4.3	Fibrotická (chronická) fáze.....	- 17 -
2.4.4	Reparativní fáze.....	- 17 -
2.5	Klinický obraz	- 18 -
2.6	Vyšetření.....	- 18 -
2.6.1	Fyzikální vyšetření	- 19 -
2.6.2	Laboratorní vyšetření	- 19 -
2.6.3	Zobrazovací metody.....	- 20 -
2.7	Diagnostika	- 21 -
2.8	Diferenciální diagnostika	- 24 -
2.9	Terapie ARDS	- 25 -
2.9.1	Nefarmakologická léčba	- 25 -
2.9.2	Umělá plicní ventilace (UPV)	- 26 -

2.9.3	Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)	- 26 -
2.9.4	Protektivní plicní ventilace	- 26 -
2.9.5	Vysokofrekvenční ventilace	- 27 -
2.9.6	Pronační poloha.....	- 27 -
2.10	Farmakologická léčba.....	- 30 -
2.10.1	Tekutinová terapie.....	- 30 -
2.10.2	Nutriční terapie.....	- 31 -
2.10.3	Inhalace oxidu dusnatého (iNO).....	- 31 -
2.10.4	Glukokortikoidy	- 32 -
2.10.5	Surfaktant.....	- 32 -
2.10.6	Myorelaxancia.....	- 33 -
3	Cíl práce	- 34 -
4	Metodika	- 35 -
5	Výsledky práce	- 36 -
5.1	Možnosti léčby ARDS v přednemocniční neodkladné péči	- 36 -
5.2	Vývoj léčby ARDS	- 37 -
6	Diskuze.....	- 50 -
7	Závěr.....	- 53 -
8	Seznam použitých zkratk.....	- 54 -
9	Seznam použitých zdrojů	- 57 -
10	Seznam použitých tabulek.....	- 61 -
11	Seznam příloh.....	- 62 -

1 Úvod

Poprvé bylo ARDS definováno v roce 1967 doktorem Ashbaughem a od té doby přístupy v diagnostice i léčbě se výrazně změnily. Avšak i nyní je problematika akutní dechové tísně (ARDS) velmi aktuálním tématem. Celosvětově probíhají studie, na kterých se napříč lékařským spektrem odborností podílí i nelékařské povolání jako jsou zdravotničtí záchranáři (paramedici) a zdravotní sestry pro intenzivní péči.

Bakalářskou práci na téma ARDS jsem si vybrala právě díky multioborovému zásahu tohoto onemocnění. Jako zdravotnický záchranář se s ARDS mohu setkat jak v přednemocniční neodkladné péči, v rámci výjezdů zdravotnické záchranné služby, tak i na anesteziologicko-resuscitačních odděleních. Byť jako zdravotnický záchranář nemám kompetence k léčebné intervenci, tak v přednemocniční neodkladné péči musím volit kroky a terapii dle předpokladu, že se stav pacienta, pokud je k tomu adekvátní premisa, může se později vyvinout v ARDS. Stejně tak je tomu na urgentním příjmu nebo na anesteziologicko-resuscitačním oddělení, kde jako zdravotnický záchranář budu členem týmu, který volí postupy ve všech rovinách tak, aby pacientovi přinesl úlevu a zlepšení zdravotního stavu.

Teoretická část seznamuje čtenáře s obecnou problematikou ARDS, s jeho klinikou, patofyziologií, komplikacemi a možnostmi léčby. V praktické části jsou představeny vybrané studie či kazuistiky, které jsou v odborných kruzích často skloňovány. Jednotlivé studie představují odlišné přístupy k léčbě ARDS a na závěr jsou uvedeny výsledky těchto studií.

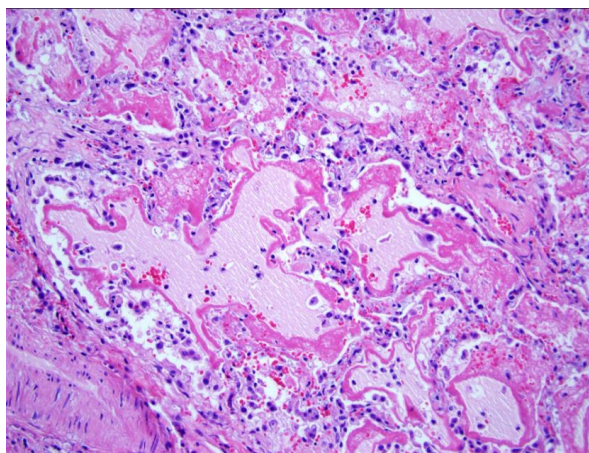
2 Současný stav řešené problematiky – ARDS (acute respiratory distress syndrome)

První celosvětově akceptovaná definice ARDS vznikla v roce 1994 na Konferenci Americko – Evropského Konsensu (AECC). Komise doporučila ARDS definovat jako závažný syndrom a syndrom zvýšené permeability, spojený s určitým seskupením klinických, radiologických a fyziologických abnormalit, které nelze vysvětlit zvýšeným tlakem v levé síni nebo plicní hypertenzí. (Zvoniček, 2001)

Tato definice a hodnotící kritéria však obsahovala několik problematických aspektů, které byly pravidelně cílem kritiky. V roce 2012 na Kongresu Evropské společnosti intenzivní medicíny tedy vznikla nová tzv. Berlínská definice, která přinesla řadu změn a zpřesnění diagnostických kritérií.

2.1 Diskutované problémy původní definice

- Heterogenita – redukuje rozdílné patofyziologické procesy a rozdílné skupiny pacientů do jednoho syndromu.
- Hypoxémie – $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ není konstantní, v závislosti na nastavení FiO_2 , ventilačních parametrů a PEEP. Oxygenace může záviset na způsobu ventilace.
- AECC definice vyloučila chronické respirační selhání a nedefinuje přesně časovou osu od vzniku primárního inzultu po rozvoj ARDS, to způsobuje nežádoucí subjektivitu v hodnocení vzniku ARDS.

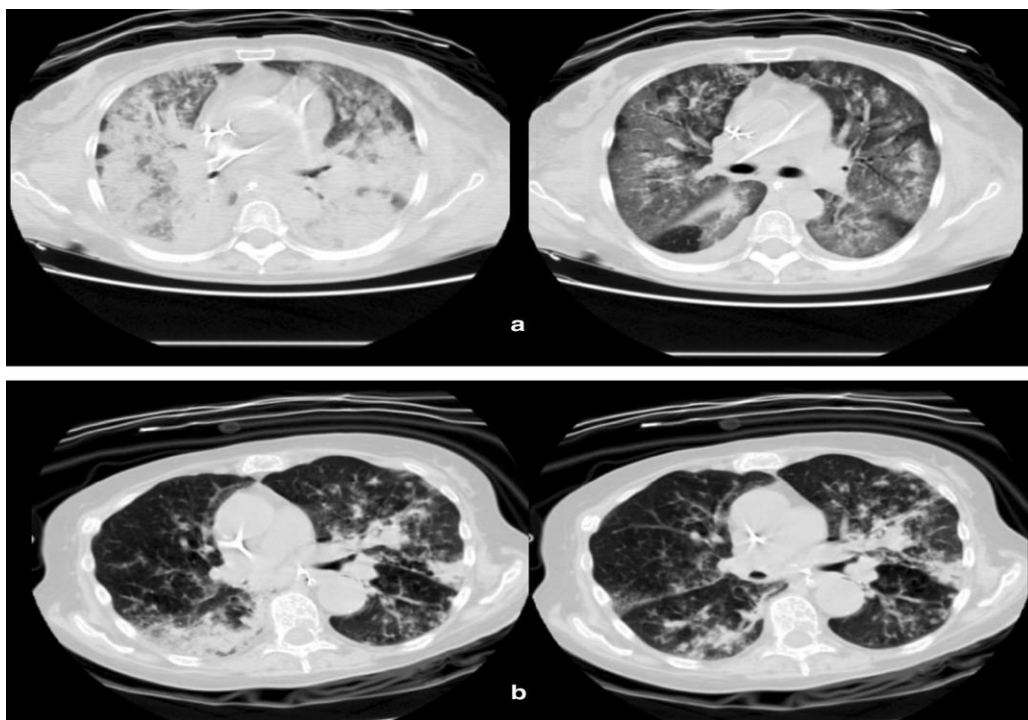


Obrázek 1 – Histologický obraz plicní tkáně u ARDS (zdroj: Mathay, 2012)

- AECC definice vyžaduje bilaterální infiltráty na RTG snímcích hrudníku, které by měly být konzistentní s plicním edémem. Problematická je individuální variabilita mezi lékaři a experty v hodnocení RTG snímků. Navíc infiltráty způsobené atelektázami nebo izolovaným zmnožením cévní kresby lze obtížně v podmínkách intenzivní péče odlišit.
- Hodnota plicního tlaku v zaklínění (PCWP) - jedna třetina až jedna polovina pacientů s ALI/ARDS může mít zvýšený PCWP v důsledku zvýšeného tlaku v dýchacích cestách a/nebo agresivní tekutinové léčby. Neexistuje žádný přesný laboratorní test na rozlišení kardiogenního a nekardiogenního edému plic. (Číková, 2013; Zvoníček, 2001)

2.2 Nová definice

ARDS je akutní, difúzní, zánětlivé poškození plic vedoucí ke zvýšení permeability plicních kapilár, zvýšení hmotnosti plicní tkáně a ztrátě vzdušnosti tkáně. Klinickými známkami jsou hypoxémie, bilaterální infiltrace na RTG/CT, zvětšení fyziologického mrtvého prostoru a snížení plicní poddajnosti. (Číková, 2013; Herold, 2013; Nickson, 2014)



Obrázek 2: CT sken dvou pacientů s ARDS (zdroj: Papazian et al., 2016)

Tabulka 1 – ARDS – Berlínská definice

ARDS- Berlínská definice			
Stupně ARDS	mírné	střední	těžké
Nástup	Akutní začátek do 1 týdne od klinického insultu/ prvních příznaků zhoršení		
Hypoxémie	PaO ₂ /FiO ₂ 201 - 300 + PEEP ≥ 5	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 + PEEP ≥ 5	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 + PEEP ≥ 10
Etiologie edému	Respirační selhání není plně vysvětlitelné srdečním selháním nebo tekutinovým přetížením		
Radiologický nález	Bilaterální opacity (infiltrace)	Bilaterální opacity	Bilaterální opacity minimálně ve 3 kvadrantech
Přidružený patologický nález	x	X	V _{Ecorr} > 10 L/min nebo C _{RS} < 40 ml/cmH ₂ O

Zdroj: OTÁHAL, Michal. UPV u ARDS: Recruitment, PEEP. In: Workshop ventilace u ARDS [online]. Praha: 1. LF UK a VFN v Praze, KARIM, 2012, s. 45 [cit. 2016-05-14]. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/recruitment-peep-otahal-m.pdf>

Byly vytvořeny tři kategorie ARDS na základě stupně závažnosti hypoxémie. Dále byl z definice eliminován termín ALI (acute lung injury), kvůli nesprávnému používání v praxi.

Do definice jsou zahrnuty kritéria podle jejich praktičnosti, spolehlivosti a validity:

1. časový faktor – akutnost onemocnění do 7 dnů od vyvolávající události nebo od zhoršení respiračních funkcí bez známé vyvolávající příčiny;
2. radiologický nález – objektivizace nálezu bilaterálních infiltrátů CT vyšetřením hrudníku, pokud je dostupné a dovoluje to stav pacienta;
3. není nutné striktní vyloučení abnormálního PCWP (pacienti s kardiálním selháním mohou mít ARDS);
4. užití echokardiografie k rozlišení etiologie plicního edému, zvláště nelze-li jednoznačně zjistit rizikový faktor (trauma, seps). (Máca, 2015; Číková, 2013)

2.3 Etiologie

ARDS vzniká na podkladě mnohočetné etiologie a přes to má ARDS uniformní klinický i patologicko – anatomický obraz. Z etiologického hlediska můžeme rozlišit přímé a nepřímé příčiny postižení plic. Při přímém postižení jsou plíce, jejich funkce a oběh postiženy jako cílový orgán aerogenním mechanismem, tj. přímou alveolární cestou. Může se jednat o aspiraci žaludeční šťávy, inhalaci toxických plynů (NO_2 , NH_3 , fosgen), intoxikaci O_2 , kontuzi plic, plicní edém, tonutí, pneumonii či pneumonitis, masivní embolii tukem či plodovou vodou.



Obrázek 3 – Vizualizace ARDS (zdroj: Šnajdr, 2012)

Nepřímé poškození plic (extrapulmonální) je způsobeno druhotně, hematogenně a lymfatickými cestami. Způsobuje ho sepse, šok, protahovaná hypotenze, polytrauma, těžká hypoxie/asfyxie, kraniocerebrální poranění, nitrolební hypertenze, akutní levostranná kardiální insuficience, infarkt myokardu, hyperhydratace, popáleninová nemoc, transplantace kostní dřeně, terapeutická fibrinolýza, pankreatitis či renální selhání. Tyto odlišné příčiny vedou ke dvěma různým obrazům – primární a sekundární ARDS. Obě formy mají dynamický průběh obdobnou symptomatologií, ale jejich nástup i rozvoj po inzultu jsou časově rozdílné. Primární ARDS začíná zpravidla do několika desítek minut, zatímco I. stádium sekundárního ARDS nastupuje do 72 hodin od počátku působení patogenní noxy. (Drábková, 2012; Pelosi, 2003; Pokorný; Franeková, 2006)

2.3.1 Rizikové faktory a vyvolávající příčiny

Rizikový faktor je určitá klinická situace (závažné onemocnění), která může vést ke vzniku a rozvoji plicního poškození. Jeho výskyt u pacienta ovšem nevede nutně k rozvoji ARDS. Pro projev rizikového faktoru je důležitý jeho charakter, intenzita a délka působení. Avšak také predispoziční faktory pacienta jako jsou genetické predispozice, stav nutrice nebo přidružené choroby. Popsáno bylo více než 60 různých rizikových faktorů. Vyvolávající příčina je patologický stav, který vede k aktivaci systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) ať už přímo nebo nepřímo. (Máca, 2015)

2.3.2 SIRS, sepse, MODS

Vztah mezi SIRS (systemic inflammatory response syndrome), sepsí, MODS (multiple organ dysfunction syndrome) a ARDS je velmi úzký, neboť, jak již bylo psáno výše, patří mezi rizikové faktory ARDS. SIRS je systémová zánětová reakce. Jedná se o intenzivní a nevyváženou odpověď imunitního systému na primární poškození. Z místa poškození se potom šíří do celého těla. Zánět ztrácí obrannou funkci a stává se delokalizovaným a de-regulovaným procesem. SIRS může být neseptický, kdy tělo reaguje zánětem na poškození, které není spojeno s infekcí, nebo septický (sepse) způsobený infekcí.

Základními kritérii SIRS jsou:

- teplota $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ nebo $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$;
- tepová frekvence $> 90/\text{min}$;
- dechová frekvence $> 20/\text{min}$ nebo $\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$;
- leukocytóza $> 12 \times 10^9/\text{l}$ nebo $< 4 \times 10^9/\text{l}$ nebo 10 % nezralých forem

Těžká sepse je definována jako sepse s orgánovou dysfunkcí a hypotenzí. Septický šok zase jako těžká sepse s hypotenzí bez reakce na objemovou resuscitaci, kterou nelze vysvětlit jinou příčinou. (Liberda, 2015; Štefánek, nedatováno)

MODS označuje poruchu funkce dvou a více životně důležitých orgánů, kdy bez léčebné intervence nelze udržet homeostázu. Prvním zasaženým orgánem bývají plíce (syndrom akutní dechové tísně, ARDS), následuje selhání jater, GIT a ledvin. Většinou až následkem

poruchy těchto orgánů se projevují změny v krvi a oběhové selhání. CNS může být postižena v počátku i v pozdních fázích. (Liberda, 2015; Štefánek, nedatováno)

2.3.3 Pneumonie

Pneumonie je definována jako akutní zánět respiračních bronchiolů, plicních alveolů a plicního intersticia. Dochází k poruše plicního parenchymu na podkladě zánětlivého procesu. Patří mezi vůbec nejčastější infekční onemocnění na světě. Základním projevem je nález nového infiltrátu na skiagramu hrudníku. K určení diagnózy je třeba ještě nejméně dvou klinických příznaků infekce respiračního ústrojí, což může být například kašel, dušnost, bolest na hrudi, horečka či charakteristický poslechový nález. (Bártů, 2001; Babáčková, 2007; Štefánek, nedatováno)

2.3.4 Akutní pankreatitida

Hlavní příčiny akutního zánětu pankreatu jsou cholelitiáza a alkohol. Dalšími působícími faktory mohou být některé léky (např. kortikoidy), traumata břicha, endoskopické zákroky v břišní dutině (ERCP), hyperlipidémie, hyperkalcémie či virová infekce (příušnice, HIV, virové hepatitidy atd.). (Liberda, 2015; Štefánek, nedatováno)

K diagnostice akutní pankreatitidy by měly vést následující příznaky – náhle vzniklá prudká bolest břicha v horní části, zvracení, zvýšení hladiny pankreatických enzymů amylázy a/nebo lipázy v krvi. Pro potvrzení se užívá i radiodiagnostických metod- ultrazvuk břicha nebo CT vyšetření. Téměř u 75 % případů se rozvíjí plicní komplikace různé závažnosti od hypoxemie po ARDS. (Liberda, 2015; Štefánek, nedatováno)

2.4 Patogeneze a patofyziologie

Příčinou patomorfologických a patofyziologických změn u ARDS je porucha alveolo-kapilární membrány na podkladě zánětlivé reakce. Je poškozena její bariérová funkce, zvyšuje se její propustnost a dochází k rozvoji exsudativního neutrofilního edému a zánětlivé infiltraci plicního intersticia, plicních alveolů a na ně navazujících malých dýchacích cest. (Máca, 2015; Pokorný, 2005)

Z hlediska plicní mechaniky je u ARDS snižená plicní poddajnost, pokles funkční reziduální kapacity (FRC). Perfundované alveoly s úbytkem surfaktantu a zalité tekutinou jsou vyřazeny z ventilace, což se projeví na zvýšení ventilačně perfuzního nepoměru. Na rozvoji poruchy alveolární ventilace postižených partií plic se podílí také kolaps malých dýchacích cest. (Zvoníček, 2001)

Z časového hlediska dělíme průběh ARDS do čtyř fází dle klinických projevů.

2.4.1 Exsudativní fáze

Rozvíjí se nejčastěji do 24 – 72 hodin (od 1. do 7. dne) po přímém nebo nepřímém plicním inzultu. V časném období, ve stadiu iniciace dochází k zánětlivé reakci s vyplavením mnoha zánětlivých mediátorů (cytokinů, chemokinů, lymfokinů) z imunitních i neimunitních buněk. Na produkci cytokinů mají podíl také aktivované tkáňové makrofágy. Během stádia amplifikace je narušována funkce endotelu a buňky imunitního systému se hromadí ve tkáňích a orgánech. Aktivované leukocyty, zánětlivé mediátory, reaktivní radikály a proteázy cestují do plicního intersticia a alveolů, kde narušují lokální struktury. Ve stadiu poškození je alterována alveolo-kapilární membrána, přičemž nejdříve dochází ke zhroucení kapilární bariéry a následně alveolární bariéry. Kapilární bariéry jsou k poškození náchylnější. Endotelovou dysfunkci provází zvýšení permeability bariéry pro vodu, makromolekuly a později i buněčné elementy. Tekutina prostupuje do intersticia a do alveolárního epitelu a rozvíjí se tak nekardiální edém exsudativního charakteru.

V pozdní exsudativní fázi se shlukuje proteinový materiál v plicním intersticiu a vznikají hyalinní membrány, které dále stimulují zánět. Začíná vážnout reabsorbční funkce dysfunkčního epitelu, poškozené epitelové buňky se odlupují z bazální membrány, která zůstává nekrytá. Dochází k rozvoji alveolárního edému a k poruše tvorby a složení endogenního surfaktantu, což přispívá ke kolapsu alveolů. Nejzávažnější změnou akutní fáze ARDS je hypoxemie. Vyvíjí se díky poruše difúze, ventilace a poruše jejich poměru. Stává se refrakterní a téměř nereaguje na zvyšování inspirační frakce O_2 . Progredují funkční a strukturní změny plicního parenchymu, které spolu s hypoxemií vedou k tachypnoi. Zvýšená dechová frekvence vede zpočátku k respirační alkalóze a zároveň se zvyšuje srdeční výdej. Tato fáze je charakterizována mírnou fibrotizací, která je plně reverzibilní. (Máca, 2015; Veselý, 2011; Drábková, 2012; Hyánek, Pokorný, 2002)

2.4.2 Proliferativní fáze

Začíná 1- 2 týdny po úvodním inzultu. Zánětlivý proces progreduje. Přetrvává plicní otok. Dochází k proliferaci fibroblastů a k zahájení produkce a depozice kolagenu. Propagují se lokální poruchy koagulace s pomalejším průtokem krve cévním systémem plic. Stoupá plicní vaskulární rezistence. Může se vyvinout prekapilární plicní hypertenze. Rozvíjí se intersticiální fibróza v důsledku stálého zhoršování plicní poddajnosti. Zvětšuje se tloušťka alveolárních sept, vzniklá vazivová tkáň komprimuje nebo roztahuje alveolární prostory a vedle kolabovaných alveolů vznikají cystické prostory. Hypoxemie progreduje díky množství pravolevých zkratů, ztlušťující se alveolokapilární membráně a alveolární hypoventilaci. Pokud nedojde k útlumu fibroproliferace, vyústí tato fáze do chronické plicní fibrózy ireverzibilního charakteru. (Máca, 2015; Veselý, 2011; Drábková, 2012; Hyánek, Pokorný, 2002)

2.4.3 Fibrotická (chronická) fáze

Přechod do této fáze lze pozorovat 2- 3 týdny od vyvolávající příčiny. Je přítomno extenzivní poškození kolagenních a fibrózních tkání plicního parenchymu. Plicní poddajnost je výrazně zhoršená. Plocha pro výměnu krevních plynů je značně redukována, což vede ke snížení difúzní kapacity plic a prohloubení hypoxemie. Progreduje také plicní hypertenze. (Máca, 2015; Veselý, 2011)

2.4.4 Reparativní fáze

Procesy obnovy mohou začít již v průběhu prvních fází ARDS a trvají dny až týdny. V této fázi je redukován plicní zánět a alveolární i intersticiální edém. Je nahrazován poškozený endotel a epitel. Dochází ke zlepšení mechanických vlastností plic a zlepšení oxygenace. Ne vždy jsou však vzniklé změny zcela reverzibilní. (Máca, 2015; Veselý, 2011; Drábková, 2012; Hyánek, Pokorný, 2002)

2.5 Klinický obraz

Symptomatologie ARDS je nespecifická. Klinické projevy odráží rozmanitost základního onemocnění. Klinický obraz můžeme rozdělit do tří skupin:

1. plicní symptomatologie v rámci respirační insuficience (dušnost kašel, bolest);
2. nespecifická symptomatologie v souvislosti se závažností stavu a přidruženými komplikacemi (změny tělesné teploty, poruchy vědomí, neurologické symptomy, poruchy srdečního rytmu, hypotenze atd.);
3. specifická symptomatologie podle typu vyvolávajícího inzultu (pneumonie, sepse, trauma).

Jinak můžeme symptomy dělit podle lokalizace příznaků na plicní a mimoplicní nebo podle časové osy průběhu onemocnění na – časné, následné a pozdní období. (Šnajdr, 2012; Franeková, 2006)

Počátečním příznakem je tachypnoe, po které následuje hypoxemie. Pozorujeme námahovou a posléze i klidovou dušnost a ortopnoe. Zrychluje se tepová frekvence, nastává neklid a strach. Pacient je bledý až cyanotický, opocení. V další fázi se zapojují pomocné dýchací svaly, při poslechu jsou slyšitelná fenomény (rachoty). Frekvence dýchání se zvyšuje nad 30 dechů za minutu. Stoupá srdeční frekvence a mohou se objevit i poruchy srdečního rytmu, klesá krevní tlak. Zvětšuje se nepoměr mezi ventilací a perfuzí, zvětšuje se mrtvý prostor. Progreduje plicní hypertenze, acidóza, hypoxie a infiltrace na RTG. Edém snižuje objem vzdušné plicní tkáně a poddajnost plic. Zvyšuje se odpor v dýchacích cestách. Zhoršení okysličení orgánů se projevuje na jejich funkci, zejména mozkové tkáně. (Šnajdr, 2012; Drábková, 2012; Franeková, 2006)

2.6 Vyšetření

Základem vyšetření je odběr anamnézy a vyšetření subjektivních příznaků pacienta. Pro diagnostiku jsou však důležité především objektivní vyšetřovací metody.

2.6.1 Fyzikální vyšetření

Nejdůležitější z fyzikálních metod vyšetřování pacienta je při podezření na ARDS vyšetření poslechem. Poslechový nález může být normální nebo můžeme slyšet různé poslechové fenomény (chrůpky, krepitace, pískoty a vrzoty) v různé kvalitě a v různých místech, podle povahy a míry poškození plic. Časté je poslechové oslabení, nebo naopak zostření, případně kombinace obou. (Máca, 2015; Kejkličková, 2011)

Význam může mít také vyšetření pohledem. Hodnotíme tak tvar hrudníku, symetričnost, inspirační postavení. Případně si všímáme deformit, kožních změn či známek operačních výkonů a podobně. U spontánně ventilujících pacientů s ARDS často pozorujeme mělké dýchání se zvýšenou dechovou frekvencí nad 20 dechů za minutu. Může být přítomna také centrální cyanóza. (Máca, 2015; Kejkličková, 2011)

Pohmatem posuzujeme bolestivost a rezistenci hrudní stěny. Poklep může být u ARDS zkrácený až ztemnělý nad pleurálními výpotky či konsolidovanou plicní tkání. (Máca, 2015)

2.6.2 Laboratorní vyšetření

Biochemické nálezy mají pro diagnostiku a sledování ARDS velký význam. Důležité jsou hlavně hodnoty krevních plynů a parametry acidobazické rovnováhy. V iniciální fázi dochází k poklesu PaO_2 , SaO_2 a SpO_2 . Pokles PaO_2 je první detekovatelnou změnou. Kompenzační hyperventilace a zvětšení alveolárního mrtvého prostoru (VDA) vede k poklesu PaCO_2 a k respirační alkalóze. Hodnota laktátu v krvi vyjadřuje zhoršenou dodávku kyslíku tkáním a také jeho zvýšenou spotřebu a přechod na anaerobní metabolismus při déletrvajícím zvýšeném námaze dýchacích a posturálních svalů. Je závislá na kondici a dechové námaze pacienta. Pokud pacient není schopen hyperventilovat, zhoršuje se jeho klinický stav. Hladina laktátu stoupá a vzniká metabolická acidóza. Únava dýchacích svalů vede k poklesu PaO_2 se vzestupem PaCO_2 , což značí globální respirační insuficienci. Klesá arteriální pH a vzniká kombinovaná respirační i metabolická acidóza. Při špatném stavu pacienta je však indikována umělá plicní ventilace dříve, než k tomuto dojde. Na umělé ventilaci se parametry pacienta zlepšují. Hodnoty krevních plynů se stabilizují a hladina laktátu zvýšená námahou klesne. Přesto však pokračuje vývoj plicního poškození. (Drábková, 2012; Zvoníček, 2001; Veselý, 2011; Pokorný, 2005)

2.6.3 Zobrazovací metody

Pro stanovení diagnózy ARDS je základním vyšetřením rentgenologické vyšetření plic. Berlínská definice už však nevyžaduje nutně jeho užití kvůli nízké specifitě. V současnosti je pomalu nahrazováno počítačovou tomografií a jinými diagnostickými metodami. U ležících pacientů je základem předozadní sumární projekce hrudníku, mediastina, srdce a plic (u pacientů ve vertikální poloze se užívá zadopřední projekce). Pro ARDS jsou typické oboustranné infiltráty. K rozvoji prvních rentgenologických změn na plicích dochází během 12-24 hodin a k jejich progresy v dalších 4-24 hodinách. Změny na plicích bývají symetrické, mohou mít však i různý rozsah a různou homogenitu. Obraz ARDS je ovlivněn vyvolávající příčinou onemocnění. (Máca, 2015; Pokorný, 2005)

Tabulka 2 – Popis ARDS na RTG snímku

Stadium	Popis
I.	Perihilózní pruhovité ztemnění, počínající intersticiální otok plic
II.	Difúzní, víceméně homogenní stíny, ev. obraz motýlích křídel
III.	Zvýšení sytosti stínů kvůli otoku bronchiální stěny, ev. pozitivní bronchogram
IV.	Přibývající splývavé stíny
V.	Velkoplošné stíny

Zdroj: LAMBERT, J. ARDS na RTG snímku. *Mudr.org [online]. mudr.org, 2008, 25.9.2008 [cit. 2016-05-18]. Dostupné z: <http://www.mudr.org/web/ards-na-rtg-snimku>*

Počítačová tomografie (CT) plic a mediastina patří mezi základní radiologické zobrazovací metody. Výhodou CT vyšetření je maximální přesnost zobrazení plicního parenchymu a možnost zhodnocení míry poškození plic. Zároveň umožňuje diagnostiku dalších nitrohrudních patologií (atelektázy, pneumotoraxu, pleurálního či perikardiálního výpotku, empyému atd.). Kvůli radiační zátěži však CT není ideální k monitoraci klinického vývoje stavu pacienta a efektu terapie. (Máca, 2015; Aberle, 1990)

Dalšími možnými metodami diagnostiky jsou elektrická impedanční tomografie (EIT), plicní ultrasonografie či echokardiografie. (Máca, 2015; Aberle, 1990)

2.7 Diagnostika

Pro přístup k pacientovi a poskytnutí neodkladné zdravotní péče je důležitá správná diagnostika onemocnění a míry poškození. Kvalita diagnostických kritérií je dána spolehlivostí tedy reliabilitou a reprodukovatelností, ale také validitou. Jde o schopnost získat opakovaně stejné výsledky vyšetření. Kritéria pro stanovení diagnózy ARDS byla od šedesátých let minulého století několikrát měněna a upřesňována. První diagnostická kritéria sepsal Dr. Ashbaugh ve své práci v roce 1967.

Tabulka 3 – První diagnostická kritéria ARDS dle Ashbauga

1. Těžká dušnost a tachypnoe
2. Cyanóza refrakterní na oxygenoterapii
3. Redukce plicní poddajnosti
4. Difúzní alveolární infiltrace při radiologickém zobrazení plic
5. Hypertermie, atelektáza, intersticiální a alveolární hemoragie, edém, hyalinní membrány při autopsii

Zdroj: *MÁCA, Jan a kol. ARDS v klinické praxi. Praha: Maxdorf, 2015. Jessenius. ISBN 978-80-7345-447-0.*

Ve snaze o zpřesnění diagnostických údajů navrhl ve své práci Dr. John F. Murray skórovací systém ARDS tzv. Lung Injury Score (LIS).

Tabulka 4 – Lung Injury Score (LIS)

Parametr	Hodnota	Body
Rtg plic a srdce		
bez alveolární konsolidace		0
alveolární konsolidace v jednom kvadrantu		1
alveolární konsolidace ve dvou kvadrantech		2
alveolární konsolidace ve třech kvadrantech		3
alveolární konsolidace ve všech čtyřech kvadrantech		4
Stupeň hypoxemie (mmHg)		
PaO ₂ /FiO ₂	≥ 300	0
PaO ₂ /FiO ₂	225-299	1
PaO ₂ /FiO ₂	175-224	2
PaO ₂ /FiO ₂	100-174	3
PaO ₂ /FiO ₂	< 100	4
Poddajnost respiračního systému (při umělé plicní ventilaci) (ml/cmH₂O)		
plicní poddajnost (C _{RS})	≥ 80	0
plicní poddajnost (C _{RS})	60-79	1
plicní poddajnost (C _{RS})	40-59	2
plicní poddajnost (C _{RS})	20-39	3
plicní poddajnost (C _{RS})	< 20	4
Positive end-expiratory pressure (PEEP) skóre (cmH₂O)		
PEEP	≤ 5	0
PEEP	6-8	1
PEEP	9-11	2
PEEP	12-14	3
PEEP	≥ 15	4
Interpretace: finální skóre je dáno součtem bodových hodnot vyděleným počtem jednotlivých parametrů		
bez plicního poškození		0
lehké až střední plicní poškození		0,1-2,5
těžké plicní poškození		> 2,5

Zdroj: MÁCA, Jan a kol. ARDS v klinické praxi. Praha: Maxdorf, 2015. Jessenius. ISBN 978-80-7345-447-0.

Diagnostická kritéria definovaná v roce 1993 na konferenci Americko-evropského konsenzu sledují čtyři základní body. Oproti předchozím definicím, zohledňují časový faktor a akutnost onemocnění. Míru poruchy oxygenace hodnotí bez ohledu na hodnotu PEEP. Nález bilaterálních infiltrátů na předozadním rentgenu plic a srdce zůstává důležitým kritériem pro diagnózu a také musí být vyloučen edém jako příčina kardiální insuficience. Nevýhody a nepřesnosti těchto kritérií jsou probírané v první kapitole této práce. (Máca, 2015; Číková, 2013; Zvoníček, 2001)

Tabulka 5 – Diagnostická kritéria ARDS definovaná roku 1993

časový faktor	rychlý nástup
oxygenace	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg (27 kPa) – bez ohledu na hodnotu PEEP
radiologický nález	bilaterální infiltrát na rtg plic a srdce
kardiální funkce	Tlak v zaklínění v arteria pulmonalis (PAOP) ≤ 18 mmHg, nebo nepřítomnost klinických známek levostranné síňové hypertenze

Zdroj: VESELÝ, Jaroslav. *Akutní syndrom dechové tísně (Akutní respirační distresový syndrom, ARDS)*. In: *Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na LF a FVZ UP Olomouc [online]*. Olomouc: LF a FVZ UP Olomouc, 2011 [cit. 2016-05-11]. DOI: CZ.1.07/2.2.00/15.0313. Dostupné z: <http://pfyziol.fup.upol.cz/castwiki2/?p=829>

Roku 1998 navrhli odborníci zabývající se ARDS stratifikační systém GOCA (gas exchange, organ failure, cause, associated disease) pro přesnější hodnocení závažnosti onemocnění. Tento systém však nijak zásadně nepředčil existující skórovací systémy a je tedy používán spíše pro monitoraci důležitých klinických informací o pacientech s ARDS.

Tabulka 6 - Stratifikační systém GOCA

	Vysvětlení	Škála	Definice
G	výměna plynů	0	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 301$
		1	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200-300
		2	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 101-200
		3	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$
	výměna plynu (do kombinace s číselným parametrem)	A	spontánní dýchání, bez PEEP
		B	asistované dýchání, PEEP 0-5 cmH ₂ O
		C	asistované dýchání, PEEP 5-10 cmH ₂ O
		D	asistované dýchání, PEEP ≥ 10 cmH ₂ O
O	Orgánové se- lhání	A	jen plíce
		B	plíce + 1 orgán
		C	plíce + 2 orgány
		D	plíce + ≥ 3 orgány
C	příčina	1	neznámá
		2	přímé plicní poškození
		3	nepřímé plicní poškození
A	přidružené choroby	0	bez přidruženého onemocnění, které způsobí smrt do 5 let
		1	přidružené onemocnění, které způsobí smrt do 5 let, ale ne do 6 měsíců
		2	Přidružené onemocnění, které způsobí smrt do 6 měsíců

Zdroj: *MÁCA, Jan a kol. ARDS v klinické praxi. Praha: Maxdorf, 2015. Jessenius. ISBN 978-80-7345-447-0.*

Další snahou o zpřesnění kritérií vznikla v roce 2005 Delphi konsenzuální definice, která se však v praxi neprosadila. Prozatím jsou tedy posledním počinem v diagnostice ARDS Berlínská kritéria viz kapitola 1.

2.8 Diferenciální diagnostika

Rozpoznání a diagnostikování ARDS může být obtížné. Existuje řada dalších onemocnění, které mohou vést k respiračnímu selhání a svým průběhem mohou připomínat ARDS. V porovnání s ARDS však mívají jinou vyvolávající příčinu a ve většině případů i patogene-

zi a patofyziologii. Tyto onemocnění také reagují na léčbu jinak než je běžné pro ARDS a tudíž i klinický výsledek a prognóza jsou odlišné. Pokud nelze vysledovat predisponující rizikový faktor ARDS, doporučuje se uvažovat o jiném typu plicního poškození. (Máca, 2015; Schwarz, 2004)

Mezi onemocnění, která mohou být zaměněna s ARDS patří: akutní intersticiální pneumonie, akutní plicní hemoragie, exogenní alergická alveolitida, výšková nemoc, neurogení plicní edém, akutní srdeční selhání, akutní plicní embolizace, exacerbace CHOPN, dekompenzace asthma bronchiale, poškození plic ionizujícím zářením a další. (Máca, 2015; Drábková, 2012; Schwarz, 2004)

2.9 Terapie ARDS

Doporučení pro terapii ARDS se stále vyvíjí. Neexistují žádná souhrnná doporučení ani algoritmy intervenčních metod dle časového vývoje ARDS. Některé postupy se ze záchranných (rescue) postupů, užívaných jen při vyčerpání běžných možností, staly standardně používanými. Zatímco jiné, dříve běžně užívané, metody ustupují do pozadí. Terapeutické možnosti ARDS spočívají v:

1. optimalizaci oxygenace a ventilace;
2. podpoře kardiovaskulárních funkcí a optimalizaci perfuze;
3. úpravě nutriční a homeostázy;
4. identifikaci a léčbě vyvolávajícího inzultu;
5. léčbě přidružených komplikací.

Léčbu ARDS lze rozdělit na nefarmakologickou (ventilační) a farmakologickou (neventilační). (Máca, 2015; Hyánek, Pokorný, 2002; Šnajdr, 2012)

2.9.1 Nefarmakologická léčba

Ventilační intervence symptomaticky nahrazují plicní funkce- ventilace pozitivním přetlakem, nebo umožňují protektivní ventilaci- pronační poloha, inhalace NO, ECMO/ECCO₂R, HFOV, myorelaxace apod. (Máca, 2015)

2.9.2 Umělá plicní ventilace (UPV)

Umělá plicní ventilace je nezákladnější formou orgánové podpory ARDS. Pomocí UPV se snažíme dosáhnout adekvátní výměny plynů s co možná nejnižším rizikem komplikací, snížit dechovou práci a zabránit dalšímu rozvoji plicního postižení.

Konvenční umělou plicní ventilací je ventilace pozitivním přetlakem (PPV). Vychází z obecných principů, ovšem zohledňuje specifika ARDS a časový faktor ovlivňující účinnost a rizikovost ventilační strategie. (Dostál, 2015; Pokorný, 2005)

2.9.3 Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)

PEEP označuje pozitivní tlak v dýchacích cestách na konci výdechu. Tento pozitivní tlak napomáhá otevírání alveolů a brání jejich opětovnému kolapsu, a to vede ke zlepšení výměny plynů v alveolech. PEEP zvětšuje funkční reziduální kapacitu plic (FRC) a ovlivňuje ventilaci a perfuzi plic. Usnadňuje nádech, což vede ke snížení dechového úsilí. Zvyšuje nitrohruční a nitrobřišní tlak. (Dostál, 2015; Dostál, 2005)

PEEP by měl být nastavován individuálně dle odpovědi pacienta. Jako univerzální strategie se někdy používají různé formy tzv. open lung concept, který vychází z La Placeova zákona podle něhož je k provzdušnění systému (alveolu) nezbytný vyšší tlak než k jeho udržení ve vzdušném stavu. Provzdušnění plic je možné až dosažením dostatečných inspiračních tlaků. U postižených s ARDS mohou být krátkodobě použity tlaky až 60-80 cm/H₂O a postupně se snižují podle reakce pacienta. Při menších zkušenostech s UPV je výhodnější užití systému, který využívá tabulky s fixními kombinacemi PEEP a FiO₂. (Dostál, 2015; Dostál, 2005)

2.9.4 Protektivní plicní ventilace

Protektivní ventilační strategie mají za cíl minimalizovat rozsah plicního poškození, k němuž by mohlo dojít nevhodně vedenou ventilací pozitivním přetlakem. Poškození plic a manifestaci ARDS může předejít redukce velikosti dechového objemu, snižování transalveolárního tlaku volbou vhodného PEEP a limitace inspirační frakce kyslíku (pod 0,6). (Dostál, 2015; Herold, 2013)

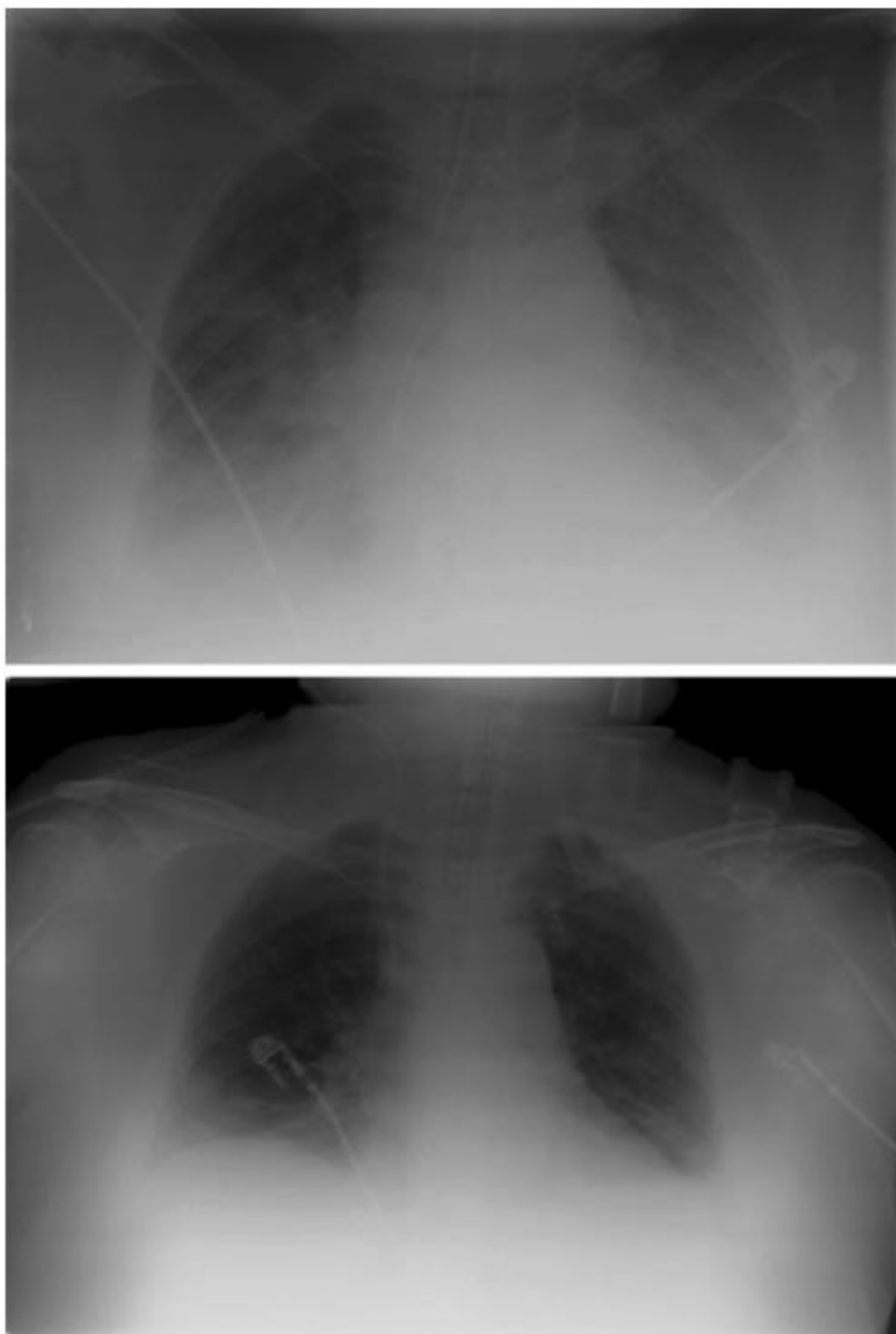
Dříve se k UPV užívaly dechové objemy 12-15 ml/kg tělesné hmotnosti. V současnosti se na základě studií NIH ARDS Network a M. Amata doporučuje snížení iniciálního dechového objemu 6-8 ml/kg. U těžkých forem ARDS je indikována tzv. ultraprotektivní ventilace se snižováním velikosti dechového objemu až na 4ml/kg. Negativem mechanické ventilace s nižšími dechovými objemy je vznik respirační acidózy a nutnost podávání bikarbonátů. Při snižování dechových objemů je třeba také zvýšená tolerance k mírné hyperkapnii a respirační acidóze. Mírná hyperkapnie (s $\text{PaCO}_2 < 65 \text{ mm/Hg}$ a $\text{pH} > 7,2$) bývá pacienty krátkodobě dobře snášena. Respirační acidóza má po krátký čas ochranné protizánětlivé účinky, z dlouhodobého hlediska však riziko plicní infekce narůstá. (Dostál, 2015; Herold, 2013; Zvoníček, 2001; Amato, 1998)

2.9.5 Vysokofrekvenční ventilace

Vysokofrekvenční ventilace (high frequency ventilation, HFV) se řadí mezi nekonvenční ventilační režimy. HFV spočívá ve ventilaci dechovými objemy, které jsou menší než anatomický mrtvý prostor (1–3 ml/kg), frekvencí vyšší než 60/ min. Nejrozšířenější formou HFV je vysokofrekvenční oscilační ventilace (high frequency oscillatory ventilation, HFOV). K HFOV se používá speciální ventilátor s oscilační membránou, která uvádí do pohybu plynnou směs. Podává malé dechové objemy o vysoké frekvenci. Obě fáze dechového cyklu, inspirium i expirium, jsou aktivní. V několika experimentálních studiích byl prokázán nižší výskyt iatrogenního poškození plic. Klinické aplikace HFOV u dospělých pacientů naznačily možný užitek HFOV jako rescue ventilační strategie u těžkých forem ARDS. (Stibor, 2015; Herold, 2014; Černý, 2014)

2.9.6 Pronační poloha

Pronační poloha (prone position, PP), tedy poloha vleže na břiše zlepšuje oxygenaci a poměry ventilace a perfuze. Vede k provzdušnění dorsálních oblastí a otevření zkolabovaných alveolů. K tomu může dojít působením gravitace za současné aplikace inspiračního tlaku. Tím se zvyšuje poddajnost hrudní stěny a váha srdce v této poloze nepůsobí primárně na plice, ale na hrudní kost. Vlivem toho stačí k dosažení téhož dechového objemu nižší inspirační tlak. (Stibor, 2015; Eimerová, 2006; Pokorný, 2005)



Obrázek 4: Pacient po léčbě v pronační pozici (zdroj: Kimmoun, 2013)

Horní část obrázku – pacient před a dolní část po 24 hodinách v pronační poloze

Kromě pozitivního tlaku na oxygenaci, je výhodou PP také tzv. drenážní poloha plic. Dochází k mobilizaci sekretu z plic a dýchacích cest, který je pak možné odsát necíleně či bronchoskopicky. Zlepšení drenážní funkce plic se podílí na sníženém výskytu ventilátorové pneumonie. (Stibor, 2015; Pokorný, 2005)

Pronační poloha je nejúčinnější v počátku diagnostikované ARDS, její efekt klesá s pozdní aplikací. Mezi nevýhody PP patří obtížnější udržování průchodnosti dýchacích cest, hemodynamická nestabilita a intolerance enterální výživy. Stoupá také intrakraniální tlak (ICP), proto tato metoda není vhodná u kraniocerebrálních postižení. (Stibor, 2015; Eimerová, 2006; Pokorný, 2005)

Nejí jasně definováno, za jakých podmínek, na jak dlouho PP aplikovat. Pozitivně reaguje na PP do hodiny asi 70 % pacientů, přibližně u 20 % pacientů nastává příznivý vliv do 6-ti hodin od změny polohy. U některých plicních patologií se však může efekt projevit s odstupem až 12-ti hodin. Jestliže PP nevede ke zlepšení, je zbytečná. Prokáže-li se pozitivní efekt PP zlepšením oxygenace a klesne ETCO₂ a zároveň se stabilizuje hodnota pH, PaO₂, PaCO₂, ponecháváme pacienta v této poloze až 22 hodin. Kritériem pro ukončení této metody je adekvátní oxygenace v supinaci. (Stibor, 2015; Eimerová, 2006)



Obrázek 5 – Aplikace pronační polohy v praxi (zdroj: icmjournal.esicm.org, 2016)

2.10 Farmakologická léčba

V současnosti jsou možnosti terapie ARDS omezené a není dostupný žádný přesný návod, jak postupovat při farmakologické léčbě. Dosavadní možnosti terapie jsou nedostačující, proto se stále hledají nové způsoby léčby. Zásadní je v terapii užití protektivní ventilační strategie, pečlivého tekutinového programu, vhodné nutriční podpory a léčby vyvolávajících příčin a přidružených onemocnění. (Máca, 2015; Férová, 2013)

2.10.1 Tekutinová terapie

Tekutinová terapie (TT) je zpravidla indikována v případech intravaskulární hypovolemie, k zajištění optimální perfuze tkání a orgánů a k prevenci orgánových dysfunkcí. Často se jedná o stavy, které mohou být vyvolávající příčinou ARDS (popáleninové trauma, sepse, septický šok atd.). U většiny nemocných s ARDS je nutná tekutinová resuscitace. Poté se doporučuje zařadit tzv. restriktivní tekutinový režim k mobilizaci nastřádané tekutiny. (Máca, 2015; Férová, 2013)

U ARDS je zvýšená propustnost alveolárního epitelu i cévního endotelu, kdy se tekutina s proteiny dostává do intersticiálního prostoru a zaplavuje alveoly. Toto působí problém v rozhodování o vedení TT. Je potřeba najít správnou míru tak, aby byla adekvátně zajištěna intravaskulární náplň a současně mohl být ještě akceptován únik tekutin do intersticia. Racionální je udržovat náplň intravaskulárního řečiště co nejnižší tak, aby byla zajištěna adekvátní minimální systémová perfuze. (Máca, 2015; Férová, 2013; Zvoníček, 2001)

Nadmíra podaných tekutin vede k zvýšení hydrostatického tlaku a podporuje tvorbu plicního edému, což zhoršuje prognózu pacientů. Pacienti s ARDS mohou zadržovat až 1 litr tekutiny denně při tradiční léčbě. Pozitivní kumulativní bilance tekutin je spojena s vyšší smrtností a vede k poškození orgánů u kriticky nemocných pacientů. Při TT je tedy omezován příjem tekutin a jsou podávána diuretika k navození negativní bilance. Vhodné je přistupovat k TT individuálně podle typu a míry poškození plic a s ohledem na časový faktor. (Máca, 2015; Sakr et al, 2005; Zvoníček, 2001)

2.10.2 Nutriční terapie

Nutriční podpora je velmi důležitou a komplexní součástí péče o pacienty v kritickém stavu. Aby se předešlo kalorickým ztrátám, malnutrici, úbytku svalové hmoty a snížení síly dýchacích svalů, je nutné včasné podání enterální výživy s dostatečným energetickým obsahem. Nutriční potřeba pacientů v kritické péči je 25- 30 kcal/kg na den. Podání parenterální výživy je indikováno, pokud je kontraindikována enterální. Podávání menších dávek enterální výživy je spojeno s lepší gastrointestinální snášenlivostí. Plná výživa může způsobovat nežádoucí účinky jako zvracení či zácpu. (Máca, 2015; Férová, 2013; Dostál, 2012)

Imunonutrice je doplněná o nukleotidy, antioxidanty (vitamin C a E, selen), které snižují oxidační stres u ARDS. Dále obsahuje aminokyseliny (arginin, glutamin) a tuky (ω -3 MK, ω -6 MK). ω -3 MK snižují produkci zánětlivých mediátorů. Je používána jako pomocná terapie u pacientů s ARDS, kteří tolerují enterální výživu a jsou oběhově stabilní. (Máca, 2015; Bosma et al, 2010)

2.10.3 Inhalace oxidu dusnatého (iNO)

Oxid dusnatý (NO) má výrazný selektivní plicní vazodilatační účinek, kterým se podílí na regulaci cévního tonu. Při inhalaci selektivně dilataje arterioly ve ventilovaných alveolech. Zmenšuje nepoměr mezi ventilací a perfuzí a tím zlepšuje oxygenaci. V porovnání s intravenózními vazodilatátory, neovlivňuje NO systémovou cirkulaci a neindukuje vazodilataci plicních cév v neventilovaných oblastech. iNO má antiinflamatorní a antiproliferativní účinky. (Stibor, 2015; Herold, 2014; Zvoníček, 2001; Pokorný, 2005)

Rizikem iNO může být přeměna NO za přítomnosti O_2 na NO_2 , který je toxický pro plicní tkáň. Zesiluje alveolární kapilární membrány, poškozují epitel a může vést k tvorbě kolagenu v plicní tkáni. Proto je NO podáván ve směsi s dusíkem. Nevýhodou iNO je velká finanční nákladnost. (Stibor, 2015; Herold, 2014)

Při nízkých dávkách do 2 ppm až do hodnot 20 ppm iNO zlepšuje oxygenaci. Vyšší dávky oxygenaci naopak zhoršují. S délkou podávání NO se snižuje dávka k dosažení stejného efektu, je nutné dávkování přizpůsobovat reakci pacienta. Náhlé ukončení iNO může vyvolat rebound fenomén – plicní hypertenzi, proto je třeba postupně zmenšovat dávky. (Stibor, 2015)

Inhalace oxidu dusného je užívána jako rescue postup u těžkého ARDS. Klinické studie potvrdily pozitivní efekt na oxygenaci u pacientů s ARDS v prvních 24 hodinách, avšak neprokázaly vliv na snížení mortality. V posledních několika letech se také zmiňuje podezření na zhoršení renálních funkcí. V současné době se iNO u pacientů s ARDS nedoporučuje. (Stibor, 2015; Herold, 2014)

2.10.4 Glukokortikoidy

Protože ARDS je zánětlivé onemocnění, je zde předpoklad, že by protizánětlivé látky mohly mít pozitivní vliv na jeho eliminaci. Glukokortikoidy jsou hormony produkované kůrou nadledvin důležité pro adaptační reakce ve stresových situacích (choroby, traumata). Hlavními zástupci jsou kortizol (hydrokortison) a methylprednisol. (Máca, 2015; Férová, 2013)

Preventivní podání glukokortikoidů v nízkých nebo středních dávkách před rozvojem ARDS neprokázalo přínos. Naopak se častěji vyskytují nežádoucí účinky. Preventivní podávání vysokých dávek glukokortikoidů není doporučeno. Podávání nízkých až středních dávek (< 2 mg/kg/den) methylprednisolonu prolongovaně již od počátku ARDS a jejich postupné snižování vykazuje pozitivní účinky na vývoj ARDS. Vede ke zmenšení zánětu a orgánového poškození, zkracuje dobu mechanické ventilace a délku hospitalizace na JIP, snižují riziko vzniku pneumonie. S vyššími dávkami však roste riziko vzniku infekce, krvácení z GIT, myopatie, neuropatie. Není doporučeno podání společně s nervosvalovými blokátory. (Máca, 2015; Férová, 2013; Marik et al, 2011; Thompson, 2010)

Přes mnoho různých studií i nadále není terapie glukokortikoidy doporučena pro standardní léčbu ARDS. Jednotlivé studie se ve svých závěrech rozcházejí. Podání glukokortikoidů však patří mezi rescue postupy pro pacienty, u kterých byl zhodnocen jak přínos, tak rizika a kontraindikace. (Máca, 2015; Férová, 2013)

2.10.5 Surfactant

Jedná se o lipoproteinový komplex složený z fosfolipidů (90%) a proteinů (10%). Hlavním úkolem surfaktantu je snižování povrchové napětí alveolů (fosfolipidy), což brání jejich kolapsu a umožňuje výměnu plynů. Navíc má surfaktant komplexní imunomodulační

a antimikrobiální vlastnosti. Surfactant snižuje dechovou práci, zvyšuje plicní poddajnost a brání vzniku plicního edému. ARDS působí poruchou funkce surfaktantu. Dochází ke snížení jeho tvorby, mění se složení surfaktantu a zvyšuje se jeho deaktivace. (Stibor, 2015; Máca, 2015; Férová, 2013; Romportl, 2006)

Podání exogenního surfaktantu při respiračním selhání v neonatologii se setkala s velkým úspěchem. Podobný efekt byl očekáván i u léčby ARDS dospělých, ovšem bez úspěchu. Ke snížení smrtnosti ani ke zlepšení klinických výsledků nedošlo. (Férová, 2013)

2.10.6 Myorelaxancia

Svalová relaxancia (neuromuscular blocking agents, NMBA) redukuje svalové napětí a u ARDS se užívají k omezení interference mezi pacientem a ventilátorem, aby nedocházelo ke zhoršení výměny plynů v plicích; předchází se tak možnému poškození plic a dýchacích cest. U pacientů se také zvyšuje tolerance permissivní hyperkapnie. Snižuje se expirační i inspirační úsilí. Redukuje se plicní zánět. NMBA také usnadňují polohování pacienta. (Máca, 2015; Férová, 2013)

Studie prozatím ukazují, že NMBA zkracují dobu ventilace a délku hospitalizace na JIP, podílejí se na nižší úmrtnosti a to především, jsou-li podány v časně fázi ARDS po dobu 48 hodin. (Máca, 2015)

3 Cíl práce

V rámci řešení této rozsáhlé problematiky ARDS v této bakalářské práci byl stanoven pouze jeden cíl.

1. Zanalyzovat klinické studie léčby syndromu akutní dechové tísně.

4 Metodika

Základní metodou k řešení této práce byl sběr dat pomocí analýzy informací obsažených v monografiích, odborných recenzovaných a impaktovaných časopisech a z odborných webů.

Problematika prvotní diagnostiky ARDS a jeho léčby je v současné době velmi aktuální a v odborných kruzích diskutovaná. Od roku 1967, kdy bylo poprvé definováno ARDS, tak diagnostika v přednemocniční i nemocniční péči a hlavně následná léčba významně pokročily. Ovšem vzhledem k množství různých vyvolávajících inzultů a individuálnímu stavu a reakci každého pacienta, nebyl prozatím definován žádný konkrétní terapeutický postup. Pro zpracování retrospektivní analýzy jednotlivých klinických studií a vybraných kazuistik byla použita jednorázová rešerše v kooperaci s ČR - Národní lékařskou knihovnou. Informace o ARDS byly použity v teoretické části, jako dekurz vývoje diagnostiky a léčby ARDS.

V praktické části byla využita komparační metoda, která využívá klasifikační syntézy dat za pomoci syntetické, analytické, shlukové, jejichž cílem je čtenáři demonstrovat užití jednotlivých léčebných postupů v praxi s projevem na klinický stav pacienta. Prvky užití vztahové analýzy demonstrují závislosti v jednotlivých aplikovaných postupech na pacienta a jeho reakce v závislosti na čase zahájení intervence, délce trvání intervence, jejím dávkování a na samotném progresu zdravotního stavu.

Výběr případových studií a vybraných kazuistik byl na podkladě četnosti citovanosti a odkazů v dalších neimpaktovaných a nerecenzovaných zdrojích.

5 Výsledky práce

5.1 Možnosti léčby ARDS v přednemocniční neodkladné péči

Vzhledem k rozvoji ARDS v řádu hodin až dnů od vyvolávajícího inzultu, je velmi malá pravděpodobnost kontaktu zdravotnického záchranáře (ZZ) s ARDS v přednemocniční neodkladné péči (PNP). Ovšem i pokud by tato možnost nastala, záchranáři v terénu nejsou dostatečně vybaveni pro diagnostiku tohoto onemocnění. ZZ na místě zásahu musí uvážit aktuální situaci. Základem jeho práce je podrobný odběr anamnézy (pokud to situace dovoľuje) a provedení dostupných vyšetření. Na základě takto získaných poznatků a primárního nálezu může dospět k suspektní diagnóze a stanovit postup intervence. Při prvních známkách respirační insuficience by měl mít na paměti vyvolávající příčiny a diagnostická kritéria ARDS. Při podezření na ARDS nebo jeho možný vznik, by měl co nejdříve zahájit vhodnou léčbu (na indikaci lékaře).

Primárně však ZZ začíná běžným postupem a zahajuje základní systematické vyšetření a terapeutické úkony dle algoritmu ABCDE. Pokud je to třeba, zprůchodňuje, kontroluje a podle potřeby zajišťuje dýchací cesty. Jedná-li se o trauma, bere v úvahu možné poranění krční páteře a případně nasazuje imobilizační krční límec. Bezpodmínečně musí zkontrolovat a zajistit optimální ventilaci pacienta v dané situaci podle dostupných možností. Kvalitu dýchání ověřuje pohledem, pohmatem, poslechem a případně poklepem. Před zahájením oxygenoterapie také ověří hodnotu SpO₂ pulzní oxymetrií. Kontroluje pevnost hrtnanu, tracheu ve střední čáře, náplň krčních žil a stabilitu hrudníku. Jestliže je postižený dostatečně ventilován, posuzuje ZZ stav krevního oběhu. Zastavuje viditelné krvácení (masivní tepenné krvácení staví před všemi ostatními úkony). Zahajuje monitoraci elektrické aktivity myokardu, krevního tlaku a pulzu. Hodnotí kapilární návrat. V této fázi ZZ zajišťuje 2 vstupy do cévního řečiště a zahajuje infuzní léčbu, případně farmakoterapii (na indikaci lékaře). Dále vyšetřuje břicho pohledem, pohmatem, poslechem a případně poklepem. Kontroluje celistvost dlouhých kostí a stabilitu pánevního kruhu. Případně kryje popáleniny. Po zajištění základních životních funkcí provede mini neurologické vyšetření. Zhodnotí stav vědomí akronymem AVPU. Vyšetří fotoreakci zornic, jejich velikost a izokorii. Provede měření hodnoty glykémie a teploty. Kontroluje lateralizaci, svalovou sílu, meningeální příznaky.

Po provedení všech úkonů ZZ záchranář v rychlosti znovu prohlédne celé tělo pacienta „od hlavy k patě“. Zanese všechna zjištěná fakta do dokumentace a sanitním vozem odváží postiženého do cílového zdravotnického zařízení na příslušné oddělení podle předpokládané diagnózy a po konzultaci s operačním střediskem ZZS. Splňuje-li pacient alespoň jedno kritérium traumatriáže, je směřován do traumacentra.

Pro terapii ARDS je důležité:

1. Časná diagnóza a zahájení komplexní terapie
2. Podpora oxygenace a ventilace
3. Podpora kardiovaskulárních funkcí
4. Léčba vyvolávající příčiny (je-li možná)
5. Korekce vnitřního prostředí a infuzoterapie
6. Podpora nutrice
7. Léčba infekčních komplikací

Jak již bylo psáno výše, v PNP ARDS nerozeznáme, můžeme však při podezření zahájit šetrnou léčbu tak, aby se minimalizovalo poškození plic z prodlení a abychom nezkomplikovali následnou nemocniční léčbu.

Tabulka 7 – Indikace k intubaci

Indikace k intubaci
Trauma hrudníku – progresivní pokles oxygenace (SpO ₂)
Fraktury střední obličejové etáže (LeFort II a III) rychle narůstající edém, krvácení, riziko
Kraniocerebrální poranění
Vysoké dávky analgosedace
Respirační insuficience
Hemodynamická instabilita
GCS < 8

Zdroj: vlastní

5.2 Vývoj léčby ARDS

Název studie: KARMA (Ketoconazole and Respiratory Management in ALI/ARDS)

Výzkumný tým: Členové The ARDS Network

Rok zveřejnění: 2000

Typ studie/práce: Prospektivní, randomizovaná, dvojitě zaslepená, placebem kontrolovaná studie

Cíl studie/ práce:

- 1) Porovnání vlivu 12 ml/kg a 6 ml/kg ventilační strategie na mortalitu a morbiditu pacientů s ALI a ARDS.
- 2) Posouzení vlivu Ketonazolu na redukci mortality a morbidity pacientů s ALI a ARDS.

V této studii bylo sledováno celkem 234 pacientů s ALI nebo ARDS. Pacienti byli náhodně rozděleni do dvou skupin po 117 sledovaných. V jedné skupině byl podáván Ketonazol 400 mg/den a v druhé skupině placebo po dobu až 28 dnů. Podávání bylo zahájeno 36 hodin po splnění vstupních kritérií studie. Ve výsledku se nemocniční úmrtnost pohybovala na 34,1 % u skupiny s placebem a 35,2 % ve skupině, kde byl podáván Ketonazol. Medián počtu dní bez ventilátoru byl během hodnocených 28 dnů ve skupině s placebem 9 a u skupiny s Ketonazolem 10. Mezi zkoumanými skupinami nebyly zjištěny žádné statisticky významné rozdíly vlivu na plicní fyziologii, orgánovou dysfunkci či jiné nežádoucí příhody.

Tato velká, multicentrální studie nepotvrdila nadějně počáteční výsledky ze tří předcházejících menších studií. Vzhledem k heterogenitě studované populace mohou být tyto poznatky zobecněny na většinu pacientů s ALI/ARDS. Dávkování a načasování podávání Ketonazolu nevysvětluje tyto neuspokojivé výsledky. Plazmatická hladina Ketonazolu sice byla vyšší než v předchozích studiích a nedá se 100% vyloučit vztah mezi inverzní dávkou a odpovědí pacienta, je ovšem nepravděpodobné, že by to mělo vliv na výsledek výzkumu. Studie začala 18. března 1996 a veškerá léčba Ketonazolem i placebem byla zastavena 13. ledna 1997 na základě získaných údajů kvůli nedostatečné účinnosti. Část studie o ventilačním managementu pokračovala dál.

Závěr:

Ketonazol se v této studii ukázal jako bezpečný, ale bez vlivu na úmrtnost, dobu ventilace a zlepšení plicních funkcí. Data získaná touto studií nepodporují užití Ketonazolu pro časnou léčbu pacientů s ALI/ARDS.

Název studie: Prospektive, Randomized, Multi-Center Trial 12 ml/kg vs. 6 ml/kg of Tidal Volume Positive Pressure Ventilation for Treatment of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARMA)

Vedoucí výzkumného týmu: Roy G. Brower

Rok zveřejnění: 2000

Typ studie/práce: Prospektivní, randomizovaná, multicentrální kontrolovaná klinická studie

Cíl studie/ práce:

1) Porovnání vlivu ventilační strategie 12 ml/kg a 6 ml/kg dechového objemu na mortalitu a morbiditu pacientů s ALI a ARDS.

Tato studie se vyčlenila z původní studie KARMA, která měla za cíl porovnat vliv různých velikostí dechových objemů spolu s účinkem Ketonazolu na nemocnost a smrtelnost pacientů s ARDS. Výzkum účinku Ketonazole byl však ukončen, zatímco porovnávání ventilační strategie pokračovalo dále. Pacienti pro tuto studii byli vybíráni od března 1996 do března 1999. Mohli být zařazeni do studie v případě, že byli intubováni a napojeni na UPV a pokud byl současně $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$, byly přítomny bilaterální plicní infiltráty na RTG snímku a nebyly přítomny známky hypertenze levé síně. Pacienti byli náhodně rozděleni do dvou skupin.

Skupina A byla ventilována tradičními dechovými objemy (10-15 ml/kg), zatímco skupina B byla ventilována nižšími dechovými objemy. Bylo doporučeno vyhnout se vysokým vrcholovým tlakům v dýchacích cestách ke snížení rizika poškození plic. Toho lze dosáhnout použitím menších dechových objemů a/nebo nastavení nižšího PEEP. Mnoho intenzivistů indikuje nižší pozitivní tlak ventilačních dechových objemů při ARDS vzhledem ke zprávám o přežití cca 80 % z více než 100 případů těžkého ARDS u pacientů ventilovaných strategií s užitím nízkých dechových objemů. A to i přes to, že nebyly stanoveny žádné souběžné kontrolní skupiny.

Stewart a kolektiv studovali ve své práci z roku 1998 efekt dechových objemů 7 ml/kg oproti 11 ml/kg u 120 pacientů s vysokým rizikem vzniku ARDS. Nejistili žádný rozdíl v úmr-

nosti, incidenci barotraumatů ani selhání orgánů. Velikost vzorku však nebyla dostatečně velká pro definitivní zhodnocení prospěchu či nespěchu ventilace nízkým dechovým objemem.

Studie Amata a kolektivu z roku 1998 vyšší míru přežití ve skupině léčené přístupem „open lung“, který zahrnuje použití vyššího PEEP a dechového objemu 6 ml/kg. Druhá skupina používala dechový objem 12 ml/kg a PEEP stanovený tradičními oxigenačními kritérii. Tato studie byla také relativně malá, zahrnovala 53 pacientů, a mortalita v kontrolní skupině byla neočekávaně vysoká (71%). Není jasné, jestli k nižší úmrtnosti u „open lung“ přístupu vedlo omezení dechového objemu, úprava PEEP, nebo selhání náhodného výběru.

Během této studie měly být provedeny čtyři průběžné analýzy a jedna závěrečná analýza při 200, 400, 600, 800 a 1000 pacientů.

Závěr:

Studie byla zastavena po čtvrté průběžné analýze. Bylo zjištěno, že použití nižších dechových objemů je účinnější. Charakteristiky 861 pacientů byly podobné, vyjma minutové ventilace, která byla mírně, ale statisticky významně vyšší ve skupině léčené nižšími dechovými objemy. Úmrtnost byla snížena o 22 % a počet dnů bez ventilátoru byl vyšší ve skupině léčené nižšími dechovými objemy, než ve skupině s tradičními dechovými objemy.

Zdroj:

Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2000, **342**(18), 1301-1308. DOI: 10.1056/NEJM200005043421801. ISSN 0028-4793. Dostupné také z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM200005043421801>

Název studie: Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome

Vedoucí výzkumného týmu: Marcelo Britto Passos Amato

Rok zveřejnění: 1998

Typ studie/práce: Prospektivní, randomizovaná, kontrolovaná klinická studie

Cíl studie/ práce:

1) Prokázání pozitivního vlivu protektivní ventilace

Pro účely výzkumu bylo náhodně vybráno 53 pacientů s časným ARDS. Všem byla poskytována stejná hemodynamická podpora i obecná léčba a byli napojeni na konvenční nebo ochranné mechanické ventilaci. Konvenční ventilace užívala strategie nastavení co nejnižšího pozitivního end-expiračního tlaku (PEEP) pro přijatelnou oxygenaci, s dechovým objemem 12 ml/kg tělesné hmotnosti a s normální hladinou oxidu uhličitého v arteriální krvi (35 až 38 mm Hg). Protektivní ventilace zahrnovala end-expiračními tlaky nad dolním inflekčním bodem statické tlakově-objemové křivky respiračního systému, dechový objem menší než 6 ml/kg a permisivní hyperkapnii.

Po 28 dnech sledování 11 z 29 pacientů (38 %) ze skupiny s protektivní ventilací zemřelo, ve druhé skupině s konvenční ventilací byla úmrtnost výrazně vyšší, zemřelo 17 pacientů z 24 (71 %). Hodnota weaningu byla 66% v protektivně-ventilační skupině a 29% v konvenčně-ventilace skupině. Barotrauma vzniklo u pacientů s protektivní ventilací v 7 % případů a u konvenčně ventilovaných ve 42 % i přes nastavení vyššího PEEP a středního inspiračního tlaku v protektivně-ventilační. Rozdíl v přežití do propuštění z nemocnice nebyl významný. Z protektivně ventilační skupiny zemřelo v nemocnici 13 z 29 pacientů (45 %) zatímco v konvenčně ventilační skupině 17 z 24 (71 %).

Závěr:

Protektivní ventilační strategie vedla v porovnání s konvenční ventilací, ke zlepšení šance na přežití po 28 dnech, k lepší šanci na odpojení z umělé plicní ventilace a k nižšímu riziku vzniku barotraumatů u pacientů se syndromem akutní respirační tísně. Nebyla však spojena s vyšší mírou přežití do propuštění z nemocnice.

Zdroj:

AMATO, Marcelo Britto Passos, Carmen Silvia Valente BARBAS, Denise Machado MEDEIROS, et al. Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1998, **338**(6), 347-354. DOI: 10.1056/NEJM199802053380602. ISSN 0028-4793. Dostupné také z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199802053380602>

Název studie: Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome

Vedoucí výzkumného týmu: Claude Guérin

Rok zveřejnění: 2013

Typ studie/práce:

Multicentrální, prospektivní, randomizovaná, kontrolovaná klinická studie

Cíl studie/ práce:

1) Vyhodnocení vlivu včasné aplikace pronační polohy na outcome pacienta s těžkým ARDS.

Předchozí studie zahrnující pacienty se syndromem akutní respirační tísně (ARDS) neprokázaly příznivý vliv pronační polohy během mechanické ventilační podpory na zlepšení outcome.

Pro účely této studie bylo náhodně vybráno 466 pacientů s těžkým ARDS. Část z nich byla polohována do pronační pozice a druhá část byla ponechána v supinační poloze. Těžké ARDS bylo definováno jako poměr parciálního tlaku arteriálního kyslíku k frakci vdechovaného kyslíku ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) menší než 150 mm/Hg s FiO_2 nejméně 0,6, PEEP nejméně 5 cm/ H_2O a dechový objem cca 6 ml/kg predikované tělesné hmotnosti.

Do pronační skupiny (PS) bylo přiděleno celkem 237 pacientů a 229 pacientů bylo přiděleno do supinační skupiny (SS). Pacienti zařazení do PS museli být napolohováni na břicho během první hodiny po randomizaci. Byli uloženi v kompletní pronační poloze po dobu nejméně 16 po sobě následujících hodin. Centra, která se účastnila studie, dostala doporučené postupy k zajištění standardizovaného pronačního uložení.

Mortalita během 28 sledovaných dnů byla vyšší v SS – 32,8 %, v PS zemřelo 16,0 %. Riziko úmrtí v pronační poloze bylo 0,39. Neupravená 90denní mortalita stoupla na 23,6% při pronační poloze a na 41,0% při supinační poloze, s poměrem rizika 0,44. Výskyt komplikací se u těchto skupin významně neliší s výjimkou výskytu srdečních zástav, který byl vyšší v supinační skupině.

Závěr:

Časná aplikace prolongované pronační polohy u pacientů s těžkým ARDS výrazně snížila 28denní i 90denní úmrtnost.

Zdroj:

GUÉRIN, Claude, Jean REIGNIER, Jean-Christophe RICHARD, et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2013, 368(23), 2159-2168. DOI: 10.1056/NEJMoa1214103. ISSN 0028-4793. Dostupné také z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa1214103>

Název studie: A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome.

Vedoucí výzkumného týmu: Mancebo Jordi

Rok zveřejnění: 2006

Typ studie/práce: Prospektivní, randomizovaná, kontrolovaná klinická studie

Cíl studie/ práce:

1) Zhodnocení prospěchu ventilace v pronační poloze.

Ventilace v pronační poloze po dobu asi 7h/den u pacientů se syndromem akutní respirační tísně (ARDS), akutním poškozením plic nebo akutním respiračním selháním nesnižuje úmrtnost. Je-li přínosné aplikovat pronační polohu časně a po delší dobu, není známo.

Do studie bylo zařazeno 136 pacientů do 48 hodin po tracheální intubaci pro těžké ARDS. Do supinační skupiny (SS) bylo náhodně vybráno 60 pacientů, do pronační skupiny (PS) 76 pacientů. Byla vydána doporučení pro nastavení ventilátoru a weaning. V PS byla aplikována kontinuální pronační ventilační léčba po dobu 20h/den.

Mortalita u pacientů ventilovaných supinačně vystoupala na 58 % (35/60), u pacientů v PS dosáhla 43 % (33/76). Celkem 718 proběhlo polohování pacientů k pronační ventilaci. Pronační poloha byla aplikována v průměru po dobu 17 h/den po dobu 10 po sobě následujících dnů. Celkem bylo hlášeno 28 komplikací, z nichž byla většina rychle vyřešena.

Závěr:

Pronační ventilace je snadno dostupná a bezpečná metoda a může snížit úmrtnost u pacientů se závažným ARDS, jestliže je zahájena včas a používá se po většinu dne.

Zdroj: Jordi Mancebo, Rafael Fernández, Lluís Blanch, Gemma Rialp, Federico Gordo, Miquel Ferrer, Fernando Rodríguez, Pau Garro, Pilar Ricart, Immaculada Vallverdú, Ignasi Gich, José Castaño, Pilar Saura, Guillermo Domínguez, Alfons Bonet, and Richard K. Albert "A Multicenter Trial of Prolonged Prone Ventilation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome", American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Vol. 173, No. 11 (2006), pp. 1233-1239. doi: 10.1164/rccm.200503-353OC

Název studie: Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis

Vedoucí výzkumného týmu: Neill K J Adhikar

Rok zveřejnění: 2007

Typ studie/práce: Systematický přehled a meta-analýza.

Cíl studie/ práce:

1) Analýza dostupných dat v literatuře o využití inhalace oxidu dusnatého (NO) pro léčbu ALI/ARDS.

2) Shrnutí účinků oxidu dusnatého

Ve dvanácti studiích bylo náhodně vybráno 1237 pacientů, kteří splňovali kritéria pro zařazení. Celková metodická kvalita byla dobrá. Náhodné užití modelů nemá významný vliv oxidu dusnatého na nemocniční úmrtnost, dobu trvání ventilace nebo možnost odpojení od ventilátoru. NO zvyšuje poměr $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a snižuje oxygenační index. Nebyl zaznamenán žádný vliv na střední plicní

arteriální tlak. U pacientů užívajících oxid dusnatý je zvýšené riziko vzniku poruchy renálních funkcí.

Závěr:

Oxid dusnatý má omezený vliv na zlepšení oxygenace krve u pacientů s ALI nebo ARDS, nemá pozitivní efekt na mortalitu a dokonce může způsobit poškození. Jeho rutinní užívání u těžce nemocných pacientů není doporučeno.

Zdroj: ADHIKARI, N. K J, K. E A BURNS, J. O FRIEDRICH, J. T GRANTON, D. J COOK a M. O MEADE. *Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis*. DOI: 10.1136/bmj.39139.716794.55. ISBN 10.1136/bmj.39139.716794.55. Dostupné také z: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.39139.716794.55>

Název studie: Inhaled Nitric Oxide Does Not Reduce Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Regardless of Severity

Vedoucí výzkumného týmu: Neill K J Adhikar

Rok zveřejnění: 2014

Typ studie/práce: Systematický přehled a meta-analýza.

Cíl studie/ práce:

1) Zjistit, zda oxid dusnatý snižuje nemocniční úmrtnost u pacientů s těžkým ARDS ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mm Hg), ale ne u pacientů s mírným až středním stupněm akutní respirační tísně ($100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mm Hg) v době randomizace.

Léčba inhalací oxidu dusnatého zlepšuje oxygenaci, ale ne přežití u mechanicky ventilovaných pacientů se syndromem akutní dechové tísně. Efekt však může souviset na závažnosti hypoxemie. Dva autoři v této práci nezávisle na sobě selektují paralelní skupiny randomizovaných kontrolovaných studií, které srovnávají účinek oxidu dusnatého s kontrolou placebem nebo bez plynu, u ventilovaných dospělých nebo novorozenců se syndromem akutní respirační tísně. Extrakce dat je prováděna dvěma autory nezávisle ze zahrnutých studií. Vedoucí výzkumu daných studií poskytli zjištěné údaje. Meta-analýza využila studie s kontrolními podskupinami a random-efektivní modely.

Kritéria pro zařazení splnilo 9 studií s celkovým počtem 1142 pacientů. Celková metodická kvalita byla dobrá. Oxid dusnatý nesnížil úmrtnost pacientů s těžkým ani mírným ARDS. Mezi podskupinami byly podobné poměry rizika úmrtí. V analýzách studií nebyly zjištěny žádné zásadní rozdíly. Měněním hodnot $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mezi 70 a 200 mm Hg ani přidáváním 10 mm Hg nebyla zjištěna žádná prahová hodnota, při které by měl oxid dusnatý vliv na snížení úmrtnosti léčených pacientů.

Závěr:

Oxidu dusnatý nesnižuje úmrtnost dospělých ani dětí s ARDS, bez ohledu na stupeň hypoxemie. A vzhledem k nedostatku probíhajících nebo nedávno dokončených randomizovaných studií, nebudou pravděpodobně nové údaje zabývající se účinností oxidu dusnatého na pacienty s ARDS a těžkou hypoxemií v dohledné době k dispozici.

Zdroj:

ADHIKARI, Neill K. J., R. Phillip DELLINGER, Stefan LUNDIN, et al. *Inhaled Nitric Oxide Does Not Reduce Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Regardless of Severity*. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a27909. ISBN 10.1097/CCM.0b013e3182a27909. Dostupné také z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>

6 Diskuze

Tato práce je zaměřena především na terapii ARDS. Ve snaze ovlivnit klinický průběh tohoto onemocnění jsou testovány různé intervence a látky. Jsou zkoušeny různé postupy a kombinace dostupných možností.

Prozatím se jako nejdůležitější jeví volba správného ventilačního režimu. Doktor Amato se ve své práci zabývá protektivní ventilací založené na snížení dechových objemů na 6 ml/kg i méně. Dospěl k závěru, že protektivní ventilace poskytuje oproti konvenčním režimům vyšší šanci na přežití a je provázena méně často komplikacemi. (Amato, 1998) K tomuto názoru se přiklání i mnoho dalších intenzivistů, kteří v léčbě aplikují Amatovi poznatky. Jeho názor podpírá i novější výzkum studie ARMA vedený doktorem Browerem. Ten své domněnky testoval na 861 pacientovi a díky aplikaci menších ventilačních objemů se mu podařilo snížit mortalitu ve sledovaném vzorku o 22 %. (Brower, 2000)

Další možností, která výrazně napomáhá snižování počtu zemřelých na toto komplikované onemocnění je pronační poloha. Jedná se o vcelku jednoduchou, snadno dostupnou a levnou léčebnou metodu, která dříve patřila pouze k rescue (záchranným) postupům. V současné době se postupně stává standardním terapeutickým opatřením. (Stibor, 2015) Původně klinické studie nepotvrdily prospěšnost pronační polohy. V roce 2006 však doktor Mancebo provedl výzkum na 136 pacientech a prodloužil dobu polohování z neúčinných 7h/den až na 17h/den. Zdůrazňuje také nutnost co nejčasnějšího zahájení intervence. (Mancebo, 2006) Značný přínos pronační polohy potvrzuje i práce doktora Guérina, který na 466 pacientech taktéž s těžkou formou ARDS prokázal výrazné snížení úmrtnosti. (Guérin, 2013) Nevýhodou této metody je poněkud komplikovaná ošetrovatelská péče s důrazem především na kontrolu zajištěných dýchacích cest. Z pohledu zdravotnického záchranáře se k této technice přikláním, a to z důvodu jednoduchosti a proveditelnosti středním zdravotnickým pracovníkem. Teoreticky by se, při rozpoznání prvních příznaků, dala aplikovat již při transportu do zdravotnického zařízení. Ovšem vyvstává tu otázka bezpečného transportu pacienta a v českých poměrech hraje roli i krátký čas dojezdu do zdravotnického zařízení. Tedy ve standardních podmínkách by transport v pronační pozici by byl zřejmě nadbytečný. Existují také terapeutické postupy, které i přes svou teoretickou prospěšnost léčbě ARDS, prakticky nepřinášejí žádné přesvědčivé výsledky. Takovým postupem je například inhalace

oxidu dusnatého. V 90. letech minulého století bylo publikováno několik studií, které pozorovaly dočasné zlepšení oxygenace bez vlivu na mortalitu. Doktor Adhikar zpracoval dvě metaanalýzy zabývající se efektem iNO, v letech 2006 a 2010. Žádná z těchto prací neprokázala pozitivní vliv na mortalitu pacientů a dokonce se v nich objevilo podezření na negativní vliv v podobě zhoršení renálních funkcí. (Adhikar, 2010; Adhikar 2006) Doktor Herold dokonce už v názvu svého článku „iNO a ARDS: Vyšetřování skončilo, zapomeňme!“ uzavírá kapitolu tohoto terapeutického pokusu. V článku se pak odkazuje na množství prací s negativními zjištěními a vyzývá k opuštění postupů, které nepřinášejí užitek a zaměření se na nové objevy plné potenciálu. (Herold, 2014)

Takovým objevem jsou například kmenové buňky. Jsou schopny autoreprodukce a diferenciací v jiné buňky. Při plicním poškození mohou nahradit nefunkční nebo zaniklé buňky plicní tkáně. V současnosti probíhá výzkum a tato metoda nepatří mezi standardní postupy terapie. Do budoucna má však potenciál nahradit dnes běžně užívané postupy. (Máca, 2015)

Z farmakologie mohou být při terapii ARDS využity glukokortikoidy. Názor na jejich podávání je však velmi nejednotný. Dříve se diskutovalo o jejich možném využití k profylaxi již v přednemocniční péči, nebyl však prokázán přínos. Avšak některé zdroje uvádějí, že zahájení včasné léčby podáním nízkých dávek a jejich postupným snižováním se eliminují některé komplikace ARDS, jako je zánět nebo orgánové poškození. (Máca, 2015) Myorelaxancia jsou důležitá při zajišťování dýchacích cest intubací a při užití pronační ventilace.

Lék Ketonazol je širokospektré antimykotikum. Některé klinické studie prokázaly jeho pozitivní profylaktický efekt na incidenci ARDS. Například roku 1988 byla publikována studie, která dokazovala pokles incidence respiračních selhání u chirurgických pacientů z 31% na pouhých 6%. Další studií byl pak popsán pokles výskytu ARDS ze 64% na 15% u septických pacientů po podání Ketonazolu. Studie KARMA z roku 2000, však zkoumání jeho účinků na ARDS předčasně ukončila, neboť nebyl prokázán žádný pozitivní vliv na terapii ARDS. Na základě této studie, není podávání Ketonazolu doporučeno. (členové The ARDS NetWork, 1998; Máca, 2015)

Podání tekutinové terapie je u ARDS minimálně problematické. Podávané tekutiny mohou svým složením ovlivnit fyziologické i patofyziologické děje v lidském organismu. Dokážou také významně ovlivnit složení intersticiální tekutiny. Koloidní roztoky prokázaly pozitivní vliv na fyziologii. U krystaloidních roztoků hrozí jejich nadbytek tzv. overinfusion.

Léčba ARDS nemá žádný přesný algoritmus, což je dáno právě různorodostí tohoto onemocnění. Různé vyvolávající příčiny si žádají specifickou terapii.

7 Závěr

Tato práce se zabývala průřezem problematiky diagnostiky a léčby syndromu akutní dechové tísně.

Teoretická část byla zaměřena na základní informace o onemocnění. Popisuje problematiku etiologie, patogeneze, patofyziologie a základní přístupy v diagnostice, ke klinickému obrazu a léčbě. Dále okrajově zmiňuje moderní přístupy možné léčby v budoucnosti a to kmenovými buňkami; zatím však žádná relevantní data nebyla publikována.

V praktické části jsme si stanovili, vzhledem k rozsáhlosti problematiky, pouze jeden cíl. Cílem bylo zanalyzovat klinické studie léčby syndromu akutní dechové tísně.

Na základě retrospektivní analýzy výsledků různých prací, byly vybrány ty s nejvyšší citovaností v odborné literatuře. Jednotlivé studie či kazuistiky byly mezi sebou porovnány a byly rovněž porovnány i se současnými doporučenými postupy v rámci léčby ARDS. Problematika řešení ARDS v přednemocniční péči je značně obtížná, jelikož v takto brzkém stádiu není zpravidla možná jej určit. Je však nutné postupovat a zaléčit pacienta tak, jak vyplývá z jeho aktuálního stavu a vždy myslet na možnost vzniku ARDS. V neodkladné nemocniční péči se jeví pozitivně aplikace protektivní ventilace s kombinací pronační polohy. Zatím velmi slibně vypadají testy s kmenovými buňkami, ale zde si musíme ještě počkat na relevantní data.

Na základě analýzy dat a porovnání jednotlivých studií byl cíl práce splněn.

8 Seznam použitých zkratek

AECC	Americko–Evropský konsensus
ALI	Acute Lung Injury, akutní postižení plic
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome, syndrom akutní dechové tísně
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
CNS	centrální nervový systém
CT	computer tomography, počítačová tomografie
ECCO ₂ R	mimotělní eliminace oxidu uhličitého
ECMO	mimotělní membránová oxidace
EIT	elektrická impedanční tomografie
ERCP	endoskopický zákrok v břišní dutině
ETCO ₂	end-tidal CO ₂ , obsah CO ₂ ve vzduchu na konci výdechu
FiO ₂	koncentrace O ₂ ve vdechovaném vzduchu
FRC	funkční reziduální kapacita
FRC	funkční reziduální kapacita plic
GIT	gastrointersticiální trakt
GOCA	gas exchange, organ failure, cause, associated disease
HFOV	High Frequency Oscillatory Ventilation, vysokofrekvenční oscilační ventilace
HVF	High Frequency Ventilation, vysokofrekvenční ventilace
ICP	intrakraniální tlak
iNO	inhalace oxidu dusnatého
JIP	jednotka intenzivní péče
kcal	kilokalorie

kg	kilogram
LIS	Lung Injury Score, skórovací systém poškození plic
ml	mililitr
mm/Hg	milimetr rtuťového sloupce (Torr)
MODS	Multiple Organ Dysfunction Syndrome, syndrom multiorgánové disfunkce
NH ₃	amoniak, čpavek
NO	oxid dusnatý
NO ₂	oxid dusičitý
O ₂	kyslík v molekulární podobě
PaCO ₂	tkáňový parciální tlak oxidu uhličitého
PaO ₂	tkáňový parciální tlak kyslíku
PCWP	hodnota plicního tlaku v zaklínění
PEEP	Positive End-Expiratory Pressure, pozitivní tlak na konci výdechu
pH	potential of hydrogen, vodíkový exponent
PNP	přednemocniční neodkladná péče
PP	Prone Position, pronační poloha
ppt	parts per milion
PPV	ventilace pozitivním přetlakem
PPV	ventilace pozitivním přetlakem
RTG	rentgen
SaO ₂	saturace hemoglobinu kyslíkem v %
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome, syndrom systémové zánětlivé odpovědi
SpO ₂	procentuální saturace hemoglobinu kyslíkem v periferní krvi
TT	tekutinová terapie

UPV	umělá plicní ventilace
VD _A	alveolární mrtvý prostor
ZZ	zdravotnický záchranář

9 Seznam použitých zdrojů

1. ADHIKARI, N. K J, K. E A BURNS, J. O FRIEDRICH, J. T GRANTON, D. J COOK a M. O MEADE. *Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis*. DOI: 10.1136/bmj.39139.716794.55. ISBN 10.1136/bmj.39139.716794.55. Dostupné také z: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.39139.716794.55>
2. ADHIKARI, Neill K. J., R. Phillip DELLINGER, Stefan LUNDIN, et al. Inhaled Nitric Oxide Does Not Reduce Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Regardless of Severity. *Critical Care Medicine*. 2014, **42**(2), 404-412. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a27909. ISSN 0090-3493. Dostupné také z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>
3. AMATO, Marcelo Britto Passos, Carmen Silvia Valente BARBAS, Denise Machado MEDEIROS, et al. Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1998, **338**(6), 347-354. DOI: 10.1056/NEJM199802053380602. ISSN 0028-4793. Dostupné také z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199802053380602>
4. BABÁČKOVÁ, Petra. Pneumonie je akutní zánětlivé onemocnění respiračních bronchiolů, plicních alveolů a plicního intersticia.: Patří nepochybně mezi nejzávažnější onemocnění na světě. *Lékařské listy*. Praha, 2007, (2), 14-18. ISSN 1212-3048. Dostupné také z: <http://zdravi.euro.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/pneumonie-287447>
5. BÁRTŮ, Václav. Pneumonologie. In: ZATLOUKAL, Petr a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Karolinum, 2001, s. 80-95. ISBN 9788072620913.
6. BOSMA, K. J., TANEJA, R., LEWIS, J. F. Pharmacotherapy for prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome: current and experimental approaches. *Drugs*. 2010, 70(10), s. 1255-1282. Cit. 2.5.2016. ISSN 0012-6667
7. ČÍKOVÁ, Andrea a kol. ARDS – nová definícia. *Anestéziológia a intenzívna medicína*. Solen, 2013, **2**(2), 55-57. ISSN 1339-0155.
8. DOSTÁL, Pavel. Existují rozdíly v léčbě plicní a mimoplicní etiologie ARDS ? Neventilační postupy. *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Univer-*

zita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové Fakultní nemocnice Hradec Králové. Ostrava : s.n., 2012. Cit. 29.4.2016.

9. DOSTÁL, Pavel. *Základy umělé plicní ventilace*. 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, 2005. Jessenius. ISBN 80-734-5059-3.
10. EIMEROVÁ, Lenka. Pronační poloha v UPV akutního respiračního selhání a syndromu akutní dechové tísně. *Sestra*, 2006, roč. 16, č. 11 (Tematický sešit 187), s. 44. ISSN: 1210-0404.
11. FRANEKOVÁ, Jana. Akutní syndrom dechové tísně: (Acute Respiratory Distress Syndrom, ARDS). In: *Encyklopedie laboratorní medicíny pro klinickou praxi* [online]. 2006 [cit. 2016-05-14]. Dostupné z: <http://www.enclabmed.cz/encyklopedie/A/JFAAC.htm>
12. GUÉRIN, Claude, Jean REIGNIER, Jean-Christophe RICHARD, et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2013, **368**(23), 2159-2168. DOI: 10.1056/NEJMoa1214103. ISSN 0028-4793. Dostupné také z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa1214103>
13. HEROLD, Ivan a ČERNÝ, Vladimír. Použití vysokofrekvenční ventilace/oscilace u pacientů s ARDS: jen jako rescue postup!. *Anesteziologie & intenzivní medicína*, 2014, roč. 25, č. 3, s. 249-250. ISSN: 1214-2158.
14. HEROLD, Ivan. iNO a ARDS: Vyšetřování skončilo, zapomeňme!. *Anesteziologie & intenzivní medicína*, 2014, roč. 25, č. 2, s. 140-141. ISSN: 1214-2158.
15. HEROLD, Ivan. Umělá plicní ventilace po 60 letech – dvousečný meč. *Lékařské listy*, 2013, roč. 2013, č. 7. *Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína*, s. 15-17. ISSN 1212-3048
16. HYÁNEK, Tomáš a Jan POKORNÝ. Nová hodnotící kritéria v koncepci léčby nitrolební hypertenze. *Anest. intenziv. Med.*, Praha: ČLS UJEP, 2012, (1), 6-20. ISSN: 1214-2158
17. JORDI Mancebo, Rafael FERNÁNDEZ, Lluís BLANCH, et al. "A Multicenter Trial of Prolonged Prone Ventilation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome", *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 173, No. 11 (2006), pp. 1233-1239. doi: 10.1164/rccm.200503-353OC
18. KIMMOUN, Antoine, Philippe GUERCI, Céline BRIDEY, Nicolas DUCROCQ, Fabrice VANHUYSE a Bruno LEVY. Prone positioning use to hasten veno-venous

- ECMO weaning in ARDS. *Intensive Care Medicine*. 2013, **39**(10), 1877-1879. DOI: 10.1007/s00134-013-3007-8. ISSN 0342-4642. Dostupné také z: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-013-3007-8>
19. LAMBERT, J. ARDS na RTG snímku. *Mudr.org* [online]. mudr.org, 2008, 25.9.2008 [cit. 2016-05-20]. Dostupné z: <http://www.mudr.org/web/ards-na-rtg-snimku>
20. MÁČA, Jan a kol. *ARDS v klinické praxi*. Praha: Maxdorf, 2015. Jessenius. ISBN 978-80-7345-447-0.
21. MARIK, P. E., MEDURI, G. U., ROCCO P. C. Glucocorticoid treatment in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Clinics*. 2011, 27(3), s. 589-607. 4.10.2012. ISSN 0749-0704
22. MATTHAY, Michael A., Lorraine B. WARE a Guy A. ZIMMERMAN. *The acute respiratory distress syndrome*. *J Clin Invest*. 2012 Aug 1; 122(8): 2731–2740 DOI: 10.1172/JCI60331. ISBN 10.1172/JCI60331. Dostupné také z: <http://www.jci.org/articles/view/60331>
23. NICKSON, Chris. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Definitions. In: *Critical Care Compendium* [online]. Chicago, USA: Life in the Fastlane, 2014 [cit. 2016-05-11]. Dostupné z: <http://lifeinthefastlane.com/ccp/acute-respiratory-distress-syndrome-ards-definitions/>
24. OTÁHAL, Michal. *UPV u ARDS: Recruitment, PEEP*. In: *Workshop ventilace u ARDS* [online]. Praha: 1. LF UK a VFN v Praze, KARIM, 2012, s. 45 [cit. 2016-05-14]. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/recruitment-peep-otahal-m.pdf>
25. PAPAŽIAN, Laurent, Carolyn S. CALFEE, Davide CHIUMELLO, Charles-Edouard LUYT, Nuala J. MEYER, Hiroshi SEKIGUCHI, Michael A. MATTHAY a Gianfranco Umberto MEDURI. Diagnostic workup for ARDS patients. *Intensive Care Medicine*. 2016, **42**(5), 674-685. DOI: 10.1007/s00134-016-4324-5. ISSN 0342-4642. Dostupné také z: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-016-4324-5>
26. PELOSI P., D'ONOFRIO D., CHIUMELLO D. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome are different. *Eur Respir J Suppl*. 2003;22 42:48-56. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12946001>)
27. POKORNÝ, Jan. *Oxid dusnatý u akutního plicního selhání jako komplikace kranio-cerebrálního poranění*. Tmava, 2005. Habilitační práce.

28. Prone position ARDS patients:: less prone to ventilator associated pneumonia?
In: *Twitter.com* [online]. USA, 2016 [cit. 2016-05-15]. Dostupné z:
<https://twitter.com/youricm/status/689190788392161284>
29. RADĚJ, Jaroslav, KROUŽECKÝ, Aleš a SÝKORA, Roman et al. Kortikosteroidy v léčbě ALI/ARDS. *Anesteziologie & intenzivní medicína*, 2008, roč. 19, č. 6, s. 314-318. ISSN 1214-2158.
30. ROMPORTL, Dan et al. Surfactant - využití u dospělých pacientů. *Anesteziologie & intenzivní medicína*, 2006, Roč. 17, č. 3, s. 176-180. ISSN: 1214-2158.
31. ŠNAJDR, Michal. Šoková plíce, ARDS: – příznaky, projevy, symptomy. *Priznaky-projevy.cz* [online]. 2012 [cit. 2016-05-14]. Dostupné z: <http://www.priznaky-projevy.cz/plicni/sokova-plice-ards-priznaky-projevy-symptomy>
32. THE ARDS NETWORK AUTHORS FOR THE ARDS NETWORK. Ketoconazole for Early Treatment of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2000, **283**(15), 1995-. DOI: 10.1001/jama.283.15.1995. ISSN 0098-7484. Dostupné také z: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.283.15.1995>
33. THOMPSON, B. T. Corticosteroids for ARDS. *Minerva Anestesiologica*. 2010, 76(6), s. 441-447. 4.10.2012. ISSN 1827-1596.
34. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2000, **342**(18), 1301-1308. DOI: 10.1056/NEJM200005043421801. ISSN 0028-4793. Dostupné také z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM200005043421801>
35. VESELÝ, Jaroslav. Akutní syndrom dechové tísně (Akutní respirační distresový syndrom, ARDS). In: *Tvorba a ověření e-learningového prostředí pro integraci výuky preklinických a klinických předmětů na LF a FVZ UP Olomouc* [online]. Olomouc: LF a FVZ UP Olomouc, 2011 [cit. 2016-05-11]. DOI: CZ.1.07/2.2.00/15.0313. Dostupné z: <http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/?p=829>
36. ZVONÍČEK, Václav. Syndrom akutní dechové tísně. *Mladá fronta: Zdravotnické noviny ZDN* [online]. 2001, 2001(20) [cit. 2016-03-21]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/syndrom-akutni-dechove-tisne-135694>

10 Seznam použitých tabulek

Tabulka 1 – ARDS – Berlínská definice

Tabulka 2 – Popis ARDS na RTG snímku

Tabulka 3 – První diagnostická kritéria ARDS dle Ashbaugha

Tabulka 4 – Lung Injury Score (LIS)

Tabulka 5 – Diagnostická kritéria ARDS definovaná roku 1993

Tabulka 6 – Stratifikační systém GOCA

Tabulka 7 – Indikace k intubaci

11 Seznam příloh

Obrázek 1 – Histologický obraz plicní tkáně u ARDS (zdroj: Mathay, 2012)

Obrázek 2 – CT sken dvou pacientů s ARDS (zdroj: Papazian et al., 2016)

Obrázek 3 – Vizualizace ARDS (zdroj: Šnajdr, 2012)

Obrázek 4 – Pacient po léčbě v pronační pozici (zdroj: Kimmoun, 2013)

Obrázek 5 – Aplikace pronační polohy v praxi (zdroj: icmjournal.esicm.org, 2016)