

Case Report

Acute Respiratory Distress Syndrome in a Patient With Suspected Influenza: A Case Report



Mahyar Seddighi¹, Shokrollah Hosseinzade², *Abbas Alami²

1. Department of Anesthesiology, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.
2. Department of Infection, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.



Citation Seddighi M, Hosseinzade Sh, Alami A. Acute Respiratory Distress Syndrome in a Patient With Suspected Influenza: A Case Report. The Journal of Qazvin University of Medical Sciences. 2019; 23(4):364-371. <https://doi.org/10.32598/JQUMS.23.4.364>

doi <https://doi.org/10.32598/JQUMS.23.4.364>



Received: 06 Mar 2019
Accepted: 17 Jun 2019
Available Online: 01 Oct 2019

Keywords:

Acute respiratory distress syndrome, Management, Mechanical ventilation

ABSTRACT

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a clinical syndrome consisting of tachypnea, refractory hypoxemia, and diffuse opacities on chest radiographs after infection or trauma which ultimately leads to respiratory failure. The principles of treatment are based on patient care in ICU, mechanical ventilation and medical treatments. By using lower plateau, less tidal volume, higher positive end-expiratory pressure, fluid restriction, treatment of infections and avoiding any high-dose steroids can improve the survival of these patients. In this paper, we present a case of ARDS in a patient with suspected influenza.

Extended Abstract

1. Introduction

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a clinical syndrome characterized by rapidly progressive hypoxemia, tachypnea, and then quickly evolves into respiratory failure.

The underlying mechanism is diffuse lung damage. Diagnostic criteria include acute onset, profound hypoxemia, bilateral pulmonary infiltrates, and the absence of left atrial hypertension. Diagnosis is based on an partial pressure of arterial oxygen to percentage of inspired oxygen (PaO₂/FIO₂) ratio of less than 300 mmHg despite a positive end-expiratory pressure (PEEP) of more than 5 cmH₂O.

Heart related pulmonary edema, as the cause, must be excluded [1]. The mortality rate of ARDS is estimated to be between 30-40% [2]. In this paper, we report a case of ARDS in a patient with suspected influenza. It can provide an insight into the management of ARDS patients.

2. Case Presentation

A 48-year-old male patient was referred to the Emergency Department of his local hospital complaining of fever, malaise, headache, productive cough and dyspnea. Vital signs at the time of admission were as follows: blood pressure =120/70 mmHg; pulse rate =104 bpm; respiratory rate =42 breath/min; and body temperature =38.2 °C. The chest X-ray showed a lung infiltration and the patient was admitted

* Corresponding Author:

Abbas Alami

Address: Department of Infection, Faculty of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran.

Tel: +98 (28) 33379630

E-Mail: allami9@yahoo.com

to the intensive care unit (ICU) with a presumptive diagnosis of viral or bacterial community-acquired pneumonia. Laboratory results showed leukocytosis (14200/ μ L) and significant increase of C-reactive protein (CRP) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) (Table 1).

The initial empirical antibacterial therapy with ceftriaxone, azithromycin and oseltamivir was started but he developed a severe respiratory failure unresponsive to non-invasive oxygenation techniques and required intubation and mechanical ventilation (MV). Bacterial cultures of blood, urine and tracheal aspirate were negative. The electrocardiogram result was normal and echocardiography showed the normal contractility of both ventricles without any signs of right ventricular failure.

A nasal swab tested with polymerase chain reaction (PCR) was negative for H1N1 swine flu virus. Nine days after admission, blood gas analysis showed hypoxemia, respiratory acidosis with partial pressure of carbon dioxide (PaCO_2) of 54 mmHg and bicarbonate of 29 mEq/L and the chest X-ray showed diffuse, patchy bilateral infiltrates. During this phase, the modality of MV was changed from synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) to high-level PEEP (14 cmH_2O). Eleven days after admission, a pulmonary superinfection by multidrug-resistant acineto-

bacter was diagnosed and the initial antibacterial therapy was substituted by the association of parenteral high-dose ampicillin-sulbactam. This treatment led to a progressive improvement of the patient's clinical status. Weaning from the ventilator was difficult due to a persistently very low respiratory system compliance: The overall duration of MV was 22 days. The patient was discharged from the ICU 35 days after admission.

3. Discussion

Most cases of ARDS in adults are associated with sepsis and pneumonia [4].

Diagnosis

Because the presenting symptoms of ARDS are nonspecific, physicians must consider other respiratory, cardiac, infectious, and toxic etiologies. Patient history in conjunction with a physical examination can help narrow the differential diagnosis. Acute eosinophilic pneumonia manifested with fever, cough, diffuse infiltrates and increased eosinophils on bronchoalveolar lavage was the important differential diagnosis of our case [6].

Table 1. The trend of blood gas, biochemistry and complete blood count of patient during hospitalization

Time (Number of Days After Admission)		0	1	3	9	11	13	19	21	26
Venous blood gases	PH	7.31	7.4	7.35	7.3	7.37	7.46	-	-	-
	SO ₂ (%) with oxygen	82	89	97	98	98	89	94	97	95
	PCO ₂ (mm Hg)	41	40	38	54	63.3	42.2	-	-	-
	Bicarbonate (mEq/L)	21	26.4	21	29	36.2	35	-	-	-
Biochemistry	BUN (Mg/dL)	10	19	35	22	18	21	22	19	13
	Creatinine (mg/dl)	1	1.7	1.3	1	1	1.2	1.1	0.8	0.8
	Sodium (mEq/dL)	139	143	143	142	141	141	142	136	146
Blood cell count	White blood cells (number/mL)	14200	-	14700	13200	-	8000	13200	9200	8200
	Neutrophil (%)	67	-	84	73	-	72	74	61	70
	Lymphocyte (%)	19	-	14	20	-	20	16	-	24
	Eosinophil (%)	-	-	-	-	-	-	2	11	4
	Hemoglobin (mg/dL)	17	-	12.4	10.9	9.3	9.5	10.8	10.5	12.7
Inflammatory markers	ESR (mm/h)	45	-	72	87	-	-	86	73	31
	CRP (mg/L)	-	116	113	116	-	-	-	9	8
	Smear and culture of pulmonary secretions	-	-	Negative	-	MDR Acineto-bacter	-	-	MDR Pseudo-monas	-

MDR: Multi-drug resistant; BUN: Blood urea nitrogen

Treatments

Treatment of the underlying cause is crucial. Appropriate antibiotic therapy should be started as soon as culture results are available, or if infection is suspected. Patients with ARDS should receive prophylaxes for the prevention of venous thromboembolism, stress ulcer and pressure ulcer. Finally, patients should receive nutritional support, preferably enteral within 24-48 hours of admission to the ICU [5].

Pharmacological treatments

There is no evidence that any medication can decrease morbidity and mortality rate in people with ARDS [8]. Most of studies demonstrated that corticosteroids are not effective for the treatment of ARDS [9].

Fluid management

Several studies have shown that pulmonary function and clinical outcome are better in ARDS patients with fluid restriction [10].

Mechanical ventilation

ARDS is usually treated with MV in ICU. MV is usually delivered through endotracheal intubation, or by tracheostomy when prolonged ventilation is necessary. The overall goal of MV is to maintain acceptable gas exchange to meet the body's metabolic demands and to minimize its adverse effects. Studies have shown that high tidal volume (VT) can overstretch alveoli resulting in volume trauma. Low VT ventilation and plateau pressure less than 30 cm H₂O were the independent variables associated with reduced mortality in ARDS.

PEEP is used in mechanically ventilated people with ARDS to improve oxygenation. High PEEP can be harmful; it necessarily increases alveolar pressure which can damage normal alveoli. MV strategies that use lower end-inspiratory (plateau) airway pressures, lower VT, and higher PEEPs (lung-protective MV) are associated with survival benefits in randomized clinical trials involving patients with ARDS. The ratio of respiratory rate to tidal volume with a value ≤ 105 is one of the most important weaning parameters [13].

4. Conclusion

The primary treatment of ARDS involves MV along with treatments directed based on the underlying cause. The lung-protective MV, restrictive fluid resuscitation strategies, adequate empiric antimicrobial therapy and source control, aspiration precautions, assessing readiness for ex-

tubation, limiting on-going sedation, and performing spontaneous breathing trial as soon as possible can increase the survival rate of patients with ARDS.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

Informed consent was obtained from the patient for publication of this case report.

Funding

This study did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for profit sectors.

Authors' contributions

Study design, data collection and drafting: Abbas Alami and Shokrollah Hosseinzadeh; Data analysis and interpretation and content modification: Mahyar Sedighi; Final edition: All Authors.

Conflicts of interest

The authors declared no conflicts of interest.

سندرم زجر تنفسی حاد در بیمار مشکوک به آنفولانزا: گزارش مورد

ماهییار صدیقی^۱، شکرالله حسین زاده^۲، عباس علامی^۳

۱. گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.
۲. گروه عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.

چکیده

سندرم زجر تنفسی حاد، یک سندرم بالینی متشکل از تندی نفس با کاهش سطح اکسیژن خون مقاوم به درمان و انفیلتراسیون گسترده در رادیوگرافی ریه است که در زمینه عفونت و یا تروما رخ می‌دهد و در نهایت به نارسایی تنفسی منجر می‌شود. اصول درمان بر پایه مراقبت بیمار در آی‌سی‌یو و انجام تهویه مکانیکی به همراه برخی درمان‌های دارویی است. به طور خلاصه استفاده از فشار پایین‌تر پایان‌دهی در راه‌های هوایی، حجم کمتر تهویه و فشار مثبت انتهای بازدمی بالاتر، محدودیت مایعات و درمان به‌موقع عفونت‌ها و عدم به‌کارگیری دژ بالای کورتیکواستروئیدها می‌تواند بقای بیماران مبتلا به این سندرم را بهبود بخشد. در این مقاله ما یک بیمار مبتلا به سندرم زجر تنفسی حاد را که مشکوک به آنفولانزا بود، بررسی کرده‌ایم.

تاریخ دریافت: ۱۵ اسفند ۹۷

تاریخ پذیرش: ۲۷ خرداد ۹۸

تاریخ انتشار: ۹ مهر ۱۳۹۸

کلیدواژه‌ها:

سندرم زجر تنفسی حاد، مدیریت بیماری، تهویه مکانیکی

مقدمه

آنفولانزا و ARDS متعاقب آن را معرفی می‌کنیم. به‌کارگیری مجموعه‌ای از اقدامات مبتنی بر جدیدترین شواهد موجود ضروری است تا بتوان باعث بهبود پیش‌آگهی این بیماران شد.

معرفی بیمار

بیمار آقای ۴۸ ساله بود که در همه‌گیری آنفولانزای سال ۱۳۹۶ به مدت یک هفته تنگی نفس همراه با ضعف و بی‌حالی، سرفه، دفع خلط، میالژی، اسهال آبکی، تب‌ولرز و گلودرد داشته است. این علائم روز مراجعه شدت بیشتری یافته بود. در معاینه، تاکی‌پنه و دیسترس تنفسی داشت. در سمع ریه‌ها کراکل خشن شنیده شد. در معاینه سایر اندام‌ها یافته خاصی پیدا نشد. فشار خون ۱۲۰/۷۰ میلی‌متر جیوه، ضربان قلب ۱۰۴ دقیقه، تنفس ۴۲ دقیقه و دمای آگزیلاری ۳۸/۲ درجه سانتی‌گراد بود. درصد اشباع اکسیژن شریانی (SO_2) ۸۵ درصد بود که پس از دریافت اکسیژن به ۹۱ درصد افزایش یافت. با تشخیص احتمالی پنومونی آنفولانزایی اولیه و یا پنومونی باکتریال متعاقب آن تحت درمان آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و اسلتامیویر قرار گرفت. در CXR کدورت‌های منتشر دوطرفه دیده و بیمار به بخش مراقبت‌های

سندرم زجر تنفسی حاد^۱ یک سندرم بالینی متشکل از تنگی نفس شدید با شروع سریع، کاهش سطح اکسیژن خون و تجمع مایع در ریه است که در نهایت منجر به نارسایی تنفسی می‌شود. ARDS در اثر آسیب منتشر ریوی به دلیل گروه زیادی از اختلالات زمینه‌ای داخلی و جراحی ایجاد می‌شود. در این سندرم نسبت فشار نسبی اکسیژن شریانی^۲ بر کسر اکسیژن دمی^۳ (PaO_2/FiO_2) کمتر از ۳۰۰ است. سایه‌های دوطرفه قابل مشاهده در رادیوگرافی قفسه سینه^۴ نباید در زمینه ادم، آتلکتازی و یا تجمد ریوی باشد و همچنین نیاز به فشار مثبت مداوم بر راه‌های هوایی^۵ بالاتر از پنج سانتی‌متر آب است [۱].

شیوع با افزایش سن بالا می‌رود و بین زن و مرد یکسان است. با توجه به مرگ‌ومیر بالا (۳۰ تا ۴۰ درصد) [۲] و شیوع بیماری در زمان همه‌گیری آنفولانزا [۳]، بیمار بستری در مرکز آموزشی‌درمانی بوعلی سینای قزوین با علائم منطبق با بیماری

1. Acute respiratory distress syndrome (ARDS)
2. Partial pressure of oxygen (PaO_2)
3. Fraction of inspired oxygen (FiO_2)
4. Chest X-ray (CXR)
5. Continuous positive airway pressure (CPAP)

* نویسنده مسئول:

عباس علامی

نشانی: قزوین، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، دانشکده پزشکی، گروه عفونی.

تلفن: ۳۳۳۷۹۶۳۰ (۲۸) ۹۸+

رایانامه: allami9@yahoo.com

6. Oxygen saturation

ویژه^۷ منتقل شد.

سطحی سریع^{۱۵} بیمار به کمتر از ۱۰۰ کاهش یافت (روز ۲۲ بستری)، بیمار وارد فرایند جداسدن از ونتیلاتور و خارج کردن لوله تراشه^{۱۶} شد که آن را به خوبی پشت سر گذاشت و اکستوبه شد. در حالی که شرایط بیمار بهتر شده بود، داروهای تزریقی به فرم خوراکی تغییر یافت و آنتی بیوتیکها قطع شد. روز بعد بیمار به بخش عفونی منتقل شد. با توجه به تأکید دی و سیانوز مرکزی خفیف مجدداً آکوکاردیوگرافی انجام می شود که EF به ۳۵ درصد کاهش یافته بود و نارسایی خفیف بطن راست و نارسایی متوسط سیستولیک سمت چپ گزارش می شود که تحت درمان قرار می گیرد. پس از ۳۵ روز بستری، بیمار با حال عمومی مناسب و علائم طبیعی پایدار با دستورات دارویی مرخص می شود.

بحث و نتیجه گیری

شایع ترین عامل خطر ARDS سپسیس است. سایر علل شایع آسپیراسیون اسید معده و پنومونی است که در مجموع ۸۵ درصد از عوامل خطر ARDS را به خود اختصاص می دهد [۴]. درصدی از بیماران همچون بیمار معرفی شده در این مطالعه، متعاقب ابتلا به آنفلوآنزا دچار ARDS می شوند [۳].

تشخیص

معمولاً همزمان با غیرطبیعی شدن گازهای خونی در عرض سه روز، CXR نیز غیرطبیعی می شود. معمولاً سایه‌ها آئوتولار و ابتدا محیطی هستند که در ادامه منتشر و دوطرفه می شوند. همیشه بین شدت سایه‌های ریوی و میزان هیپوکسمی ارتباط وجود ندارد. دیورز معمولاً باعث بهبود و زیادی مایعات موجب بدتر شدن این سایه‌ها می شود. در بیماران رو به بهبودی، سایه‌ها در عرض ۱۰ تا ۱۴ روز شروع به پاک شدن می کند. برای تشخیص، CXR کافی است؛ اما برای تشخیص عوارض سی تی اسکن^{۱۷} دقیق تر نیاز است [۵]. بیماران علاوه بر هیپوکسمی، آلکالوز تنفسی هم دارند. وقتی بیماری تشدید می شود، آلکالوز جای خود را به اسیدوز تنفسی می دهد. بیمار مورد مطالعه کرایتریا های ARDS را کامل کرد. با این حال به دلیل اینکه تعداد مطلق و درصد ائوزینوفیل خون محیطی در روز بیست و یکم بستری به ۱۰۱۲ عدد (۱۱ درصد) رسید، باعث شد پنومونی ائوزینوفیلیک حاد^{۱۸} در تشخیص افتراقی بیمار قرار گیرد. AEP یک بیماری حاد تبادار کمتر یا مساوی یک ماه همراه با انفیلتراسیون در CXR یا CT، ائوزینوفیلی بیش از ۲۵ درصد در BAL^{۱۹} و فقدان سایر بیماری های ائوزینوفیلیک ریوی است [۶]. با این حال در بررسی ترشحات تنفسی بیمار، ائوزینوفیلی گزارش نشد و بعد از مدتی بدون تجویز کورتیکواستروئید، درصد ائوزینوفیلی خون محیطی به

به دلیل کاهش اکسیژن شریانی از روش های غیرتهاجمی استفاده شد که کارآمد نبودند و بیمار چند ساعت بعد اینتوبه شد. در آکوکاردیوگرافی، کسر خروجی بطن چپ^۸ ۵۰ درصد بود. در اسمیر و کشت تراشه، پاتوژن خاصی دیده نشد، ولی افزایش نشانگرهای التهابی مشاهده شد. نتیجه واکنش زنجیره ای پلیمرز^۹ آنفلوآنزا نیز منفی بود. بیمار دچار خونریزی گوارشی شد، ولی افت هموگلوبین رخ نداد. مجدداً گاوژ مایعات طبق تحمل بیمار شروع می شود. با توجه به ایجاد اسهال، مترونیدازول خوراکی تجویز شد و مجدداً هپارین با هدف پیشگیری از ترومبوز ورید عمقی^{۱۰} شروع می شود. مهم ترین آزمایش های طول بستری بیمار در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

به دلیل زیادی ترشحات لوله تراشه، اسمیر و کشت درخواست می شود که آسینتوبا کمتر مقاوم به تمامی آنتی بیوتیکها گزارش می شود (شروع آمپی سولباکتام^{۱۱} با ۲۹ میلی لیتر و PCO₂ به ۵۴ و در نهایت به ۶۱/۳ میلی متر جیوه افزایش پیدا می کند که نشان دهنده تشدید مشکلات تنفسی بود. ابتدا مد^{۱۲} با فشار مثبت انتهای بازدم (V-SIMV)^{۱۳} پایین قرار گرفت، اما باز هم فشار اکسیژن شریانی مناسب نبود و از PEEP های بالا استفاده شد. از شواهد رادیولوژیک و پاسخ به تغییرات در دستگاه ونتیلاتور مشخص شد بیمار دچار ARDS شده است. با توجه به شرایط، بیمار در کمای مصنوعی برده شد و میزان PEEP از پنج به ۱۴ افزایش داده شد. هر روز فیزیوتراپی اندامها و قفسه سینه انجام شد.

به دلیل ادامه اسهال، بیش از چهار روز از شروع مترونیدازول و تشدید ریفلاکس، انمای وانکومایسین شروع می شود. طی بستری CXR سریال صورت می گیرد که شواهد ARDS و پنومونی مشهود بود. به دنبال کاهش ریفلاکس، گاوژ مجدد داروهای خوراکی امکان پذیر می شود. روز ۱۶ بستری، بیمار هوشیار و ترشحات کم شد. روز ۲۰ بستری، جواب اسمیر و کشت ترشحات لوله تراشه پسودوموناس مقاوم به تمامی رده های آنتی بیوتیک است، اما با توجه به پاسخ بالینی، نبود لکوسیتوز و سایر یافته های پنومونی، به عنوان کلونیزاسیون در نظر گرفته شد.

زمانی که اکسیژناسیون شریانی طبیعی شد و شاخص تنفسی

7. Intensive care unit (ICU)
8. Ejection fraction (EF)
9. Polymerase chain reaction (PCR)
10. Deep vein thrombosis (DVT)
11. Ampicillin/sulbactam (ampi sulbactam)
12. Bicarbonate (HCO₃)
13. Volume-synchronized intermittent mandatory ventilation (V-SIMV)
14. Positive end-expiratory pressure (PEEP)

15. Rapid shallow breathing index (RSBI)
16. Weaning
17. Computed tomography scan (CT)
18. Acute eosinophilic pneumonia (AEP)
19. Bronchoalveolar lavage

جدول ۱. روند گازهای خون شریانی، بیوشیمی و شمارش کامل سلول‌های خونی بیمار در طول بستری

بیست و ششم	بیست و یکم	نوزدهم	سیزدهم	یازدهم	نهم	سوم	یکم	صفر	زمان (تعداد روز پس از بستری)	
—	—	—	۷/۴۶	۷/۳۷	۷/۳	۷/۳۵	۷/۴	۷/۳۱	PH	
۹۵	۹۷	۹۴	۸۹	۹۸	۹۸	۹۷	۸۹	۸۲	SO ₂ (درصد) با اکسیژن	بررسی گازهای خون
—	—	—	۴۲/۲	۶۳/۳	۵۴	۲۸	۴۰	۴۱	PCO ₂ (میلی‌متر جیوه)	وریدی
—	—	—	۳۵	۳۶/۲	۲۹	۲۱	۲۶/۴	۲۱	بی‌کربنات (میلی‌اکی والان / لیتر)	
۱۳	۱۹	۲۲	۲۱	۱۸	۲۲	۳۵	۱۹	۱۰	BUN (میلی‌گرم / دسی‌لیتر)	
۰/۸	۰/۸	۱/۱	۱/۲	۱	۱	۱/۳	۱/۷	۱	کراتینین (میلی‌گرم / دسی‌لیتر)	بیوشیمی
۱۴۶	۱۳۶	۱۴۲	۱۴۱	۱۴۱	۱۴۲	۱۳۳	۱۳۳	۱۳۹	سدیم (میلی‌اکی والان / دسی‌لیتر)	
۸۲۰۰	۹۲۰۰	۱۳۲۰۰	۸۰۰۰	—	۱۳۲۰۰	۱۴۷۰۰	—	۱۴۲۰۰	گلبول سفید (تعداد / میکرولیتر)	
۷۰	۶۱	۷۴	۷۲	—	۷۳	۸۴	—	۶۷	نوتروفیل (درصد)	شمارش سلول‌های خونی (CBC)
۲۴	—	۱۶	۲۰	—	۲۰	۱۴	—	۱۹	لنفوسیت (درصد)	
۴	۱۱	۲	—	—	—	—	—	—	اِوزینوفیل (درصد)	
۱۲/۷	۱۰/۵	۱۰/۸	۹/۵	۹/۳	۱۰/۹	۱۲/۴	—	۱۷	هموگلوبین (میلی‌گرم / دسی‌لیتر)	
۳۱	۷۳	۸۶	—	—	۸۷	۷۲	—	۴۵	(میلی‌متر / ساعت)	
۸	۹	—	—	—	۱۱۶	۱۱۳	۱۱۶	—	CRP (میلی‌گرم / لیتر)	نشانه‌های التهابی
—	MDR پسودوموناس	—	—	MDR اسیتوباکتر	—	منفی	—	—	اسمیر و کشت ترشحات ریوی	

مجله علمی
دانشگاه علوم پزشکی قزوین

Multidrug Resistant: MDR

Partial pressure of carbon dioxide: PCO₂

Blood urea nitrogen: BUN

Complete blood count: CBC

Erythrocyte sedimentation rate: ESR

C-Reactive protein: CRP

جهت تسریع جداکردن از ونتیلاتور باید از تجویز آرام‌بخش زیاد اجتناب و از فیزیوتراپی و تغذیه مناسب استفاده کرد. آرام‌سازی عمیق اولیه با افزایش مرگ‌ومیر همراه است و در مقابل، حرکت‌دادن زودرس با نتایج بهتری همراه است [۸]. در بیمار مورد بررسی در ابتدا به علت عدم تحمل ونتیلاتور مجبور به آرام‌سازی عمیق شدید، ولی در ادامه به سرعت میزان سدیشن کاهش داده شد. بعد از دو تا سه روز باید تغذیه بیمار شروع شود. تغذیه روده‌ای به وریدی ارجح است. در صورت خون‌ریزی گوارشی (شکم‌حاد و ایلئوس^{۲۱})، تغذیه روده‌ای باید قطع شود.

درمان دارویی

تأثیر هیچ دارویی در جلوگیری یا کنترل کامل ARDS به اثبات نرسیده و تنها درمان حمایتی مؤثر است [۹]. استروئیدها باعث پیشگیری از وقوع ARDS نمی‌شوند و در بیماران مبتلا به آنفلوآنزای H₁N₁ نه‌تنها مؤثر نبوده، بلکه موجب افزایش بروز عفونت‌های همراه شده است. تجویز زودرس (۴۸ ساعت اول) یا تأخیری (بعد از روز ۱۴) دز بالای کورتیکواستروئید، تأثیر مثبتی بر پیش‌آگهی این بیماران نداشته است [۱۰]. مهم‌ترین موضوع،

دو درصد کاهش یافت. با این حال این دو یافته نیز نمی‌تواند به طور کامل ARDS را از AEP افتراق دهد [۶].

درمان

همچون بیمار مورد مطالعه، عملکرد ریه بیشتر بیماران در عرض سه الی چهار هفته بعد از آسیب اولیه بهبود می‌یابد، اما در برخی، نیاز به ادامه طولانی تهویه با دستگاه یا اکسیژن کمکی است. معمولاً ظرف شش ماه، عملکرد تنفسی به حالت تقریباً طبیعی بازمی‌گردد.

این بیماران معمولاً بستری طولانی در بیمارستان دارند و به طور شایع دچار عفونت بیمارستانی به‌خصوص عفونت ریوی می‌شوند. حدود ۵۵ درصد از این بیماران همچون بیمار مورد مطالعه به پنومونی ونتیلیاسیونی، به‌ویژه با ارگاناسم‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها مبتلا می‌شوند. باید سر تخت را بالا آورد تا میزان پنومونی وابسته به ونتیلاتور کمتر شود [۷]. همچون بیمار مورد مطالعه، اسهال مرتبط با دریافت آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف در بیشتر موارد ناشی از رشد کلستریدیوم دیفسیل^{۲۰} در دستگاه گوارش است.

21. Ileus

20. Clostridium difficile

احتمال بیشتری رخ خواهد داد. از سوی دیگر جداسازی زودرس از دستگاه نیز بیمار را در معرض خطرات زیادی قرار می‌دهد. RSBI بیش از ۱۰۵ چرخه / دقیقه / لیتر به عنوان پیش‌گوی عدم موفقیت اکستوباسیون در نظر گرفته می‌شود [۱۴]. در بیمار مورد مطالعه نیز شروع فرایند جداسازی بیمار از ونتیلاتور از RSBI ۱۰۰ چرخه / دقیقه / لیتر شروع شد.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

همه اصول اخلاقی در این مقاله رعایت شده است. نام بیمار محرمانه نگه داشته شد.

حامی مالی

این تحقیق هیچ کمک مالی خاصی از سازمان‌های دولتی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

طراحی مطالعه، جمع‌آوری داده‌ها و نگارش نسخه اولیه: عباس علامی و شکرالله حسین‌زاده؛ تحلیل و تفسیر داده‌ها و اصلاح محتوا: ماهیار صدیقی؛ تأیید نسخه نهایی: تمام نویسندگان.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

درمان بیماری زمینه‌ای است. تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف در ابتدا و اصلاح آن بر اساس نتایج بررسی میکروبیولوژیک، اهمیت زیادی دارد. باید پروفیلاکسی DVT، زخم معده و زخم بستر را نیز در نظر داشت [۱۱].

کنترل مایعات

دو راهبرد مختلف مایع‌درمانی (تجویز محافظه‌کارانه و آزادانه مایعات) در مدیریت بیماران ARDS استفاده شده است. اگرچه بیماران ARDS ناشی از سپسیس در ابتدا نیاز به مایعات قابل توجه دارند، اما تجویز بیشتر مایعات بعد از این مرحله منجر به کاهش اکسیژناسیون و افزایش آسیب‌ریزی می‌شود. محدودیت مایعات می‌تواند باعث بهبود اکسیژناسیون، کاهش صدمات ریوی و افزایش روزهای بدون ونتیلاسیون شود [۱۱].

ونتیلاسیون

اکسیژناسیون باید به اندازه‌ای باشد که مسمومیت با اکسیژن ایجاد نشود. در درمان بیماران انسدادی مزمن و بیماران دارای ضعف عضلانی از اکسیژن نازال با فشار بالا استفاده شده است [۱۲]. باید SO₂، ۸۵ تا ۹۰ درصد نگه داشته شود و هدف رساندن FiO₂ به کمتر از ۰.۶۵ در عرض یکی‌دو روز است تا موجب صدمه به ریه‌ها نشود. ARDS باعث ایجاد شنت و هیپوکسمی شدید می‌شود. به همین دلیل دادن اکسیژن به تنهایی مؤثر نیست و باید از PEEP هم استفاده شود. استفاده از PEEP مناسب که مانع از کلاپس آلوئول شود، باعث کاهش صدمه به علت حجم می‌شود. حداقل PEEP مورد نیاز برای این بیماران پنج سانتی‌متر آب است. در موارد شدیدتر میزان بالاتر، حتی تا ۱۶ سانتی‌متر آب می‌تواند باعث کاهش مرگ‌ومیر شود. البته استفاده از PEEP بالا می‌تواند به خاطر بالارفتن فشار داخل قفسه صدی در طول بازدم، باعث کاهش بازده قلبی و فشار خون شود. مقدار مناسب PEEP در این بیماران هنوز نامشخص است [۱۳].

ونتیلاسیون با حجم جاری پایین (شش سی‌سی / کیلوگرم و کاهش آن به چهار) و فشار پایین‌تر پایان‌دمی در راه‌های هوایی^{۲۲} (کمتر از ۳۰ سانتی‌متر آب)، موجب کاهش مرگ‌ومیر می‌شود [۱۳]. در صورتی که فشار راه‌های هوایی بالا با حجم جاری پایین نیاز باشد، باید از مد کنترل فشاری استفاده شود. پارامترهای دیگری مثل ظرفیت ریه و افزایش مقاومت راه‌های هوایی در ونتیلاسیون باید مدنظر باشد. به طور خلاصه راهبرد تهویه مکانیکی محافظ ریه، یعنی استفاده از فشار پایین‌تر Plateau، حجم تهویه^{۲۳} کمتر و PEEP بالاتر می‌تواند بقای این بیماران را بهبود دهد [۱]. در صورتی که Weaning با تأخیر شروع شود، پنومونی و سایر عوارض مرتبط با ونتیلاسیون و انتوباسیون با

22. Plateau
23. Tidal volume (TV)

References

- [1] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015; 372(8):747-55. [DOI:10.1056/NEJMSa1410639] [PMID]
- [2] Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016; 315(8):788-800. [DOI:10.1001/jama.2016.0291] [PMID]
- [3] Short KR, Kroeze E, Fouchier RAM, Kuiken T. Pathogenesis of influenza-induced acute respiratory distress syndrome. *Lancet Infect Dis*. 2014; 14(1):57-69. [DOI:10.1016/S1473-3099(13)70286-X]
- [4] Yadav H, Thompson BT, Gajic O. Fifty years of research in ARDS. Is acute respiratory distress syndrome a preventable disease? *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195(6):725-36. [DOI:10.1164/rccm.201609-1767CI] [PMID]
- [5] Sweeney RM, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*. 2016; 388(10058):2416-30. [DOI:10.1016/S0140-6736(16)00578-X]
- [6] De Giacomo F, Vassallo R, Yi ES, Ryu JH. Acute eosinophilic pneumonia. Causes, diagnosis, and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 197(6):728-36. [DOI:10.1164/rccm.201710-1967CI] [PMID]
- [7] Fuller BM, Mohr NM, Miller CN, Deitchman AR, Levine BJ, Castagno N, et al. Mechanical ventilation and ARDS in the ED: A multicenter, observational, prospective, cross-sectional study. *Chest*. 2015; 148(2):365-74. [DOI:10.1378/chest.14-2476] [PMID] [PMCID]
- [8] Shehabi Y, Bellomo R, Reade MC, Bailey M, Bass F, Howe B, et al. Early intensive care sedation predicts long-term mortality in ventilated critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186(8):724-31. [DOI:10.1164/rccm.201203-0522OC] [PMID]
- [9] Standiford TJ, Ward PA. Therapeutic targeting of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Transl Res*. 2016; 167(1):183-91. [DOI:10.1016/j.trsl.2015.04.015] [PMID] [PMCID]
- [10] Ruan SY, Lin HH, Huang CT, Kuo PH, Wu HD, Yu CJ. Exploring the heterogeneity of effects of corticosteroids on acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014; 18(2):1-9. [DOI:10.1186/cc13819] [PMID] [PMCID]
- [11] Duggal A, Ganapathy A, Ratnapalan M, Adhikari N. Pharmacological treatments for acute respiratory distress syndrome: Systematic review. *Minerva Anesthesiol*. 2015; 81(5):567-88. [PMID]
- [12] Messika J, Ahmed KB, Gaudry S, Miguel-Montanes R, Rafat C, Sztrymf B, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy in subjects with ARDS: A 1-year observational study. *Respir Care*. 2015; 60(2):162-9. [DOI:10.4187/respcare.03423] [PMID]
- [13] Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An official American thoracic society/european society of intensive care medicine/society of critical care medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195(9):1253-63. [DOI:10.1164/rccm.201703-0548ST] [PMID]
- [14] Abu Youssef HA, Shalaby AEO, Abd El Hafiz AM, Shaban MM, Hamed HAG. Predictive value of rapid shallow breathing index in relation to the weaning outcome in ICU patients. *Egypt J Chest Dis Tuberc*. 2016; 65(2):465-72. [DOI:10.1016/j.ejcdt.2016.01.009]