

# COVID-19 komplikatsioonid ja kriitilises seisus patsientide intensiivravi

Laura Lambut<sup>1</sup>

Juhendaja: Liivi Maddison<sup>2, 3</sup>

Koroonaviirushaigus-19-st (COVID-19) tingitud hospitaliseerimised on olnud meditsiinisüsteemile tõsiseks väljakutseks nii patsientide arvu kui ka intensiivravivajaduse tõttu. COVID-19-ga kriitilises seisundis patsientide intensiivravi on kompleksne ning nõuab kogu saadaoleva intensiivravi arsenal kasutamist. Üheks sagedasemaks probleemiks on äge hingamispuudulikkus. Seepärast on lisahapniku manustamine COVID-19 ravi nurgakivi. Intensiivris kasutatakse hingamise toetamiseks peamiselt suure pealevooluga ninakaudset hapnikravi või kopsude kunstlikku ventilatsiooni. Medikamentides ravis on paljudest läbiproovitud ravimitest sõelale jäänud ja tavapraktikasse rakendatud remdesiviir ja deksametasoon. Need ravimid toimivad vastavalt viiruse- ja põletikuvastasena. Vastunäidustuste puudumisel võiks iga patsiendi raviskeemi kuuluda ka antikoagulant, et vähendada trombembooliliste tüsistuste riski.

Koroonaviirushaigus-19 (COVID-19) pandeemia on üle maailma oluliselt suurendanud pneumooniast põhjustatud hospitaliseerimisi. Hospitaliseeritud patsientide sagedasemad sümptomid on palavik, kuiv köha, õhupuudus, väsimus, iiveldus, kõhulahtisus ja müalgia. Lisaks võib olla häiritud haistmis- ja maitsmismeel. Leidub ka patsiente, kelle haiguse ainsaks avalduseks on seedetraktiprobleemid (1, 2). Keskmise aeg nakatumisest esimeste sümptomite tekkeni on 5 päeva, millest omakorda järgneva 7–12 päeva jooksul võib kujuneda raske hingamispuudulikkus koos intensiivravivajadusega (1, 3). Hiinas pandeemia algusajal tehtud uuringute järgi oli 81%-l nakatunutest kerge, 14%-l raske ning 5%-l kriitiline haiguskulg (4). Intensiivravi vajavate patsientide suremus on suur. Pandeemia alguses tehtud uuringutes jäi see vahemikku 49–67% (3). Rasket haiguskulgu ja surma aitab vältida ulatuslik vaksineerimine. Iisraeli andmed näitavad, et kaks doosi vaktsiini hoiab ära 92% rasketest haigusjuhtudest (5). Seega on laialdane vaksineerimine vajalik, et vähendada patsientide hospitaliseerimist intensiivraviosakonda (6).

COVID-19-ga kaasneva pneumoonia puhul on peamine negatiivne prognostiline tegur patsiendi kõrgem vanus (3). Hospitaliseeritud patsientide hulgas suurendab surma

riski ka rasvumine (kehmassiindeks üle 35 kg/m<sup>2</sup>) ja meessugu (7). Laboratoorsetest leidudest ennustavad haiguse raskemat kulgu kõige enam normist kõrgem D-dimeeride tase ning lümfopenia, millest viimane esineb hospitaliseerimise ajal kuni 80%-l patsientidest (1, 2, 8). Haiguse tõttu surnud patsientidel jätkus D-dimeeride hulga suurenemine kogu haiguse vältel (9, 10) Surma riski suurendavad ka sekundaarsed infektsioonid (11).

## KOMPLIKATSIOONID

Viirus SARS-CoV-2 põhjustab organismis ägeda süsteemse põletikureaktsiooni koos tsütokiinide vabanemise ja makrofaagide aktivatsiooniga. Raske on ennustada, millisel haigel ja kui ägedalt see reaktsioon toimub. Kõige sagedasem COVID-19 komplikatsioon on äge respiratoorse distressi sündroom (ARDS), mis kujuneb 60–70%-l intensiivravil olevatest patsientidest. Lisaks esineb trombemboolilisi tüsistusi, šokki (ka tsütokiinide tormist), kardiovaskulaarseid ja neuroloogilisi komplikatsioone, neeru- ja maksapuudulikkust (vt tabel 1) (1, 3).

## ÄGE RESPIRATOORSE DISTRESSI SÜNDROOM

ARDS on ägedalt kulgev hingamispuudulikkus, millele on iseloomulik aereeritud

Eesti Arst 2022;  
101(4):237–242

Saabunud toimetusse:  
05.04.2021  
Avaldamiseks vastu võetud:  
02.09.2021  
Avaldatud internetis:  
26.04.2022

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse üliõpilane,  
<sup>2</sup> TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliinik,  
<sup>3</sup> Tartu Ülikooli kliinilise meditsiini instituut

Kirjavahetajaautor:  
Laura Lambut  
laura.lambut@gmail.com

Võttesõnad:  
koroonaviirushaigus-19,  
COVID-19 tüsistused,  
intensiivravi, hapnikravi

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

Artikkel põhineb infol, mis oli konkursi ajal kättesaadav.

kopsu mahu vähenemisest ja hapnikuga rikastamata vere osakaalu suurenemisest tingitud hüpokseemia ja mittekardiogeenne kopsuturse (1, 12, 13). Üks sagedasem ARDSi kujunemise põhjus on sepsis, mis on neil haigetel enamasti tingitud pneumooniast. Lisaks võib ARDS tekkida ka teiste infektsioonide, aspiratsioonisündroomi, trauma, vereülekannete ja e-sigarettide suitsetamise tagajärjel (14).

ARDSi varases eksudatiivses staadiumis kahjustavad põletikurakud ja -tsütokiinid alveolaarset epiteeli ning kapillaaride endoteeli. See põhjustab kapillaaride läbilaskvuse suurenemise, mis omakorda soodustab valgurikka interstitsiaalse ja alveolaarse turse teket ning hüaliinmembraanide

moodustumist. Lisaks on häiritud surfaktandi produktsioon, mis põhjustab kopsu atelekteerumist. Histoloogiliselt on nähtav difuusne alveoolide kahjustus, äge põletik, turse ja hüaliinmembraanid. Kliiniliselt tekib gaasivahetuse häire, kujuneb hüpokseemia ning kuhjub CO<sub>2</sub> (15).

ARDSi raskusastme hindamiseks on kasutusel Berliini definitsioon, mille järgi jagatakse ARDS kolme kategooriasse sõltuvalt hüpokseemia sügavusest. Arteriaalse vere hapniku osarõhu ja sissehingatava hapniku fraktsiooni suhte (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) alusel eristatakse ARDSi kolme raskusastet: kerge, mõõdukas ja raske (vt tabel 2) (16). ARDSi raskusaste korreleerub suremusega ning kopsude kunstlikul ventilatsioonil oldud päevade arvuga (16). COVID-19 tõttu tekkinud ARDSi eristab tüüpilisest ARDSist asjaolu, et esialgu on säilinud kopsude venitatavus (13, 17). Haiguse arenedes võib aga venitatavus väheneda ning kliiniline pilt muutub enam iseloomulikuks klassikalisele ARDSile. Seetõttu on COVIDiga seotud ARDS jagatud kaheks fenotüübiks, millest esimene võib haiguse progresseerumisel teiseks üle minna (vt tabel 3) (17).

L-fenotüübile, mis tekib COVID-19-ga kaasneva pneumoonia algfaasis, on iseloomulik kopsude normilähedane venitatavus ja madal ventilatsiooni-perfusiooni suhe. Selles haiguse etapis on viiruse tekitatud kahjustus väljendunud mõõduka subpleuraalse interstitsiaalse tursena. Kopsude mass on väike, tihenemised on toimunud vaid subpleuraalselt ja mööda fissuure. Aereerimata kopsu osakaal on väike. Hüpokseemia tekib, kuna endoteeli kahjustuse tõttu puudub tavapäraselt hüpoksiale vastusena tekkiv vasokonstriksioon. Tulemuseks on ventilatsiooni-perfusiooni suhte häirumine. Kuna aga kopsude venitatavus on säilinud, hakkavad patsiendid kompensatoorselt hingama sagedamini ning suurema hingamismahuga. See omakorda tekitab sissehingamisel madalama intratorakaalse rõhu, mis kombinatsioonis kopsudes oleva põletikuga soodustab kopsuturse kujunemist. Koos kopsuturse arenemisega väheneb gaasi hulk kopsus, kopsu osad atelektaseeruvad ning kujuneb välja H-fenotüüp. H-fenotüübile on iseloomulik kopsude vähene venitatavus, suurenenud mass ning kõrge šunteerumine ja aereerimata kopsu osakaal. H-fenotüüp on sarnane tüüpilise ARDSiga (17).

**Tabel 1.** COVID-19 sagedasemad tüsistused

COVID-19 tüsistused
Äge respiratoorse distressi sündroom
Venoossed ja arteriaalsed trombembooliad
Šokk
Kardiovaskulaarsed tüsistused
• müokardi düsfunktsioon
• äge südamepuudulikkus
• rütmihäired
• müokardiit
Neuroloogilised tüsistused
• teadvushäired
• trombogeenne insult
• ajusisene hemorraagia
Äge neerukahjustus
Maksakahjustus

**Tabel 2.** ARDSi raskusastmed Berliini definitsioonist lähtudes

Raskusaste	Arteriaalse vere hapniku osarõhu ja sissehingatava hapniku fraktsiooni suhe
kerge	200 mm Hg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg
mõõdukas	100 mm Hg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg
raske	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 100 mm Hg

**Tabel 3.** COVID-19-ga kaasneva pneumoonia L- ja H-fenotüübi võrdlus

L-fenotüüp	H-fenotüüp
kopsude normilähedane venitatavus	kopsude vähene venitatavus
aereerimata kopsu osakaal väike	kopsu aereerimata osa suur osakaal
ventilatsiooni-perfusiooni madal suhe	suur paremalt vasakule šunteerumine
kopsude väike mass	kopsude suur mass

### Trombemboolilised tüsistused

Viirus SARS-CoV-2 kasutab rakku sisenemiseks angiotsiini konverteerivat ensüümi 2 (AKE-2), mida leidub alveoolide epiteeli ja endoteeli pinnal. Viiruse põhjustatud endoteelikahjustus kutsus esile paikse põletiku ning loob trombogeense keskkonna (1, 9, 13). Tulemuseks on ulatuslike mikrotrombide moodustumine kopsu vereringes, mis omakorda soodustavad pulmonaalse vaskulaarse resistentsuse ning surnud ruumi osakaalu suurenemist (9, 10, 18, 19). Lisaks võib kaasneda parema vatsakese düsfunktsioon ja *cor pulmonale*, mida ägestab hüpoksiline vasokonstriksioon (10). COVID-19-ga patsientidel on infektsioonist vahendatud endoteelikahjustus ning mikro- ja makrovaskulaarseid trombemboolilisi kahjustusi leitud peale kopsude ka neerudest, südamest, põrnast, peensoolest, maksast ja ajast (9, 10).

Intensiivravi vajavatest patsientidest esinevad trombemboolilised komplikatsioonid 30–59%-l ning seda vaatamata profülaktilisele antikoagulantravile (1, 9). Sageks on süvaveenitromboos, kopsuarteri trombemboolia ning arteriaalsete trombidega kaasuvad tüsistused nagu jäsemete isheemia, insult ja müokardiinfarkt (1).

### RAVI

Seniajani puudub SARS-CoV-2 vastu tõeliselt tõhus viirusevastane ravi. Patsiente saab aidata sümptomaatilise raviga, milles on kesksel kohal lisahapniku manustamine ning seeläbi hingamisfunktsiooni toetamine.

### Medikamentoosne ravi

COVID-19 ravis on katsetatud paljude eri ravimitega. Proovitud on viirusevastaseid ja põletikuvastaseid ravimeid, antikehasid, immuunmodulaatoreid, antikoagulante ning fibroosivastaseid ravimeid (1). Mõned neist ravimitest on jõudnud igapäevasesse kasutusse, samal ajal kui teised on osutunud ebatõhusaks.

Otsese viirusevastase ravina saab COVID-19 puhul kasutada remdesiviiri. Remdesiviir on viiruse RNAsi sõltuva RNA polümeraasi inhibiitor, mille *in vitro* inhibeeriv toime SARS-CoV-2 vastu tõestati puhangu algusaegadel (20, 21). Inimuuringutes leiti, et remdesiviir kiirendab paranemist 5 päeva võrra, vähendades võrdluses platseeboga kliinilise paranemise

mediaanaega 15-lt päevalt 10-le. Remdesiviiri toime oli suurim hospitaliseeritud patsientidel, kes said lisahapnikku ükskõik millisel kujul. Ravimi mõju uuring elulemise paranemist ei näidanud, küll aga oli arvuline tendents remdesiviiri kasuks. Nimelt leiti, et 29. päevaks oli remdesiviirirühmas suremus 11,4% ja platseeborühmas 15,2% (20).

Sarnaselt paljude teiste viiruspneumooniatega on ka COVID-19 patogeneesis oluline põletikureaktsioonist tingitud kopsu- ja teiste elundite kahjustus, mida võiks leevendada glükokortikoidi kasutamine. Lisaks on varem näidatud deksametasooni elulemise parandavat mõju mõõduka kuni raske ARDSi ravis (22). Deksametasooni toime elulemisele COVID-19-patsientidel hinnati avatud uuringus, kuhu oli kaasatud üle 6000 patsiendi. Selgus, et deksametasoon parandab elulemist, kuid ainult lisahapnikku vajavatel patsientidel. Enim oli deksametasooni suhteline kasu väljendunud kopsude kunstlikul ventilatsioonil olevatel patsientidel, kelle 28 päeva suremus deksametasooni rühmas oli 29,3%, samal ajal kui võrdlusrühmas oli vastav näitaja 41,4%. Patsientidele, kes lisahapniku ei vajanud, oli deksametasoon aga potentsiaalselt kahjulik (23).

2021. aasta veebruaris lisas Ameerika nakkushaiguste selts COVID-19 ravi-soovituste hulka interleukiin-6 inhibiitori totsilizumabi. Ravijuhendi kohaselt võiks totsilizumabi kasutada patsientidel, kellel on progresseeruv raske või kriitiline COVID-19 koos süsteemse põletikureaktsiooniga (24). Soovitus põhines peamiselt uuringul, millesse oli kaasatud üle 4100 hüpokseemia ( $SpO_2 < 92\%$  ruumiõhul või lisahapniku vajadus) ning süsteemse põletikuga (C-reaktiivse valgu sisaldus  $> 75$  mg/l) patsiendi (25). Uuringus leiti, et totsilizumab vähendab 28 päeva surma suhtelist riski 14% ning kõige selgemalt tuli totsilizumabi kasu välja patsientide alarühmas, kes said samal ajal raviks ka süsteemset glükokortikoidi (25).

### Hüpokseemia käsitlus

Lisahapniku vajab üle 75% hospitaliseeritud patsientidest (1). Suuremat hapnikuvajadust ennustab patsiendi kõrgem vanus, meessugu, suurem kehamassiindeks ning kestev või varasem suitsemine (7).

Patsientidele, kellel on püsiv hüpokseemia hoolimata esmasest hapnikravist, saab

rakendada suure pealevooluga ninakaudset hapnikravi (HFNO – *high flow nasal oxygen*) (2). HFNOga on võimalik manustada kuni 95% hapnikku voolukiirusega 20–70 liitrit minutis (26). Suure voolukiiruse kasutamisel säilib alveoolides kergelt positiivne rõhk ka väljahingamise lõpus. See aitab hoida alveoolid avatult ning selle tulemusena suureneb gaasivahetuses osalevate alveoolide hulk ning paraneb oksügenisatsioon. Patsientidel väljendub see hingamiseks tehtava töö ning hingamissageduse vähenemises (26, 27). HFNO kasutamise potentsiaalseks ohuks on kopsude kunstliku ventilatsiooni edasilükkamine ja seeläbi halvem ravitulemus (26).

Mitteinvasiivse ventilatsiooni (NIV – *non-invasive ventilation*) meetoditest on eelistatum CPAP (*continuous positive airway pressure*), mis samuti hoiab hingamisteedes püsivat positiivset rõhku (2). COVID-19-ga patsientidest peaks seda meetodit eelistama nendel, kellel on hingamispuudulikkus põhjustatud kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse, kardiogeense kopsuturse või obstruktiivse uneapnoe, kuid mitte ARDSi tõttu (28). Mõõduka kuni raske ARDSi korral on NIVI kasutamist seostatud suurema suremusega (3). Ilmselt seetõttu, et kasutatakse liiga suuri hingamismahte ning üleminek kopsude kunstlikule ventilatsioonile võib viibida (27). HFNO ja CPAP on vastunäidustatud šokis, hulgielundipuudulikkusega või teadvusehäiretega patsientidel (27).

### Kopsude kunstlik ventilatsioon

Kui ülalmainitud meetoditest jääb hingamiskõrvaltoimete toetamisel väheseks, on vaja üle minna kopsude kunstlikule ventilatsioonile (KKV). KKV vajaduse tõenäosust suurendab patsiendi kõrgem vanus ning suurem hapnikuvajadus intensiivraviosakonda hospitaliseerimisel (29). Patsientide endotrahheaalse intubeerimisega ei tohiks viivitada, eriti kui esineb progresseeruv respiratoorne atsidoos ning teadvushäired (2).

KKV-l on oluline vältida ventilaatorist esilekutsutud kopsukahjustust (VILI – *ventilator-induced lung injury*), mis võib omakorda suremust suurendada (28, 30). Üks keskseid tegureid VILI tekkes on volutrauma, mis tekib kopsuosade ületäitumisel, kuna kopsu liigne venitamise soodustab kopsuturse kujunemist. Liiga suurte hingamismahtude kasutamise tulemusel võivad

**Tabel 4.** Kopsu säästva ventilatsiooni parameetrid

Näitaja	Väärtus
Hingamistsükli maht	4–8 ml/kg
Platoorõhk	< 30 cm H <sub>2</sub> O
Positiivne lõppekspiratoorne rõhk	10–15 cm H <sub>2</sub> O

tekkida ka alveoolide ruptuurid, õhulekked, pneumotooraks, pneumomediastiinum või nahaalune õhkemfüseem (30). Teisalt võib jälle liiga väikeste hingamismahtude kasutamisel tekkida alveoolide tsüklilisest avanemisest ja sulgumisest atelektrauma. See omakorda soodustab epiteeli irdumist, hüaliinmembraanide teket ja edasise kopsuturse kujunemist (30).

Kopsukahjustuse vähendamiseks on vaja rakendada kopsu säästvat ventilatsiooni (vt tabel 4) positiivse lõppekspiratoorse rõhuga (PEEP) 10–15 cm H<sub>2</sub>O (3,31). Liiga madala PEEP väärtuse korral on probleemiks väljahingamisel tekkiv alveoolide sulgumine, mistõttu ei saa osa kopsust hingamises osaleda (28). Liiga kõrge PEEP kasutamise ohuks on hemodünaamika häire, kuna väheneb venoosne naas südame paremasse poolde ning seeläbi väheneb südame väljutusmaht (19).

### Ekstrakorporaalne membraanoskügenisatsioon

Raske hingamispuudulikkuse korral, kui kopsude kunstlik ventilatsioon ei suuda tagada eluks vajalikku gaasivahetust, on osal patsientidel võimalik kasutada ekstrakorporaalse membraanoskügenisatsiooni seadet (EKMO). EKMO võimaldab kehaväliselt vere oksügenisatsiooni ning süsinikdioksiidi eemaldamist (15).

EKMOt võidakse alustada päästva ravina patsientidel, kellel kopsude kunstlikust ventilatsioonist hoolimata püsivad kriitilised gaasivahetuse häired (15). Samal ajal EKMO kasutamisega saab rakendada kopsu säästvat ventilatsiooni, vähendades seeläbi VILI teket ning andes kopsudele võimaluse paraneda (15, 32). Ühingu *Extracorporeal Life Support organisation* (ELSO) kogutud andmete põhjal kasutati Euroopas ja Iisraelis EKMOt 2020. aasta märtsi keskpaigast septembri keskpaigani 1531 patsiendil. Ellu jäi neist patsientidest 55% (33). Peamised EKMO põhjustatud tüsistused on verejooksud ja trombotsütopeenia ning see on

vastunäidustatud koljusisese verejooksu ja muude hepariniseerimist piiravate tegurite korral (32, 34).

### Kõhulipõetus

Kõhulipõetus on ravimeetod, mille käigus põetatakse patsiente hingamisfunktsiooni parandamiseks kõhuli. Selle eesmärk on oksügenisatsiooni parandamine sulgenud alveoolide avanemise, kopsude hüperinflatsiooni vähendamise ning ventilatsiooni-perfusiooni suhte parandamise kaudu (2, 35). Kõhuli asendis väheneb medisastiinumi ja kõhu surve dorsaalsetele kopsuosadele, milles on anatoomiliselt rohkem alveole. Selle tulemusel saavad need alveoolid avaneda ning suureneb gaasivahetuse ala (35). Lisaks soodustab kõhulipõetus sekreedi väljutamist ning ennetab atelektraumat ja VILI-t (2, 35, 36).

Uuringutes on näidatud, et raske ARDSi korral vähendab vähemalt 16 tundi kõhulipõetust ööpäevas 28 päeva surma riski 61%, suurendamata seejuures tüsistuste teket (36). Kõhulipõetuse mõju oksügenisatsiooni parandamisele on näidatud ka COVID-19-ga patsientidel (35). Meetodit tuleks rakendada haiguse kulus võimalikult varakult, sest väljakujunenud ARDSi puhul on potentsiaalselt avanevate alveoolide hulk vähenenud ja seeläbi kõhulipõetusest saadav kasu väiksem (35).

### Üldised intensiivravivõtted

Raske COVID-19 ravi on kompleksne ning hõlmab sageli kogu võimalikku intensiivraviarsenali. Šokis patsiendid vajavad infusiooni kristalloidlahusega, vasopressori infusiooni elundite perfusiooni parandamiseks ning muud etioloogilist ravi sõltuvalt šoki põhjustest. Bakteriaalse infektsiooni lisandumisel vajavad need haiged ka antibakteriaalset ravi (31).

COVID-19-ga kaasnevad tihti erinevad trombemboolilised komplikatsioonid. Kindlasti peaksid vastunäidustuste puudumisel kõik patsiendid saama profülaktilises annuses antikoagulantravi (1, 10). Sellest hoolimata tekkisid kloki jt avaldatud uuringus trombootilised komplikatsioonid 49%-l patsientidest. Kõige sagedasem oli kopsuarteri trombemboolia, mis moodustas 87% juhtudest (37). Seega ei taga profülaktilises annuses antikoagulatsiooni kasutamine piisavat kaitset trombembooliliste tüsistuste eest.

Lemos jt korraldasid avatud juhuslikustatud uuringu, kus võrreldi profülaktilises ja terapeutilises annuses antikoagulatsiooni mõju gaasivahetusele. Uuring näitas, et enoksapariini terapeutilist annust saanud patsientidel suurenes 14 päeva jooksul oluliselt PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> suhe, samal ajal kui võrdlusrühmas sellist muutust ei toimunud. Lisaks soodustas terapeutiline antikoagulatsioon kopsude kunstlikust ventilatsioonist võõrutamist ning selles patsiendirühmas oli enam ventilaatorivabu päevi (38). Üks nende tulemuste seletus on, et terapeutilises annuses enoksapariin vähendab COVID-19-ga kaasuvaid kopsudes tekkivaid mikrotrombe, mistõttu paraneb gaasivahetus. Seda toetab ka asjaolu, et terapeutilises annuses enoksapariini saanutel vähenes D-dimeeride tase (38).

Lisaks kõhulipõetusele, on olulised ka teised füsioteraapia meetodid. Näiteks võib kopsude rehabilitatsioonis hingamisteede avamiseks ja sekreedi väljutamiseks kasutada spetsiaalsesse pudelisse puhumist, kus peab rakendama positiivset väljahingamisrõhku. Sellisesse pudelisse välja hingates takistab hingamisteedes olev positiivne rõhk alveoolide enneaegselt sulgumist, toetades nõnda gaasivahetust (39).

### KOKKUVÕTE

COVID-19-ga patsiendid on suurendanud intensiivravi osakondade koormust. Peamised komplikatsioonid, mis COVID-19-ga patsientidel tekivad, on ARDS ning erinevad trombemboolilised tüsistused. ARDSi ravis on kesksel kohal lisahapniku manustamine. Medikamentooses ravis on tõestatud tõhususega ravi remdesiviiri ja deksametasooniga, mis on näidustatud lisahapnikku saavate patsientide ravis. COVID-19 ravis tehtud edasiminekutest hoolimata püsib vajadus tõhusamate ravimeetodite järele, mis kiirendaksid patsientide seisundi paranemist. Raske COVID-19 ennetamisel on olulisel kohal ka laialdane vaktsineerimine.

---

### TÄNUAVALDUS

Artikli autor tänab oma juhendajat Liivi Maddisoni inspiratsiooni ja toetuse eest artikli valmimisel ning Anne Kallastet COVID-19-ga patsientide käsitluse tutvustamise eest.

---

### VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub artikliga seoses huvide konflikt.

<sup>1</sup> student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,  
<sup>2</sup> Anesthesiology and Intensive Care Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,  
<sup>3</sup> Department of Anesthesiology and Intensive Care, University of Tartu, Estonia

Correspondence to:  
 Laura Lambut  
 laura.lambut@gmail.com

Keywords:  
 corona virus-19,  
 complications of COVID-19,  
 intensive care, oxygen  
 therapy

**SUMMARY**

**COVID-19 complications and management of critical patients in intensive care**

**Laura Lambut<sup>1</sup>  
 Supervisor: Liivi Maddison<sup>2,3</sup>**

Around the globe, corona virus disease-19 (COVID-19) has been a challenge to the healthcare system due to the large number of patients and high need for treatment in intensive care units. One of the most common complications of the disease is acute respiratory distress syndrome. Therefore, the cornerstone of treatment is oxygen therapy, which is usually provided as high flow nasal oxygen or mechanical ventilation in intensive care. Several drug treatments have been tested, but only remdesivir and dexamethasone, which have antiviral and anti-inflammatory effects, respectively, have been introduced in routine clinical practise. In the absence of contraindications, anticoagulants should also be used, as thromboembolic complications are fairly common. As COVID-19 has increased the pressure on intensive care units around the world, vaccination and effective treatments are critical components for putting an end to this pandemic.

**KIRJANDUS / REFERENCES**

1. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a review. *JAMA* 2020;324:782–93.
2. Navas-Blanco JR, Dudaryk R. Management of respiratory distress syndrome due to COVID-19 infection. *BMC Anesthesiol* 2020;20:177.
3. Phua J, Weng L, Ling L, Egi M, Lim C-M, Divatia JV, et al. Intensive care management of coronavirus disease 2019 (COVID-19): challenges and recommendations. *Lancet Respir Med*. 2020;8:506–17.
4. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* 2020;323:1239.
5. Dagan N, Barda N, Kepten E, et al. BNT162b2 mRNA Covid-19 vaccine in a nationwide mass vaccination setting. *N Engl J Med* 2021;384:1412–23.
6. Dallmeier K, Meyfroidt G, Neyts J. COVID-19 and the intensive care unit: vaccines to the rescue. *Intensive Care Med* 2021;47:786–9.
7. Palaiodimos L, Kokkinidis DG, Li W, et al. Severe obesity, increasing age and male sex are independently associated with worse in-hospital outcomes, and higher in-hospital mortality, in a cohort of patients with COVID-19 in the Bronx, New York. *Metabolism* 2020;108:154262.
8. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020;382:1708–20.
9. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med* 2020;26:1017–32.
10. Hanff TC, Mohareb AM, Giri J, Cohen JB, Chirinos JA. Thrombosis in COVID-19. *Am J Hematol* 2020;95:1578–89.

11. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med* 2020;46:846–8.
12. Linnamägi M, Starkopf J. Äge respiratoorse distressi sündroom. *Eesti Arst*. 2020;99:374–82.
13. Marini JJ, Gattinoni L. Management of COVID-19 Respiratory Distress. *JAMA* 2020;323:2329–30.
14. Matthay MA, Arabi YM, Siegel ER, et al. Phenotypes and personalized medicine in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2020;46:2136–52.
15. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal Membrane Oxygenation for ARDS in Adults. *N Engl J Med* 2011;365:1905–14.
16. The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA* 2012;307:2526–33.
17. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med* 2020;46:1099–102.
18. Bai C, Chotirmall SH, Rello J, et al. Updated guidance on the management of COVID-19: from an American Thoracic Society/ European Respiratory Society coordinated International Task Force (29 July 2020). *Eur Respir Rev* 2020;29:200287.
19. Mauri T, Spinelli E, Scotti E, et al. Potential for lung recruitment and ventilation-perfusion mismatch in patients with the acute respiratory distress syndrome from coronavirus disease 2019. *Crit Care Med* 2020;48:1129–34.
20. Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, et al. Remdesivir for the treatment of covid-19 — final report. *N Engl J Med* 2020;383:1813–26.
21. Wang Y, Zhang D, Du G, et al. Remdesivir in adults with severe COVID-19: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet* 2020;395:1569–78.
22. Villar J, Ferrando C, Martínez D, et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2020;8:267–76.
23. The RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2021;384:693–704.
24. Bhimraj A, Morgan RL, Hirsch Shumaker A, et al. Infectious diseases society of America Guidelines on the Treatment and management of patients with COVID-19. [www.idsociety.org/COVID19guidelines](http://www.idsociety.org/COVID19guidelines). 2021.
25. RECOVERY Collaborative Group. Tocilizumab in patients admitted to hospital with COVID-19 (RECOVERY): preliminary results of a randomised, controlled, open-label, platform trial. *Lancet* 2021;397:1637–45.
26. Ricard J-D, Roca O, Lemiale V, et al. Use of nasal high flow oxygen during acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2020;46:2238–47.
27. Greenland JR, Michelow MD, Wang L, London MJ. COVID-19 Infection: Implications for Perioperative and Critical Care Physicians. *Anesthesiology* 2020;132:1346–61.
28. Berlin DA, Gulick RM, Martinez FJ. Severe Covid-19. *N Engl J Med* 2020;383:2451–60.
29. Azoulay E, Zafrani L, Mirouse A, Lengliné E, Darmon M, Chevret S. Clinical phenotypes of critically ill COVID-19 patients. *Intensive Care Med* 2020;46:1651–2.
30. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med* 2013;369:2126–36.
31. Alhazzani W, Møller MH, Arabi YM, et al. Surviving Sepsis Campaign: guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Intensive Care Med* 2020;46:854–87.
32. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374:1351–63.
33. Lorusso R, Combes A, Coco VL, et al. ECMO for COVID-19 patients in Europe and Israel. *Intensive Care Med* 2021;47:344–8.
34. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2018;378:1965–75.
35. Coppo A, Bellani G, Winterton D, et al. Feasibility and physiological effects of prone positioning in non-intubated patients with acute respiratory failure due to COVID-19 (PRON-COVID): a prospective cohort study. *Lancet Respir Med* 2020;8:765–74.
36. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159–68.
37. Klok FA, Kruij MJHA, van der Meer NJM, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: An updated analysis. *Thromb Res* 2020;191:148–50.
38. Lemos ACB, do Espírito Santo DA, Salvetti MC, et al. Therapeutic versus prophylactic anticoagulation for severe COVID-19: A randomized phase II clinical trial (HESACOVID). *Thromb Res* 2020;196:359–66.
39. Thomas P, Baldwin C, Bissett B, et al. Physiotherapy management for COVID-19 in the acute hospital setting: a national practice recommendations. *J Physiother* 2020;66:73–82.