

vysokou incidenciou pneumónie a syndrómu akútnej respiračnej tiesne (6). Kľúčový význam v priebehu ochorenia má u každého jednotlivca kvalitatívna a kvantitatívna stránka jeho imunitnej odpovede, ktorá môže viesť k efektívnej imunitnej odpovedi, ale aj k úniku alebo neadekvátnej odpovedi. Nastupuje dynamický stav s variabilným imunofenotypom v čase, kde sa prelína systémový zápal (hypercytokinémia) vystupňovaný niekedy až do tzv. cytokínovej búrky a syndrómu aktivovaných makrofágov s imunoparalýzou zvyšujúcou náchylnosť na sekundárne infekčné komplikácie (7). V nadväznosti na akútnu fázu COVID-19 sa totiž stretávame okrem abnormalít s tendenciou k spontánnej regresii, často aj s chronickým pľúcny m poškodením, osobitne v oblasti pľúcneho interstícia. **Post-COVID-19 pľúcna fibróza možno charakterizovať ako prítomnosť perzistujúcich fibrotických zmien v CT obraze po prekonaní akútnej fázy ochorenia, akými sú narušenie architektoniky pľúc, parenchymatózne pruhy, opacity charakteru mliečneho skla alebo retikulácie, trakčné bronchiektázie a honeycombing (tzv. obraz medových plástov). Tieto štrukturálne zmeny sa odrážajú spravidla aj v poškodení pľúcnych funkcií (8).**

### Post-COVID-19 pľúcna fibróza

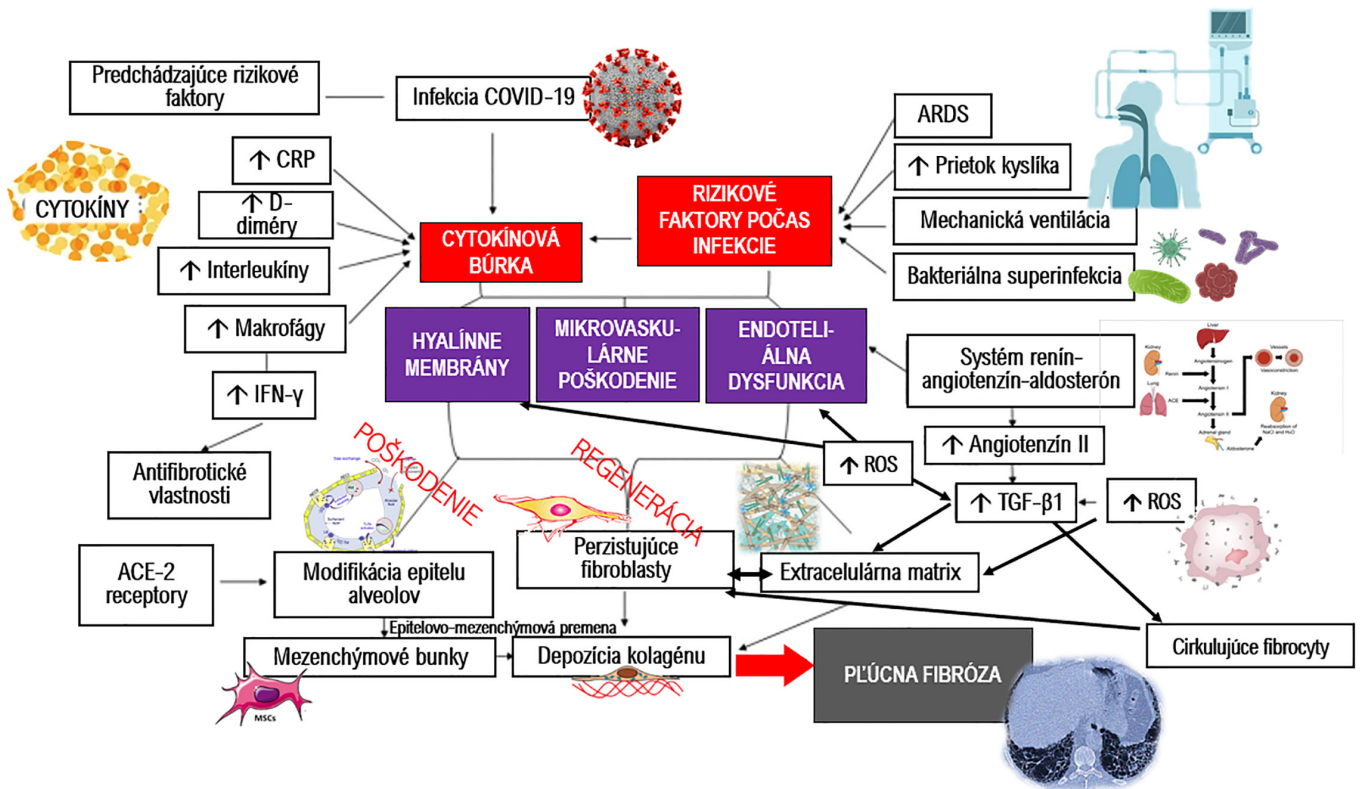
Intersticiálne pľúcne abnormality v nadväznosti na ťažké postihnutie pľúc rôznej etiológie s rozvojom syndrómu akútnej respiračnej tiesne (ARDS) sú známou komplikáciou už z éry pred pandémiou COVID-19 (9). U pacientov s potvrdenou infekciou SARS-CoV (Severe-Acute-Respiratory-Syndrome coronavirus) alebo MERS-CoV (Middle-East-Respiratory-Syndrome coronavirus) sa pri ukončení hospitalizácie rádiologicky potvrdili fibrotické zmeny v pľúcach rôzneho rozsahu. Takéto nálezy spolu s narušenými pľúcny m funkciami a dopadom na zdravotný stav pretrvávali u časti z nich aj po dvoch rokoch sledovania (10, 11). Dokonca u 4 % pacientov vyústil ťažký priebeh vírusovej pneumónie spôsobenej SARS-CoV do rozvoja pľúcnej fibrózy, ktorej následky sú zreteľné aj po 15 rokoch od primárnej infekcie (12). V kontexte skúseností s dopadom nedávnych epidemických vzplanutí vyvolaných koronavírusmi SARS a MERS existuje predpoklad, že aj ťažká respiračná forma ochorenia COVID-19 môže v citlivej skupine pacientov viesť k podobným následkom (6).

Patofyziologické mechanizmy vedúce k rozvoju post-COVID-19 pľúcnej fibrózy sú pravdepodobne založené na neskej auto-

imunitnej odpovedi spustenej infekciou SARS-CoV-2 v prostredí cytokínovej (a oxidačnej!) búrky, dysregulácie systému renín-angiotenzín-aldosterón a ventilačným režimom indukovaného poškodenia pľúc. Ako ďalší prispievajúci faktor sa uplatňujú aj nozokomiálne, tzv. ventilátorové superinfekcie (9, 13). Z celulórných elementov zohrávajú úlohu najmä makrofágy, bunky endotelu, alevolárne epitélie a fibroblasty pochádzajúce z epiteliálno-mezenchýmovej premeny, poolu rezidentných pľúcnych fibroblastov a fibrocytov prenikajúcich z krvného riečiska. Celý proces nadobúda charakteristiky abnormalnej reparatívnej odpovede pľúc na multifaktoriálne poškodenie s vytvorením profibrotického prostredia, ktoré podporuje narastajúca akumulácia celulórných a necelulórných štrukturálnych elementov fibrotického tkaniva (fibroblastov, myofibroblastov a extracelulárnej matrix) – **obrázok 1 (8).**

Približne u jednej tretiny pacientov je možné pozorovať pri prepustení z nemocnice po ťažkom priebehu akútnej fázy COVID-19 fibrotické lézie v pľúcach. U polovice z tejto skupiny pacientov nachádzame zníženie difúznej kapacity pľúc a asi u jednej štvrtiny zníženie pľúcnych objemov – celkovej kapa-

Obr. 1. Mechanizmy a patogenéza intersticiálneho pľúcneho postihnutia následkom infekcie SARS-CoV-2 (upravené podľa 8)



ARDS – syndróm akútnej respiračnej tiesne; ROS – bioreaktívne formy kyslíka