

PLICNÍ EDÉM

MUDr. Petr Vinš

Interní oddělení, Nemocnice Semily

Akutní plicní edém je vyjádřen charakteristickým klinickým obrazem závažné dušnosti, vzniklé akutně nebo rychlým zhoršením dušnosti klidové, tvorbou růžového zpěněného sputa, pocením, tachykardií a cyanózou. Vyšetření plic vykazuje vlhké chrůpky, pískoty a vrzoty po celých plicích. Rentgenové (rtg) vyšetření ukazuje intersticiální a alveolární edém s kardiomegálií nebo bez ní, je přítomna arteriální hypoxémie. Většina příčin plicního edému je způsobena slabostí levé komory srdeční v důsledku akutního srdečního infarktu, akutního volumového přetížení levé komory (chlopenní regurgitace nebo defekt mezikomorové přepážky) a mitrální stenózou. Důležité je rozlišení akutní dušnosti při záchvatu bronchiálního astmatu. Existuje však celá řada mimosrdečních onemocnění, které mohou také vyvolat plicní edém. Klinicky je nutné vyloučit plicní edém vyvolaný poruchou permeability alveolokapilární membrány při ARDS, plicní edém při bloádě lymfatického odtoku, při zvýšené negativitě intersticiálního tlaku (rychlé odsátí pneumotoraxu pod tlakem). Vznik plicního edému z mimosrdečních příčin zahrnuje předávkování i. v. narkotiky (heroin, morfin), eklampsii, otravu bojovými plyny, po mimotělním oběhu. Neurogenní plicní edém se může vyskytnout po úrazu hlavy a epileptickém záchvatu. Tyto stavy se obvykle liší od kardiogenního plicního edému klinickým vyšetřením, anamnézou a fyzikálním vyšetřením. K rozlišení výrazně napomůže již prosté EKG a rtg plic. Rychlé potvrzení srdeční funkce echokardiograficky nebo katetrizací pravého srdce je velmi významné.

Klíčová slova: plicní edém, etiologie, terapie.

PULMONARY EDEMA

Acute pulmonary oedema is represented with a characteristic clinical picture of grave short-windedness coming into existence either as acute or through a quick aggravating of a short-windedness, in a period of quiet, with production of pink frothy sputum, perspiration, tachycardia and cyanosis. The lungs examination shows damp rales, sibilus and rhonci all over the lungs. X-ray examination shows interstitial and alveolar oedema with, or without, cardiomegalia and arterial hypoxemia is present. The majority of pulmonary oedema causes is caused by the weakness of the left ventricle as a consequence of an acute myocardial infarction, of an acute volume overburdening of the left ventricle (valve regurgitation or a defect of the interventricular septum) and of mitral stenosis. Very important is the differentiating of the acute short-windedness during an attack of a bronchial asthma. However, there exist a lot of extra heart ailments that can also initiate pulmonary oedema. Clinically, it is necessary to exclude pulmonary oedema caused by a permeability defect of the alveolar-capillary membrane during the ARDS syndrome, pulmonary oedema during the blockade of lymphatic flowing off, at an increased negativity of the interstitial pressure (quick draining off of pneumotorax under pressure). The development of pulmonary oedema from extra heart causes involves also overdosing with intravenous narcotics (heroine, morphine), eclampsia, poisoning with poison gases, after an extra body circulation. A neurogenic pulmonary oedema can develop after a head injury and an epileptic fit. Usually, these states of health differ from cardiogenic pulmonary oedema in clinical examination, anamnesis and physical examination. For differentiation, already a simple EKG or X-ray of lungs will help considerably. Very substantial is a quick confirmation of heart function by means of an echocardiographical way or by catheterization.

Key words: pulmonary oedema, etiology, therapy.

Úvod

Výměna plynů v plicích vyžaduje, aby bariéra pro difuzi mezi kapilární krví a alveolárním plynem byla co možná nejtenčí. Alveolokapilární bariéra má tři vrstvy:

1. kapilární endotelové buňky, které mají volné spojení („loose junctions“)
2. intersticiální prostor kolem alveolů, neobsahuje lymfatické cévy, přechází do prostoru kolem terminálních bronchiolů, který již lymfatické cévy obsahuje
3. alveolární epitelové buňky, které jsou spojeny těsnými spoji („tight junctions“). Těsnost těchto spojů pomáhá zabránit zaplavení alveolů, což je konečná fáze ve vývoji plicního edému. Normální epitel je velmi málo permeabilní pro vodu, ionty i bílkoviny a aktivně čerpá vodu z alveolů do intersticiálního prostoru.

Součet hydrostatických a onkotických sil vede ve zdravé plíci k pohybu tekutiny z intravazálního do extravazálního

prostoru a pouze účinný lymfatický systém zabraňuje vzniku plicního edému. K plicnímu edému, definovanému jako nadbytek extravazální tekutiny v plicích, dochází, když transsudace z kapilár překročí možnosti lymfatické drenáže z intersticia. Normálně nepřechází téměř žádná tekutina do intersticia, pokud kapilární tlak nepřesáhne 25 mmHg. Další zvýšení tlaku vede nejprve k akumulaci tekutiny v intersticiu (intersticiální edém), a teprve při ještě vyšším tlaku vstupuje tekutina do alveolů (alveolární edém).

Plicní edém se vyvíjí ve třech fázích:

1. Předemová fáze – dochází ke zvýšenému pohybu tekutiny z kapilár do intersticia.

Endotelové „volné spoje“ mohou být rozšířeny zvýšeným filtračním tlakem nebo toxickým poškozením. Přes zvýšenou transsudaci nedochází ke zvýšenému intersticiálnímu objemu, protože lymfatický odtok se zvyšuje stejnou měrou.

2) Intersticiální edém – vzniká, když tekutina filtrovaná z kapilár překročí drenážní kapacitu lymfatických cév a začne se shromažďovat v poddajném intersticiálním prostoru kolem bronchiolů, arteriol a venul. Nadbytek tekutiny bývá významný (hmotnost plic se zvýší až o 30 %), ale je přítomen pouze v extraalveolárním intersticiu, a proto jen málo narušuje výměnu plynů. Se zvýšeným intersticiálním tlakem klesá poddajnost plicní tkáně a zvyšuje se plicní cévní odpor. K plicní hypertenzi přispívá dále reflexní vazokonstrikce při dráždění J receptorů, umístěných u bifurkací drobných plicních tepen.

3) Alveolární edém – jsou překročeny objemové možnosti volného intersticiálního prostoru a dochází k rozšíření méně poddajného intersticiálního prostoru alveolo-kapilárního septa. Následující zaplavení alveolů může být způsobeno dvěma mechanismy. První je nepřímý, kdy tekutina přetéká z nejmenších bronchiolů. Druhý je přímý, kdy dostatečný tlak vede k rozrušení „těsných spojů“ alveolárních membrán (5).

Rozdělení plicního edému podle etiologie

Viz tabulka 1.

Kardiogenní plicní edém

Kardiogenní plicní edém je nejčastější formou plicního edému, způsobenou zvýšeným plicním kapilárním tlakem při zvýšeném tlaku v levé síni. Hemodynamické měření pomocí plovoucího katétru prokáže tlak v zaklínění vyšší než 18 mmHg, obvykle vyšší než 25 mmHg, a hraje klíčovou roli v léčbě akutního těžkého levostranného selhání. Změření tlaků v plicnici je nejpřesnějším rozlišením kardiálního a nekardiálního plicního edému. U nekardiálního plicního edému bývá tlak v zaklínění nižší než 18 mmHg (16). Akutní kardiogenní edém je nejdramatičtější symptomem levostranného srdečního selhání. Zhoršení systolické nebo diastolické funkce levé komory, mitrální vada, akutní infarkt myokardu nebo jakákoli jiná příčina zvýšeného tlaku v levé síni, a tím v plicních kapilárách, může vést k plicnímu otoku, který narušuje přestup kyslíku v plicích, a tím snižuje PaO_2 . Současný pocit dušení a tlaku na hrudi zesiluje děs nemocného, zvyšuje krevní tlak a tepovou frekvenci, a tím dále zhoršuje plnění i výdej levé komory. Zvýšení dechové práce představuje další zatížení srdce a srdeční funkce je dále zhoršena hypoxémií. Je uzavřen bludný kruh, který pokud není přerušen, může vést rychle ke smrti (5).

Klinický obraz: Od ortopnoe a paroxysmální noční dušnosti se plicní edém liší rychlým vývojem plicní kapilární hypertenze. Náhle dochází k extrémní dušnosti, k neklidu a kašli.

Nemocný vykašlává růžovou zpěněnou tekutinu má pocit doslovného tonutí. Pacient sedí vzpřímeně, opírá se rukama o lůžko, tím zapojuje pomocné dechové svaly, ale může i vstát a neklidně přecházet. Je-li příčinou akutní srdeční infarkt, mívá nemocný silnou prekordiální bolest. Dechová frekvence je zvýšená, nosní křídla rozšířená a dochází k inspirační retrakci mezižebních prostor a supraklavikulárních jamek, což je projevem vysokého negativního pohrudničního tlaku nutného k nádechu. Dýchání je hlučné s bublavými a chrčivými zvuky slyšitelnými už z dálky. Následkem nízkého srdečního výdeje a zvýšeného tonu sympatiku se nemocný profuzně potí a má chladnou popelavou a cyanotickou kůži. Při auskultaci jsou dechové zvuky hlasité s četnými vlhkými chrůpky, které jsou nejprve slyšet na plicních bazích, ale při zhoršování stavu se rychle rozšiřují i na plicní hroty. Auskultace srdce je vzhledem k dechovým zvukům a tachykardii obtížná, ale často je přítomna třetí srdeční ozva. Pokud nevznikne kardiogenní šok, je krevní tlak v důsledku neklidu a sympatické vazokonstrikce zvýšený. Pokud není zachvat plicního edému rychle zrušen, dochází přeterminálně k poklesu tepenného tlaku.

Odlišení těžkého bronchiálního astmatu od akutního plicního edému může být obtížné, protože u obou stavů je přítomna extrémní dušnost, potřeba vzpřímené polohy, paradoxní pulz a difuzní pískoty, které ztěžují auskultaci srdce. Během záchvatu se pacient s bronchiálním astmatem zpravidla profuzně nepotí a tepenná hypoxémie není obvykle dostatečná k vyvolání cyanózy. Hrudník je expandovaný a poklep hypersonorní. Pískoty mají vyšší tón a jsou muzikálnější než u plicního edému. Jiné přídatné zvuky, jako chrůpky, jsou u astmatu méně významné.

Při hodnocení diferenciální diagnózy akutní dušnosti poskytuje hladina B typu natriuretického peptidu (BNP) nad 100 pg/ml senzitivitu 90 %, specificitu 76 %, přesnost určení diagnózy srdečního selhání je 83 %. Hodnota BNP je dnes pro své snadné stanovení, diagnostický a prognostický význam u akutního srdečního selhání zařazena i do Evropských guidelines pro diagnostiku a léčbu srdečního selhání (17).

Terapie: Léčba vyžaduje hospitalizaci, základem je nitrožilní podání nitrátů a kličkového diuretika, inhalace kyslíku, morfin, poloha v sedě.

Léčba v přednemocniční fázi:

- zvlhčený ohřátý kyslík podávaný nosní sondou
- poloha v sedě, spuštění dolních končetin

Tabulka 1. Rozdělení plicního edému podle etiologie

Nerovnováha fyzikálních Starlingových sil zvýšený plicní kapilární tlak • nemoci levého srdce – kardiogenní plicní edém • převodnění • plicní venookluzivní nemoc, mediastinální fibróza • nadměrná perfuze nebo reperfuze snížený onkotický tlak plazmy snížený intersticiální tlak (reexpanze plic, obstrukce horních dýchacích cest)
Zvýšená permeabilita alveolokapilární membrány akutní syndrom dechové tísně (ARDS)
Snížená lymfatická drenáž karcinomatózní lymfangoitida fibrotizující lymfangiitida přerušená lymfatická drenáž po transplantaci plic
Nejasné nebo mnohočetné příčiny vysokohorský plicní edém polékový plicní edém – narkotika, salicyláty, tokolytika eklampsie

- turnikety na končetiny
- furosemid 40-80 mg i. v.
- nitroglycerin nebo izosorbid dinitrát
- sedativa
- rychlý převoz na koronární jednotku nebo jednotku intenzivní péče (JIP).

Léčba na koronární jednotce:

- poloha v sedě, spuštění končetiny, nekrvavá venepunkce – podvaz tří končetin Esmarchovými obinadly a každých 15 minut jednu končetinu uvolníme a druhou volnou podvážeme
- zvlhčený ohřátý kyslík nosní sondou v maximální koncentraci
- v rezistentních stavech umělá plicní ventilace (UPV) v režimu pozitivního tlaku na konci výdechu (PEEP)
- optimalizace krevního tlaku, při hypertenzi nitráty event. inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE I), při hypotenzii udržovat systolický krevní tlak na hodnotě 100-110 mmHg podáním dopaminu, dobutaminu event. noradrenalinu za stálého monitorování krevního tlaku, srdeční frekvence, elektrokardiogramu (EKG)
- řešení konkrétní příčiny akutního srdečního selhání
 - akutní infarkt myokardu
 - terminální srdeční selhání
 - chlopňové vady a selhání umělých chlopní
 - masivní plicní embolie.

Farmakoterapie na koronární jednotce:

1. *Vazodilatační léčba* – nitráty ke snížení preloadu i afterloadu a ke zlepšení ischemie myokardu. Podáváme izosorbid dinitrát (ISDN) i. v. bolusy 3 mg každé 4 minuty až do dosažení saturace 96 % nebo významného poklesu systolického krevního tlaku. Poté ISDN v infuzi, celková dávka během první hodiny je 6–18 mg, dále pokračujeme nitrožilní infuzí v dávce odpovídající klinickému stavu.

2. *Furosemid* – ihned nitrožilně v dávce 40–80 mg. Furosemid vede k významnému poklesu tlaku v zaklínění a tlaku v pravé síni snížením žilního návratu, zároveň klesá tepový výdej a zvyšuje se periferní cévní rezistence. Snižuje preload v důsledku dilatace žil a částečně vlivem diurézy (Dikshit a spol. 1973).

3. *Analgetikum-anxiolytikum* – morfin v dávce 5–10 mg velmi pomalu nitrožilně nebo 10–20 mg s. c. Morfin snižuje preload a do určité míry i afterload, snižuje aktivitu sympatického nervového systému. Morfin může vést centrálním účinkem k útlumu ventilace, může též zhoršit bradykardii a hypotenzi. Vzhledem k možnému útlumu dechového centra jsou kontraindikací podání morfinu stavy spojené s preexistující respirační insuficiencí, astma bronchiale a intoxikace dechového centra. Morfin nepodáváme také při pochybách, zda jde o kardiogenní plicní edém. Je možno použít další látky, které potlačí dušnost při lepší snášenlivosti – používá se Dolsin, Fentanyl 3–5 ml i. v. event. i. m. a Thalamonal ve stejné dávce i. v. nebo i. m.

4. *Aminophyllin* – k omezení dušnosti při bronchospazmu podáváme aminofylin 480 mg i. v. nebo v krátké infuzi.

5. *Dopamin, dobutamin* – při nutnosti stabilizace krevního oběhu podat nitrožilní infuzi k udržení systolického

tlaku na hodnotě 100–110 mmHg. Je nutná monitorace krevního tlaku, srdeční frekvence a srdečního rytmu.

6. U těžce hypoxémických pacientů, které se nedaří zlepšit touto léčbou, je indikována *umělá plicní ventilace* (UPV) v režimu PEEP.

7. U pacientů s těžkým refrakterním plicním otokem zvážit léčbu *intraaortální balonkovou kontrapulzací* (14).

Plicní edém v důsledku zvýšené perfuze nebo reperfuze

Některé léčebné výkony zvyšují regionální plicní průtok:

- vytvoření zkratu při operaci cyanotické vrozené srdeční vady
- po velké plicní resekci
- po trombendarterektomii při chronické trombembolické plicní hypertenzi (15)
- po dilataci periferní stenózy plicní tepny
- při masivní plicní embolii může dojít k plicnímu edému způsobenému nadměrnou perfuzí v neembolizovaných oblastech.

Ve všech těchto případech je arteriální řečiště normální a kombinace akutního zvýšení tlaku v plicnici a průtoku působí bez útlumu přímo na kapiláry a vyvolává tak plicní edém. Zvýšení plicního kapilárního tlaku a průtoku způsobuje rozšíření otevřených a perfuzi dříve uzavřených kapilár, což velmi zvýší celkovou plochu kapilárního řečiště. Plocha kapilárního řečiště ovlivňuje souhrn hydrostatických i onkotických sil Starlingovy rovnice. Proto i malé zvýšení plochy vede k velkému vzestupu celkového filtrovaného objemu.

Terapie: Základem léčby je omezení příjmu tekutin, polohování k minimalizování gravitačního vlivu na kapilární tlak v postižené plicí a udržování adekvátní oxygenace.

Pooperační selhání srdce

Po operacích, zejména kardiochirurgických, může dojít k pooperačnímu selhání srdce. Prvořadým úkolem je rozpoznat, zda selhává levé nebo pravé srdce, protože terapie se zásadně liší. Diagnóza je možná jedině hemodynamickým vyšetřením (pravostranná katetrizace plovoucím katétre). Pooperační selhání se může projevit syndromem nízkého výdeje. Hypovolémie (po kardiochirurgických operacích způsobená tzv. leak-syndromem, tj. zvýšením kapilární permeability) je poměrně častá (13).

Plicní edém v důsledku převodnění

Plicní edém při selhání ledvin (uremická plice) je primárně způsoben převodněním se zvýšením objemu cirkulující krve (12). Často přítomná anémie může dále zvyšovat srdeční výdej. To vše vede k vysokým kapilárním tlakům. Hypoproteinémie snižuje onkotický tlak a srdeční funkce může být poškozena blíže nedefinovaným uremickým toxinem. Někteří nemocní v urémii s akutním plicním edémem mají normální diastolický tlak v plicnici a edémová tekutina má vysoký obsah bílkovin, může proto být postižena i kapilární permeabilita.

Terapie: Dialýza vede ke snížení cirkulujícího objemu krve a k ústupu plicního edému.

Plicní edém v důsledku hypoproteinémie

Hypoproteinémie sama nevyvolá plicní edém, ale může přispívat k jeho tvorbě. Při sníženém plazmatickém onkotickém tlaku dochází k transsudaci tekutiny při nižším kapilárním tlaku. Hypoproteinémie z různých příčin nebo nadměrný přívod nekolidních tekutin vedou ke gravitačně závislému perifernímu otoku bez zvýšení systémového žilního tlaku. Plicní edém se naproti tomu při izolované hypoalbuminémii nevyvine, protože rovnováha Starlingových sil spolu s kapacitou lymfatické drenáže podporují resorpci tekutiny. Při vývoji plicního edému musí být současně přítomen zvýšený plicní kapilární tlak nebo zvýšená kapilární permeabilita. Plicní edém u hypoproteinemických nemocných se vyvíjí při podstatně nižším tlaku v zaklínění než u kardiogenního plicního edému. Měření onkotického tlaku v žilní krvi (normální hodnota je 26–28 mmHg) je vhodnou metodou k předpovědi vzniku edému. Při současném měření tlaku v zaklínění (Pw) může být vypočítán tlakový gradient mezi onkotickým tlakem a tlakem v zaklínění. Je-li hodnota tohoto gradientu nižší než 7 mmHg, je riziko vzniku plicního edému zvýšené (5).

Terapie: Je nutná opatrná korekce nízkého onkotického tlaku podáním albuminu.

Plicní edém v důsledku sníženého intersticiálního tlaku

Působení výrazně subatmosférického intrapleurálního tlaku na plicní intersticiu vede ke snížení perivazálních tlaků v plicním kapilárním řečišti, a tím se podporuje pohyb tekutiny skrze endotel do intersticia. Reexpanze kolabované plice a obstrukce horních dýchacích cest jsou dvě klinické situace, při kterých se může tímto mechanismem vyvinout plicní edém.

a) Reexpanzní plicní edém: Je vyvolán rychlým odstraněním vzduchu v pohrudniční dutině při léčbě pneumotoraxu nebo odstraněním tekutiny při velkém pleurálním výpotku, hlavně je-li současně přítomna blokáda bronchu. Pneumotorax musí být velký a trvající delší dobu, tím dojde k poruše surfaktantu, takže je zapotřebí velkých negativních tlaků k otevření kolabovaných alveolů. Přispívajícím faktorem může být zvýšení alveolokapilární permeability jako následek hypoxického poškození při déle trvajícím kolapsu plice. Edém je jednostranný a obvykle bez výrazného klinického nálezu. Často je zjištěn na rtg snímku po aspiraci.

Terapie: Obvykle mizí spontánně za několik dnů. Může být tak závažný, že způsobí respirační selhání a vede ke smrti. V těžkých případech je nutná podpůrná ventilace s pozitivním tlakem. Prevence spočívá v pozvolné expanzi kolabované plice, zvláště je-li kolaps úplný a starší, dále v polohování nemocného postiženou stranou nahoru.

b) Plicní edém při obstrukci horních dýchacích cest: Je způsoben výrazně negativním nitrohrudním tlakem při

násilné inspiraci proti uzavřeným dechovým cestám. Normální pleurální inspirační tlak ve výši -2 až -5 cm H₂O může klesnout až na více než -50 cm H₂O. Nejčastější příčinou je postextubační laryngospasmus, další příčinou může být aspirace cizího tělesa, zvětšení štítné žlázy a strangulace. Působí výrazně negativní intersticiální tlak, dále hypoxie a hyperadrenergní stav vedoucí k periferní vazokonstrikci a zvýšení centrálního krevního objemu, což dále zvyšuje tlak v arteria pulmonalis (AP). Počínajícím nálezem je dechová tíseň s násilným inspiračním úsilím, následovaná oboustrannými vlhkými chrůpky a rentgenovým nálezem edému po uvolnění obstrukce.

Terapie: Edém obvykle rychle mizí při minimální medikaci, je-li obnovena průchodnost dýchacích cest a řádná oxygenace (5).

Permeabilní plicní edém

Permeabilní plicní edém (ARDS) je výsledkem celé řady inzultů alveolokapilární membrány, které ve svém důsledku zvyšují permeabilitu plicních kapilár, a tím způsobují zaplavení plic a poruchu výměny plynů. ARDS je definován jako rychlé namáhavé dýchání, hypoxémie refrakterní na konvenční léčbu kyslíkem a oboustranné plicní zastínění v přítomnosti predisponující choroby, v nepřítomnosti sníženého plazmatického onkotického tlaku nebo levostranného srdečního selhání. Normální tlak v zaklínění („nizkotlaký permeabilní plicní edém“) a nález masivního plicního edému na rtg hrudníku naznačuje, že příčinou edému je vzestup mikrovaskulární permeability.

K poškození alveolárních kapilár dochází asi podobnými mechanizmy bez ohledu na vyvolávající příčinu. Může k němu dojít buď z epitelové, nebo endotelové strany, přímo, nebo vlivem mediátorů. Ve většině případů je poškození výsledkem nadměrné sekvestrace a aktivace zánětlivých buněk se sekrecí jejich histotoxických produktů (5).

Klinický obraz: Po latentním období 24 až 72 h po původním inzultu dochází k rychlému namáhavému dýchání se známkami plicního městnání, nízké plicní poddajnosti (vysoké inflační tlaky) a poruchám výměny plynů (hypoxémie bez hyperkapnie). Na rozdíl od kardiogenního plicního edému jsou periferie končetin nemocného teplé a vazodilatované.

Časně rtg známky skvrnitého intersticiálního edému splývají rychle do alveolárního edému. Po dvou až třech dnech se rtg známky ARDS mění jen pomalu, zatímco edém u levostranného srdečního selhání při adekvátní léčbě rychle ustupuje. Velikost srdce je normální. Další rtg známky kardiogenního plicního edému nejsou přítomny.

Hemodynamické vyšetření prokáže mírnou plicní hypertenzi (PH) s normálním tlakem v plicnici v zaklínění (Pw) a s normálním nebo vysokým srdečním výdejem. Tekutina získaná bronchoalveolární laváží obsahuje velký počet polymorfonukleárních leukocytů, bílkoviny a produkty proteáz (5, 12).

Terapie: Pro prevenci ARDS je nejdůležitější rychlá a účinná léčba predisponujících příčin s časnou resuscitací, úpravou objemu tekutin a eradikací sepse. Jednoduchá

klinická známka nebo biochemický test předpovědi vývoje ARDS neexistuje.

Neexistuje také specifická léčba, která by zvrátila poškození plic. Léčba plně rozvinutého ARDS je podpůrná a zaměřená na udržení dostatečné dodávky kyslíku všem orgánům. Základem je mechanická ventilace v podpůrném – kontrolovaném modu. Pokud není možné udržet PaO₂ nad 60 mmHg při FiO₂ < 60 %, je třeba přidat PEEP ve stupních po 3–5 cm H₂O do maxima 15 cm H₂O. PEEP pomáhá udržet otevřené nebo znovu otevřít kolabované plicní jednotky, a tím zlepšit výměnu plynů.

To umožní snížit koncentraci vdechovaného kyslíku nezbytnou k udržení adekvátní oxygenace. Protože vysoká FiO₂ způsobuje sama o sobě poškození plic, je třeba ji udržovat co nejnižší. Dechovou frekvenci je nutno nastavit tak, aby se zabránilo hyperkapnii a respirační acidóze. Vzhledem ke zvýšenému fyziologickému mrtvému prostoru a malému plicnímu objemu, který může být u nemocných s ARDS ventilován, je k normalizaci PaCO₂ a acidobazické rovnováhy potřebná frekvence mezi 20 a 25 vdechy za minutu (1). Opakované polohování nemocného na bok a na břicho může zlepšit oxygenaci úpravou distribuce perfuze do ventilovaných oblastí plic, zvláště jsou-li infiltráty na snímku hrudníku nerovnoměrně rozloženy. Nejméně postižené oblasti plic (podle rtg nebo výpočetní tomografie) by měly být nejbližší k podložce tak dlouho, dokud se výměna plynů nelepší, nebo alespoň nezhoršuje. Vzhledem ke sníženému hydrostatickému tlaku a relativní hyperventilaci dojde k otevření kolabovaných alveolů v oblastech, které se dostanou nahoru při otočení nemocného na bok nebo na břicho. Zlepšená výměna plynů umožní snížení FiO₂, a tím omezení iatrogenní kyslíkové toxicity. Významná úloha spočívá také v ovlivnění rovnováhy tekutin (7).

Plicní edém u nemocných s ARDS je způsoben netěsností kapilár a vysoký plicní žilní tlak přispívá k tlakovému gradientu, který vede k pohybu tekutin a bílkovin do plic. Proto je třeba udržovat tlak v zaklínění co nejnižší, aby se udržel dostatečný srdeční výdej, tepenný tlak a funkce ledvin. Není-li možno udržet srdeční výdej při normálním nebo dokonce nízkém tlaku v zaklínění, je nutná inotropní podpora a snížení periferního odporu opatrným podáním vazodilatátorů. Zvýšení plicního tlaku by vedlo k dalšímu úniku tekutiny bohaté na bílkoviny do plic (5, 12).

Plicní edém při sníženém lymfatickém odtoku

Nedostatečná lymfatická drenáž samostatně nezpůsobuje plicní edém. Kdyby tomu tak bylo, byl by plicní edém významnou komplikací transplantace plic, kdy dochází k úplnému přerušení plicních lymfatických cév. K vývoji edému je zapotřebí další mechanismus. Např. při lymfangiitické karcinomatóze nebo fibrotizující obliterační lymfangoitidě při silikóze vede jen mírné zvýšení tlaku v levé síni k výraznému plicnímu edému. V klinickém obraze většinou dominuje primární proces. Někdy může být obtížné odlišit tyto procesy od levostranného srdečního selhání. Zvýšený centrální žilní tlak u pravostranného srdečního

selhání nebo při nadměrné transfuzi též interferuje s normální drenáží duktus thoracicus a vede k plicnímu edému při nižším plicním kapilárním tlaku než normálně (5).

Vysokohorský plicní edém

Jedná se o akutní syndrom způsobený výstupem do vysokých nadmořských výšek u neaklimatizovaných ale jinak zdravých osob. Aklimatizovaní obyvatelé velkých výšek mohou být též postiženi při návratu do výšky po krátkodobém pobytu v nížině. Četnost výskytu je hlavně v závislosti na dosažené výšce, rychlosti stoupání a individuální náchylnosti. Hlavní příčinou je rychlý výstup nad 3 000 m nad mořem, další faktory jsou tělesná zátěž a chlad. Po 6 hodinách až čtyřech dnech ve výšce se dostaví dušnost, kašel, stridor a hemoptýza, v noci se symptomy horší.

Patofyziologie: Není zcela objasněna. Měření ve výšce naznačují, že jde o nekardiogenní edém s plicní hypertenzí a s normálním tlakem v zaklinění (3, 16). Vývoj plicního edému nemá vztah k tělesné zdatnosti hodnocené na základě maximální spotřeby kyslíku. Osoby náchylné ke vzniku edému se vyznačují sníženou ventilační reaktivitou a zvýšenou plicní cévní reaktivitou na hypoxii. Je předpoklad, že nerovnoměrná plicní vazokonstrikce vede lokálně k nadměrné perfuzi a k plicní kapilární hypertenzi (3). Vysvětlením je velmi nerovnoměrná distribuce hladkých svalů v malých plicních tepnách zdravé plice, dále velká interindividuální variabilita hypoxické plicní vazokonstrikce. V nechráněných kapilárách dochází ke zvýšení tlaku a jejich propustnost je vlivem hypoxie zvýšena. Na rozdíl od ARDS se však na vzniku kapilární propustnosti zřejmě nepodílejí žádné toxiny. Často se zároveň vyskytuje mozkový edém, periferní otoky a zvyšuje se tělesná hmotnost. Etiologicky se uplatňuje porucha regulace vodního hospodářství, pravděpodobně zvýšení hladiny antidiuretického hormonu a aldosteronu při hypoxii a cvičení. Vysokohorský plicní edém je asi vyvolán kombinací všech výše uvedených faktorů. Patologický proces je zahájen alveolární hypoxií a relativní hyperkapnií, což vede u senzitivních osob k retenci tekutin, solí a k neúměrně vysokým plicním cévním tlakům, hlavně při tělesné námaze. Vysoké tlaky v plicních cévách vedou spolu s hypoxií ke zvýšení kapilární permeability až je překročena schopnost plic odstraňovat tekutinu z intersticia a alveolů. Plicní architektura zůstává neporušena, protože sestup z výšky a podání kyslíku vede k rychlé a úplné normalizaci stavu (5).

Prevence a terapie: Osoby s kardiopulmonálními chorobami nebo s anémií by měly cestovat do větších výšek jen velmi opatrně. Důležitá je aklimatizace ve střední výšce (2 000–3 000 m n. m.), vyhýbání se velké tělesné zátěži a výstup o méně než 300 m/den od 3 000 m. Osoby s akutní horskou nemocí nebo s vysokohorským edémem v anamnéze, nebo při předpokladu rychlého výstupu do velké výšky by měly brát profylakticky léky. Acetazolamid – inhibitor karboanhydrázy způsobuje metabolickou acidózu ztrátou bikarbonátu močí, tím je centrálně stimulována ventilace a zabráněno periodickému dýchání v noci. Příznivý je i diuretický vliv acetazolamidu. Dexametazon je

účinný v prevenci mozkového edému. Nifedipin účinně snižuje tlak v arteria pulmonalis a zabraňuje vzniku plicního edému u náchylných osob (3, 16).

Základem léčby je včasné rozpoznání nastupujících příznaků a rychlý sestup do menší výšky. Účinná je inhalace kyslíku. Jsou k dispozici i přenosné hyperbarické celotělové vaky, do nichž je pumpován vzduch k simulaci asi 2 000 m n. m. Dočasným opatřením může být pozitivní tlak vyvolaný těsnou maskou s otvorem o expiračním odporu 5–10 cm H₂O. Jako akutní léčbu možno zkusit dexametazon, nifedipin, furosemid, acetazolamid. Podání nifedipinu, stejně jako inhalace oxidu dusnatého (NO) ve výšce 4 500 m n. m. vyvolá podstatné snížení plicní hypertenze, NO dále zlepšuje oxygenaci tím, že odvádí průtok plicemi od edémových oblastí do zdravých oblastí plic. Definitivní léčba v nížině je klid na lůžku a inhalace kyslíku (5).

Neurogenní plicní edém

Rychle vznikající plicní edém bohatý na bílkoviny i při zdravém levém srdci může doprovázet např. poranění hlavy, záchvat epilepsie typu grand mal (2), cerebrovaskulární příhody, hyponatremickou encefalopatii. Pro všechny tyto stavy je společné zvýšení nitrolebečního tlaku (2, 13). Plicní edém je pravděpodobně výsledkem výrazné centrální alfa-adrenergní stimulace, která způsobuje generalizovanou vazokonstrikci s vysokými systémovými a plicními cévními tlaky, které způsobují přesun krve do centrálního oběhu. Vyplavením katecholaminů se stanou cévy tužšími a při zvýšeném objemu cév dochází ke zvýšení tlaku v plicním oběhu. To vše vede k plicnímu edému jako následkem hemodynamických změn, ale i přímého poškozením plicního endotelu. Dalším faktorem může být plicní mikrotrombóza při intravazálním srážení krve.

Situace je komplikována neschopností nemocného odkašlávat a po traumatu i poruchou plicní mechaniky. Základem léčby je mechanická ventilace s PEEP a přidáním koncentrace kyslíku s cílem snížit nitrolebeční tlak, stejně jako osmotická diuréza, kontrolovaná hyperventilace, zvýšená poloha hlavy. V časném stadiu mohou být užitečné alfa-blokátory.

Nekardiogenní plicní edém způsobený léky

Různé léky mohou vyvolat nekardiogenní plicní edém s těžkou hypoxémií, oboustrannými zastíněními na rtg snímku a s normálním Pw. Tento syndrom je spojen s látkami majícími naprosto různé farmakologické vlastnosti. Vyvolávající mechanismus je nejasný. Edémová tekutina má zpravidla vysoký obsah bílkovin, což signalizuje poruchu alveolokapilární membrány jako vyvolávající příčinu. Lékový plicní edém rychle ustupuje po vysazení vyvolávající látky a při podpůrné léčbě.

Předávkování narkotiky – (heroin, morfin, kokain) tlumí vliv na dechové centrum vede k závažné hyperkapnii a k respirační acidóze, dysfunkci hypotalamu vyvolávají opioidy. Mechanismus plicního edému je jistě neurogení, je též přítomna zvýšená permeabilita alveolokapilární

membrány způsobená přímým toxickým vlivem narkotika. Spolupodílí se snížení lymfatického odtoku z plic, způsobené potlačením ventilace. Takto se může uplatnit intravenózní podání heroínu, morfinu, kokainu (5, 12). Někteří autoři dávají přednost tracheální intubaci a UPV do spontánního odeznění opioidního účinku před podáním antidota. Nekardiogenní plicní edém rychle odezní během UPV s PEEP (12).

Otrava salicyláty – edém plic se vyvíjí v souvislosti se zvýšenou kapilární permeabilitou, proteinurií a hypoproteinemii. Nemocní mívají i nižší tlak a hypovolémii. Levostrané srdeční selhání se může vyskytnout jako následek arytmií, hypokalemie nebo přetížení tekutinami (12). Plicní edém ustoupí obvykle po 1–7 dnech standardní podpůrné léčby (5).

Tokolytiční beta-adrenergní agonisté (terbutalin, salbutamol, fenoterol, ritodrin). K plicnímu edému dochází u 0–4,4 % těhotných žen, které užívají tyto látky k zabránění předčasněho porodu. Je zřejmá souvislost s těhotenstvím, protože nebyl popsán plicní edém u těchto látek ani ve vysokých dávkách u astmatiků. Příčina je nejasná. Proti kardiogenní poruše svědčí normální echokardiografie, normální Pw a srdeční enzymy. Rychlá reverzibilita zpochybňuje poruchu alveolokapilární membrány jako příčinu edému. Příčinou bude kombinace převodnění při těho-

tenství a ADH-stimulujícím účinkem těchto látek a z toho rezultující nerovnováha Starlingových sil (4, 9, 10).

Diferenciální diagnostika zahrnuje trombembolii, embolii amniotické tekutiny, peripartální kardiomyopatii. Léčba spočívá ve vysazení léku, podání furosemidu, kyslíku.

Nekardiogenní plicní edém byl popsán i po podání hydrochlorothiazidu, protaminu, interleukinu-2 a cyklosporinu.

Toxický plicní edém (otrava dráždivým plynem) – toxické poškození alveolárních membrán a stěn plicních kapilár, které způsobuje výstup tekutiny z plicního řečiště do plicního intersticia a alveolů. Poškozující substance jsou zpravidla inhalovány dýchacími cestami (intoxikace dráždivými plyny). Jde především o chemické látky: amoniak, chlorovodík, dusičnany, sirovodík, ozón, slzný plyn a bojové chemické látky. Toxický plicní edém může vznikat působením dráždivého plynu ihned, nebo teprve po latenci několika hodin („sekundární utopení“). Proto je při každém podezření na intoxikaci dráždivým plynem potřebné odpovídající sledování po dobu 24–36 h (8).

Plicní edém při eklampsii

Akutní plicní edém je častou komplikací eklampsie (11), hlavně u starších pacientek a v souvislosti s jinými interními, chirurgickými nebo porodnickými komplikacemi.

V patogenezi se uplatňují mnohočetné faktory – mozková dysfunkce s masivní sympatickou stimulací, hypalbuminémie a snížení onkotického tlaku při proteinurii, dysfunkce levé komory při systémové hypertenzi, zvýšená kapilární permeabilita, diseminovaná intravaskulární koagulopatie, aktivace komplementu (4, 9).

Terapie: Plazmatický objem je snížen, a proto se musí diuretika podávat s opatrností. Nejvhodnější je účinné snížení dotížení a zvýšení plazmatického koloidního tlaku za monitorace Pw a systémového tlaku (4, 9).

Závěr

Nejčastější formou plicního edému je akutní kardiogenní plicní edém. Nejčastější příčinou kardiogenního plicního edému je akutní infarkt myokardu a jeho komplikace (ruptura mezikomorového septa, akutní mitrální insuficience), hypertenzní krize, aortální či mitrální vady. Podstatně vzá-

nější je plicní edém z jiných příčin, tzv. nekardiální plicní edém. Je způsoben především změnou propustnosti alveolokapilární membrány nebo zmenšením koloidně-osmotického tlaku plazmy. Akutní plicní edém je vyjádřen charakteristickým klinickým obrazem. K základním vyšetřením patří rtg plic, EKG, echokardiografie. Hemodynamiku monitorujeme u nemocných, kteří se klinicky horší, u nemocných s pomalým ústupem plicního edému, pokud ke stabilizaci jsou nutné velké dávky nitrátů a u nemocných vyžadujících infuzi dobutaminu nebo dopaminu. Změření tlaků v plicnici je nej přesnějším rozlišením kardiálního a nekardiálního plicního edému. U nekardiálního plicního edému bývá tlak v zaklínění nižší než 18 mmHg.

Každý lékař bez ohledu na obor musí rozpoznat akutní srdeční selhání, zajistit základní péči a odeslat nemocného na jednotku intenzivní péče interního oddělení.

Literatura

1. Artigas A, Bernard GR, Carlet J. The American-European Konsensus Conference on ARDS, part. 2 Ventilatory, pharmacologie, supportive therapy, study design strategie and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med*, 1998; 24: 378–398.
2. Bartko D, Drobný M, *Neurologia*. 3., doplnené vydanie. Martin: Osveta, 1991: 548.
3. Bartsch P, Mairbaurl H, Swenson E, et al. High altitude pulmonary oedema. *Swiss Med Wkly* 2003; Jul 12:377–384.
4. Dekker GA, Sinaj BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1359–1375.
5. Fejfar Z, Přerovský I, et al. *Klinická fyziologie krevního oběhu*. Třetí, přepracované a rozšířené vydání. Praha: Galén, 2002:158–169.
6. Gregor P, Widimský P, et al. *Kardiologie*. Druhé, přepracované a rozšířené vydání. Praha: Galén, 1999: 234–238.
7. Moran I, Zavala E, Fernandez R, et al. Recruitment manoeuvres in acute lung injury, acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003 Aug; 42: 37–42.
8. Müller S. *Memorix – Neodkladné stavy v medicíně*, Praha: Scientia Medica, 1992: 182.
9. Schiff E, Friedman SA, Sibal BM. Conservative management of severe preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol*, 1994; 84: 626–630.
10. Sinaj BM. Prevention of preeclampsia: a big disappointment. *Am J Obstet Gynecol*, 1998; 179: 1275–1278.
11. Siegenthaler W, et al. *Diferenciální diagnostika vnitřních chorob*. Praha: Aventinum, 1995: 10.54–14.31.
12. Ševčík P, Černý V, Vítovec J, et al. *Intenzivní medicína*. Druhé, rozšířené vydání. Praha: Galén, 2003: 160–260.
13. Štefka M, et al. *Kardiologie*. Druhé, přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 1998: 301–302.
14. Widimský J, et al. *Srdeční selhání*. Praha: Triton, 2001: 315–328.
15. Widimský J, Malý J, et al. *Akutní plicní embolie a žilní trombóza*. Praha: Triton, 2002: 204.
16. Widimský J, Widimský P. *Základy invazivní hemodynamiky*. Praha: Triton, 1999: 20–57.
17. Zima T, et al. *Laboratorní diagnostika*. Praha: Galén, 2002: 13.