

MUNI
MED

Plicní edém

Marek Lukeš

Cíle a výstupy z výuky

- student se seznámí se základy patofyziologie, diagnostiky a léčby různých forem plicního edému

Plicní edém

- **nadbytek extravazální tekutiny v plicním parenchymu (intersticiu a alveolech)**
- **klinicky rozlišujeme dva základní typy plicního edému:**
 - a) **kardiogenní plicní edém (CPE)**
 - b) **kardiogenní plicní edém (NCPE)**

Základní patofyziologické mechanismy

1. Nerovnováha fyzikálních Starlingových sil

- zvýšený tlak v plicní cirkulaci (kapilární plicní tlak)
- snížený onkotický tlak plazmy
- snížený intersticiální tlak (obstrukce HCD, reexpanze)

2. Zvýšená permeabilita alveolokapilární membrány

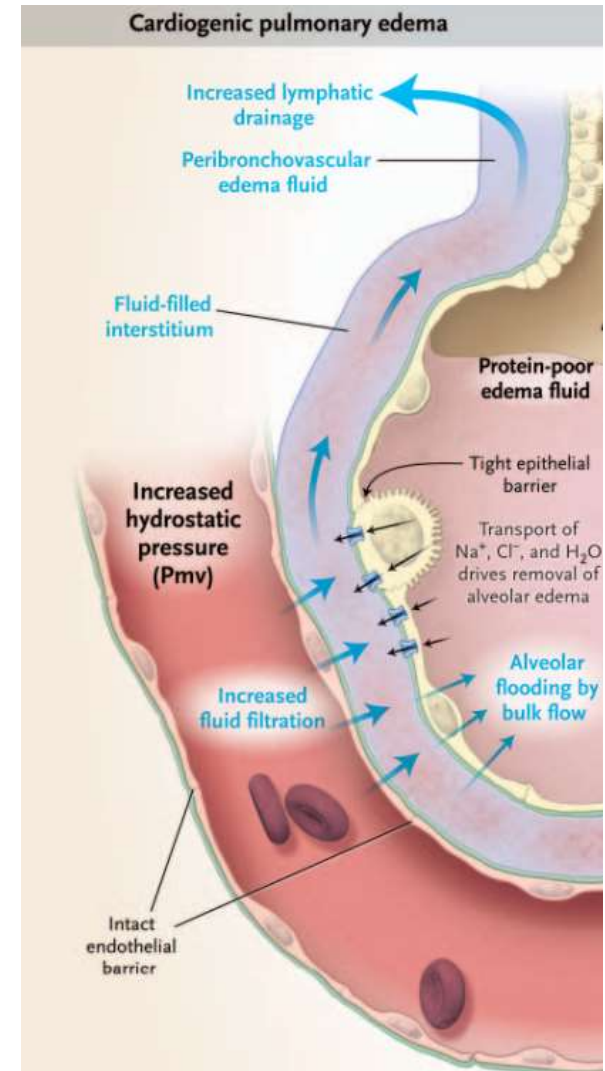
3. Obstrukce/nedostatečnost lymfatické drenáže

Zvýšený plicní kapilární tlak

- systolická nebo diastolická dysfunkce/selhání levé komory
 - objemové přetížení levé komory
 - plicní venookluzivní nemoc
- **zvýšený plicní kapilární tlak je základní charakteristikou tzv. kardiogenního plicního edému!**

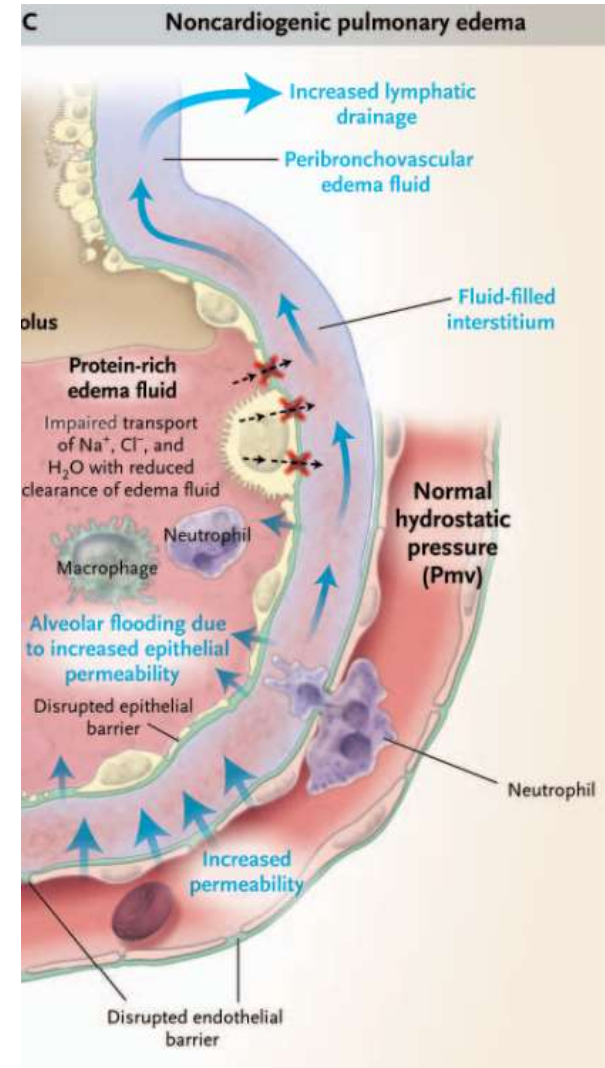
Zvýšený plicní kapilární tlak

- nárůst venozních plicních tlaků
↓
- nárůst hydrostatického tlaku v plicních kapilárách
↓
- nárůst tzv. transvaskulární filtrace se zaplavením alveolů tekutinou chudou na proteiny (transsudát)



Poškození alveolokapilární membrány

- zvýšený permeability cévní stěny
↓
- zvýšený přestup tekutiny do plicního intersticia
↓
- zaplavení alveolů tekutinou bohatou na proteiny (exsudát)



Poškození alveolokapilární membrány

Přímé plicní poškození

- pneumonie
- aspirace
(žaludeční obsah, tonutí)
- mechanické trauma (*kontuze*)
- inhalační trauma
(*pára, kouř, chemikálie*)
- radiace

Nepřímé plicní poškození

- šok
- sepse
- akutní pankreatitida
- mnohočetné transfuze (TRALI)
- anafylaxe
- vliv toxinů
(*opiáty, salicyláty*)

Acute Respiratory Distress Syndrome

- časná fáze ARDS (tzv. exsudativní) je charakteristická poruchou kapilární permeability a zaplavením alveolů tekutinou bohatou na proteiny a plazmatické elementy

→ **časná fáze ARDS představuje závažnou formu nekardiálního plicního edému**

Specifické formy nekardiálního edému plic

- **Neurogenní plicní edém**

- masivní hyperaktivita sympatiku s kapilárním leakem na podkladě akutní patologie CNS
- kraniocerebrální poranění, intrakraniální krvácení, status epilepticus

- **Vysokohorský plicní edém**

- selhání alveolokapilární membrány v důsledku hypobarické hypoxie
- riziko závisí na individuální senzitivitě, dosažené nadmořské výšce a celkovém času expozice

Klinický obraz CPE

- symptomatologie se obvykle rozvíjí náhle nebo velmi rychle a bývá dramatická
- těžká dušnost (při mírné zátěži, klidová, ortopnoe)
- kašel, expektorace zpěněného sputa (růžové nebo s příměsí krve)
- pocit tonutí, extrémní neklid a úzkost
- některé symptomy závisí na vyvolávající příčině (thorakalgie, palpitace, atd.)

Klinické vyšetření

- tachypnoe
- tachykardie
- hypertenze (důsledek sympatické vasokonstrikce)
- hypotenze (důsledek dysfunkce LK nebo kardiogenního šoku)
- diaforéza
- agitovanost, zmatenost
- chladná kůže s periferní cyanózou
- distenze jugulárních žil
- auskultačně distanční bublavé chrůpky / chropy

Laboratorní vyšetření

- **krvní plyny / ABR** → respirační selhání (hypoxie, hyperkapnie)
→ oběhové selhání (hyperlaktatemie, MAC)
 - **elektrolyty**
 - **krvní obraz** → anemie, leukoctoza
 - **dusíkaté látky** → urea, kreatinin
 - **jaterní testy**
 - **troponin** → ischemie myokardu / poškození myocytů
 - **BNP/ NT pro BNP** → marker srdečního selhání
- **hladina troponinu a BNP může být u kriticky nemocných zavádějící**

Elektrokardiografie

- **hypertrofie levé komory**

- zvýšená voltáž QRS
- prodloužení QRS komplexu
- deviace srdeční osy doleva

- **ischemie / infarkt myokardu**

- deprese / elevace ST segmentu
- blokáda levého Tawarova raménka

- **tachy- / bradyarytmie**

RTG srdce a plic

Známky CPE

- rozšířený srdeční stín
- zmnožená cévní kresba
- rozšířené plicní hily
- centrální infiltráty
- Kerleyovi linie (septální linie)
- absence air bronchogramu

Známky CPE

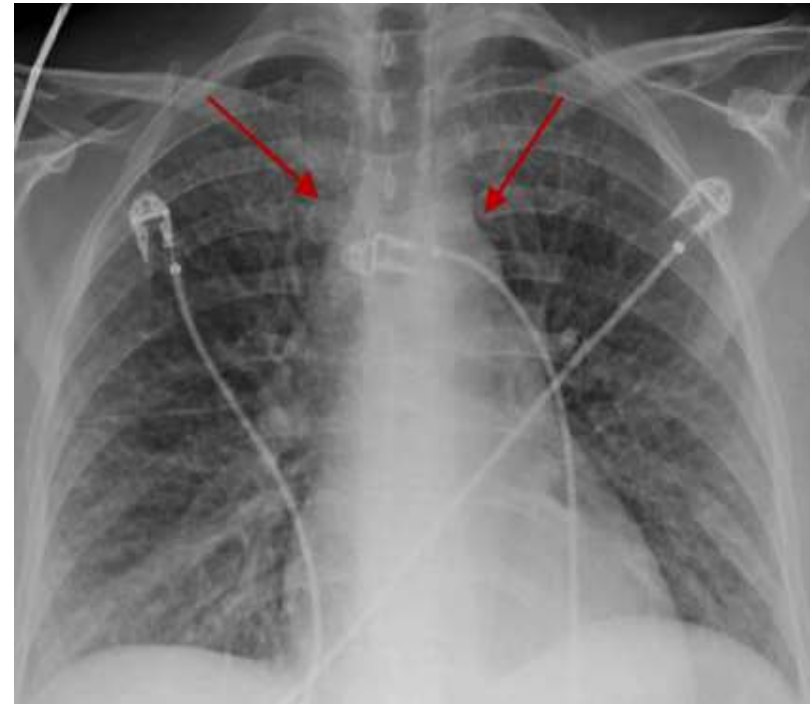
- normální srdeční stín
- normální cévní kresba
- normální plicní hily
- periferní / difuzní infiltráty
- absence Kerleyových linií
- přítomnost air bronchogramu

RTG srdce a plic

normální silueta a šíře tzv. cévní stopky



rozšíření srdečního stínu a cévní stopky

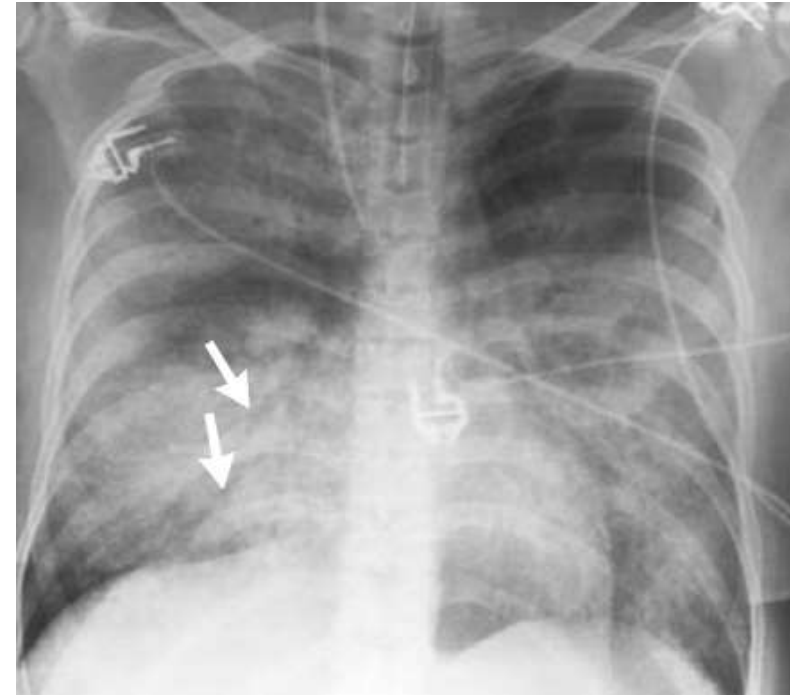


RTG srdce a plic

rozšíření plicního hilu a přítomnost septální linie



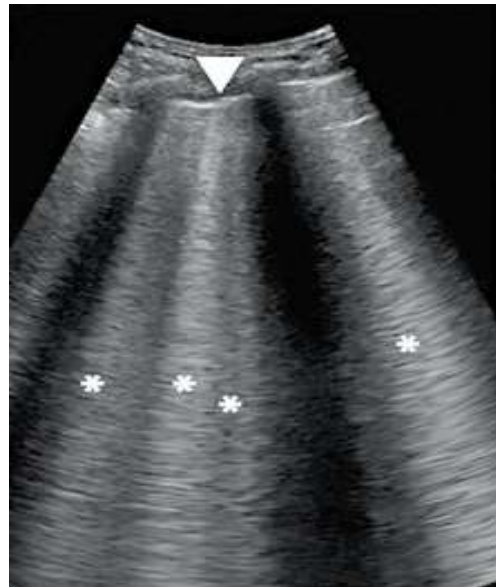
přítomnost air bronchogramu



Ultrazvukové vyšetření

Lung ultrasonografie

- B linie (*)
- pleurální výpotek



Echokardiografie

- etiologie CPE:
 - systolická dysfunkce LK
 - diastolická dysfunkce LK
 - regionální poruchy kinetiky
 - chlopenní vady
 - ruptura papilárního svalu

Pravostranná katetrizace

- umožňuje přesné rozlišení mezi kardio- a nekardiogenním edémem
- na základě tlaku v zaklínění můžeme odhadnout tzv. plnicí tlaky levé komory a tím prokázat její přetížení
- **PCWP / PAOP > 18 mmHg je známkou CPE**
- **PCWP / PAOP < 18 mmHg je známkou NCPE**



Terapie kardiogenního plicního edému

1) léčba vyvolávající příčiny


2) optimalizace hemodynamiky

3) podpůrná léčba

• **iniciální management kriticky nemocných by se měl řídit systémem ABC**

Respirační podpora

- **cílem oxygenoterapie je udržet SpO₂ > 90%**
- obličejová maska
- neinvazivní ventilace (NIV)
- intubace a mechanická ventilace (MV)



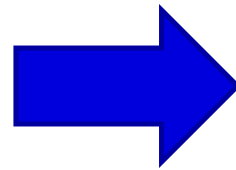
tíže hypoxie a
nestability
nemocného

- **hyperoxie má nepříznivý vliv na tonus koronárních arterií, kontraktilitu myokardu a může zhoršovat outcome!**

Ventilační podpora

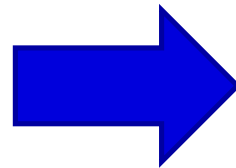
• Vliv pozitivního tlaku v dýchací cestách (NIV, MV)

↑ alveolární rekrutment
↓ extravaskulární plicní voda
↓ dechová práce



↑ výměna plynů v plicích
↑ celkové rovnováhy mezi
dodávkou a spotřebou O₂

↑ nitrohrudní tlak



↓ předtížení LK
↓ dotížení LK

Farmakoterapie

- 1) snížení preloadu
- 2) snížení / optimalizace afterloadu
- 3) zlepšení kontraktility
- 4) symptomatická léčba

Snížení preloadu

1) snížení napětí cévní stěny

→ vasodilatátory (*nitrates*)

2) redukce cirkulujícího objemu

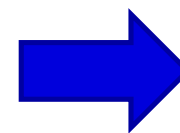
→ kličková diuretika (*furosemid*)

→ hemodialýza

• Efekt snížení předtížení:

↓ hydrostatický tlak v plicních kapilárách

↓ end-diastolický tlak levé komory



↓ transsudace tekutin

↓ napětí stěny myokardu

Optimalizace afterloadu

- **Iniciální cílová hodnota systolického tlaku \approx 100-110 mmHg**
- hypertenze = vasodilatátory (*nitroprusside*)
- hypotenze = vasopresory (*noradrenaline*)

• Efekt snížení dotížení:



Zlepšení kontraktility

- **inotropní podpora**

- sympatomimetika (*dobutamin, adrenalin*)

- inhibitory fosfodiesterázy III (*milrinon*)

- kalciové senzitizerý (*levosimendan*)

Symptomatická léčba

- **anxiolýza a úleva od dušnosti**
→ opiáty (*morfin*)



Take home message

- plicní edém může být bezprostředně život ohrožující
- existují dvě základní varianty plicního edému: kardiogenní a nekardiogenní
- kardiogenní plicní edém vzniká typicky na podkladě akutního srdečního selhání, akutního infarktu myokardu nebo závažných poruch rytmu
- léčba kardiogenního edému je založena na odstranění vyvolávající příčiny, optimalizaci hemodynamiky a podpůrné péči

MUNI
MED