

Plicní edém – časté a méně časté příčiny pohledem patofyziologie

Astapenko D.^{1,2}, Černý V.¹⁻⁶

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

²Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

³Dept. of Anesthesiology, Perioperative Medicine and Intensive Care, Hospital Bory, Bratislava, Slovak Republic

⁴Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Ústí nad Labem

⁵Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

⁶Technická univerzita v Liberci

Úvod

Plicní edém představuje závažný klinický stav, vyžadující za všech okolností dostatečně rychlou a povaze klinického stavu odpovídající léčebnou intervenci. Identifikace převažujícího patofyziologického mechanismu je zásadní podmínkou naplňování konceptu „physiology based intensive care“ a měla by vždy určovat léčebné kroky v konkrétní klinické situaci.

Anatomicko-fyziologické zvláštnosti plic

Plíce jsou orgán dominantně zajišťující výměnu krevních plynů mezi organismem a zevním prostředím. V menší míře plní i další funkce, které jsou ovšem neméně důležité: endokrinní (např. součást osy renin-angiotenzin), filtrační (vychytává emboly), metabolická (inaktivuje různé léky a hormony, např. katecholaminy) [1].

Pulmonální cirkulace (tzv. malý oběh) se od systémové zásadním způsobem odlišuje. Arteriální systém vede odkysličenou krev a zároveň není obdařen silnou vrstvou hladké svaloviny (*tunica media*), takže krevní tlak v plicním řečišti je výrazně nižší. Mikroanatomie plic je navíc uzpůsobena pro co možná nejmenší odpor difuzi plynů přes alveolo-kapilární membránu. Plicní intersticiu je tímto fyziologicky minimalizováno místy až na „virtuální“ prostor (obr. 1).

Díky vyšší poddajnosti malého oběhu a relativně velkým rozměrům plic dochází k variabilitě míry prokrvení jednotlivých částí plic dle polohy těla a typu ventilace (fyziologická spontánní vs. umělá přetlaková), což může mít vážné důsledky pro výměnu plynů a strategii perioperační péče (princip tzv. Westových zón) [2].

Patofyziologické poznámky

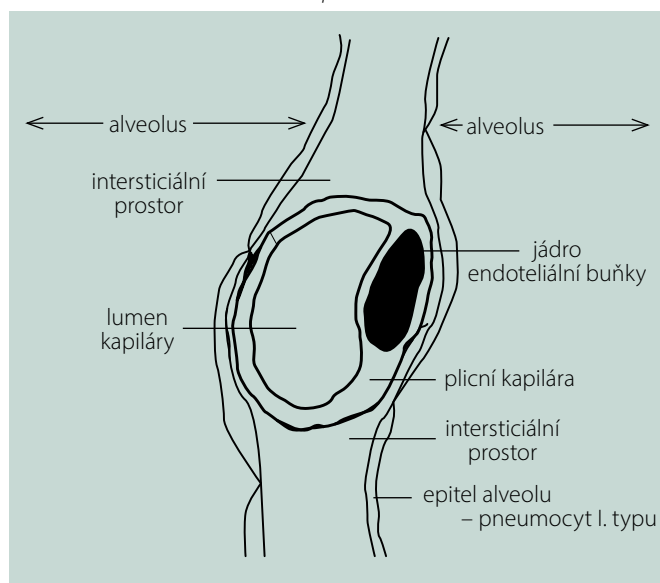
Z patofyziologického hlediska můžeme identifikovat 3 hlavní mechanismy vzniku plicního edému:

- zvýšení hydrostatického tlaku v plicní cirkulaci,
- zvýšení kapilární permeability,
- obstrukce lymfatické drenáže.

V učebnicích patofyziologie bývá ještě jako jeden z možných mechanismů vzniku plicního edému udáván snížený onkotický tlak plazmy. Nicméně, vzhledem k revidovanému Starlingovu principu [3] a přítomnosti endoteliálního glykokalyxu nehraje onkotický tlak v transkapilárním transportu zřejmě žádnou zásadní roli.

Při **zvýšení hydrostatického tlaku** v plicní cirkulaci vzniká plicní edém typicky u akutního levostranného srdečního selhání, těžké mitrální regurgitace nebo při hemodynamicky významných arytmiích. Dále

Obr. 1. Ultrastruktura alveolo-kapilárního rozhraní



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA, astapenko.d@seznam.cz

Článek přijat redakcí: 30. 1. 2023

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2023;34(1):28-30