

při obstrukci žilní drenáže z plic (např. při atriálním myxomu), nebo po korekci anatomického defektu cirkulace s restrikcí průtoku plicním řečištěm (např. po korekci Fallotovy tetralogie). Méně často vzniká plicní edém při hypervolemii, podmínkou vzniku je nedostatečná schopnost myokardu „přečerpávat“ aktuální cirkulující objem (viz Frank-Starlingův zákon). Tento typ edému může vzniknout i u pacientů bez preexistujících poruch srdeční kontraktility. Plicní edém může rovněž vzniknout i u normovolemických pacientů ve vztahu k podané transfuzi, tzv. TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury), imunitním mechanismem aktivovaných neutrofilních leukocytů [4]. Vysoká plicní hypertenze může též vést k plicnímu edému nazývanému stresové selhání plicní cirkulace, které se projevuje poškozením pneumocytů I. typu se zachovalou bazální membránou [5]. Obdobným mechanismem vzniká plicní edém při umělé plicní ventilaci nefyziologicky velkými dechovými objemy u pacientů s ARDS [6]. K plicní kongesci s plicním edémem může též dojít při akutní obstrukci horních cest dýchacích, laryngospasmu a těžkém bronchospasmu mechanismem kardiopulmonálních interakcí. Vysoce negativní pleurální tlak zvyšší žilní návrat, výsledný vzestup preloadu obou komor spolu se vzestupem afterloadu levé komory vede k rozvoji plicního edému s dominujícím mechanismem zvýšení hydrostatického tlaku v plicních kapilárách [7].

Zvýšená kapilární permeabilita se vyskytuje v situacích vedoucích k přímému poškození alveolů: aspirace žaludečního obsahu, inhalační trauma, bakteriální nebo virová infekce. Při tomto typu plicního edému nedochází ke zvýšení tlaku v zaklínění (PCWP – Pulmonary Capillary Wedge Pressure), tzn. není přítomný zvýšený end-diastolický tlak v levé síni, který by měl být pod 18 mmHg. Ke zvýšení kapilární permeability může docházet rovněž i v situacích tzv. nepřímého plicního inzultu (např. abdominální sepsy). Zde mluvíme o tzv. mimoplicním ARDS. Edémová tekutina v alveolech obsahuje více proteinů (relativně obdobného složení s plazmou), a tím se déle vstřebává zpět.

Obstrukce lymfatické drenáže je již vzácnější etiologií. Souvisí se zvýšeným žilním tlakem při selhávání pravého srdce nebo s nádorovou infiltrací lymfatických cév (např. u nádoru prsu) [8].

Vzácné příčiny nebo situace plicního edému

Výškový plicní edém (HAPE – High Altitude Pulmonary Edema)

Plicní edém může vzniknout při extrémní fyzické zátěži, pokud je již přítomná hypoxická plicní vazokonstrikce – typicky při vysokohorské turistice. Recentní výzkum na tomto poli prokázal podobnou terapeutickou účinnost speciální techniky výdechu s vytvořením auto-PEEP ve srovnání s nízkoprůtokovou oxygenoterapií [9].

LITERATURA

1. Bakhle Y. Pharmacokinetic and metabolic properties of lung. Br J Anaesth. 1990;65(1):79-93.
2. West J. State of the art: ventilation-perfusion relationships. Am Rev Respir Dis. 1977;116(5):919-43.
3. Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. Cardiovasc Res. 2010;87(2):198-210.

Neurogenní plicní edém

Neurogenní plicní edém může vzniknout u pacientů s intrakraniální patologií (cévní mozkové příhody, krvácení, kraniotrauma, epilepsie), [10]. Patofyziologie není zcela objasněna, popisují se poruchy vazoreaktivní na úrovni plicních kapilár na podkladě „přilivu“ katecholaminů (teorie tzv. „blast injury“) a zvýšený tonus n. vagus [11].

Reexpanzní edém plic

Byl popsán již v roce 1853 a je dáván do souvislosti s rychlou evakuací více než 1 500 ml pleurálního výpotku, po uvolnění obstrukce v dýchacích cestách s atelektázou, drenáží pneumothoraxu (i na kontralaterální nepoškozené plíci) nebo po úspěšné kardiopulmonální resuscitaci. Patofyziologie je stále neobjasněna, zvažovány jsou mechanismy reperfuze nebo zánětové reakce. Zajímavý je koncept tzv. „rybářské sítě“, kdy dojde k takovému poškození alveolokapilární membrány, že edémová tekutina se limitně blíží složení plazmy (proteiny i elektrolyty), ale krevní elementy do alveolů neprojdou [12].

Imerzní edém plic (SIPE – Swimming Induced Pulmonary Edema).

Představuje extrémně vzácný typ otoku plic a je dáván do souvislosti s extrémní fyzickou zátěží při plavání v otevřené studené vodě. Charakterizuje ho rozvoj akutního plicního edému bez aspirace. Poprvé byl popsán v roce 1989. Typicky postihuje osoby v plné fyzické kondici, jinak zdravé. Patofyziologicky se nejspíš uplatňuje plicní vazokonstrikce při extrémní fyzické zátěži s centralizací oběhu a periferní vazokonstrikce navozená pobytem v chladné vodě. Relativní kongesce plicní cirkulace s periferní vazokonstrikcí, zvýšeným srdečním afterloadem a výrazně negativním pleurálním tlakem při hyperventilaci během sportovního výkonu vede k porušení alveolokapilární membrány. U potápěčů byla popsána i přechodná elevace biomarkerů srdečního poškození včetně EKG obrazu zatížení levé komory a hypokineze na echokardiografii. Recentně však byl popsán magnetickou rezonancí i edém myokardu, což vede k úvaze sekundární zátěže myokardu nebo subklinické myokarditidy [13].

Body k zapamatování

Základní mechanismy je začátek druhého bodu. Body jsou celkem tři.

1. Léčba akutního edému plic musí primárně vždy reflektovat převažující patofyziologický mechanismus, pokud jsme schopni jej identifikovat a kauzálně ovlivnit.
2. Základní mechanismy vzniku edému plic – zvýšený hydrostatický tlak plicních kapilár, zvýšená kapilární permeabilita, obstrukce lymfatické drenáže z plicní tkáně.
3. Mezi vzácné typy otoků plic patří: výškový plicní edém, neurogenní plicní edém, reexpanzní plicní edém a imerzní plicní edém.

4. Toy P, Lowell C. TRALI – definition, mechanisms, incidence and clinical relevance. Best Pr Res Clin Anaesthesiol. 2007;21(2):183-93.
5. Wallin C, Rundgren M, Hjelmqvist H, et al. Effects of rapid colloid volume expansion on pulmonary microvascular pressure and lung water in the conscious sheep. Respir Physiol. 1997;108(3):225-31.