

33 Duszność i obrzęk płuc

Richard M. Schwartzstein

CZĘŚĆ 2

Zaburzenia funkcji układu krążenia i oddychania

DUSZNOŚĆ

Amerkańskie Towarzystwo Chorób Płuc (*American Thoracic Society*) definiuje duszność jako „subiektywne doznanie dyskomfortu oddychania, na które składają się jakościowo różne odczucia o zmiennym nasileniu. To doznanie jest wynikiem interakcji wielu czynników fizjologicznych, psychologicznych, socjalnych i środowiskowych, może wywołać wtórne reakcje fizjologiczne i behawioralne”. Duszność jako objaw podmiotowy należy odróżnić od objawów przedmiotowych zwiększonej pracy oddychania.

MECHANIZMY DUSZNOŚCI

Doznania związane z oddychaniem wynikają z oddziaływania między eferentnym, czyli odśrodkowym napędem motorycznym z mózgu do mięśni oddechowych, a aferentnym, czyli dośrodkowymi bodźcami czuciowymi dochodzącymi do mózgu z receptorów w różnych częściach organizmu. Wpływ wywiera również proces integracji tych bodźców, który zachodzi w mózgu (ryc. 33-1). Stan chorobowy może prowadzić do powstania duszności w wyniku jednego lub kilku mechanizmów. Niektóre z nich mogą pojawiać się tylko w pewnych okolicznościach.

Motoryczne bodźce eferentne. Zaburzenia pompy wentylacyjnej prowadzą do zwiększonej pracy oddychania lub odczuwania zwiększonego wysiłku oddechowego. Przy osłabieniu lub zmęczeniu mięśni oddechowych konieczny jest większy wysiłek, nawet jeśli mechanika układu oddechowego jest niezmienną. Zwiększony napęd nerwowy wychodzący z kory motorycznej jest przekazywany do kory sensorycznej oraz do mięśni oddechowych i odczuwany jako zwiększony wysiłek oddechowy.

Czuciowe bodźce aferentne. Chemoreceptory w kłębkach szyjnych i rdzeniu przedłużonym są pobudzone przez hipoksemię, ostrą hiperkapnię i kwasicę. Stymulacja tych receptorów, podobnie jak innych receptorów zwiększających wentylację, powoduje odczucie braku powietrza. Skurcz oskrzeli, pobudzając mechanoreceptory w płucach prowadzi do odczucia ciasnoty w klatce piersiowej. Pobudzenie J-receptorów, wrażliwych na obrzęk śródmiąższowy oraz receptorów w naczyniach płucnych, pobudzonych przez nagłe zmiany

w krążeniu płucnym, przyczynia się do odczucia braku powietrza. Rozdęcie płuc (hiperinflacja) jest związane z uczuciem niemożności nabrania głębokiego wdechu lub zbyt płytkim oddychaniem. Nie jest jasne, czy odczucie to jest wynikiem pobudzenia receptora w płucach, czy w klatce piersiowej, czy też jest odmianą odczucia braku powietrza. Uważa się, że receptory metaboliczne zlokalizowane w mięśniach szkieletowych są pobudzone przez zmiany w lokalnym środowisku biochemicznym tkanek biorących udział w wysiłku i ich pobudzenie przyczynia się do odczuwania dyskomfortu oddychania.

Integracja: niedopasowanie eferentno-reaferentne. Rozbieżność lub niedopasowanie informacji wychodzących z mózgu do mięśni oddechowych oraz informacji zwrotnej, która dociera z receptorów, monitorując odpowiedź pompy wentylacyjnej, zwiększa intensywność odczuwanej duszności. Mechanizm ten jest szczególnie istotny przy mechanicznych zaburzeniach pompy wentylacyjnej, do której dochodzi w astmie lub przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POChP).

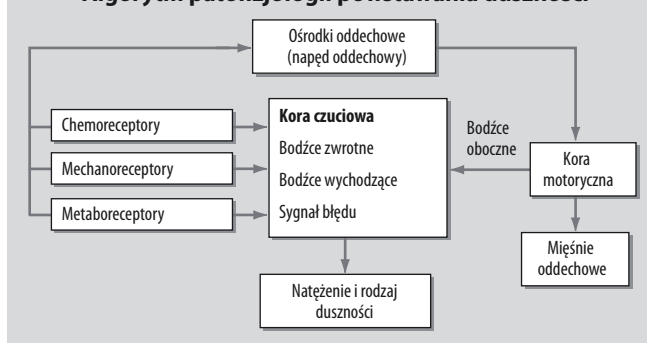
Lęk. Silny lęk może zwiększać odczucie duszności przez zmianę interpretacji napływających bodźców czuciowych lub przez zmianę sposobu oddychania, który nasila istniejące zaburzenia w układzie oddechowym. U osób z ograniczeniem przepływu wydechowego, lęk zwiększa częstość oddechów, co prowadzi do narastania rozdęcia płuc, zwiększenia pracy oddychania, odczucia nadmiernego wysiłku oddechowego oraz uczucia braku powietrza.

OCENA DUSZNOŚCI

Ocena typu duszności. Podobnie jak w diagnostyce bólu, ocenę duszności trzeba zacząć od określenia typu dyskomfortu (tab. 33-1). Kwestionariusze duszności lub listy określeń często używanych przez pacjentów, pomagają chorym, którzy mają trudności w opisie własnych dolegliwości związanych z oddychaniem.

Nasilenie duszności. Do pomiarów nasilenia duszności stosowane są: zmodyfikowana skala Borga, wizualna skala analogowa lub odniesienie do powtarzalnego wysiłku, np. wchodzenie po schodach. Narzędzia te służą do oceny duszności w spoczynku, jak i wywołanej wysiłkiem. Można też zapytać, jakie wysiłki pacjent jest w stanie wykonywać. W ten sposób można ocenić stopień upośledzenia sprawności pacjenta. Zwykle używanymi narzędziami do tego celu są Podstawowy Indeks Duszności (*Baseline Dyspnea Index*) i Kwestionariusz Przewlekłych Chorób Płuc (*Chronic Respiratory Disease Questionnaire*).

Algorytm patofizjologii powstawania duszności



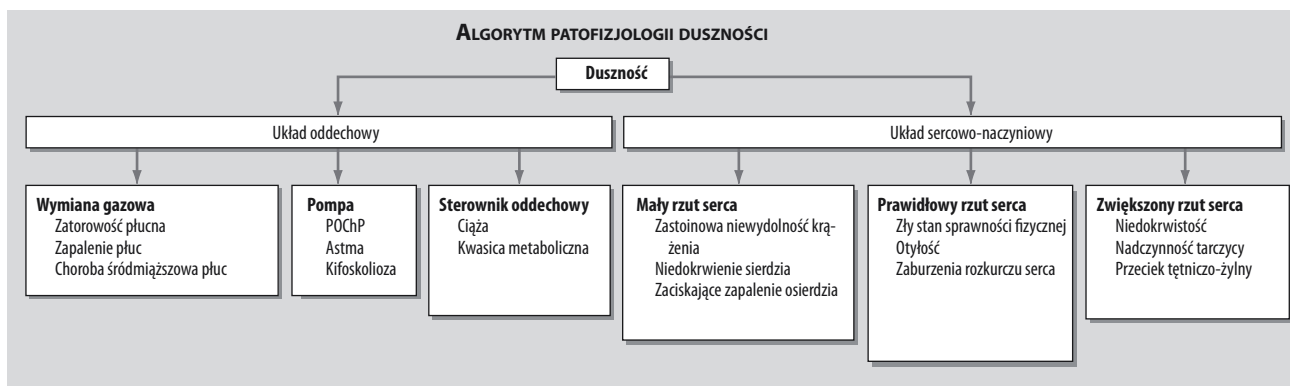
RYCINA 33-1. Hipotetyczny model integracji impulsów czuciowych przy powstawaniu duszności. Informacje aferentne z receptorów z układu oddechowego docierają bezpośrednio do kory czuciowej i przyczyniają się do powstania podstawowego jakościowego doznania duszności, a jednocześnie dostarczają informacji zwrotnych o aktywności pompy wentylacyjnej. Bodźce aferentne docierają również do obszarów mózgu kontrolujących wentylację. Kora motoryczna, odpowiadająca na bodźce z ośrodków oddechowych, wysyła impulsy nerwowe do mięśni oddechowych i również bocznymi drogami do kory czuciowej (napęd motoryczny w odniesieniu do impulsów do mięśni oddechowych). Jeśli wychodzący napęd motoryczny i informacje zwrotne nie pasują do siebie, powstaje sygnał błędny i odczucie duszności ulega zwiększeniu (Z: Gillette i Schwartzstein).

TABELA 33-1 Powiązanie opisów jakościowych z mechanizmami patofizjologicznymi duszności

Opis	Patofizjologia
Ucisk w klatce piersiowej lub ściśnięcie	Skurcz oskrzeli, obrzęk śródmiąższowy (astma, niedokrwienie sierdza)
Zwiększona praca lub wysiłek oddechowy	Obturacyjne oskrzeli, choroby nerwowo-mięśniowe (POChP*, umiarkowana lub ciężka astma, miopatia, kifoskolioza)
Brak powietrza, gwałtowna potrzeba nabrania oddechu	Zwiększony napęd oddechowy (zastoinowa niewydolność krążenia, zatorowość płucna, umiarkowana lub ciężka obturacja oskrzeli)
Niemożność nabrania głębokiego oddechu, niewystarczający oddech	Rozdęcie płuc (astma, POChP), zmniejszenie objętości oddechowej (włóknienie płuc, restrykcja klatki piersiowej)
Ciężki oddech, szybkie oddychanie, nadmierne oddychanie	Zły stan sprawności fizycznej

*POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc.

Źródło: Schwartzstein i Feller-Kopman.



RYCINA 33-2. Algorytm patofizjologii duszności. Mając do czynienia z pacjentem zgłaszającym duszność o niejasnej przyczynie, warto rozpocząć ocenę przypadku od rozważenia szerokich kategorii patofizjologicznych uwzględniających większość przyczyn. POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc (Z: Schwartzstein i Felner-Kopman).

Czynniki afektywne. Odczuwane doznanie, aby było uznane za objaw chorobowy, musi być odczuwane jako nieprzyjemne i interpretowane jako nieprawidłowe. Jesteśmy dopiero na początku poszukiwań najlepszej metody oceny afektywnego wymiaru duszności. Niektóre sposoby leczenia duszności, jak programy rehabilitacyjne, zmniejszają jej poczucie, przynajmniej częściowo, przez wpływ na czynniki afektywne.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Duszność jest następstwem zaburzeń w prawidłowym funkcjonowaniu układu krążenia i oddychania. Zaburzenia w układzie oddechowym można podzielić na zaburzenia sterownika oddechowego (stymulacja oddychania); pompy wentylacyjnej (układ kostny i mięśnie klatki piersiowej, drogi oddechowe, opłucna); i wymiany gazowej (pęcherzyki płucne, naczynia płucne i otaczający je miąższ płuca). Podobnie wśród zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym można wyróżnić trzy kategorie: stany związane ze zwiększonym, prawidłowym i zmniejszonym rzutem serca (ryc. 33-2).

Duszność wywołana zaburzeniami w układzie oddechowym. STEROWNIK ODDECHOWY. Ostra hipoksemia i hiperkapnia powodują zwiększenie aktywności sterownika oddychania. Stymulacja receptorów płucnych w wyniku ostrego skurczu oskrzeli, obrzęk śródmiąższowy i zatorowość płucna również wywołują hiperwentylację. U chorych na astmę powoduje to odczucie braku powietrza i zaciśnięcia klatki piersiowej. Przebywanie na dużej wysokości, podwyższony poziom progesteronu w ciąży, leki, jak np. aspiryna stymulują sterownik oddechowy i mogą wywołać duszność nawet przy prawidłowym stanie układu oddechowego.

POMPA WENTYLACYJNA. Choroby dróg oddechowych (astma, rozedma, przewlekłe zapalenie oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli) powodują zwiększenie ich oporu oraz pracy oddychania. Rozdęcie płuc dodatkowo zwiększa pracę oddychania i może wywoływać odczucie niemożności nabrania głębokiego wdechu. Choroby, w przebiegu których następuje zmniejszenie ruchomości klatki piersiowej (np. kifoskolioza), lub które są związane z osłabieniem mięśni oddechowych (miastenia, zespół Guillaina-Barrégo) powodują zwiększenie wysiłku oddychania. Duży wysiłek opłucnowy wywołuje duszność zarówno poprzez zwiększenie pracy oddychania, jak i przez stymulację receptorów płucnych przy spowodowanej przez płyn niedomie miąższu płuca.

WYMIANA GAZOWA. Zapalenie i obrzęk płuc, zachłyśnięcie powodują zaburzenia wymiany gazowej. Choroby naczyń płucnych, choroby śródmiąższowe płuc, zastój w krążeniu płucnym wywołują duszność poprzez bezpośrednią stymulację receptorów płucnych. W tych przypadkach wyrównanie hipoksemii tylko nieznacznie zmniejsza odczucie duszności.

Duszność wywołana zaburzeniami w układzie krążenia. ZWIĘKSZONY RZUT SERCA. Łagodna lub umiarkowana niedokrwistość powodują utrudnienie oddychania przy wysiłku. Przeciek wewnątrzsercowy z lewa na prawo może prowadzić do zwiększenia rzutu serca i duszności. W zaawansowanych stadiach przecieku dochodzi do nadciśnienia płucnego, które również przyczynia się do powstania duszności. Na duszność związaną z otyłością wpływa wiele czynników, w tym

zwiększony rzut serca i upośledzenie sprawności pompy wentylacyjnej.

PRAWIDŁOWY RZUT SERCA. Zły stan sprawności układu krążenia spowodowany brakiem treningu charakteryzuje wczesne wchodzenie w metabolizm beztlenowy i pobudzenie chemoreceptorów oraz receptorów metabolicznych. Zaburzenia rozkurczu serca w wyniku nadciśnienia tętniczego, stenozы aortalnej lub kardiomiopatii przestrotowej, są coraz częściej rozpoznawaną przyczyną wysiłkowej. Choroby osierdza, np. zaciskające zapalenie osierdza, są stosunkowo rzadką przyczyną przewlekłej duszności.

ZMNIEJSZONY RZUT SERCA. Choroby mięśnia sercowego wynikające z choroby niedokrwiennej serca i kardiomiopatii niespowodowane niedokrwieniem powodują zwiększenie końcoworozkurczowej objętości w lewej komorze oraz ciśnienia końcoworozkurczowego i wtórnie wzrost ciśnienia w kapilarach płucnych. Zwiększone ciśnienie w naczyniach płucnych i obrzęk śródmiąższowy pobudzają receptory płucne, co przyczynia się do powstania duszności.

POSTĘPOWANIE Z PACJENTEM: DUSZNOŚĆ

(Patrz ryc. 33-3). Przy zbieraniu wywiadu chorobowego należy poprosić pacjenta, aby własnymi słowami opisał dyskomfort, który odczuwa, oraz zapytać o wpływ pozycji ciała, infekcji i czynników środowiskowych na poczucie duszności. Duszność w pozycji leżącej wskazuje na zastoinową niewydolność serca, mechaniczne upośledzenie przepływu u osób otyłych lub na astmę wywołaną refluksiem żołądkowo-przełykowym. Duszność pojawiająca się w nocy sugeruje zastoinową niewydolność serca lub astmę. Ostre, przemijające napady duszności to prawdopodobnie epizody niedokrwienia mięśnia sercowego, skurczu oskrzeli lub zatorowości płucna. Przewlekła, stała duszność jest typowa dla POChP i chorób śródmiąższowych płuc. W wywiadzie należy zapytać o narażenie na czynniki wywołujące choroby zawodowe płuc oraz czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Duszność w pozycji pionowej, zmniejszająca się po położeniu się (*platypnea*) budzi podejrzenie śluzaka lewego przedsionka lub zespołu wątrobowo-płucnego.

Badanie przedmiotowe właściwie rozpoczyna się już podczas zbierania wywiadu. Niemożność mówienia pełnymi zdaniami z koniecznością nabrania głębokiego oddechu sugeruje stan związany z pobudzeniem sterownika oddechowego lub upośledzenie czynności pompy wentylacyjnej ze zmniejszeniem pojemności życiowej. Na zaburzenia czynności pompy wentylacyjnej wskazują oznaki zwiększonej pracy oddechowej (wciąganie dołków nadobojczykowych przy oddychaniu, używanie dodatkowych mięśni oddechowych, pozycja trójnoga, czyli pozycja siedząca z rękoma opartymi na kolanach. Najczęstszymi przyczynami są choroby zwiększające opór dróg oddechowych lub zmniejszające ruchomość płuc lub klatki piersiowej. Podczas badania należy policzyć częstość oddechów i zwrócić uwagę, czy nie ma tętna paradoksalnego (rozd. 232). Tętno paradoksalne > 10 mmHg sugeruje POChP. Należy też

sprawdzić występowanie oznak niedokrwistości, sinicy, czy objawów marskości wątroby (pajęczki nacyniowe na skórze, ginekomastia). W badaniu fizykalnym klatki piersiowej trzeba uwzględnić symetrię ruchów; opukiwanie (stłumienie odgłosu opukowego wskazuje na płyn w opłucnej, odgłos nadmiernie jawny na rozedmę płuc); osłuchiwanie (świsty, rzężenia, furczenia, wydłużona faza wydechu, ściszenie szmerów oddechowych występują w chorobach dróg oddechowych, obrzęku śródmiąższowym lub włóknieniu płuc). Podczas badania serca należy zwrócić szczególną uwagę na objawy podwyższonego ciśnienia w prawym sercu (poszerzenie żył szyjnych, obrzęki, wzmocnienie komponenty płucnej drugiego tonu serca); niewydolność lewej komory (cwał S3 i S4); i wady zastawkowe (szmery). Badając brzuch pacjenta w pozycji leżącej trzeba sprawdzić czy nie ma paradoksalnych ruchów przepony (wciąganie brzucha przy wdechu), co jest oznaką osłabienia przepony. Palce pałeczkowate mogą wskazywać na włóknienie śródmiąższowe płuc. Obecność obrzęków stawów lub ich deformacji razem z objawami choroby Raynauda może odpowiadać chorobie tkanki łącznej z zajęciem płuc.

Chorego, który zgłasza duszność wysiłkową, należy obserwować w czasie marszu, co pozwala odtworzyć objawy. Podczas wysiłku mogą ujawnić się objawy niewidoczne w spoczynku. Cennych informacji dostarcza również ocena utlenowania krwi.

Nieodzownym badaniem jest *radiogram klatki piersiowej*. Oceniając płuca należy zwrócić uwagę na ich objętość (rozdęcie wskazuje na chorobę obturacyjną, małe pola płucne sugerują obrzęk śródmiąższowy lub włóknienie, zaburzenia czynności przepony lub ograniczenie ruchomości klatki piersiowej). W miąższu płucnym trzeba szukać cech choroby śródmiąższowej lub rozedmy. Zwiększenie rysunku nacyniowego w polach górnych płuc wskazuje na zastój żylny w krążeniu płucnym, a poszerzone centralne tętnice płucne na tętnicze nadciśnienie płucne. Powiększenie sylwetki serca sugeruje kardiomiopatię rozstrzeniową lub wadę zastawkową. Obustronny płyn w opłucnej to typowy objaw zastoinowej niewydolności krążenia, który może również występować w niektórych postaciach chorób tkanki łącznej. Czasami w niewydolności krążenia płyn w opłucnej zbiera się jedynie po jednej stronie. Jednostronny płyn przede wszystkim budzi podejrzenie choroby nowotworowej lub zatorowości płucnej. *Tomografia komputerowa (TK) klatki piersiowej* jest generalnie zarezerwowana do bardziej szczegółowej oceny miąższu płuc (choroby śródmiąższowe płuc) lub podejrzenia zatoru tętnicy płucnej.

Pośród innych badań należy wykonać elektrokardiogram, szukając cech przerostu komór lub przebytego zawału serca. Echokardiografia serca jest wskazana u pacjentów z podejrzeniem zaburzeń skurczu serca, nadciśnienia płucnego lub choroby zastawek serca.

Układ sercowo-nacyniowy – układ oddechowy, różnicowanie przyczyny duszności. Jeśli pacjent ma objawy choroby płuc i choroby serca, należy wykonać kardiopulmonologiczny test wysiłkowy, aby ocenić, który z układów jest odpowiedzialny za ograniczenie wydolności wysiłkowej. Jeśli na szczycie wysiłku pacjent osiąga przewidywaną maksymalną wentylację, demonstruje zwiększenie przestrzeni martwej lub hipoksemię (saturation poniżej 90%), rozwija skurcz oskrzeli, to prawdopodobnie układ oddechowy jest głównym sprawcą problemów. Natomiast, jeśli częstość serca osiągnie > 85% przewidywanej maksymalnej, wcześniej przekroczony zostaje próg beztlenowy, następuje nadmierna zwyżka ciśnienia tętniczego lub jego spadek podczas wysiłku, jeśli puls O_2 (konsumpcja O_2 /częstość serca, wskaźnik objętości wyrzutowej) obniża się, lub jeśli występują cechy niedokrwienia w zapisie elektrokardiograficznym, to zaburzenia czynności układu sercowo-nacyniowego są przyczyną dyskomfortu związanego z oddychaniem.

R LECZENIE DUSZNOŚCI

Podstawowym celem leczenia jest usunięcie przyczyny wywołującej duszność. Jeśli nie jest to możliwe, próbuje się zmniejszyć nasilenie duszności i poprawić jakość życia chorego. Jeśli saturacja w spoczynku jest mniejsza niż 90% lub gdy spada do tego poziomu przy codziennej aktywności po-

winna być stosowana tlenoterapia. U chorych na POChP wykazano korzystny wpływ programów rehabilitacyjnych na poczucie duszności, wydolność wysiłkową i częstość hospitalizacji. Wyniki badania leków przeciwłękowych i przeciwdepresyjnych nie dały przekonujących dowodów na ich korzystny wpływ na zmniejszenie duszności. Trwają badania nad eksperymentalnymi metodami leczenia duszności poprzez wpływ na bodźce aferentne z receptorów układu oddechowego. Są to badania nad oddziaływaniem zimnego powietrza na twarz, wibracji stosowanych na klatkę piersiową, wziewnie stosowanego furosemidu.

OBRZĘK PŁUC

MECHANIZMY GROMADZENIA SIĘ PŁYNU

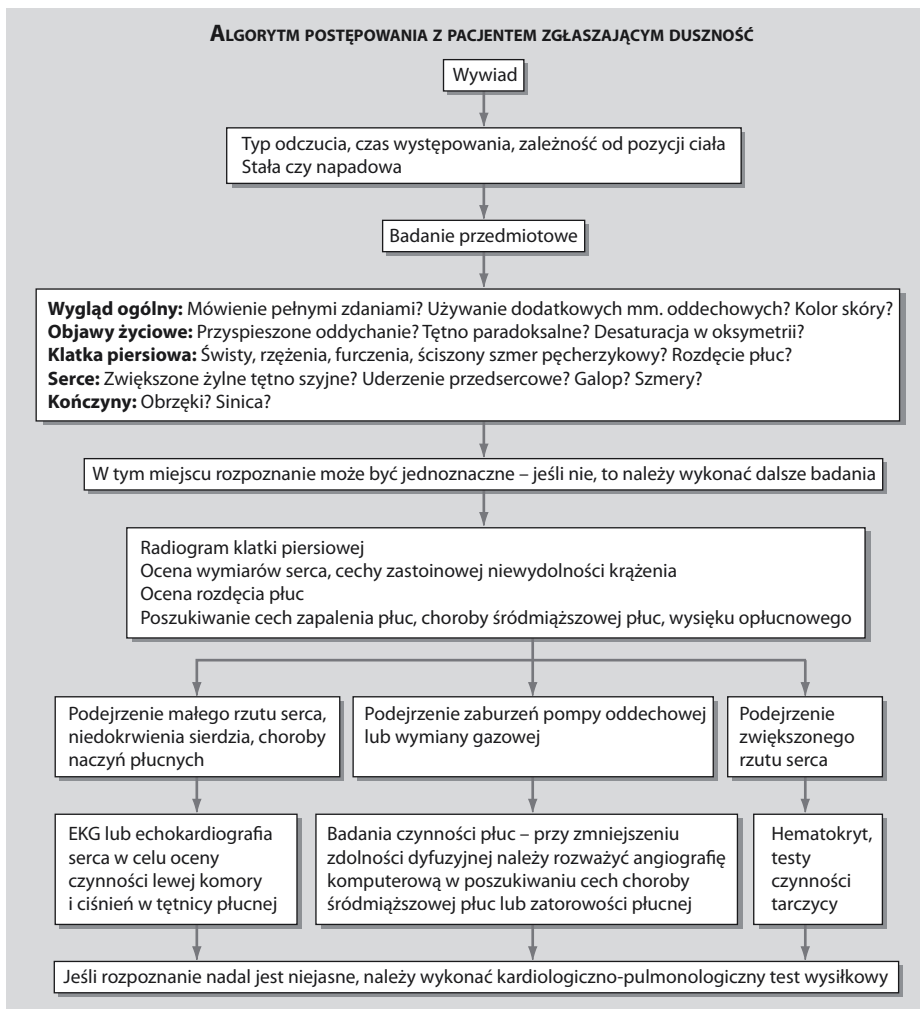
Ilość płynu w śródmiąższu płuc zależy od równowagi między ciśnieniem hydrostatycznym a ciśnieniem onkotycznym w kapilarach płucnych. Wzrost ciśnienia hydrostatycznego sprzyja przechodzeniu płynu z kapilarów do śródmiąższu. Wzrost ciśnienia onkotycznego, które zależy od stężenia białka we krwi, sprzyja przechodzeniu płynu do naczyń. Stężenie albumin, głównego białka osocza, może być zmniejszone w marskości wątroby i zespole nerczycowym. Hipalbuminemia, chociaż ułatwia przechodzenie płynu do tkanek niezależnie od wysokości ciśnienia hydrostatycznego, zwykle nie wystarcza do powstania obrzęku śródmiąższowego. U osób zdrowych śródbłonek nacyniowy jest nieprzepuszczalny dla białek, a naczynia limfatyczne odprowadzają niewielkie ilości płynu, które zdołają się przesączyć. Oba te czynniki powodują, że ciśnienie onkotyczne jest wystarczające do utrzymania płynu w kapilarach. Przerwanie bariery śródbłonkowej umożliwia ucieczkę płynu z kapilarów i przyspiesza przechodzenie płynu do tkanek płuca.

Kardiogeny obrzęk płuc. (Patrz też rozdz. 266). Zaburzenia czynności serca prowadzące do zwiększenia żylnego ciśnienia płucnego zaburzają równowagę sił między ciśnieniem w kapilarach i śródmiąższem płuc. Ciśnienie hydrostatyczne jest zwiększone i nadmierna ilość płynu wychodzi z naczyń, co prowadzi do śródmiąższowego, a w cięższych przypadkach, pęcherzykowego obrzęku płuc. Pojawienie się płynu w opłucnej dodatkowo upośledza czynność płuc i przyczynia się do dyskomfortu oddychania.

Wczesnymi objawami obrzęku płuc są duszność wysiłkowa i duszność w pozycji leżącej (*orthopnea*). W radiogramie klatki piersiowej widoczne są zgrubienia okołoskrzelowe, zwiększony rysunek nacyniowy w górnych polach płucnych i linie Kerleya B. Jeśli obrzęk płuc narasta, pęcherzyki płucne wypełniają się płynem, a w radiogramie płuc pojawiają się nieregularne zacienienia pęcherzyków. Typowo są zlokalizowane przywnękowo, ale przy masywnym obrzęku mogą przybrać postać rozlanych nacieków. Narastający obrzęk w drogach oddechowych powoduje słyszalne przy osłuchiwaniu furczenia i świsty.

Niekardiogeny obrzęk płuc. Z definicji, ciśnienia hydrostatyczne w niekardiogenym obrzęku płuc są prawidłowe. Ilość wody w płucach ulega zwiększeniu w wyniku uszkodzenia wyściółki kapilarów, z następnym przeciekaniem białek i innych makromolekuł do tkanek płuca. Płyn podąża za białkami, bo siły onkotyczne są przesunięte z naczyń do otaczającego miąższu płuc. Procesowi temu towarzyszą zaburzenia czynności surfaktantu wyścielającego pęcherzyki, zwiększone napięcie powierzchniowe i tendencja do zapadania się pęcherzyków przy małych objętościach płuc. Patofizjologicznie, niekardiogeny obrzęk płuc to przeciek wewnątrzplucny z hipoksemią i spadkiem podatności płuc. W badaniu patomorfologicznym widoczne są błony szkliste w pęcherzykach i może być obecne zapalenie prowadzące do włóknienia płuc. Obraz kliniczny ma szerokie spektrum, od łagodnej duszności do niewydolności oddychania. Zdarza się, że przy osłuchiwaniu płuc nie stwierdza się zmian, pomimo że w radiogramie klatki piersiowej widoczne są cechy rozlanego wypełnienia pęcherzyków. Tomografia komputerowa płuc wykazuje, że dystrybucja obrzęku płuc jest bardziej heterogenna niż się wcześniej wydawało.

Przydatnym podziałem przyczyn niekardiogenego obrzęku płuc jest podział w zależności od tego, czy przyczyna uszkodzenia płuc jest bezpośrednia, pośrednia, czy obrzęk jest wynikiem zmian w naczyniach płucnych (tab. 33-2). Do uszkodzeń bezpośrednich dochodzi poprzez drogi oddechowe (np. zachłyśnięcie się) lub w wyniku tępego urazu klatki piersiowej. Pośrednie uszkodzenie płuc następuje w wyniku działania mediatorów docierających do płuc z krwią. Trzecia kategoria to stany związane z ostrymi zmianami ciśnień w naczyniach płucnych. Prawdopodobną przyczyną jest

**TABELA 33-2** Częste przyczyny niekardiogennej obrzęku płuc

Bezpośrednie uszkodzenie płuc
Uraz klatki piersiowej, stłuczenie płuća
Zachłyśnięcie się
Inhalacja dymu
Zapalenie płuc
Toksyczne działanie tlenu
Zatorowość płucna, reperfuzja
Krwiopochodne uszkodzenie płuc
Sepsa
Zapalenie trzustki
Uraz poza klatką piersiową
Reakcje leukoaglutynacyjne
Wielokrotne przetoczenia krwi
Narkotyki stosowana dożylnie (heroina)
Pomosty sercowopłucne
Prawdopodobne uszkodzenie płuc razem ze zwiększonymi ciśnieniami hydrostatycznymi
Obrzęk płuc na dużej wysokości
Neurogeny obrzęk płuc
Obrzęk płuc po ich powrotnym upowietrznieniu

napłą stymulacja autonomiczna w następstwie obrzęku neurogenego lub obrzęk płuc u osób przebywających na dużej wysokości lub nagle zmiany ciśnień opłucnowych oraz przejściowe uszkodzenie kapilarów płucnych w wyniku powtórnego obrzęku płuc po ich upowietrznieniu.

Różnicowanie między kardiogenym a niekardiogenym obrzękiem płuc.

Wywiad jest najważniejszy dla oceny prawdopodobieństwa choroby serca, podobnie jak dla identyfikacji możliwych przyczyn obrzęku niekardiogenego. W badaniu przedmiotowym w kardiogenym obrzęku płuc szczególnie istotne są cechy zwiększonych ciśnień wewnątrzsercowych (cwał S3, zwiększone żyłne tętno szyjne, obrzęki obwodowe) oraz rżenia i/lub świsty przy osłuchiwaniu klatki pier-

siowej. W badaniu przedmiotowym w niekardiogenym obrzęku płuc dominują objawy choroby wywołującej obrzęk. Badanie płuc we wczesnych fazach obrzęku może być relatywnie prawidłowe. Radiogram klatki piersiowej w obrzęku kardiogenym typowo wykazuje powiększoną sylwetkę serca, zmiany redystrybucji naczyń, pogrubienie rysunku śródmiąższowego i obwodowe nacieki pęcherzykowe. Często widoczne są cechy płynu w opłucnej. W obrzęku niekardiogenym, sylwetka serca jest prawidłowa, nacieczenia pęcherzykowe są rozmieszczone bardziej regularnie w całym miąższu płuc, a płyn w opłucnej zdarza się rzadko. Hipoksemia w obrzęku kardiogenym wynika z niedopasowania wentylacji do perfuzji i dobrze odpowiada na podanie tlenu. Hipoksemia w obrzęku niekardiogenym wynika przede wszystkim z przecieku wewnątrz-płucnego i jest oporna na stosowanie nawet wysokich stężeń tlenu.

PIŚMIENNICTWO UZUPEŁNIAJĄCE

- ABIDOV A. i wsp.: Prognostic significance of dyspnea in patients referred for cardiac stress testing. *N Engl J Med* 2005; 353: 1889.
- Dyspnea mechanisms, assessment, and management: A consensus statement. *Am Rev Res Crit Care Med* 1999; 159: 321.
- GILLETTE M.A., SCHWARTZSTEIN R.M.: Mechanisms of dyspnea, in *Supportive Care in Respiratory Disease*, S.H. Ahmedzai and M.F. Muer (eds). Oxford, U.K., Oxford University Press 2005.
- MAHLER D.A. i wsp.: Descriptors of breathlessness in cardiorespiratory diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1357.
- , O'DONNELL D.E. (eds): *Dyspnea: Mechanisms, Measurement, and Management*. New York, Marcel Dekker 2005.
- SCHWARTZSTEIN R.M.: The language of dyspnea, in *Dyspnea: Mechanisms, Measurement, and Management*, Mahler D.A. i O'Donnell D.E. (eds). New York, Marcel Dekker 2005.
- , FELLER-KOPMAN D.: Shortness of breath, in *Primary Care Cardiology*, 2d ed, Braunwald E. i Goldman L. (eds). Philadelphia: WB Saunders 2003.