

INSPEKCIJSKI NADZOR U ZDRAVSTVU NEUROGENI PLUĆNI EDEM U KLINIČKOJ PRAKSI

Marinko Dikanović^{1*}, Marija Ratković², Stela Rutović², Dragutin Kadojić¹

¹Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet Osijek, Cara Hadrijana 10/E, 31000 Osijek, Hrvatska

²Opća bolnica “Dr.Josip Benčević”, Andrije Štampara 43, 35000 Slavonski Brod, Hrvatska

* Corresponding author: Marinko Dikanović, Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine, Cara Hadrijana 10/E, 31000 Osijek, Croatia; e-mail: idikanov@inet.hr

Sažetak

Neurogeni edem pluća (NEP) je relativno rijedak oblik plućnog edema koji se razvija nekoliko minuta do nekoliko sati od nastanka neurološkog oštećenja. Smatra se da je povišeni intrakranijski tlak (IK) osnovni razlog nastanka NEP-a. Najčešća stanja koja dovode do povećanja IK-a, a samim time i NEP-a su intracerebralna krvarenja bilo kojeg uzroka, subarahnoidalna hemoragija i epileptički status. Iako patogeneza NEP-a nije u cijelosti razjašnjena nedvojbeno je kako poremećaji u jezgrama i putovima medule oblongate i hipotalamusa uz povišenje IK-a dovode povišene aktivnosti simpatoadrenergičkog sustava te posljedično razvoja NEP-a. Najčešće se NEP klinički prezentira dispnejom i nerijetko blagom hemoptizom. Ne postoji specifična niti radiološka dijagnostika koja bi potvrdila NEP. Terapija NEP-a je simptomatska, a uz adekvatno liječenje osnovne neurološke i neurokirurške bolesti u većine bolesnika simptomi nestaju unutar 48-72 sata.

Ključne riječi: edem pluća, intrakranijski tlak, etiologija

NEUROGENIC PULMONARY EDEMA IN CLINICAL PRACTICE

Marinko Dikanović^{1*}, Marija Ratković², Stela Rutović², Dragutin Kadojić¹

¹Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine, Cara Hadrijana 10/E, 31000 Osijek, Croatia

²General Hospital “Dr.Josip Benčević“, Andrije Štampara 42, 35000 Slavonski Brod, Croatia

Abstract

Neurogenic pulmonary edema (NEP) is a relatively rare form of pulmonary edema develops a few minutes to several hours from the onset of neurological damage. It is believed that the increased intracranial pressure (IC) has given birth to the NEP. The most common conditions leading to an increase in IC's, and thus the NEP are intracerebral bleeding from any source, subarachnoid hemorrhage and epileptic status. The pathogenesis of the NEP is not entirely clarify unambiguously that disturbances in the nuclei of the medulla oblongata and the ways and hypothalamus with the increase IC and bring increased activity simpatoadrenergičkog system and the consequent development of the NEP. The most common clinical NEP presents dyspnea and often mild hemoptysis. There is no specific nor radiological diagnostics that would confirm the NEP. Therapy NEP is symptomatic and adequate treatment with basic neurological and Neurosurgical disease in most patients, symptoms disappear within 48-72 hours.

Keywords: pulmonary edema, intracranial pressure, etiology

Popis skraćenica: NEP-neurogeni edem pluć
IK-intrakranijski tlak

Uvod

NPE je karakteriziran povećanjem plućne intersticijske i alveolarne tekućine i razvija se ubrzo nakon nastalog težeg neurološkog oštećenja koje prouzroči povećanje IK-a. Iako bolesnici sa NPE mogu razviti dramatičnu kliničku sliku sa poboljšanjem neurološke bolesti dolazi do relativno brzog prestanka simptoma. Smrtnost bolesnika koji boluju od NPE je s obzirom na težinu simptoma koji nastupaju relativno niska. Sam NPE je opisan prvi puta 1918. godine kada je uočen i opisan kod vojnika sa kranocerebralnim ozljedama nastalim u prvom svjetskom ratu iako je već 1908. godine povezan edem pluća i epileptički status. Važno je još jednom istaknuti što je moguće brže dijagnosticiranje i liječenje neurološkog oštećenja koje je izazvalo NPE što uz simptomatsku terapiju dovodi do dobrog oporavka bolesnika.

Etiologija i patogeneza NPE

Etiologija i patogeneza NPE još nije potpuno razjašnjena. Budući da su neurološki poremećaji kod kojih je došlo do oštećenja moždanog parenhima povezani s povećanim IK-om, intrakranijska hipertenzija se smatra ključnim etiološkim čimbenikom. Stanice odgovorne za razvoj NPE nisu u potpunosti razjašnjene. Studije na životinjama pokazuju da hipotalamičke lezije, paraventrikularne ili dorsomedialne jezgre, stimulacija vazomotornih centara i aktiviranje simpatičkog sustava imaju potencijalne uloge u razvoju NPE. Oštećenje jezgara cervikalne leđne moždine također mogu imati ulogu u etiologiji NPE. Stimulacija vazomotornog centra medule oblongate može aktivirati simpatički lanac u tim strukturama koji služi za proizvodnju masivne simpatičke aktivacije koja dovodi do NPE. Posljedično dolazi do povećane propusnosti plućnih kapilara što može dovesti do NPE-a bez povišenja plućnog kapilarnog hidrostatskog tlaka. Povišeni epinefrin, norepinefrin, pa čak i oslobađanje sekundarnih medijatora izravno povećava propusnosti plućnih krvnih žila. Početni i brzi rast plućnog vaskularnog tlaka zbog plućne vazokonstrikcije ili povećanog

plućnog protoka krvi može dovesti do porasta propusnosti plućnih žila, a porast propusnosti krvnih žila pluća dovodi do stvaranja edema, a moguća su i plućna krvarenja u NPE.

Epidemiologija NPE

Bolesnici s neurološkim patološkim događajem često imaju više bolesti, što može prikriti ili oponašati dijagnozu NPE što otežava i epidemiološka istraživanja. U nekim američkim studijama čak jedna trećina bolesnika sa epileptičkim statusom je imala NPE, a kod više od polovice bolesnika s teškom kontuzijom ili prodornom ozljedom mozga se razvila NPE. Također je dokazano da je u oko 71% pacijenata sa fatalnim slučajevima subarahnoidalne hemoragije došlo do razvoja NPE. Sama NPE je u studijama bila dokazana u subarahnoidalnom ili većem intracerebralnom krvarenju u 30-70% bolesnika. Epidemiološki podaci iz evropskih zemalja u svezi sa NPE su praktično isti. Bolesnici u višoj životnoj dobi i teži klinički stupanj moždanog krvarenja su bili povezani s nastupom NPE. Sam klinički ishod pacijenta obično određuje temeljno neurološko uštećenje koje je dovelo do NPE, a smrtnost od NPE je relativno niska, oko 7%.

Nije dokazana etnička, rasna ili spolna predispozicija za NPE, a starost nije specifičan faktor rizika za NPE, osim povećanog rizika za razvoj patoloških neuroloških događaja i kardiovaskularnih poremećaja povezanih s porastom dobi.

Ključna slika, dijagnostika i terapija NPE

NPE se karakteristično javlja u roku od nekoliko minuta do nekoliko sati nakon teškog oštećenja središnjeg živčanog sustava, a klinički se kod bolesnika najčešće razvije nagli početak dispneje uz često prisutnu blagu hemoptizu. Kod bolesnika sa NPE se razvija tahipnea, tahikardija, respiratorni distres, a nastaje plućni edem, uz odsustvo srčanog galopa.

Eventualno povišena tjelesna temperatura kod bolesnika sa NPE je najčešće posljedica neurološke smetnje (npr subarahnoidalno krvarenje) koja dovodi do povišenja IK-a. Bolesnici obično dobro podnose NPE, a

prognoza je određena prvenstveno tijekom osnovne neurološke bolesti koja ga izazove, a u većini slučajeva simptomi prestaju nakon 48-72 sata.

Glavni uzroci nastanka NPE su subarahnoidalno krvarenje, cerebralna hemoragija, epileptički status, moždani udar u području medule oblongate te ozljeda parenhima mozga. Izuzetno rijetki a opisani uzroci nastanka NPE su multipla skleroza s medularnim lezijama, zatvorene ozljede mozga, bulbarni poliomijelitis, zračna embolija, tumori mozga, elektrokonvulzivna terapija, bakterijski meningitis, ozljede vratnog segmenta leđne moždine te intrakranijalna endovaskularna terapija. Stanja koja je najčešće diferencijalno dijagnostički potrebno evaluirati u odnosu na NPE su respiratorni distres sindrom odraslih, aspiracijska ili bakterijska pneumonija, pneumonitis i kardiogeni edem pluća.

Za postavljanje dijagnoze NPE nema sigurnih dijagnostičkih pokazatelja koji bi bili patognomonični za NPE, a dijagnoza NPE se najsigurnije postavlja tako da se diferencijalno dijagnostički isključe druge bolesti koje mogu oponašati kliničku sliku NPE uz dokazivanje bolesti ili ozljede središnjeg živčanog sustava koja je generirala NPE.

Terapija NPE je prvenstveno simptomatska i praktično odgovara terapiji drugih oblika plućnog edema. Temelj oporavka bolesnika je prvenstveno u adekvatnom liječenju lezije CNS-a koja je razlog nastanka NPE.

Zaključak

Iako je NPE relativno rijedak entitet svakako treba misliti na njega kod svih težih oštećenja središnjeg živčanog sustava bilo kojeg razloga jer brzo prepoznavanje i liječenje osnovnog neurološkog oštećenja uz adekvatnu simptomatsku terapiju dovodi do prestanka simptoma u najvećem broju bolesnika uz relativno nisku smrtnost.

Literatura

1. Shanahan W. Pulmonary oedema in epilepsy. *NY Med J* 1908; 87: 54–6.
2. Moutier F. Hypertension et mort par oede`me pulmonaire aigu, chez les blesse`s cranio-encephaliques. *Press Med* 1918; 26: 108–9.
3. Šerić V, Bedeković-Roje M, Demarin V. Neurogeni plućni edem. *Acta Clin Croat* 2004;43:389-95.
4. Brambrink AM, Dick WF. [Neurogenic pulmonary edema. Pathogenesis, clinical picture and therapy]. *Anaesthesist* 1997; 46: 953–63.
5. Simon RP. Neurogenic pulmonary edema. *Neurol Clin* 1993; 11: 309–23.
6. Durga P, Jonnavithula N, Panigrahi MK, Mantha S. Unilateral neurogenic pulmonary oedema: An unusual cause for post-operative respiratory dysfunction following clipping of ruptured intracranial aneurysm. *Indian J Anaesth* 2012; 56-8.
7. Hong-Sheng L, Qin SU, Xiao-Dong Z, et al. Identification and Treatment of the Early Form of Neurogenic Pulmonary Edema in Emergency Room. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2015; 37:343-56.
8. Sedý J, Zicha J, Kunes J, et al. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res* 2008; 57:499-505.
9. Šedý J, Kuneš J, Zicha J. Pathogenetic Mechanisms of Neurogenic Pulmonary Edema. *J Neurotrauma* 2015; 32:1134-25.
10. Antoncic I, Dunatov S, Sosic M, Antulov R, Bralic M. Neurogenic pulmonary edema caused by bilateral medial medullary infarction. *Neurol Sci* 2015;36:645-6.