

Respiratorni sistem i anestezija (Prvi kurs Evropskog komiteta za edukaciju u anesteziji, Kopaonik, 12-13.2012.)

Respiratory system and anaesthesia (The first course of Committee for European Education in Anaesthesia, Kopaonik, 12-13.03.2012.)

INTENZIVNO LEČENJE RESPIRATORNOG DISTRESA - PLUĆNI EDEM

INTENSIVE CARE OF RESPIRATORY DISTRESS - PULMONARY EDEMA

Ljiljana Gvozdenović,^{1,2} Vesna Pajtić,^{1,3}
Dejan Marković,^{4,5} Nemanja Gvozdenović,^{1,3}
Ilija Srdanović^{1,6} Radmilo Janković^{7,8}

Ljiljana Gvozdenović,^{1,2} Vesna Pajtić,^{1,3}
Dejan Marković,^{4,5} Nemanja Gvozdenović,^{1,3}
Ilija Srdanović^{1,6} Radmilo Janković^{7,8}

¹ Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu

² Klinika za anesteziju i intenzivnu terapiju, Klinički centar Vojvodine

³ Urgentni centar, Klinički centar Vojvodine, Novi Sad

⁴ Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

⁵ Centar za anesteziju Kliničkog centra Srbije

⁶ Institut za kardiovaskularne bolesti, Sremska Kamenica

⁷ Medicinski fakultet Univerziteta u Nišu

⁸ Centar za anesteziju, Klinički centar Niš

¹ School of Medicine, Novi Sad University

² Clinic for Anesthesia and Intensive therapy Clinical Center of Voivodina, Novi Sad

³ Emergency Center, Clinical Center of Voivodina, Novi Sad

⁴ School of Medicine, Belgrade University

⁵ Center for Anesthesia, Clinical Center of Serbia

⁶ Institute for Cardiovascular Disease, Sremska Kamenica

⁷ School of Medicine, Nis University

⁸ Center for Anesthesia, Clinical Center Nis

Sažetak. Respiratorni distres - edem pluća predstavlja hitno, dramatično stanje, koje zahteva neodložnu i adekvatnu intervenciju, a karakteriše ga po život opasno ekstravaskularno nakupljanje tečnosti u plućnim alveolama, zbog povišenog plućnog kapilarnog pritiska ili poremećene propustljivosti kapilarno-alveolarne membrane pluća. Plućni edem nastaje kada kretanje tečnosti iz krvi u intersticijalni prostor i/ili alveole, prevaziđe povratak tečnosti iz intersticijuma i alveola u krvne sudove pluća ili drenažni limfni sistem pluća. U kliničkom radu se deli na kardiogeni i nekardiogeni plućni edem, tj, na plućne edeme karakterisane disbalansom Starlingovog zakona ili onih koji nastaju po dominantnom mehanizmu poremećaja propustljivosti alveolokapilarnog spoja. Intenzivno lečenje plućnog edema, kardijalne ili nekardijalne etiologije podrazumeva dijagnostičku i medikamentoznu potporu bolesnika: 1. inicijalne mere (postavljanje bolesnika u polusedeći položaj, oksigenoterapija (2 - 6 l/min), endotrahealnu intubaciju i mehaničku ventilaciju, ako su indikovane, obezbeđivanje iv linije, morfijum (2 - 8 mg i.v.) . Kod inhalacione trauma, terapija su kortikosteroidi

Summary. Respiratory distress - pulmonary edema is urgent, dramatic situation that requires immediate and appropriate intervention, and features a life-threatening accumulation of fluid in extravascular pulmonary alveoli due to elevated pulmonary capillary pressure and capillary permeability-disrupted alveolar lung membranes. Pulmonary edema occurs when the movement of fluid from the blood into the interstitial space and / or alveoli, exceeds the return of fluid from the interstitium and alveoli in the lung blood vessels or the lymphatic drainage system of lung. In clinical work is divided into cardiogenic pulmonary edema and noncardiogenic. The pulmonary edema characterized by imbalance Starling law or those arising by the dominant mechanism of permeability disorders alveolocapillary circuit. Intensive treatment of pulmonary edema, cardiac or non-cardiac etiology include diagnostic and pharmacological support of patients: 1 Initial measures (placing patients in sitting position, oxygenotherapy (2 - 6 l / min), endotracheal intubation and mechanical ventilation, if indicated, ensure iv lines, morphine (2 - 8 mg iv). The inhalation trauma therapy are corticosteroids

(npr. metilprednizolon amp. á 250 mg i.v.) da bi se sprečilo napredovanje oštećenja alveola i kapilara pluća. 2. Osnovni principi u cilju redukcije: preload-a (nitroglicerina s.l. ili iv, diuretici), afterload-a (vazodilatatori, dobutamin, hidralazin i sl), 3. Stimulaciju kontraktilnosti srca (beta adrenergični agonisti), 4. Kontrolu srčanog ritma (antiaritmijski lekovi, pacemaker, kardioverzija). Od posebnih mera preporučena je mehanička ventilacija, koja može biti neinvazivna i invazivna.

Ključne reči: respiratorni distres, plućni edem kardijalnog i nekardijalnog porekla, intenzivna terapija plućnog edema

(for example. methylprednisolone amp. a 250 mg iv) to prevent progression of damage to the alveoli and lung capillaries. 2 The basic principles in order to reduce: preload (iv nitroglycerin or the like, diuretics) and afterload (vasodilators, dobutamine, hydralazine etc.), 3 Stimulation of contractility of the heart (beta-adrenergic agonists) 4. Control heart rhythm (antiarrhythmic drugs, pacemakers, cardioversion). Since the specific measures recommended mechanical ventilation, which may be non-invasive and invasive.

Key words: respiratory distress, pulmonary edema cardiac and noncardiac origin, intensive therapy for pulmonary edema.

Uvod

Respiratorni distres - edem pluća (Oedema pulmonis) predstavlja urgentno, dramatično stanje, koje zahteva neodložnu i adekvatnu intervenciju. Karakteriše ga po život opasno ekstravaskularno nakupljanje tečnosti u plućnim alveolama, zbog povišenog plućnog kapilarnog pritiska ili poremećene propustljivosti kapilarno-alveolarne membrane pluća. Patološki uslovi se razvijaju, kada postoji neravnoteža u pritanju tečnosti, koloida i rastvorenih materija iz vaskularnog bazena ka interstijumu. Eksperimentalne studije su pokazale da se ravnoteža održavanja ekvilibrijuma između intravaskularnog i ekstravaskularnog prostora odvija prema tzv. Starlingovom zakonu.^{1,2,3,4}

Patofiziološki aspekti pućnog edema

Plućni edem se prema patofiziološkom mehanizmu nastanka, deli na četiri velike grupe.

I. Poremećaj balansa Starlingovih sila.

A – Povećan plućni kapilarni pritisak - kardioogeni edem pluća (povećan plućni venski pritisak bez levokomorske slabosti, npr. mitralna stenoza, povećan pulmonarni venski pritisak u levokomorskoj slabosti kao i povećan plućni kapilarni pritisak uzrokovan povećanim plućnim arterijskim pritiskom (tzv. plućni edem zbog povećanog volumena).

B – Smanjen koloidnoosmotski pritisak plazme (hipoalbuminemija).

C- Povećanje negativnosti intersticijalnog pritiska (naglo uklanjanje pneumotoraksa sa korišćenjem negativnog pritiska ili visokonegativni

pleuralni pritisci zahvaljujući akutnoj bronhoopstrukciji samostalno ili sa povećanim endekspiratornim voluemnima (astmatični status).

II. Poremećen odnos alveolokapilarne propustljivosti – akutni respiratorno distres sindrom (ARDS)

1. Infektivne pneumonije – bakterijske, virusne, parazitarne
2. Inhalirajući toksini (fozgen, ozon, teflonski dimovi, azotoksid, dim ...)
3. Cirkulirajuće strane supstancije (zmijski otrov, bakterisjki endotoksini...)
4. Aspiracija želudačnog sadržaja
5. Akutni radijacioni pneumonitis
6. Endogene vazoaktivne supstancije (histamin, kinini)
7. Diseminovana intravaskularna koagulacija
8. Imunološki hipersenzitivni pneumonitis, lekovi (nitrofurantion).
9. Šokna pluća udružena sa netorakalnom traumom.
10. Akutni hemoragisjki pankreatitis.

III. Insuficijencija limfatika

1. Posle transplantacije pluća.
2. Limfangitična karcinomatosa.
3. Fibrozni limfangitis.

IV. Nepoznati ili nedovoljno poznati uzroci

1. Plućni edem na visokoj nadmorskoj visini.
2. Neurogeni plućni edem.
3. Abuzus i predoziranje narkoticima.
4. Plućna tromboembolija.
5. Eklampsija.
6. Nakon kardioverzije.
7. Nakon anestezije.
8. Nakon kardiopulmonalnog bypass-a.

Klinička podela edema pluća

U kliničkom radu plućni edem praktično se može podeliti na kardiogeni i nekardiogeni plućni edem, tj, na plućne edeme karakterisane disbalan

som Starlingovog zakona ili pak onih koji nastaju po dominantnom mehanizmu poremećaja propustljivosti alveolokapilarnog spoja.^{2,3,4}

Od velikog je značaja razlikovati ova dva entiteta jer je terapijski pristup drugačiji (tabela 1.)

KARDIOGENI PLUĆNI EDEM	NEKARDIOGENI PLUĆNI EDEM
ANAMNEZA	
<i>Iznenadni srčani događaj</i>	<i>Akutni srčani događaj je veoma redak ali je moguć Postojanje pridruženih oboljenja</i>
FIZIKALNI NALAZ	
<i>Kl. Slika malog MV- hladna periferija S3 galopni ritam, kardiomegalija Distenzija jugularnih vena Kasnoinspiratorni pukoti</i>	<i>Slika povećanog MV- topla periferija Dobro punjen puls Nema galopnog ritma Nema jugularne distenzije Kasnoinspiratorni pukoti odsutni</i>
LABORATORIJSKI NALAZI	
<i>EKG znaci ishemije ili infarkta miokarda RTG – perihilarna distribucija promena Povišene vrednosti kardiospec. Enzima Intrapulmonalni šant: mali PCWP > 18 mmHg</i>	<i>EKG obično normalan RTG periferna distribucija promena Kardiospecifični enzimi obično normalni Intrapulmonalni šant: veliki PCWP < 18 mmHg</i>

Tabela. 1. Inicijalna diferencijacija kardiogenog i nekardiogenog plućnog edema

Plućni edem kardiogenog porekla

Kardiogeni plućni edem (KPE) nastaje naglim nakupljanjem ekstravaskularne tečnosti u intersticijumu plućnog parenhima i/ili alveolarnom prostoru. Ova pojava je posledica poremećaja ekvilibrija između sila hidrostatskog i onkotskog pritiska u plućnoj kapilarnoj mreži i plućnog intersticijuma, zbog porasta pritiska u pulmokapilarnoj cirkulaciji.^{2,4}

Tačni epidemiološki podaci o učestalosti kardiogenog edema pluća u opštoj populaciji nisu dovoljno poznati. Za pojedina kardiološka oboljenja, kao što je reumatska mitralna stenoza, pojava akutnog kardiogenog plućnog edema je veoma učestala i jedna od najvažnijih kliničkih manifestacija, ponekad i prvi simptom oboljenja. U ovom oboljenju AKPE ima izrazitu sklonost recidiviranju, dok se ne razviju adaptacioni mehanizmi pasivne plućne hipertenzije.

Kardiogeni edem pluća se javlja kao komplika-

cija akutnog infarkta miokarda u oko 5 – 10 % slučajeva, a češće se javlja u bolesnika sa ekstenzivnim infarktним lokalizacijama i mehaničkim komplikacijama.^{5,6}

Etiološki faktori nastanka kardiogenog edema pluća mogu biti:

A. Ishemijska bolest srca (hronična ishemijska bolest srca, akutni koronarni sindromi, komplikacije akutnog infarkta miokarda, mehanizmi ishemijske mitralne insuficije, gubitak kritične mase miokarda)

B. Stečena valvularna bolest (akutna valvularna insuficijencija - mitralna i aortna, stenotične hronične srčane anomalije, kombinovane valvularne bolesti, malfunkcija veštačkih srčanih valvula).

C. Hipertenzivna bolest srca.

D. Poremećaji srčanog ritma i provodjenja.

E. Miokarditis i primarne kardiomiopatije

F. Urodjene bolesti srca.

Pojava AKPE može biti potpomognuta tzv. do-

prinosjećim faktorima, kao što su: infekcije, anemije, plućna embolija, fizički napor, greške u ishrani i hroničnoj terapiji, trudnoća i tireotoksikoza, komorbiditet.^{2,7}

Plućni edem nekardijalnog porekla

Nekardijalni plućni edem može biti uzrokovan prisustvom: akutnog respiratornog sindroma (ARDS- nakon teških infekcija, trauma, povreda pluća, inhalacijom toksina, kao i kod konzumenata kokaina), bolesti bubrega, nastankom pneumotoraksa ili pleuralne efuzije. Ovaj fenomen se dešava i kod overdose heroinom i metadonom. Velike doze aspirina, naročito kod starije populacije, može dovesti do plućnog edema. Pulmonarni embolizam kao i eklamsija trudnica su takodje česti etiološki faktori nastanka nekardijalnog plućnog edema.^{2,8}

Pojačanu propustljivost kapilarno - alveolarne membrane bez povećanja plućnog kapilarnog pritiska uzrokuju infekcije, hipoalbuminemija, inhalacija toksičnih supstanci, akutni hemoragični pankreatitis, povrede grudnog koša, opekotine, masna embolija, lekovi (heroin), spašeni utopljenik. Simptomi su isti kao i kod kardiogenog plućnog edema. Kod inhalacionih trauma (otrovni gasovi) može se javiti slika slična napadu bronhijalne astme, zbog razvoja bronhospazma, gde se auskultatorno čuje difuzni weezing.⁹

Dijagnostika se sprovodi na osnovu: navedenih znakova i simptoma, brzog utvrđivanja vrste osnovnog uzroka, merenjem saturacije hemoglobina kiseonikom, koja je ispod 90%, meri se krvni pritisak koji je nespecifičnih vrednosti, EKG (pokazuje tahikardiju ili tahiaritmiju), I auskultacija pluća, gde se čuju srednji i sitni vlažni šušnjevi. Dalja dijagnostika je slična kao i kod edema pluća kardiogene geneze.¹⁰

Neurogeni pulmonarni edem je veoma teško prepoznatljiva komplikacija kod velikih neurohirurških procedura kako kod odraslih tako i kod dece. Ovaj fenomen je prvi put objavljen u okviru statusa epileptikusa 1910. godine, od strane Ohlmacher, AP.^{11,12,13}

Qin SQ, i Bahloul M., nakon istraživanja objavili su podatke koji su bili poznati u literature još 1918. godine, u vezi plućnog edema nastalog nakon povrede glave pacijenta.^{14,15} Muroi C. sa saradnicima objašnjava da se neurogeni plućni edem najčešće javlja udružen sa intrakranijalnom hemoragijom, kao što je subarahnoidalna hemoragija (SAH), nakon kranio cerebralnih povreda.¹⁶ Fletcher SJ, u svojim radovima promovise značaj prone pozicije i

ventilacije, kod bolesnika sa neurogenim edemom pluća nakon ARDS-a.^{17,18} C. Miller i saradnici opisuju plućni edem kod profesionalnih vaterpolista.¹⁹ Sporer KA u svojim naučnim radovima prikazuje sve učestalije incidence plućnog edema kod heroin zavisnih osoba.²⁰

Intenzivno lečenje respiratornog distresa - plućnog edema

Intenzivno lečenje plućnog edema, kardijalne ili nekardijalne etiologije podrazumeva dijagnostičku i medikamentoznu potporu bolesnika. Kod oba uzroka respiratornog distresa - plućnog edema, dijagnoza se postavlja na osnovu karakteristične kliničke slike i pomoćnih dijagnostičkih sredstava.^{2,21}

Klinička slika: 1. Najčešći znak jeste iznenadna pojava osećaja nedostatka vazduha i otežanog disanja. Bolesnik sa vremenom zbog ovih smetnji postaje izrazito uznemiren, ubrzano diše, kašlje i iskašljava penušavi ružičasti - rubiginozni ispljuvak, uz istovremeni subjektivni osećaj davljenja u vodi! Bolesnik može istovremeno osećati i jake prekordijalne bolove, koji mogu ukazivati na istovremeni razvoj akutnog infarkta miokarda.

Bolesnik je obično u sedećem ili u stojećem položaju, ubrzane respiratorne frekvencije često i preko 30/min, koristi pomoćnu disajnu muskulaturu. Povećanim inspiratornim naporom stvara veoma negativne intrapleuralne pritiske, koji se uočavaju na interkostalnim prostorima i supraklavikularnim jamama, u vidu inspiratornih uvlačenja. Disanje je glasno i čujni su hropci. Bolesnik je profuzno preznojen, sa hladnom i obično cijanotičnom kožom i sluznicama, koji ukazuju na nizak minutni volumen srca i povećanu simpatikomimetsku stimulaciju. Krajnji stadijumi bolesti karakterisani su i poremećajem senzorijuma bolesnika, koji iz stanja prethodne agitiranosti postaje somnolentan, potom soporozan i na kraju potpuno gubi svest, neposredno pre respiratornog zastoja.

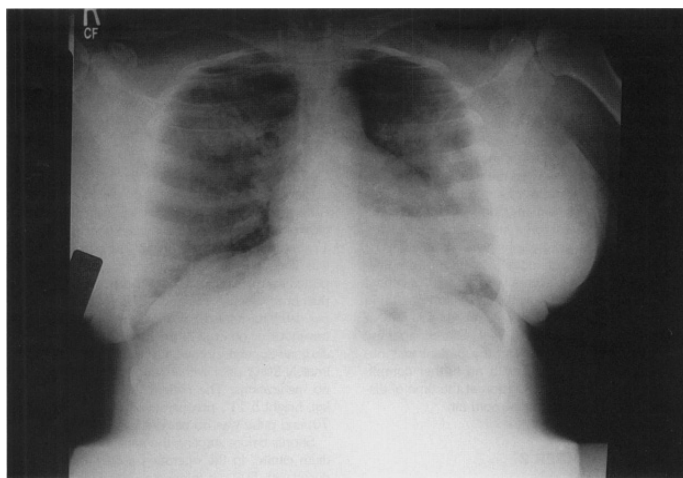
Auskultacijom pluća čujni su fenomeni u vidu kasnoinspiratornih pukota preko donje trećine plućnih polja, sa produženim ekspirijumom i vizingom, a veoma često u fazama alveolarnog edema pluća i ranoinspiratornim pukotima. Auskultacija prekordijuma je najčešće otežana zbog obimnog auskultatornog nalaza na plućima, ali se može obično čuti ritam galopa, sa pojavom III srčanog tona, akcentovan II pulmonalni ton ili pak znaci mitralne insuficijencije.

Do razvoja kardiogenog šoka, sistemski arterijski krvni pritisak je obično u referentnim ili pak što je češće i iznad referentnih vrednosti, što je odraz agitacije i simpatikomimetske vazokonstrukcije. Ovakav porast krvnog pritiska ne sme zavarati kliničara da je odmah u pitanju kardiogeni edem pluća hipertenzivne etiologije.

Laboratorijski nalazi: plućni edem, kardiogene geneze, nema karakteristične laboratorijske nalaze. Održavanje povišenih vrednosti leukocita u krvi, uz porast CRP-a, fibrinogen, uz povišenu telesnu temperaturu i sl. obično je znak i prisutne infekcije. U bolesnika sa razvojem akutnog infarkta miokarda u krvi registruje se porast kardiospecifičnih enzima nekroze miokarda, koji su ujedno i dijagnostički kriterijum (Troponin I i T, mioglobin, CPK i CPK-MB). Standardni laboratorijski postupak predviđa i određivanje serumskih elektrolita Na, K, Cl, uree, kreatinina, acidum urikuma, urina, zatim određivanje standardnih bikarbonana, laktata u krvi, Na i K u urinu, kreatinina u urinu.

Kod bolesnika sa diferencijalno dijagnostičkom sumnjom na nekardiogeni plućni edem tj. teže oblike pneumonije i akutni respiratorni distres sindrom, septična stanja, dijangostičku paletu potrebno je proširiti i sa ispirkom trahealne bronhialne sluznice, bronhioalveolarnim lavatom, brisevima grla i nosa, eventualno hemokulturama i urinokulturama. Gasne analize arterijske krvi, determinišu i potvrđuju pojavu respiratorne insuficijencije, određuju joj tip i stepen, kao i ukupni metabolički status bolesnika. Važne su u odluci o primeni određenih terapijskih procedura.

Radiografija pluća i srca: karakterističan nalaz predstavlja pojavu parakardijalno i centripetalno raspoređene inhomogene, bilateralne infiltracije sa brisanjem jasne granice vaskularnih struktura, kao i pojavom, karakterističnih tzv. Kerley-evih B linija, koje označavaju naglašavanje intelobarnih incizura. Radiografijom pluća i srca mogu se uočiti i postojanje pleuralnih izliva, postojanje kardiomegalije i sl. (slika 1).



Slika broj 1. Radiografski snimak plućnog edema

Elektrokardiografija: standardni zapis sa 12 kanala daje značajne informacije o kritično obolelom kardiološkom bolesniku, kako o pogledu srčanog ritma, elementima hipertrofije i opterećenja miokarda, a istovremeno je i dijagnostička vrednost za potvrdu etiologije kardiogenog edema, prvenstveno u akutnim ishemijskim događajima.

Ehokardiografija: je danas zlatni standard morfološke, a sve više i funkcionalne procene miokarda. Jedno i dvodimenzionalni mod daju neprocenjive podatke o morfologiji i dimenzijama miokardnih struktura, dok se doplerske tehnike, koriste za

procenu hemodinamskih parametara, kao i funkcionalnu kompetentnost valvularnog aparata srca. Moderna jedinica intenzivne terapije, bi trebala da ima mogućnost promptne ehokardiografske dijagnostike.

Mikrokaterizacija: merenje pulmokapilarnog -wedge pritiska, uz pomoć Swan-Ganz ovog pulmonalnog katetera može biti ključno za diferencijaciju između plućnog edema, koji je nastao na osnovi povišenog pulmokapilarnog pritiska, odnosno nekardiogenih plućnih razloga. Istovremeno sa merenjem plućnog kapilarnog pritiska, rade se i ostala

merjenja srčane funkcije, kao što su udarni volumen – SV, minutni volumen CO i kardijalni indeks, na osnovu termodilucine metode i postotka arteriovenske razmene kiseonika iz arterijske i mešane venske krvi.^{22,23,24}

Osnovne farmakodinamske mere

Osnovne farmakodinamske mere u plućnom edemu, kardiogene etiologije, su uslovljene potrebom brzog ukljanjanja simptoma i znakova bolesti, poboljšanju hemodinamske stabilnosti, očuvanju protoka krvi i energenata u srcu, kao i opštoj stabilizaciji bolesnika za dalje dijagnostičke i terapijske postupke, a koji su pretpostavljeni pronalaženju osnovnog srčanog oboljenja i doprinosećim faktorima srčane slabosti. U te svrhe dominantna je akutna, prvenstveno intravenska terapija, sa ciljem popravljavanja ukupne ventrikularne sposobnosti, utičući na najvažnije determinante srčane funkcije i to preload, afterload i miokardnu kontraktilnost. Akutna intravenska farmakoterapijska intervencija je najčešće samo most do definitivnog terapijskog zbrinjavanja bolesnika (npr. miokardne revaskularizacije, zamene obočelih srčanih zalistaka i sl).

1. INICIJALNE MERE

- Postavljanje bolesnika u polusedeći položaj.
- Oksigenoterapija (2 - 6 l/min), endotrahealna intubacija i mehanička ventilacija (ako su indikovani).
- Obezbeđivanje perifernog venskog puta.
- Medikamentozna terapija: primena lekova prema razvoju kliničke slike. Kod inhalacione traume daju se kortikosteroidi (npr. metilprednizolon amp. á 250 mg i.v.) da bi se sprečilo napredovanje oštećenja alveola i kapilara pluća. Morfijum (2 – 8 mg i.v.).

2. OSNOVNI PRINCIPI

1. Redukcija preload-a: nitroglicerina s.l. ili iv, diuretici (furosemid).
2. Redukcija afterload-a: vazodilatatori (Na nitroprusid), dobutamin, hidralazin i sl.
3. Stimulacija kontraktilnosti: beta adrenergični agonisti (dobutamin, dopamin itd.), inhibitori fosfodiesteraze, glikozidi digitalisa.
4. Kontrola srčanog ritma: antiaritmijski lekovi, pacemaker, kardioverzija.

3. POSEBNE MERE

Posebne mere obuhvataju mere mehaničke ventilacije koja može biti neinvazivna i invazivna mehanička ventilacija.^{2,25,26}

Zaključak

Respiratorni distres - plućni edem, predstavlja urgentno, dramatično stanje, koje zahteva neodložnu i adekvatnu intervenciju, a karakteriše ga po život opasno ekstravaskularno nakupljanje tečnosti u plućnim alveolama, zbog povišenog plućnog kapilarnog pritiska ili poremećene propustljivosti kapilarno-alveolarne membrane pluća. U kliničkom radu se deli na kardiogeni i nekardiogeni plućni edem, tj, na plućne edeme karakterisane disbalansom Starlingovog zakona ili onih koji nastaju po dominantnom mehanizmu poremećaja propustljivosti alveolokapilarnog spoja.

Intenzivno lečenje plućnog edema, kardijalne ili nekardijalne etiologije podrazumeva dijagnostičku i medikamentoznu potporu bolesnika: 1. Inicijalne mere (postavljanje bolesnika u polusedeći položaj, oksigenoterapija (2 - 6 l/min), endotrahealnu intubaciju i mehaničku ventilaciju, ako su indikovane, obezbeđivanje iv linije, morfijum (2 – 8 mg i.v.) . Kod inhalacione traume terapija su kortikosteroidi (npr. metilprednizolon amp. á 250 mg i.v.) da bi se sprečilo napredovanje oštećenja alveola i kapilara pluća. 2. Osnovni principi u cilju redukcije: preload-a (nitroglicerina s.l. ili iv, diuretici), afterload-a (vazodilatatori, dobutamin, hidralazin i sl), 3. Stimulaciju kontraktilnosti srca (beta adrenergični agonisti) 4. Kontrolu srčanog ritma (antiaritmijski lekovi, pacemaker, kardioverzija). Od posebnih mera preporučena je mehanička ventilacija koja može biti neinvazivna i invazivna.

Literatura

1. C. Carter and M. S. Koehle, "Descriptive analysis of 87 cases of immersion pulmonary edema," in CSEP 2010: Exploring the Routes to Health and Fitness, Toronto, Canada, November 2010.
2. Srdanović I: Akutni kardiogeni plućni edem. Subspecijalistički rad. Medicinski fakultet Novi Sad, 2009.
3. Sibbald, W. J., Cunningham, D. R., and Chin, D. N.: Noncardiac or cardiac pulmonary edema? A practical approach to clinical differentiation in critically ill patients. Chest 1983; 84:460-6.
4. Taylor AE. Capillary fluid filtration. Starling forces and lymph flow. Circ Res 1981; 49:557.
5. Porcel JM, Light RW. Pleural effusions due to pulmonary embolism. Curr Opin Pulm Med 2008; 14:337.
6. Porcel JM, Madroñero AB, Pardina M, et al. Analysis of pleural effusions in acute pulmonary embolism: radiological and pleural fluid data from 230 patients. Respirology 2007; 12:234.

7. Peters CJ, Khan AS. Hantavirus pulmonary syndrome: the new American hemorrhagic fever. *Clin Infect Dis* 2002; 34:1224.
8. Ho M, Chen ER, Hsu KH, et al. An epidemic of enterovirus 71 infection in Taiwan. Taiwan Enterovirus Epidemic Working Group. *N Engl J Med* 1999; 341:929.
9. Arquès S, Ambrosi P, Gélisse R, et al. Hypoalbuminemia in elderly patients with acute diastolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:712.
10. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51:447.
11. Ohlmacher, AP. Acute pulmonary edema as a terminal event in certain forms of epilepsy. *Am J Med Sci* 1910; 139:417.
12. Sedý J, Zicha J, Kunes J, et al. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res* 2008; 57:499.
13. Smith WS, Matthay MA. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1997; 111:1326.
14. Qin SQ, Sun W, Wang HB, Zhang QL. Neurogenic pulmonary edema in head injuries: analysis of 5 cases. *Chin J Traumatol* 2005; 8:172.
15. Bahloul M, Chaari AN, Kallel H, et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction. *Am J Crit Care* 2006; 15:462.
16. Muroi C, Keller M, Pangalu A, et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008; 20:188.
17. Fletcher SJ, Atkinson JD. Use of prone ventilation in neurogenic pulmonary oedema. *Br J Anaesth* 2003; 90:238.
18. Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, et al. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348:1953.
19. C. Miller III, K. Calder-Becker, and F. Modave, "Swimming-induced pulmonary edema in triathletes," *American Journal of Emergency Medicine*, vol. 28, no. 8, pp. 941–946, 2010.
20. Sporer KA, Dorn E. Heroin-related noncardiogenic pulmonary edema : a case series. *Chest* 2001; 120:1628.
21. Thistlethwaite PA, Madani MM, Kemp AD, et al. Venovenous extracorporeal life support after pulmonary endarterectomy: indications, techniques, and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:2139.
22. Levitt JE, Vinayak AG, Gehlbach BK, et al. Diagnostic utility of B-type natriuretic peptide in critically ill patients with pulmonary edema: a prospective cohort study. *Crit Care* 2008; 12:R3.
23. Feller-Kopman D, Berkowitz D, Boiselle P, Ernst A. Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:1656.
24. Zambon M, Vincent JL. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest* 2008; 133:1120.
25. Sohara Y. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 14:205.
26. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564.