

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 22.05.2017 • Zaakceptowano/Accepted: 12.06.2017

© Akademia Medycyny

Niedodma płuc w praktyce anestezjologicznej Część I. Etiologia i rozpoznawanie

Pulmonary atelectasis in anaesthetic practice Part I. Aetiology and diagnosis

Jacek Wadelek

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Chirurgii Urazowej św. Anny,
Mazowieckie Centrum Rehabilitacji „STOCER” Sp. z o.o. w Warszawie



Streszczenie

Niedodma jest jedną z częściej spotykanych patologii u pacjentów poddawanych znieczuleniu ogólnemu oraz u wentylowanych mechanicznie chorych krytycznie leczonych w oddziale anestezjologii i intensywnej terapii i nadal stanowi wyzwanie diagnostyczne. Termin niedodma opisuje ubytek tkanki płucnej biorącej udział w wymianie gazowej. Niedodmę można podzielić ze względu na: patofizjologię powstawania, ilość tkanki płucnej objętą zmianami niedodmowymi oraz lokalizację anatomiczną zmian. Znieczulenie ogólne powoduje zaburzenie stosunku wentylacji do perfuzji płuc w następstwie zapadania się tkanki płucnej. Powietrze znajdujące się dystalnie do obturacji dróg oddechowych ulega resorpcji z niewentylowanych pęcherzyków płucnych, co powoduje, że obszar płuc objęty niedodmą jest bezpowietrzny i zapada się. Zapadanie się tkanki płucnej predysponuje do pooperacyjnych powikłań płucnych. U wentylowanych mechanicznie chorych w stanie krytycznym występuje niedodma o różnej etiologii. Badanie radiologiczne klatki piersiowej jest pomocne w diagnozowaniu niedodmy. Niedodma jest widoczna w badaniu radiologicznym jako wzmożenie gęstości tkanki zapadniętego płuca, zredukowanie objętości płuca niedodmowego i pod postacią zmian w otaczających strukturach takich jak, zwężenie przestrzeni międzyżebrowych, jednostronne uniesienie przepony oraz przemieszczenie śródpiersia w stronę niedodmy. *Anestezjologia i Ratownictwo 2017; 11: 192-201.*

Słowa kluczowe: niedodma, etiologia, rozpoznanie, znieczulenie ogólne, wentylacja mechaniczna, chorzy krytycznie

Abstract

Atelectasis is one of the most commonly encountered abnormalities in patients undergoing general anaesthesia and in mechanically ventilated critically ill patients, treated in critical care units remaining a daily diagnostic challenge. Atelectasis describes loss of lung volume due to collapse of lung tissue. It can be classified according to: pathophysiologic mechanism, amount of lung involved and location. General anaesthesia induces ventilation/perfusion mismatch by lung collapse. Air retained distal to occlusion is resorbed from non-ventilated alveoli causing affected region to become totally airless and then collapse. Such lung collapse predisposes patients to postoperative complications. Atelectasis in critically ill mechanically ventilated patients is a common problem caused by a variety of mechanisms. The disorder is evident radiologically as an increase in density of the collapsed lung, with reduced volume of the involved hemithorax such as narrowed rib interspaces, elevated hemidiaphragm, and mediastinal shift to the side of involvement. Examination of a chest radiograph may be helpful to determine whether proximal or distal airway obstruction is involved. *Anestezjologia i Ratownictwo 2017; 11: 192-201.*

Keywords: atelectasis, aetiology, diagnosis, general anaesthesia, mechanical ventilation, critically ill

Wstęp

Zapadanie się pęcherzyków płucnych jest procesem, który prowadzi do pojawienia się ognisk niedodmy, co jest źródłem przecieku krwi nieutlenowanej w płucach. Przeciek tworzony jest przez krew żylną opływającą całkowicie bezpowietrzne pęcherzyki płucne, pozbawione wymiany gazowej. Przyczyną bezpowietrzności może być zapadnięcie się pęcherzyków płucnych lub ich wypełnienie płynem przesiękowym i wysiękowym [1]. U zdrowej osoby pod koniec wdechu otwarte są wszystkie pęcherzyki i drogi oddechowe. W fazie wydechowej, stopniowo zmniejsza się pojemność płuc, a małe oskrzeliki o średnicy 0,5-0,9 mm wykazują skłonność do zapadania. Objętość płuc, przy której proces zapadania pojawia się, nazywana jest objętością zamykającą. Zapadanie się pęcherzyków pojawia się najpierw w najniższej położonych partiach płuc. Pęcherzyki płucne tworzone są przez pneumocyty typu I i typu II oraz śródbłonek naczyń płucnych. Podstawowymi komórkami pęcherzyków płucnych są pneumocyty typu I, stanowią one populację komórek uczestniczących w wymianie gazowej, biorą również aktywny udział w transporcie płynów pomiędzy światłem pęcherzyków, a naczyniami włosowatymi oplatającymi pęcherzyki płucne. Pęcherzyk płucny wyścielony jest cienką warstwą substancji powierzchniowo czyn-

nej, surfaktantem. Surfaktant płucny jest niezbędny dla prawidłowego funkcjonowania płuc. Fizjologiczne znaczenie surfaktantu polega na zmniejszaniu napięcia powierzchniowego oraz stabilizacji objętości pęcherzyków płucnych. W przypadku niedoboru lub osłabienia aktywności surfaktantu, napięcie powierzchniowe w pęcherzyku rośnie w miarę zmniejszania się jego średnicy pod koniec wydechu, co prowadzi do jego zapadnięcia. Niedodma (*atelectasis*) jest to stan niepełnego wypełnienia pęcherzyków płucnych mieszaniną gazów oddechowych. Termin niedodma pochodzi od greckich słów *ateles* i *ektasis* oznaczając niecałkowite rozprężenie tkanki płuc i obejmuje szereg schorzeń, których wspólnym elementem jest utrata powietrzności obszarów miąższu płucnego, a zarazem zmniejszona objętość tych obszarów i zapadania się płuc. Zmniejszenie objętości objętego niedodmą obszaru może dotyczyć części płuca lub całego płuca z przesunięciem śródpiersia w kierunku obszaru niedodmy albo bez jego przesunięcia. W zmianach o charakterze zagęszczeń objętość tkanki płucnej jest normalna. Niedodma jest zjawiskiem spotykanym często u pacjentów wentylowanych mechanicznie. Niedodmę można zakwalifikować jako niedodmę obturacyjną i niedodmę nieobturacyjną, oba rodzaje mają swoją radiologiczną charakterystykę. Najczęściej występuje niedodma obturacyjna powodująca zapadanie się tkanki płucnej [2,3].

Tabela I. Przyczyny niedodmy w praktyce anestezjologicznej

Table I. Causes of atelectasis in anaesthetic practice

Przyczyny niedodmy w praktyce anestezjologicznej		
Niedodma obturacyjna	zwężenie lub zamknięcie dużego oskrzela	guz oskrzela, ucisk na oskrzele przez przerzuty do płuc
		zmiany zapalne tkanki płucnej w przebiegu gruźlicy i sarkoidozy
		inne, np. ciało obce w drogach oddechowych, przemieszczenie rurki intubacyjnej
	zwężenie lub zamknięcie peryferyjnych dróg oddechowych	czop śluzowy
		zmiany zapalne
		odoskrzelowe zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli, rozstrzenie oskrzeli
Niedodma nieobturacyjna	niedodma z ucisku	guz płuc naciekający obwodowo
		schorzenia śródmiąższowe np. sarkoidoza i chłoniaki
		ucisk tkanki płucnej z powodu rozstrzeni oskrzeli
	niedodma bierna	przypodstawne zapadnięcie tkanki płucnej podczas znieczulenia ogólnego
		operacje klatki piersiowej i jamy brzusznej
		odma opłucnowa, płyn w jamie opłucnej
		sercowo-płucne krążenie pozaustrojowe
	niedodma zrostowa	oparzenie termiczne dolnych dróg oddechowych
przepuklina przeponowa		

Rodzaje niedodmy

Można wyróżnić następujące rodzaje niedodmy w zależności od etiologii: obturacyjna, nieobturacyjna (tabela I).

Niedodma obturacyjna

Zwężenie i niedrożność oskrzela jest częstą przyczyną niedodmy. Najczęstsze przyczyny zwężenia i niedrożności oskrzela to nowotwór, czop śluzowy i ciała obce w oskrzelu. Postępujące zapadanie się tkanki płucnej ma miejsce w części dystalnej do zwężania obturacyjnego.

Niedodma nieobturacyjna

Niedodma kompresyjna z ucisku ma miejsce z powodu ucisku tkanki płucnej przez okoliczne struktury w następstwie guza płuca naciekającego w obwodowych częściach płuc, buli rozdmownej i rozstrzeni oskrzeli. Niedodma bierna często określana jako niedodma z wiotkości tkanki płucnej jest spowodowana utratą kontaktu pomiędzy blaszkami opłucnej ściennej i trzewnej np. płyn w jamie opłucnowej i odma opłucnej. Niedodma zrostowa występuje z powodu braku lub unieczynnienia surfaktantu np. w ciężkim uszkodzeniu płuc i zapaleniu tkanki płucnej w następstwie radioterapii. Niedodma bliznowata występuje z powodu powstawania zmian bliznowych w następstwie chorób ziarniniakowatych lub zmian martwiczych w zapaleniu płuc [2,3].

Niedodma występująca podczas znieczulenia ogólnego

Niedodma często występuje podczas znieczulenia ogólnego i u chorych krytycznie w różnych stanach chorobowych [4,5]. Znieczulenie ogólne jest przyczyną zapadania się tkanki płucnej u 10-15% przypadków. Poniżej przedstawiono proponowane mechanizmy powstawania niedodmy podczas znieczulenia ogólnego.

Niedodma kompresyjna z ucisku z zewnątrz

W stanie zdrowia u osoby dorosłej spionizowanej czynnościowa pojemność zalegająca (FRC – functional residual capacity) wynosi ok. 3 l. Do jej obniżenia o 0,7-0,8 l dochodzi po ułożeniu pacjenta na płasko na plecach z powodu dogłowego przemieszczenia narządów jamy brzusznej, które przesuwają przeponę w kierunku dogłowym. Proces ten nasilany jest w wyniku znieczulenia ogólnego i zwiótnienia mięśni,

co umożliwia przenoszenie się ciśnień wewnątrz-brzusznych na ciśnienia wewnątrz-klatkowe. Zniesienie czynności mięśni międzyżebrowych dodatkowo zmniejsza FRC, zwłaszcza u dzieci. Manipulacje chirurgiczne w obszarze jamy brzusznej i klatki piersiowej nasilają niedodmę wywołaną znieczuleniem ogólnym.

Inne czynniki powodujące niedodmę kompresyjną to otyłość patologiczna, zabiegi laparoskopowe, ułożenie pacjenta podczas zabiegu w pozycji Trendelenburga i ułożenie pacjenta na boku. Podczas znieczulenia w torakochirurgii z wentylacją jednego płuca, płuco poddawane leczeniu operacyjnemu jest typowo, celowo opróżniane z powietrza w celu poprawy warunków operacyjnych na nieruchomym płucu.

Niedodma resorbcyjna

Niedodma resorbcyjna powstaje w następstwie dwóch mechanizmów: 1. całkowitej niedrożności oskrzela głównego podczas niezamierzonego wprowadzenia rurki intubacyjnej do oskrzela głównego strony przeciwnej do niedrożności, znieczulenia z wentylacją jednego płuca w torakochirurgii oraz zaciopowania światła dróg oddechowych czopem śluzowym. Patofizjologia jest podobna do opisanej powyżej w mechanizmie niedodmy obturacyjnej; 2. niedodmy bez obturacji dróg oddechowych w następstwie zapadania się tkanki płucnej w obszarach ze zmniejszoną wentylacją w stosunku do perfuzji, przy zwiększonym wdechowym stężeniu tlenu, tlen przechodzący z pęcherzyków płucnych do naczyń krwionośnych zmniejsza objętość pęcherzyków płucnych [2,3].

Niedodma u chorych w stanach krytycznych

Niedodma jest częstą przyczyną upośledzenia wymiany gazowej w płucach i zmian niedodmowych w obrazie radiologicznym płuc u chorych krytycznie. Cechy niedodmy w obrazie radiologicznym przedstawiono w tabeli II. Podstawowe przyczyny uszkodzeń płuc zostały uszeregowane w następujących grupach: wolutrauma, atelektotrauma i biotrauma. Uszkodzenia powodowane przez nadmierne rozprężanie struktur oddechowych wywołane przez zbyt dużą objętość oddechową (VT – tidal volume) lub zbyt duże szczytowe ciśnienie wdechowe (PIP – peak inspiratory pressure). Ten rodzaj uszkodzeń znany jest jako wolutrauma. Aktualnie pod określeniem wolutrauma rozumie się wszystkie uszkodzenia związane z nadmiernym rozciąganiem tkanek, dotyczy to również barotraumy. Wolutrauma powoduje rozdęcie płuc, co prowadzi

Tabela II. Cechy niedodmy w obrazie radiologicznym płuc

Table II. Radiologic finding of pulmonary atelectasis

Cechy niedodmy w obrazie radiologicznym płuc	
bezpośrednie	szczeliny międzypłatowe przemieszczone
	naczynia i oskrzela zgromadzone na małym obszarze mięszu płuc
pośrednie	miejscowe zmiany gęstości
	uniesienie kopuły przepony
	przesunięcie śródpiersia
	rozdęcie
	przemieszczenie wnęk
	niewidoczne tętnice międzypłatowe w niedodmie dolnych płatów płuc

do rozwoju kaskady stanu zapalnego i niekorzystnie wpływa na krążenie płucne powodując wzrost naczyniowego oporu płucnego. Powtarzające się zapadanie i ponowne otwieranie struktur oddechowych (rekru-tacja) generuje siły ścinające, które są podstawową przyczyną wentylacyjnych uszkodzeń płuc. Głównym czynnikiem powstawania tych sił są cykliczne zmiany średnicy pęcherzyków oddechowych. To powoduje przechodzenie aktywnych dużych cząsteczek surfaktantu w małe nieaktywne. W ten sposób dochodzi do zapadania się pęcherzyków i powstawania obszarów niedodmy. Jednostki niedodmowe są następnie „na siłę” otwierane dużym ciśnieniem lub objętością podczas każdego wdechu i zapadają się po zakończeniu tego wdechu. Uszkodzenia te znane są pod nazwą atelektotrauma. Biotrauma dotyczy uszkodzeń wywołanych wentylacją mechaniczną, w czasie której następuje stymulacja uwalniania cytokin prozapalnych, które przedostają się do pęcherzyków płucnych. Cytokiny prozapalne przenikają również do układu krążenia. Prozapalne mediatory nasilają SIRS, co prowadzi do uszkodzenia płuc i innych odległych narządów. Wdechowe stężenie tlenu (FiO_2) stosowane podczas wentylacji mechanicznej powinno być miareczkowane. Zarówno zbyt duże wdechowe stężenie tlenu jak i zbyt małe wdechowe stężenie tlenu (FiO_2) jest przyczyną uszkodzenia płuc. Toksyczny wpływ tlenu spowodowany jest wywoływaniem niedodmy resorbcyjnej oraz wytwarzanie wolnych rodników tlenowych w ilości przekraczającej zdolność płuc do ich inaktywacji. Na charakterystyczne zmiany niedodmowe niewątpliwie mają wpływ współistniejące zmiany chorobowe w układzie oddechowym. Rutynowe badania klatki piersiowej nie zawsze umożliwiają wykrycie przyczyn zmian niedodmowych. Najczęściej występującymi zmianami są płytki niedodmowe, widoczne u podstaw obu płuc tzw. linie Fleischnera. Przyczyną

tych zmian są najczęściej: upośledzona czynność przepony, utrudniony odruch kaszlowy, utrudniona ewakuacja wydzieliny z obwodowych dróg oddechowych oraz zaburzona czynność surfaktantu. Niedodma obejmująca całe płuco spowodowana jest najczęściej ograniczeniem przepływu powietrza przez główne oskrzela np. przez guz, ale również zalegającą gęstą wydzielinę. Niedodma występuje częściej u pacjentów unieruchomionych, po znieczuleniu ogólnym, z współtowarzyszącą chorobą płuc, palaczy, pacjentów otyłych oraz w podeszłym wieku. Patofizjologia niedodmy jest zwykle wieloczynnikowa i obejmuje: czynniki powodujące obturację dróg oddechowych i czynniki pozaobturacyjne, często występujące łącznie.

Ostre uszkodzenie płuc

Zmiany niedodmowe u pacjentów z ostrym uszkodzeniem płuc (acute lung injury - ALI) różnią się od zmian niedodmowych występujących podczas znieczulenia ogólnego. W uszkodzeniu płuc niedodmie towarzyszy wypełnianie się pęcherzyków płucnych płynem zapalnym oraz obserwuje się okresowe zapadanie się pęcherzyków płucnych. Nawroty niedodmy płuc powodują uaktywnienie neutrofilów [6]. Nasila to procesy zapalne powodujące miejscowe zmiany w tkance płucnej równoległe do zmian ogólnoustrojowych w odległych narządach z powodu uwalniania do krwi mediatorów zapalenia (cytokiny, enzymy proteolityczne i reaktywne formy tlenu). Dlatego procesy naprawcze będą wymagały czasu, w przeciwieństwie do stosunkowo szybkiego ustępowania zmian niedodmowych pooperacyjnych.

Niedobór surfaktantu

Surfaktant, to czynnik powierzchniowy, który zmniejsza napięcie w pęcherzykach płucnych.

Surfaktant jest zbudowany z cząsteczek lipoprotein wydzielanych przez pneumocyty II typu. Zużywanie i tworzenie surfaktantu odbywa się w trakcie całego życia człowieka. Jego główną funkcją jest zapobieganie nadmiernemu rozciągnięciu pęcherzyków płucnych w trakcie wdechu, a także przeciwdziałanie zapadaniu i sklejanu się ich ścian w trakcie wydechu. Surfaktant reguluje napięcie powierzchniowe, umożliwiając w najgłębszym wydechu utrzymanie powietrzności miąższu płucnego. Surfaktant jest zbudowany z wielu fosfolipidów. Najbardziej czynne powierzchniowo są dwupalmitynian fosfatydylocholino oraz fosfatydyloglicerol. Mimo że fosfolipidy stanowią ponad 90% składowych surfaktantu, wiadomo obecnie, że do jego sprawnego wytwarzania i funkcjonowania są niezbędne specyficzne białka określone jako apoproteiny surfaktantowe. Niedobór surfaktantu lub zaburzenia jego czynności mogą powodować niedodmę. Pęcherzyki płucne pozbawione czynnego surfaktantu trudno wypełnić powietrzem, a ich napełnianie zwiększa pracę oddechową i prowadzi do niewydolności oddechowej. Sytuacja taka ma miejsce u noworodków przedwcześnie urodzonych. U dorosłych upośledzenie czynności surfaktantu występuje podczas zapalenia płuc.

Zmiany patofizjologiczne w niedodmie

Do zmian patofizjologicznych u pacjentów z niedodmą można zaliczyć: zmniejszenie podatności tkanki płucnej, upośledzenie utlenowania krwi tętniczej i zwiększenie oporu w naczyniach płucnych. Utrata powietrzności części obszarów płuc z powodu niedodmy powoduje, że cykl wdechowo-wydechowy rozpoczyna się z mniejszej wartości FRC, czynności oddechowe przebiegają mniej skutecznie, co można zaobserwować na wykresie krzywej ciśnieniowo-objętościowej. W wyniku tego, dla uzyskania zadanej objętości oddechowej, wymagane jest wyższe ciśnienie przezklatkowe, co zwiększa pracę oddechową. Niedodma może znacznie wpływać na utlenowanie krwi powodując zaburzenia stosunku wentylacji do perfuzji. Po raz pierwszy zmiany te zaobserwowano podczas znieczulenia ogólnego, efekt niedodmy odwrócono stosując bierne rozprężanie płuc. Regionalna hipoksja tkanki płucnej powoduje skurcz naczyń płucnych w następstwie obniżonego pęcherzykowego stężenia tlenu i obniżonego stężenia tlenu w mieszanej krwi żyłnej. Przy dużym obszarze tkanki płucnej objętej niedodmą obkurczenie płucnego łożyska naczy-

niowego może powodować dysfunkcję prawej komory serca oraz zwiększać przeciek naczyń płucnych.

Obraz kliniczny

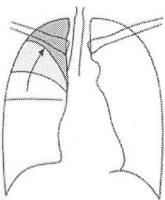
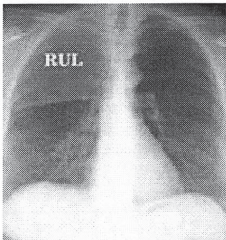
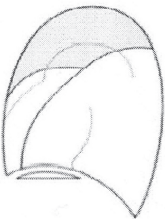
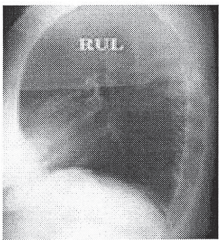
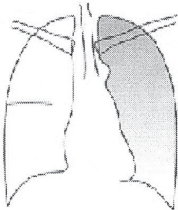
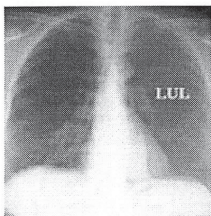
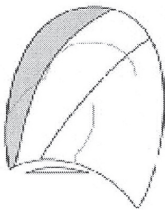
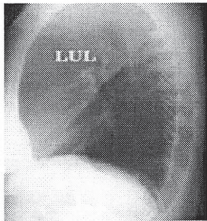
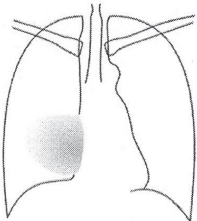
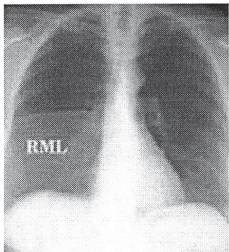
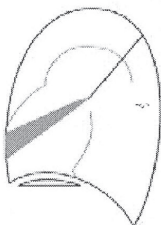
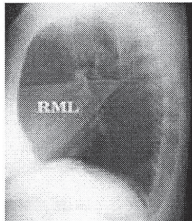
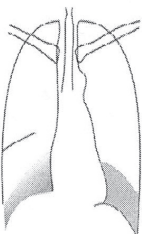
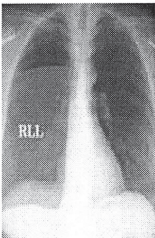
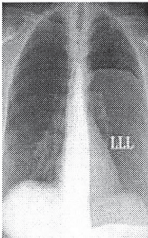
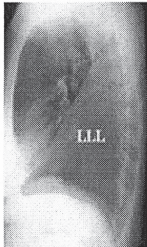
Obraz kliniczny zależy od wielkości obszaru zmian niedodmowych i szybkości ich tworzenia. Małe ogniska niedodmy, powstające powoli zapadanie się tkanki płucnej mogą przebiegać bezobjawowo lub objawiać się kaszlem bez ewakuacji wydzieliny. Szybko powstające, duże obszary niedodmy mogą powodować zaburzenia utlenowania krwi i ostrą niewydolność oddechową. W badaniu klinicznym można zaobserwować zmniejszenie ruchomości oddechowej nad niedodmowymi polami płuc, stłumienie odgłosu opukowego, zniesienie szmeru oddechowego i przesunięcie tchawicy na stronę niedodmy.

Badania dodatkowe

• Zdjęcia radiologiczne płuc

Na zdjęciu klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodnej widoczne są dwa przejrzyste pola płucne oraz leżący między nimi cień środkowy, utworzony przez serce, duże naczynia, narządy śródpiersia oraz kręgosłup i mostek nakładające się w tym rzucie na siebie. Pola płucne ograniczone są przez części kostne żeber oraz od dołu przez kopuły przepony i przyśrodkowo przez zarysy cienia śródpiersia. Na tle pól płucnych widoczne są tylne i przednie odcinki żeber, które krzyżują się ze sobą. Odcinki tylne są widoczne wyraźnie i biegną ukośnie od kręgosłupa ku dołowi i bokom, natomiast przednie, słabiej zarysowane, mają przebieg ukośny od strony bocznej ku dołowi i przyśrodkowo. Części chrzęstne żeber są zupełnie niewidoczne. Widzimy je dopiero wtedy, kiedy chrząstka ulegnie zwapnieniu, co pojawia się stopniowo z wiekiem. Zarys przepony tworzy łukowate wysklepienie, po stronie prawej ustawione nieco wyżej i słabiej ruchome oddechowo w porównaniu ze stroną lewą. Zarys przepony po stronie prawej zlewa się z jednolitym cieniem wątroby, po lewej graniczy z bańką powietrzną w sklepieniu żołądka. W czasie wdechu przepona przesuwa się o odległość około jednego międzyżebra ku dołowi, w czasie wydechu – ku górze.

Między zarysem przepony a boczną ścianą klatki piersiowej są widoczne obustronnie kąty przeponowo-żebrowe. Na zdjęciu bocznym, przepona tworzy ostry kąt z tylną ścianą klatki piersiowej, gdyż tylny zachyłek

Niedodma górnego prawego płata (Right upper lobe)			
Projekcja przednio-tylna		Projekcja boczna	
			
Niedodma górnego lewego płata (Left upper lobe)			
Projekcja przednio-tylna		Projekcja boczna	
			
Niedodma płata środkowego (Right middle lobe)			
Projekcja przednio-tylna		Projekcja boczna	
			
Niedodma dolnych płatów (Right and left lower lobes)			
Projekcja przednio-tylna		Projekcja boczna	
			
			

Rycina 1. Umiejscowienie zmian płucnych w obrazach badania radiologicznego płuć

Figure I. Lobar lung collaps localization appearances on chest x-ray

żebrowo-przeponowy jest głęboki. Od przodu zachyłek ten jest płaski. Prawe płuco składa się z trzech płatów: górnego, środkowego i dolnego, oddzielonych skośną i poziomą szczeliną międzypłatową, a płuco lewe z dwóch: górnego i dolnego, oddzielonych skośną szczeliną. W warunkach prawidłowych granice płatów są niewidoczne. Wyjątkiem jest pozioma szczelina międzypłatowa, niekiedy widoczna na wysokości przedniego odcinka IV żebra po stronie prawej. Daje ona obraz liniowego, włosowatego cienia, utworzonego przez opłucną trafiającą osiowo wiązką promieni. Mniejszą od płata jednostką anatomiczną jest segment, stanowiący odrębny odcinek płuca zaopatrzonego we własne oskrzela i tętnicę. Granice między segmentami w warunkach prawidłowych nie są widoczne. Widzimy je wówczas, gdy segment staje się bezpowietrzny wskutek nacieku zapalnego, marskości lub niedodmy. Radiologiczne objawy zapadnięcia tkanki płucnej zależą od etiologii niedodmy, stopnia zapadnięcia tkanki płucnej, towarzyszących zagęszczeń miąższowych i rodzaju patologii opłucnej (rycina 1). Objawy mogą być bezpośrednie zależne od ograniczenia objętości płuc i zapadnięcia segmentu płuca oraz pośrednie zależne od mechanizmów kompensacyjnych o odpowiedzi na utratę objętości oddechowej powodującej przesunięcie struktur śródpiersia [2,3].

Objawy bezpośrednie

Objawy bezpośrednie niedodmy płuc to: utrata przejrzystości w miejscach niedodmy (bronchogram powietrzny jest normalnym objawem zagęszczeń, ale może być obecny w zapadnięciu płata płuca); przesunięcie szczelin (objaw zależny od dużego obszaru zapadnięcia tkanki płucnej); utrata powietrzności tkanki płucnej (jeśli porównuje się obraz obszaru płuca zapadniętego z obrazem śródpiersia lub przepony, niemożność rozróżnienia tych struktur w obrazie radiologicznym oznacza utratę powietrzności tkanki płucnej); objaw wzmożonego rysunku naczyń płucnych (w częściowym zapadnięciu tkanki płucnej może być widoczne wzmożenie rysunku naczyniowego naczyń płucnych).

Objawy pośrednie

Objawy pośrednie niedodmy płuc to: podniesienie kopuły przepony (objaw ten ma ograniczone znaczenie z uwagi na to, że normalna pozycja przepony wykazuje

duże zróżnicowanie); przemieszczenie śródpiersia na stronę z niedodmą (niektóre struktury śródpiersia są dobrze widoczne na zdjęciu radiologicznym w projekcji przedniej-tylnej, należą do nich: tchawica, rurka dotchawicza, cewniki w żyłach centralnych klatki piersiowej, zgłębnik dożołądkowy w przełyku); przemieszczenie wnęki (wnęka może ulec przemieszczeniu w kierunku dogłowym przy zapadnięciu płata górnego lub doogonowo w zapadnięciu płata dolnego).

Obraz radiologiczny niedodmy płuc

• Całkowite zapadnięcie płuca (niedodma całego płuca)

Zapadnięcie całego płuca powoduje całkowite zacinienie połowy klatki piersiowej tzw. wybielenie obrazu [7-9]. Stan taki jest często mylnie rozpoznawany jako płyn w jamie opłucnowej, ale można go zróżnicować w obecności przemieszczenia śródpiersia w kierunku zapadniętego płuca, w przeciwieństwie do przemieszczenia śródpiersia w kierunku przeciwnym w obecności płynu w jamie opłucnowej (rycina 1). Potwierdzić rozpoznanie można wykonując badanie tomografii komputerowej lub badanie ultrasonograficzne płuc.

• Zapadnięcie płata płuca (niedodma płatowa)

Niedodma prowadzi do zmniejszenia objętości danej części płuca i dlatego obraz radiologiczny prawidłowych struktur będzie zniekształcony. W celu rozpoznania niedodmy w obrazie radiologicznym płuc należy obejrzeć te struktury i sprawdzić, czy znajdują się we właściwej pozycji. W tym celu należy ocenić zarówno zdjęcia w projekcji przednio-tylnej, jak i w projekcji bocznej. Na zdjęciu w projekcji przednio-tylnej należy ocenić pola płucne. Pole płucne prawe powinno być większe niż lewe, jeśli tak nie jest, to należy podejrzewać obecność niedodmy po stronie prawej.

1. Należy ocenić przeponę. Jej prawa kopuła powinna być położona wyżej niż lewa. Wyższe ustawienie lewej kopuły przepony może sugerować obecność niedodmy w lewym płucu.
2. Należy poszukać szczeliny międzypłatowej małej w prawym płucu. Powinna przebiegać od środka prawej wnęki do poziomu VI żebra w linii pachowej. Jeśli jest podciągnięta ku górze, sugeruje to niedodmę prawego płata górnego. Natomiast jeśli jest przeciągnięta ku dołowi, należy podejrzewać niedodmę płata dolnego.

3. Należy ocenić sylwetkę serca. Jedna trzecia sylwetki serca powinna znajdować się po prawej stronie linii pośrodkowej ciała, a dwie trzecie po stronie lewej. W przypadku występowania niedodmy, serce będzie przeciągnięte na jej stronę. Należy porównać obraz ze starymi zdjęciami klatki piersiowej tego samego pacjenta. Wykrycie przemieszczenia śródpiersia będzie wówczas znacznie łatwiejsze.
 4. Granice sylwetki serca powinny być wyraźne. Jeśli płuco sąsiadujące z sercem jest zmienione niedodmowo, to granica serca będzie zatarta. Jeśli prawy brzeg sylwetki serca jest zatarty, to wskazuje na niedodmę płata środkowego prawego płuca, jeśli zatarta jest lewa krawędź, niedodma może dotyczyć języzka lewego płuca.
 5. Należy ocenić położenie tchawicy. Tchawica powinna leżeć w linii pośrodkowej. Niedodma prawego lub lewego płata górnego spowoduje przeciągnięcie tchawicy w kierunku obszaru niedodmy. Tu także rozpoznanie przeciągnięcia tchawicy może być łatwiejsze dzięki porównaniu wcześniejszych zdjęć radiologicznych płuc pacjenta.
- Na zdjęciu bocznym: należy sprawdzić położenie szczeliny międzypłatowej dużej i małej. Każde przemieszczenie sugeruje obecność niedodmy. Niedodma płatowa ma charakterystyczny obraz na zdjęciu radiologicznym.

▪ **Płuco prawe**

1. Niedodma płata górnego płuca prawego. Widoczny jest obszar zacienienia w górnym polu prawego płuca. Szczelina międzypłatowa mała jest uniesiona, widoczna jest pozorna masa w górnym biegunie prawej wnęki, tchawica jest przemieszczona w stronę prawą, a żebra nad obszarem zacienienia są położone bliżej siebie niż normalnie. Na zdjęciu bocznym widoczne jest intensywne zacienienie w szczyt części klatki piersiowej.
2. Niedodma płata środkowego płuca prawego. Czasem trudna do zaobserwowania. Prawa kopuła przepony może być nieco uniesiona, a szczelina międzypłatowa mała położona niżej niż zazwyczaj. Górna część pola dolnego może być lekko przycieniona, za zarys niewyraźny. Niedodma jest lepiej widoczna na zdjęciu bocznym, w którym można zaobserwować trójkątne zacienienie skierowane wierzchołkiem ku wnęcie. Podstawa zacienienia przebiega od mostka do przepony.

3. Niedodma płata dolnego płuca prawego. Widoczne jest zacienienie bezpośrednio nad przeponą, powodujące zmianę jej prawidłowego przebiegu. Na zdjęciu bocznym widoczne jest trójkątne zacienienie w dole tylnej części pola płucnego.

▪ **Płuco lewe**

1. Niedodma płata górnego płuca lewego. Trudna do rozpoznania. Większa część lewego płata górnego leży z przodu płata dolnego, a nie ponad nim. Niedodma górnego płata powoduje przycienienie całego lewego pola płucnego. Na zdjęciu bocznym można czasami zobaczyć obszar zacienienia w górnej części pola płucnego.
2. Niedodma płata dolnego płuca lewego. Obraz zmiany można łatwo przeoczyć. Zazwyczaj niedodmowy płat dolny może być zasłonięty cieniem sylwetki serca. Lewe pole płucne wygląda na bardziej przejaśnione niż normalnie, a cień serca jest bardziej intensywny. Przy dokładniejszym oglądaniu, można dostrzec biały trójkąt zacienienia u podstawy tylnego kąta pola płucnego, trzony kręgów będą również bardziej zacienione. W praktyce klinicznej, zwłaszcza u ciężko chorych, wiele z przedstawionych powyżej lokalizacji niedodmy występuje łącznie, a niedodma występująca obustronnie w częściach przy podstawnych płuc jest często obserwowana po dużych zabiegach operacyjnych i u chorych krytycznie, często poprzedzając wystąpienie niewydolności oddechowej.

Niedodma o kształcie okrągłego cienia. Okrągły cień w obrazie radiologicznym płuc reprezentuje zapadnięcie homogenicznego obszaru płuca. Taki obraz wywołany jest niedodmą segmentu płuca lub jednostki mniejszej niż segment, wtórnie do pogrubienia opłucnej z wciągnięciem w ten obszar tkanki płucnej.

Tomografia komputerowa płuc

Badaniem diagnostycznym, które zrewolucjonizowało ocenę morfologicznych struktur poszczególnych obszarów płuc jest tomografia komputerowa (TK). Określenie fizycznej gęstości płuc wykonuje się na podstawie pomiaru pochłaniania promieniowania emitowanego przez TK wyrażanego w jednostkach Hounsfielda (HU – Hounsfield units), co pozwala na ilościową ocenę zmian śródmiąższowych w płucach [10]. Wysoka rozdzielczość badania pozwala na uchwycenie heterogeniczności zmian, informując także

o ich nasileniu i charakterze (zmiany zapalne oraz niedodmowe, włóknienie śródmiąższowe, obrzęk). Przy wykorzystaniu opisanej wyżej metody TK znalazło zastosowanie w ocenie rozprężania płuc w wyniku wykonania manewru rekrutacyjnego. Choć TK zapewnia uzyskanie dokładnych informacji dotyczących upowietrzenia płuc, to metoda ta ma wiele ograniczeń. Badanie wymaga transportu chorego będącego w ciężkim stanie do pracowni TK, ponadto z racji wysokich dawek promieniowania uniemożliwia jego wykonanie w trybie ciągłym. Uzyskany obraz nie jest zatem dynamiczny ani nie ilustruje zmian upowietrzenia płuc w trakcie całego cyklu oddechowego. Sposób ilościowego określania stopnia upowietrzenia płuc jest skomplikowany i do tej pory był wykorzystywany jedynie w celach eksperymentalnych.

Ultrasonografia płuc

Badanie USG może być także pomocne w ocenie płuc oraz w diagnozowaniu zaburzeń ich funkcjonowania. Wiadomo, że obecność powietrza w płucach jest przeszkodą, która uniemożliwia ultradźwiękom penetrację w głąb tkanki, powodując ich odbicie i rozproszenie. Wydawałoby się zatem, że ocena w USG prawidłowo powietrznej tkanki płucnej jest niemożliwa, jednak opiswana tu metoda opiera się na analizie artefaktów ultrasonograficznych. Natomiast w przypadku, gdy u chorego dochodzi do spadku upowietrzenia płuc z powodu pojawienia się obszarów niedodmy czy na przykład konsolidacji, następuje uwidocznienie tkanki płuc w USG. Niedodma obturacyjna w obrazie ultrasonograficznym przedstawia się jako homogenne obszary płuc o obniżonej strukturze echogenicznej. Istotnym zadaniem ultrasonografii płuc jest różnicowanie pomiędzy zapadniętą tkanką płucną, a płynem w jamach opłucnowych w obszarach przypodstawnych płuc. Obszar niedodmy przypomina strukturę wątroby, w związku z tym jest nazywany wątrobieniem płuc. Mogą być widoczne echogeniczne pasma w następstwie pojawienia się płynu w układzie oskrzelikowym. Nie obserwuje się napełniania powietrzem zajętej tkanki płuc podczas wdechu. Przy użyciu badania przepływu Dopplerem kolorowym, można zobaczyć obszary zwiększonego przepływu krwi

naśladujące przepływ w wątrobie. Również „tętnienie tkanki płucnej” można uznać za dynamiczny objaw ultrasonograficzny płuc opisywany jako zniknięcie objawu ślizgania z pojawieniem się czynności serca w linii opłucnej, który występuje w niedodmie całego płuca np. podczas intubacji dooskrzelowej [11,12]. W obrazie ultrasonograficznym można zaobserwować dużą ilość płynu w jamie opłucnowej, który powoduje ucisk płuc z zewnątrz powodujący zapadanie się tkanki płuc i niedodmę.

Podsumowanie

Niedodma jest jedną z częściej spotykanych patologii u pacjentów w praktyce anestezjologicznej zarówno podczas wykonywania znieczulenia ogólnemu, jak i podczas wentylacji mechanicznej chorych w stanach krytycznych. Niedodma to ubytek tkanki płucnej biorącej udział w wymianie gazowej. Znieczulenie ogólne powoduje zaburzenie stosunku wentylacji do perfuzji płuc w następstwie zapadania się tkanki płucnej. Zapadanie się tkanki płucnej predysponuje do pooperacyjnych powikłań płucnych. U wentylowanych mechanicznie chorych w stanach krytycznych etiologia niedodmy może być różna. Badanie radiologiczne klatki piersiowej jest pomocne w diagnozowaniu niedodmy. Niedodma jest widoczna w badaniu radiologicznym jako wzmożenie gęstości tkanki zapadniętego płuca, zredukowanie objętości płuca niedodmowego i zmianami w otaczających strukturach takimi jak, zwężeniem przestrzeni międzyżebrowych, jednostronnym uniesieniem przepony oraz przemieszczeniem śródpiersia w stronę niedodmy.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji:

✉ Jacek Wadelek

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Szpital Chirurgii Urazowej św. Anny w Warszawie

Mazowieckie Centrum Rehabilitacji „STOCER” Sp. z o. o.

ul. Barska 16/20; 02-315 Warszawa

☎ (+48 22) 579 52 58

✉ WAD_jack@poczta.fm

Piśmiennictwo

1. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-54.
2. Ashizawa K, Hayashi K, Aso N, Minami K. Lobar atelectasis: diagnostic pitfalls on chest radiography. *Brit J Radiol*. 2001;74:89-97.
3. Woodring JH, Reed JC. Types and mechanism of pulmonary atelectasis. *J Thorac Imaging*. 1996;11:92-108.
4. Hedley-Whyte J. Intraabdominal surgery and anesthesia management. *Anesthesiology*. 2017;126(3):543-6.
5. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2017;118(3):317-34.
6. Grommes J, Soehnlein O. Contribution of neutrophils to acute lung injury. *Mol Med*. 2011;17(3-4):293-307.
7. Mullett R, Jain A, Kotugodella S, Curtis J. Lobar collapse demystified: the chest radiograph with CT correlation. *Postgrad Med J*. 2012;88(1040):335-47.
8. Eisenhuber E, Schaefer-Prokop CM, Prosch H, Schima W. Bedside chest radiography. *Respir Care*. 2012;57(3):427-43.
9. Algin O, Gökalp G, Topal U. Sings in chest imaging. *Diagn Interv Radiol*. 2011;17(1):18-29.
10. Woodring JH. Determining the cause of pulmonary atelectasis: a comparison of plain radiography and CT. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;150(4):757-63.
11. Tocino I. Chest imaging in the intensive care unit. *Eur J Radiol*. 1996;23(1):46-57.
12. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest*. 2009;135(6):1421-5.