

Dariusz Gawryluk¹, Mariusz Chabowski², Karina Onisz³, Elżbieta Wiatr¹, Tadeusz M. Orłowski²

¹III Klinika Chorób Płuc Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. K. Roszkowski-Śliż

²Klinika Chirurgii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. T.M. Orłowski

³Zakład Radiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kierownik: lek. I. Bestry

Rozprężeniowy obrzęk płuca i krwawienie opłucnowe po leczeniu drenażem ssącym odmy opłucnowej

Reexpansion pulmonary edema and pleural bleeding after suction drainage of pneumothorax

Abstract

We present a case of 26 years old man with large spontaneous pneumothorax of about 5 days duration. Application of suction drainage was complicated by unilateral reexpansion pulmonary edema (REPE) and hemothorax developed during first 24 hours of treatment. On thoracotomy multifocal superficial pleural bleeding was seen which was probably attributed to the pathomechanisms similar to suggested in reexpansion pulmonary edema. The patient received supplemental oxygen therapy and completely recovered during next few days. The patient presented typical risk factors of REPE including: young age, large and prolonged pneumothorax. In such cases chest tube should be initially left off suction to prevent REPE.

Key words: pulmonary edema, *hemothorax*, reexpansion, *pneumothorax*

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 2: 127–131

Streszczenie

Przedstawiono przypadek 26-letniego chorego z dużą samoistną lewostronną odumą opłucnową, której objawy wystąpiły 5 dni przed przyjęciem do szpitala. Leczenie drenażem ssącym zostało powikłane narastającymi w ciągu pierwszych 24 godzin rozprężeniowym obrzękiem płuca (ROP) i krwawieniem do lewej jamy opłucnowej. W czasie przeprowadzonej torakotomii wykazano obecność wieloogniskowego sączenia krwi z powierzchni opłucnej. Zarówno związek czasowy, jak i charakter tego krwawienia mógł sugerować patomechanizm podobny do stwierdzanego w ROP. W wyniku zastosowanego leczenia objawowego w ciągu kolejnych dni uzyskano poprawę stanu chorego i regresję zmian radiologicznych. Wśród czynników ryzyka ROP wymienia się młody wiek, wielkość odmy i utrzymywanie się jej ponad 3 dni, jak w prezentowanym przypadku. W celu obniżenia tego ryzyka proponuje się wolniejsze rozprężanie płuca, bez użycia lub ze zmniejszonym ciśnieniem drenażu ssącego w początkowej fazie leczenia.

Słowa kluczowe: odma opłucnowa, *hemothorax*, rozprężenie, *pneumothorax*

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 2: 127–131

Adres do korespondencji: lek. Dariusz Gawryluk, III Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01–138 Warszawa, e-mail: d.gawryluk@igichp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 05.11.2010 r.

Copyright © 2011 Via Medica

ISSN 0867–7077

Wprowadzenie

Odma opłucnowa jest jednym z najczęściej spotykanych stanów nagłych w pneumonologii. Zwykle wymaga leczenia zabiegowego za pomocą drenażu. Do powikłań tego zabiegu dochodzi w około 9–30% przypadków. Przedstawiony przypadek ilustruje trudności w rozpoznaniu i leczeniu jednego z rzadszych powikłań drenażu opłucnej.

Opis przypadku

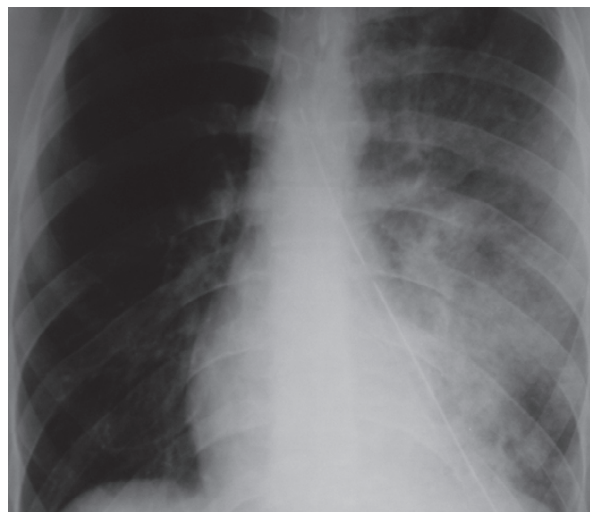
Pacjent w wieku 26 lat, palący papierosy, wcześniej niechorujący, zgłosił się do izby przyjęć Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc (IGiChP) w Warszawie z powodu bólu w lewej połowie klatki piersiowej oraz duszności wysiłkowej. Dolegliwości te rozpoczęły się 5 dni wcześniej bez związku z wysiłkiem, bez gorączki i kaszlu. Chory negował też inne objawy. Na podstawie wywiadu i wykonanego zdjęcia rentgenowskiego (RTG) klatki piersiowej (ryc. 1) rozpoznano samoistną odmę opłucnową lewostronną z całkowitym zapadnięciem się płuca. Chory został przyjęty do Kliniki Torakochirurgii IGiChP, gdzie do lewej jamy opłucnej założono mu dren, uzyskując bezpośrednio po zabiegu około 100 ml krwistej treści. W ciągu pierwszej doby leczenia drenażem ssącym stan chorego stopniowo się pogarszał; wystąpiły cechy krwawienia do lewej jamy opłucnowej z utratą około litra krwi. W badaniach

krwi stwierdzono: niewielką leukocytozę, wynoszącą 11,2 tys./ml z neutrofiliją 78%, niedokrwistość ze stężeniem hemoglobiny 10 g%, a ponadto podwyższone stężenia D-dimerów — 1821 $\mu\text{g/l}$ i fibrynogenu — 6,3 g/l, obniżone do 6 g% stężenie białka w surowicy i nieznacznie wydłużony czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (aPTT, *activated partial thromboplastin time*) — do 43 s. W gazometrii krwi arterializowanej wykazano hipoksemię (62 mm Hg) z normokapnią. Wykonano RTG klatki piersiowej (ryc. 2), a następnie bronchoskopię, nie wykazując w oskrzelach zmian makroskopowych, obecności krwi ani ropnej wydzieliny. W 2. dobie hospitalizacji przeprowadzono torakotomię lewostronną, w czasie której stwierdzono jedynie „podśaczanie krwi z łatwo odchodzącej od ściany opłucnej”. Wykonano hemostazę gorącymi setonami i argonem, uzyskując ustąpienie krwawienia. W czasie kolejnej doby drenaż z lewej jamy opłucnej zmniejszył się do około 150 ml, a stężenie hemoglobiny we krwi było stabilne. Chory jednak zagorączkował; obserwowano wzrost leukocytozy do 15 tys./ml oraz wysokie wskaźniki zapalne: stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) równe 144 mg% oraz dalsze wydłużenie aPTT do 48 s i narastanie hipoksemii z PaO₂ wynoszącym 59 mm Hg. W obrazie RTG klatki piersiowej obserwowano progresję rozległych zacienień w lewym płucu (ryc. 3), zaś w tomografii komputerowej klatki piersiowej stwierdzono:



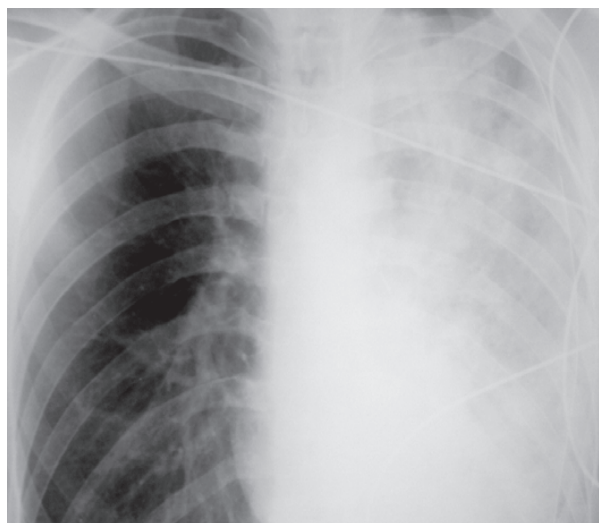
Rycina 1. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodniej (PA, *posteroanterior*). Doba 0. Odma opłucnowa lewostronna z obecnością płynu w lewej jamie opłucnej. Płuco lewe całkowicie zapadnięte, śródpiersie nieprzesunięte

Figure 1. PA chest Xray. 1st day after admission. A left pneumothorax with pleural effusion. The left lung is collapsed, mediastinum is not displaced



Rycina 2. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodniej (PA, *posteroanterior*). Doba 1. Dren w lewej jamie opłucnowej. Obecne rozległe nieregularne obszary zagęszczeń miąższowych i matowej szyby w lewym płucu. Spłylenie lewego kąta przeponowo-żebrowego — niewielka ilość płynu

Figure 2. PA chest Xray. 2nd day. A chest tube within the left pleural cavity. Extensive, irregular left lung consolidations and ground glass opacities. The left costophrenic angle is blunt due to a small amount of pleural fluid



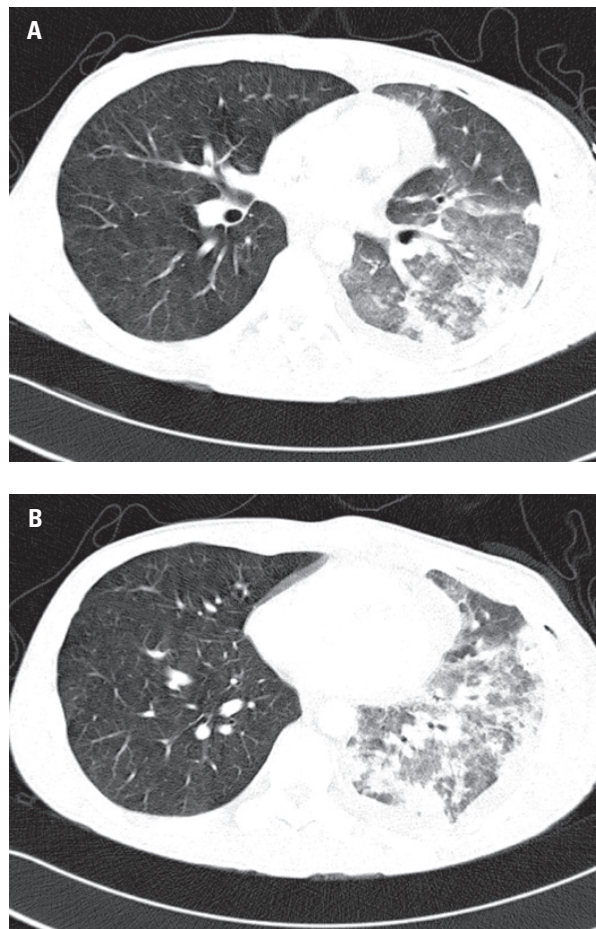
Rycina 3. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej w projekcji tylnoprzodniej (PA, *postero anterior*). Doba 2. Nasilenie zmian w lewym płucu zajmujących całe pole płucne

Figure 3. A chest Xray 3rd day. Left lung lesions are increased, now occupying the whole lung

dzono obecność jednostronnych zmian o typie matowej szyby w lewym płucu (ryc. 4). Chorego leczono antybiotykami *i.v.* i tlenem 3 l/min. Przetoczono także 2 j. masy erythrocytarnej, 2 j. świeżo mrożonego osocza i albuminy. W czasie tego leczenia stan chorego stopniowo się poprawił, ustąpiła gorączka. W 4. dobie po torakotomii chorego przeniesiono do III Kliniki Chorób Płuc IGiChP z podejrzeniem krwawienia pęcherzykowego w celu dalszej diagnostyki. W przeprowadzonych w Klinice badaniach nie wykazano cech koagulopatii ani zaburzeń hemostazy czy obecności autooprzeciwciał (ANCA, ANA). W echokardiograficznym badaniu serca nie uwidoczniono nieprawidłowości, nie stwierdzono także cech innych zmian narządowych. Stan chorego w trakcie pobytu w Klinice był dobry, normalizacji uległy parametry morfologii (leukocytoza), koagulologiczne i biochemiczne parametry krwi oraz gazometria (tab. 1). W kolejnych badaniach RTG klatki piersiowej obserwowano ustąpienie zmian w lewym płucu (ryc. 5). Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano rozprężeniowy obrzęk płuca i krwawienie opłucnowe po leczeniu drenażem ssącym odmy lewostronnej opłucnowej. Po 14 dniach hospitalizacji chorego wypisano do domu. W ciągu dalszej 3-letniej obserwacji stan chorego pozostaje dobry; nie obserwowano nawrotu odmy opłucnowej.

Omówienie

Rozprężeniowy obrzęk płuc (ROP [REPE, *re-expansion pulmonary edema*]) jest rzadkim po-



Rycina 4. A, B. Wysokiej rozdzielczości tomografia komputerowa płuc. Doba 2. Dren w lewej jamie opłucnej. W całym lewym płucu widoczne masywne, zlewające się zagęszczenia o różnym stopniu gęstości — obszary matowej szyby i obwodowe ogniska zagęszczeń miąższowych

Figure 4A and 4B. Lung high resolution computed tomography. 3rd day. A chest tube within the left pleural cavity. Extensive, confluent ground glass opacities and peripheral parenchymal consolidations are found in the whole left lung

wikłaniem zabiegów chirurgicznych oraz, znacznie rzadziej, endoskopowych, podczas których dochodzi do szybkiego rozprężenia zapadniętego wcześniej płuca. Najczęstszymi z tych zabiegów są drenaż ssący z powodu odmy opłucnowej i ewakuacja płynu opłucnowego; rzadziej wymienia się usunięcie guza lub bulli rozedmowej uciskającej płuco czy usunięcie przeszkody z dróg oddechowych (ciało obce, obrzęk, guz) [1–3].

Do możliwych mechanizmów patogenetycznych obrzęku rozprężeniowego należą przede wszystkim czynniki hydrostatyczne związane z nagłym zwiększeniem ciśnienia w naczyniach płucnych oraz możliwy wzrost przepuszczalności naczyń związany ze zwiększoną ekspresją prozapalnych cytokin [4, 5].

Tabela 1. Zmiany w badaniach laboratoryjnych stwierdzone w trakcie hospitalizacji

Table 1. Changes in laboratory parameters during hospitalization

	Doba 0.	Doba 1.	Doba 5.	Doba 14.
WBC [tys./ul]	11	15	6,5	5,1
Hb [g/dl]	10	10,7	11	10,5
CRP [mg/dl]		144	40	3
pO ₂ [mm Hg]	62	59	67	84
aPTT [s]	43	48	37	
Białko [g/dl]	6	5,1	6,7	

WBC (*white blood cell*) — liczba krwinek białych; Hb (*haemoglobin*) — hemoglobina; CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne; aPTT (*activated partial thromboplastin time*) — czas częściowej trombolastyny po aktywacji



Rycina 5. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej. Doba 5. Znaczna regresja zmian opłucnowych i miąższowych po lewej stronie

Figure 5. Chest Xray. 5th day. Evident partial remission of pleural and parenchymal lesions

Do obrzęku dochodzi zawsze w płucu rozprężonym, niekiedy jednak (5–9% przypadków) zmiany są obustronne, co wiąże się najczęściej z uciskiem przeciwnego płuca w sytuacji odmy prężnej czy znacznej ilości płynu w jamie opłucnowej [6, 7].

Częstość występowania ROP w grupach chorych poddawanych wymienionym wyżej procedurom jest zróżnicowana. Stanowi on powikłanie około 2% zabiegów torakocentezy z ewakuacją płynu i występuje u 2–7% chorych z odmą opłucnową leczonych drenażem. W grupie opisanej przez Matsuurę i wsp. [8] ROP rozwinął się jednak u aż 21 spośród 146 chorych z odmą opłucnową leczonych drenażem. Kim i wsp. opisali zmiany odpowiadające obrzękowi płuc w obrazie tomograficznym nawet u 29% chorych leczonych zabiegowo z powodu odmy — w 1/3 były to jednak przypadki

zmian zlokalizowanych w jednym płacie i bezobjawowe [3, 8–10].

Wśród czynników predysponujących do wystąpienia ROP u chorych z odmą opłucnową wymienia się przede wszystkim wielkość odmy. Matsuura i wsp. [8] obserwowali zwiększenie częstości obrzęku wśród chorych z odmą prężną (44%) i dużą (całkowicie zapadnięte płuco — 17%) w porównaniu z grupą osób z odmą umiarkowaną (7%) i małą (< 1/3 pola płucnego — 0%). Ryzyko wystąpienia ROP zwiększa także opóźnienie leczenia zabiegowego trwające dłużej niż 3 lub 5 dni od momentu wystąpienia odmy oraz rodzaj zastosowanego leczenia — ponad 80% przypadków ROP dotyczy chorych leczonych drenażem ssącym (≥ 12 cm H₂O). Do ROP dochodzi także częściej u młodych osób między 20. a 39. rokiem życia (23%) w porównaniu z chorymi powyżej 40. roku życia (2%) [6, 8]. W prezentowanym przypadku 26-letniego chorego z dużą odmą opłucnową leczoną drenażem ssącym w 5. dobie od wystąpienia jej pierwszych objawów obecne były więc wszystkie sugerowane czynniki ryzyka wystąpienia tego powikłania.

Podstawami rozpoznania ROP są obraz kliniczny i obrazowe badania płuc. Objawy występują w ciągu pierwszej doby od zabiegu obarczającego płuco — zwykle w czasie kilku godzin. Obserwuje się nasilenie duszności ze zmniejszeniem PaO₂ oraz narastające, zwykle do 2. doby, zaciemnienia miąższowe w rozprężonym płucu w obrazie RTG. W niektórych przypadkach przebieg kliniczny może być ciężki, obarczony śmiertelnością sięgającą w niektórych opisach nawet 20%, jednak w nowszych publikacjach nieprzekraczającą 2%. Choroba może także przebiegać bezobjawowo, zwłaszcza w przypadkach niewielkich zmian, ograniczonych do jednego płata [6, 9, 10].

Trudności w ustaleniu ostatecznego rozpoznania w opisanym przypadku wynikały z nakładają-

cych się innych powikłań leczenia. Rozpoznane u opisywanego chorego krwawienie do jamy opłucnowej wystąpiło w okresie narastania obrzęku płuc, utrudniając ostateczne rozpoznanie. W wykonanej torakotomii nie uwidoczniiono cech uszkodzenia większych naczyń, lecz jedynie powierzchniowe sączenie z opłucnej. Podobny obraz nie był dotychczas opisywany u chorych z ROP. W opisanych rzadkich przypadkach samoistnych krwawień opłucnej towarzyszących odmie (*hemopneumothorax*) najczęściej stwierdzano krwawienie z naczyń w zrostach opłucnowych, czego nie stwierdzono w tym przypadku [11]. Wykazane zaburzenia w badaniach koagulologicznych były niewielkie i prawdopodobnie także nie stanowiły przyczyny krwawienia. Wydaje się więc, że krwawienie to mogło być powikłaniem przedłużającej się odmy i szybkiego rozprężenia płuca w mechanizmie zaburzeń przepuszczalności naczyń podobnym do stwierdzanych w ROP.

Badaniem pomocnym w rozpoznaniu i różnicowaniu zmian w przebiegu ROP jest tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high resolution computed tomography*). Wśród typowych zmian — obecnych także w prezentowanym przypadku — dominują stwierdzane u prawie wszystkich chorych obszary matowej szyby w płucach i ogniska zagęszczeń miąższowych obecne w 50% przypadków, które cechuje „geograficzne” rozmieszczenie. W prawie 90% przypadków zmiany te wykazują predylekcję do obwodowych obszarów płuc. Obraz ten jednak nie jest patognomoniczny dla ROP i wymaga różnicowania przede wszystkim z infekcjami [9]. Zmiany radiologiczne ustępują zwykle w ciągu 1–10 dni (średnio po 4 dobach).

Leczenie w przypadkach objawowych polega na tlenoterapii, podawaniu diuretyków, w ciężkich

przypadkach, wymagających nieinwazyjnej lub inwazyjnej wentylacji, pomocne jest stosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*). Zaleca się także profilaktykę ROP u chorych obciążonych czynnikami ryzyka — stosowanie niższych ciśnień przy drenażu ssącym (≤ 10 cm H₂O) czy też okresowe przerywanie ssania w celu spowolnienia rozprężania płuca [3, 12].

Piśmiennictwo

1. Fremont F.D., Kallet R.H., Matthay M.A., Ware L. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. *Chest* 2007; 131: 1742–1746.
2. Matsumija N., Dohi S., Kimura T., Naito H. Reexpansion pulmonary edema after mediastinal tumor removal. *Anesth. Analg.* 1991; 73: 646–648.
3. Echevarria C., Twomey D., Dunning J., Chanda B. Does re-expansion pulmonary oedema exist? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2008; 7: 485–489.
4. Funakoshi T., Okazaki N. i wsp. Effect of re-expansion after short-period lung collapse on pulmonary capillary permeability and pro-inflammatory cytokine gene expression in isolated rabbit lungs. *Br. J. Anaesth.* 2004; 92: 558–563.
5. Sue R.D., Matthay M.A., Ware L.B. Hydrostatic mechanisms may contribute to the pathogenesis of human re-expansion pulmonary edema. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 1921–1926.
6. Mahfood S., Hix W.R., Aaron B.L., Blaes P. Reexpansion pulmonary edema. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 45: 340–345.
7. Ragozzino M.W., Greene R. Bilateral reexpansion pulmonary edema following unilateral pleurocentesis. *Chest* 1991; 99: 506–508.
8. Matsuura Y., Nomimura H., Murakami H., Matsushima T., Kakehashi M., Kajihara H. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1991; 100: 1562–1566.
9. Baik H.J., Ahn M.I., Park Y.H., Park S.H. High-resolution CT findings of re-expansion pulmonary edema. *Korean J. Radiol.* 2010; 11: 164–168.
10. Kim Y.K., Kim H., Lee C.C. i wsp. New classification and clinical characteristics of reexpansion pulmonary edema after treatment of spontaneous pneumothorax. *Am. J. Emerg. Med.* 2009; 27: 961–967.
11. Kim E.S., Kang J.Y., Pyo C.H., Jeon E.Y., Lee W.B. 12-year experience of spontaneous hemopneumothorax. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008; 14: 149–153.
12. Henderson A.F., Banham S.W., Moran F. Re-expansion pulmonary oedema: a potentially serious complication of delayed diagnosis of pneumothorax. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* 1985; 291: 593–594.