

Katarzyna Rogoza¹, Wojciech Kosiak²¹Klinika Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego²Pracownia Diagnostyki Ultrasonograficznej i Biopsyjnej przy Klinice Pediatrii, Hematologii i Onkologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Przydatność ultrasonograficznego badania płuc w rozpoznawaniu przyczyn nasilenia przewlekłej duszności

Praca nie była finansowana

Tłumaczenie artykułu, należy cytować wersję oryginalną: Rogoza K, Kosiak W. Usefulness of lung ultrasound in diagnosing causes of exacerbation in patients with chronic dyspnea. *Pneumonol Alergol Pol* 2016; 84: 38–46. doi: 10.5603/PiAP.a2015.0083.

Streszczenie

Duszność jest nieswoistym objawem wymagającym szybkiej diagnostyki, trafnego rozpoznania i właściwego leczenia. Do najczęstszych przyczyn duszności należy zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) i przewlekłej niewydolności serca (PNS). Różnicowanie właśnie tych dwóch stanów chorobowych wydaje się kluczowe w diagnostyce stanów nagłych. Jednocześnie podstawowe narzędzia diagnostyczne jakimi dysponuje lekarz izby przyjęć, takie jak klasyczne badanie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej, elektrokardiografia (EKG) czy badanie stężenia peptydów natriuretycznych, bywają niejednoznaczne. Poszukiwanie dodatkowego narzędzia diagnostycznego wydaje się więc uzasadnione i potrzebne. Przekłatkowa ocena ultrasonograficzna płuc jest prostym i łatwo dostępnym badaniem, umożliwiającym wczesną i jednoznaczną diagnostykę obrzęku płuc oraz różnicowanie go z innymi, niekardiologicznymi przyczynami duszności. Poniższy artykuł poglądowy przybliży aktualną wiedzę na temat przekłatkowego badania ultrasonograficznego płuc (PBUP), zwłaszcza w odniesieniu do jego przydatności klinicznej w różnicowaniu przyczyn nasilenia duszności.

Słowa kluczowe: przekłatkowe badanie ultrasonograficzne płuc, duszność, kardiogeny obrzęk płuc

Wstęp

Nasilenie przewlekłej duszności jest nieswoistym objawem wymagającym szybkiej diagnostyki, trafnego rozpoznania i właściwego leczenia. Wśród najczęstszych przyczyn nasilenia przewlekłej duszności wymienia się zaostrzenia: przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) lub przewlekłej niewydolności serca (PNS). Inne częste przyczyny nasilenia duszności to między innymi: zatorowość płucna, ostra niewydolność serca (ONS) o różnej etiologii, odma opłucnej, choroby nowotworowe i infekcyjne, w tym rak płuca i zapalenie płuc czy choroby śródmiąższowe płuc.

Według szacunków World Health Organization POChP znajduje się w czołówce najczęstszych przyczyn zgonów na świecie, a w najbliższych latach należy się spodziewać zwiększenia chorobowości i umieralności spowodowanej POChP. Choroby sercowo-naczyniowe od lat zalicza się do chorób cywilizacyjnych, które w istotny sposób wpływają na ogólną chorobowość społeczeństwa i znacząco zwiększają koszty opieki zdrowotnej w krajach rozwiniętych. Jednocześnie POChP stanowi niezależny czynnik ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [1]. Częstość hospitalizacji i śmiertelność związana z zaostrzeniem POChP i chorób sercowo-naczyniowych jest znacząca, a różnicowanie właśnie

tych dwóch przyczyn duszności wydaje się kluczowe w diagnostyce stanów nagłych, przy czym w warunkach oddziału ratunkowego stanowi to nadal wyzwanie, zwłaszcza w grupie pacjentów starszych, z innymi współistniejącymi chorobami.

Podstawowe narzędzia diagnostyczne, którymi dysponuje lekarz izby przyjęć, to zwykle klasyczne badanie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej, elektrokardiografia (EKG) oraz badania laboratoryjne krwi. Diagnostyka ta bywa poszerzona o badanie echokardiograficzne (ECHO), o ile jest ono dostępne w danym ośrodku.

Rozpoznanie przyczyny duszności w izbie przyjęć

Rentgenogram klatki piersiowej pozwala szybko potwierdzić bądź wykluczyć zmiany zapalne w mięszu płuc. U chorych na POChP z zaawansowaną rozedmą stwierdza się spłaszczenie kopuł przepony, zwiększenie przejrzystości płuc, a na radiogramie w projekcji bocznej zwiększenie wymiaru przednio-tylnego i objętości zamostkowej przestrzeni powietrznej. W przypadku nadciśnienia płucnego można się spodziewać zmniejszenia lub braku rysunku naczyńowego na obwodzie płuc, poszerzenia tętnic płucnych i powiększenia prawej komory serca. Rentgenogram klatki piersiowej w przypadku nieinfekcyjnego zaostrzenia POChP u pacjenta bez nasilonej rozedmy płuc, zwykle przedstawia się jako prawidłowy.

Rentgenogram klatki piersiowej jest również badaniem z wyboru w diagnostyce obrazowej przy podejrzeniu zaostrzenia przewlekłych zmian w układzie krążenia jako przyczyny duszności. Pozwala uwidocznnić zwiększony przepływ płucny, nadciśnienie płucne tętnicze i nadciśnienie płucne żyłne. To pierwsze stwierdza się na przykład we wrodzonych wadach serca z lewo-prawym przeciekiem lub w krążeniu hiperkinetycznym związanym z nadczynnością tarczycy, przetokami tętniczo-żylnymi czy niedokrwistością. Nadciśnienie płucne żyłne, czyli zastój żyłny, jest spowodowany utrudnieniem odpływu krwi z krążenia płucnego do lewego przedsionka serca i również powoduje zmiany w radiologicznym obrazie płuc. W zależności od ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP, *pulmonary capillary wedge pressure*) zmiany te mają różny obraz. W początkowym okresie może być obecne poszerzenie naczyń górnopłatowych tętniczych i żylnych oraz zwężenie naczyń dolnopłatowych. W miarę narastania PCWP pojawia się obrzęk śródmiąższowy, widoczny na

RTG jako wzmożenie rysunku zrębu, linie Kerleya B, otoczka okołooskrzelowa i czasem powiększenie sylwetki serca. Gdy PCWP przekroczy 25 mm Hg rozwija się pęcherzykowy obrzęk płuc, widoczny na RTG jako symetryczne zacienienia mięszu płuca otaczające wnęki (tzw. skrzydła motyla), zajmujące wewnętrzne 2/3 płuca.

Jakkolwiek opisane powyżej zmiany radiologiczne są typowe dla zastój żylny, nie zawsze je jednak widać. O radiologicznym obrazie zastój i powiększeniu sylwetki serca decyduje czas narastania objawów. W ciągu pierwszych 12 godzin ostrego obrzęku płuc zmiany mogą być niewidoczne lub niewielkie [2].

Ponadto w lewokomorowej PNS objawy radiologiczne zastój w krążeniu płucnym zależą od stopnia wzrostu ciśnienia w płucnych naczyniach włosowatych. U 2/3 chorych na zaawansowaną stabilną PNS wzrost tego ciśnienia nie ujawnia się w postaci istotnych radiologicznych cech zastój, co przypisuje się wzmożonemu drenażowi limfatycznemu. Tak więc w tej grupie chorych z dusznością, RTG klatki piersiowej może nie ujawnić obrazów typowych dla obrzęku płuc, podczas gdy w rzeczywistości ciśnienie w krążeniu płucnym stopniowo narasta [2, 3].

Należy również pamiętać, że przepływy w naczyniach płucnych zależą od grawitacji i pozycji pacjenta. Ma to niewątpliwie znaczenie w diagnostyce pacjentów w ciężkim stanie, wymagających wykonania RTG aparatem przyłóżkowym w projekcji AP, w pozycji leżącej lub półsiedzącej. Nie tylko serce i śródpiersie ulegają wówczas pozornemu geometrycznemu powiększeniu, ale dochodzi również do zmian w przepływach krwi, co często prowadzi do omyłkowego rozpoznania poszerzenia naczyń górnopłatowych. Co więcej, w tej pozycji płyn w jamie opłucnej układa się na tylnej ścianie klatki piersiowej i powoduje zacienienie większej części lub całej klatki piersiowej, co może utrudniać nie tylko ocenę objętości płynu, ale również nasilenie zacienień typu wypełnień pęcherzykowych, typowych dla obrzęku płuc. Tak więc wątpliwości, nawet dla doświadczonego radiologa, odnośnie do przyczyn powiększenia serca czy charakteru zacienień na zdjęciu AP w pozycji leżącej, są jak najbardziej zrozumiałe. Mogą one wynikać z techniki badania, faktycznych zmian w krążeniu płucnym lub obu przyczyn jednocześnie.

Należy również pamiętać, że u pacjentów z rozedmą płuc obrzęk pęcherzykowy może nie być widoczny w RTG z powodu zniszczonej struktury pęcherzykowej mięszu płucnego w nadmiernie rozdętych obszarach płuc.

Podsumowując, klasyczne RTG klatki piersiowej można uznać za badanie o niskiej czułości (14–68%) i umiarkowanej swoistości (53–96%) w rozpoznawaniu obrzęku płuc [2–6]. Prawidłowy obraz RTG klatki piersiowej nie może z całą pewnością wykluczyć kardiogennego obrzęku płuc jako przyczyny duszności, tym bardziej że prawidłowy RTG klatki piersiowej stwierdza się nawet w sytuacjach klinicznych wzrostu PCWP do ponad 30 mm Hg, zwłaszcza we wspomnianej grupie pacjentów z zaostrzeniem PNS, wcześniej „zaadaptowanych” do zmian w krążeniu płucnym. Ponadto wynik RTG klatki piersiowej zależy od doświadczenia i umiejętności opisującego radiologa — ocena RTG w pozycji innej niż pionowa stanowi dodatkowe utrudnienie w określeniu nasilenia i rodzaju zągęszczeń płucnych w obrazie radiologicznym [7].

Stosunkowo nowym badaniem laboratoryjnym o dużej przydatności klinicznej jest oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych we krwi. Ma ono służyć identyfikacji pacjentów z niewydolnością serca (NS), między innymi w różnicowaniu przyczyn kardiologicznych i pneumonologicznych duszności. Peptydy natriuretyczne są wydzielane przez kardiomiocyty w odpowiedzi na zwiększenie ich napięcia przy wzroście obciążenia wstępnego lub następczego serca. Powodują one zwiększenie filtracji kłębuszkowej i zmniejszenie resorpcji zwrotnej sodu w nerce oraz hamują wydzielanie reniny i aldosteronu. Zwiększenie stężenia peptydu natriuretycznego typu B (BNP) lub N-końcowego fragmentu jego prohormonu (NT-proBNP) we krwi świadczy o aktywacji mechanizmu kompensacyjnego, która następuje przed pojawieniem się objawów NS. W niektórych badaniach wykazano związek pomiędzy stężeniem BNP/NT-proBNP a frakcją wyrzutową lewej komory i PCWP. Stężenia tych peptydów korelują ze stopniem zaawansowania NS. Zaleca się stosowanie oznaczeń BNP/NT-proBNP w celu wykluczenia bądź potwierdzenia NS u pacjentów z niejednoznacznymi objawami.

Prawidłowe stężenie peptydów natriuretycznych u nieleczzonego dotychczas pacjenta w zasadzie wyklucza istotną chorobę serca, wskazując na „pozasercową” przyczynę objawów. Zgodnie z zaleceniami *European Society of Cardiology* (ESC) z 2012 roku stosuje się wartości progowe stężenia BNP i NT-proBNP dla wykluczenia NS. Wartości progowe wykluczające NS różnią się u pacjentów, u których objawy zaostrzenia wystąpiły nagle w porównaniu z chorymi, u których objawy narastały stopniowo. U pacjentów, u których nagle doszło do zaostrzenia objawów

NS, optymalną wartością progową jest stężenie 100 pg/ml dla BNP oraz 300 pg/ml dla NT-proBNP. U pacjentów, u których nie występuje stan nagły, za optymalną progową wartość wykluczającą NS przyjmuje się 35 pg/ml dla BNP oraz 125 pg/ml dla NT-proBNP. Czułość i swoistość oznaczeń BNP i NT-proBNP dla rozpoznawania NS są wyższe u chorych z przewlekłe występującymi objawami [8].

Podsumowując, oznaczenie stężenia BNP/NT-proBNP we krwi wydaje się stanowić skuteczną i klinicznie użyteczną metodę szybkiej i wiarygodnej identyfikacji NS u osób zgłaszających się z dusznością. Jest niewątpliwie pomocne w wykluczaniu kardiologicznych przyczyn duszności ze względu na swoją wysoką negatywną wartość predykcyjną [9–11].

Nie jest to jednak metoda doskonała ze względu na swoją ograniczoną swoistość. Peptydy natriuretyczne są wydzielane w zwiększonej ilości w przypadku nie tylko niewydolności serca, ale w każdej innej sytuacji zwiększonego napełniania którejkolwiek z jam serca. Wzrost tych hormonów stwierdza się również na przykład w przypadku migotania przedsionków, zatorowości płucnej, nadciśnienia tętniczego oraz niektórych chorób pozasercowych, w tym niewydolności nerek. Stężenie peptydów natriuretycznych zwiększa się również z wiekiem oraz w trakcie leczenia kortykosteroidami. Może się natomiast zmniejszać u otyłych chorych [8].

Dodatkowym ograniczeniem tej metody jest fakt, że bywa ona wciąż niedostępna w wielu ośrodkach w Polsce [5, 12].

Elektrokardiogram (EKG) pokazuje rytm serca i drogę przewodzenia, pozwalając ocenić występowanie zaburzeń rytmu serca jako przyczyny duszności. Może również wykazać cechy przerostu lewej komory serca lub obecność załamek Q (wskazujących na bliznę w obrębie miokardium), sugerując możliwą przyczynę NS. U pacjentów z zupełnie prawidłowym EKG bardzo rzadko występuje ONS (prawdopodobieństwo < 2%) [8]. U pacjentów z PNS prawidłowy zapis EKG cechuje się nieco niższą negatywną wartością predykcyjną (prawdopodobieństwo < 10–14%) [13].

Echokardiografia jam serca (ECHO) pozostaje „złotym standardem” w rozpoznawaniu niewydolności serca jako przyczyny duszności. Umożliwia ocenę czynności skurczowej lewej komory, pomiar frakcji wyrzutowej lewej komory, czynności rozkurczowej lewej komory oraz nieprawidłowości anatomicznych serca. Spośród kilku dostępnych sposobów obrazowania serca u pacjentów z podejrzeniem NS, ECHO pozostaje

metodą z wyboru ze względu na dokładność, bezpieczeństwo i koszt badania [8]. Ograniczeniem tej metody wciąż pozostaje jej dostępność [12]. Badanie ECHO powinno być ponadto wykonywane przez osoby z odpowiednim doświadczeniem.

Pomimo możliwości potwierdzenia niewydolności serca jako przyczyny zgłaszanych objawów, ECHO nie pozwala na ocenę ciężkości obrzęku płuc ani jego monitorowanie.

Poszukiwanie dodatkowego narzędzia diagnostycznego, umożliwiającego w sposób jednoznaczny różnicowanie dwóch najczęstszych przyczyn duszności, a więc zaostżenia POChP i lewokomorowej NS, wydaje się więc uzasadnione i potrzebne.

Kardiogeny obrzęk płuc rozwija się w różnym tempie, a gromadzenie przesięku w śródmiąższu płucnym często wyprzedza manifestację kliniczną oraz zmiany radiologiczne typowe dla zaostżenia NS. Przezklatkowe badanie ultrasonograficzne płuc (PBUP) jest proste i łatwo dostępne, umożliwia wczesną i jednoznaczną diagnostykę obrzęku płuc oraz różnicowanie go z innymi, niekardiologicznymi przyczynami duszności. Przez wczesną diagnostykę obrzęku płuc należy rozumieć taką, która umożliwia potwierdzenie w PBUP narastającego przesięku w miąższu płucnym, w momencie pojawienia się objawów, zanim będzie ono widoczne w badaniu RTG klatki piersiowej.

Jakkolwiek PBUP można uznać za wiarygodne narzędzie w wykluczeniu niewydolności serca jako przyczyny duszności z uwagi na dużą czułość i negatywną wartość predykcyjną w odniesieniu do obrzęku płuc, aktualnie w codziennej praktyce badanie to wykonuje tylko nieliczna grupa klinicystów.

Diagnostyka ultrasonograficzna płuc

Diagnostyka ultrasonograficzna płuc rozwijała się w stosunkowo wolno i etapowo, pozostając w ścisłej korelacji z postępowaniem technologicznym i codzienną dostępnością sprzętu ultrasonograficznego. Pierwsze doniesienia o obrazowaniu ultrasonograficznym miąższu płucnego, w tym polskiego autora doktora Janusza Grymińskiego, datują się na przełom lat 70. i 80. ubiegłego wieku [14–16]. W latach 90. nastąpił istotny postęp w obrazowaniu ultrasonograficznym płuc, związany z zastosowaniem tej metody w diagnostyce stanów bezpośredniego zagrożenia życia. Usystematyzowano wówczas teoretyczne i praktyczne aspekty PBUP i opracowano ultrasonograficzne kryteria rozpoznawania najczęściej

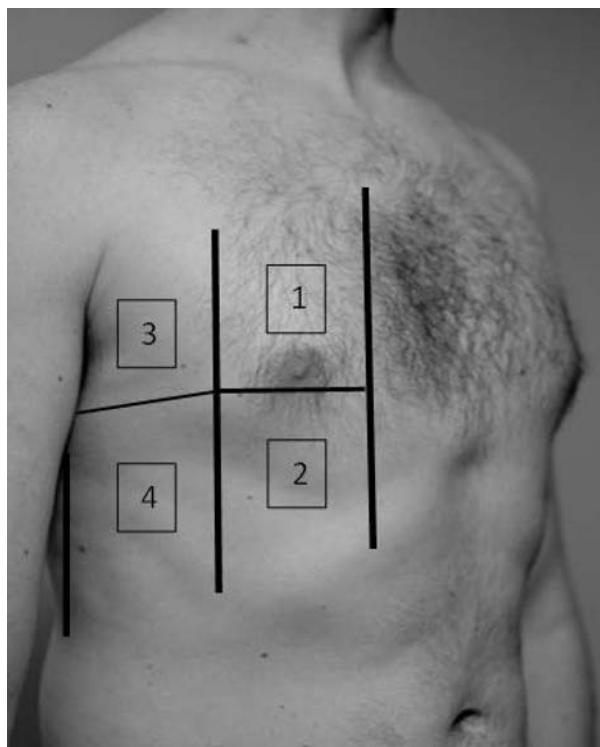
występujących zmian patologicznych w układzie oddechowym. Największy wkład w rozwój i upowszechnienie diagnostyki ultrasonograficznej płuc wniósł francuski badacz Daniel Lichtenstein. Jego prace koncentrowały się głównie na możliwości wykorzystania diagnostyki ultrasonograficznej do oceny zmian w płucach w grupie chorych w stanie bezpośredniego zagrożenia życia. To właśnie Lichtenstein w 1992 roku opublikował jako pierwszy wyniki badań prezentujące przydatność ultrasonografii w diagnostyce obrzęku płuc. Kolejne lata przyniosły dużo badań naukowych i metaanaliz, które dowiodły przydatności tego narzędzia diagnostycznego głównie w medycynie ratunkowej [17–37]. Ostatecznie w 2012 roku grupa ekspertów powołana w celu uporządkowania wiedzy na temat PBUP opublikowała konsensus z zakresu ultrasonografii płuc [38].

Przezklatkowe badanie ultrasonograficzne płuc może być wykonane dowolnej klasy sprzętem ultrasonograficznym. Należy jednak pamiętać, że w większości aparatów ultrasonograficznych dostępne są już zaawansowane technologicznie opcje obrazowania, takie jak: obrazowanie harmoniczne (emisja wzmocnionego echa harmonicznego), XRES czy SonoCT (techniki eliminacji artefaktów). Pozwalają one na dokładniejsze obrazowanie obszarów konsolidacji miąższu płucnego, lecz w znacznym stopniu zmieniają obraz artefaktów ultrasonograficznych, uniemożliwiając prawidłową ich interpretację. Należy zatem mieć zawsze możliwość wyłączenia tych opcji.

W badaniu wykorzystuje się głowicę typu *convex* (standardowa głowica do oceny jamy brzusznej) o częstotliwości 3,5–5,0 MHz oraz głowicę liniową wysokiej częstotliwości (8,0–10,0–12,0 MHz). W PBUP standardowo ocenia się przekroje podłużne, dla których opracowane zostały podstawy ultrasonografii płuc z wykorzystaniem analizy artefaktów w badaniu głowicą typu *convex*. Operując głowicą liniową, stosuje się przyłożenie poprzeczne, co umożliwia uzyskanie znacznie dokładniejszych obrazów struktur położonych powierzchownie — ściany klatki piersiowej, opłucnej czy zmian ogniskowych położonych podopłucnowo.

Badanie ultrasonograficzne płuc można wykonywać zarówno w pozycji leżącej, siedzącej, półsiedzącej czy też stojącej (w zależności od potrzeb oraz stanu i możliwości pacjenta). Ocenia się poszczególne obszary płuc, przesuwając głowicę wzdłuż międzyżebry na przedniej, bocznej i tylnej powierzchni klatki piersiowej.

W diagnostyce duszności jest kilka technik i protokołów PBUP [18, 38–42]. Eksperci dopusz-



Rycina 1. Podział klatki piersiowej na cztery strefy badania ultrasonograficznego po każdej ze stron, opracowany przez Volpicelli. Strefy 1 i 2 wskazują odpowiednio górny przedni i dolny przedni obszar klatki piersiowej po stronie prawej. Strefy 3 i 4 odnoszą się odpowiednio do górnego bocznego i przyподstawnego bocznego obszaru klatki piersiowej prawostronnie. Podział po stronie lewej jest analogiczny. Linie pionowe stanowiące podział klatki piersiowej to od przysrodka odpowiednio: linia przymostkowa, pachowa przednia i pachowa tylna [38]

czają trzy schematy badania ultrasonograficznego płuc. W jednym z nich proponuje się podział klatki piersiowej na cztery strefy, po każdej ze stron, a więc przyłożenie głowicy w sumie w ośmiu miejscach na przedniej i bocznej powierzchni klatki piersiowej (ryc. 1).

Pozostałe dwa schematy badania ultrasonograficznego klatki piersiowej obejmują jedną metodę szybszą, stosowaną w stanach nagłych, z przyłożeniem głowicy w dwóch miejscach z przodu klatki piersiowej oraz drugą — bardziej rozbudowaną, oceniającą każdą przestrzeń międzyżebrową.

Podstawową opcją obrazowania płuc jest B-mode. W przypadku stwierdzenia odchyień od stanu prawidłowego, konieczne jest badanie porównawcze w obszarach płuc uznanych za prawidłowe. Jeżeli proces chorobowy dotyczy jednej ze stron, ocenie podlega druga strona na tej samej wysokości. Echogeniczność stwierdzanych zmian porównuje się z obrazem obszarów referencyjnych. Dla zmian ogniskowych litych (obszarów konsolidacji mięszu płucnego) obszarem

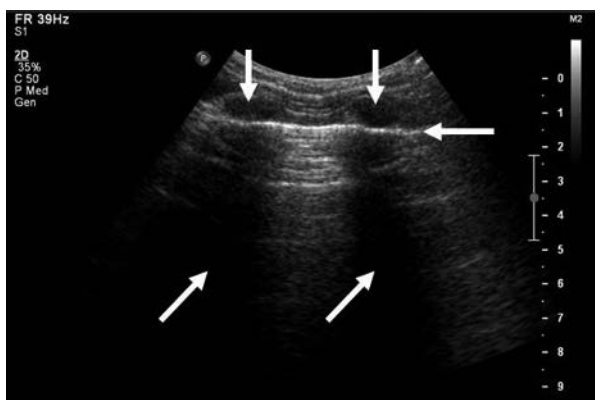
referencyjnym jest echogeniczność prawidłowego mięszu wątroby. Dla zmian płynowych, w tym płynu w jamach opłucnej — echogeniczność pęcherzyka żółciowego. Echogeniczność zmiany określa się jako izoechogeniczną, jeżeli jest równa echogeniczności prawidłowego mięszu wątroby i odpowiednio hipoechogeniczną (niższą) lub hiperechogeniczną (wyższą) niż echogeniczność mięszu wątroby [43].

W warunkach prawidłowych uwidocznienie narządów położonych wewnątrz klatki piersiowej nie jest możliwe ze względu na obecność powietrza w płucach, które zgodnie z prawami fizyki uniemożliwia transmisję ultradźwięków w głębsze struktury, powodując prawie całkowite odbicie i rozproszenie emitowanych fal. Obraz ultrasonograficzny prawidłowo upowietrzonego płuca można więc porównać według jednego z badaczy, Giovanni Volpicelli, do efektu lustra [44].

W mięszu płucnym na stosunkowo dużej powierzchni powietrze pozostaje w ścisłym związku z wodą, a wzajemna interakcja tych dwóch ośrodków prowadzi do powstania artefaktów, umożliwiających obrazowanie ultrasonograficzne płuc. Artefakty te można podzielić na statyczne i dynamiczne oraz grupę tych wykorzystywanych w ocenie zmian zapalnych w płucach i zatorości płucnej.

Na prawidłowy obraz ultrasonograficzny płuc składają się kolejno następujące struktury: skóra i tkanka podskórna, warstwa mięśni, powięź wewnątrzpiersiowa, linia opłucnej oraz jednorodny, miernie hiperechogeny wzorzec odbić odpowiadający prawidłowo upowietrzonemu płucowi. W przyłożeniu podłużnym głowicy uwidacznia się cienie akustyczne dwóch sąsiadujących żeber (z powodu braku penetracji ultradźwięków przez struktury kostne) i hiperechogenna linia pomiędzy nimi, (widoczna około 5 mm poniżej linii żeber), dająca obraz tak zwanego „objawu nietoperza” — *bat sign* (ryc. 2). Ta hiperechogenna linia to linia opłucnej, na którą składają się: opłucna ścienna, opłucna płucna i niewielka ilość płynu między nimi. W warunkach prawidłowych jest ona gładka, jej grubość nie powinna przekraczać 2 mm i porusza się do góry i ku dołowi, zgodnie z czynnością oddechową, dając charakterystyczny, dynamiczny objaw ślizgania opłucnej (*lung sliding*) [43].

Artefaktem statycznym występującym w zdrowym płucu są linie A — poziome, miernie hiperechogenne linie, równoległe do linii opłucnej, powtarzające się w tej samej odległości pomiędzy linią opłucnej a powierzchnią ściany klatki piersiowej. W warunkach prawidłowych



Rycina 2. Prawidłowy obraz ultrasonograficzny płuc w podłużnym przyłożeniu głowicy typu convex. Dwa sąsiadujące żebra (strzałki pionowe) z cieniami akustycznymi poniżej (strzałki ukośne) oraz hiperechogenna linia opłucnej (strzałka pozioma) między nimi tworzą razem „objaw nietoperza”

artefakty te powstają na linii opłucnej i są artefaktami rewerberacji, czyli efektem odbicia fali ultradźwiękowej na granicy pomiędzy powietrzem w pęcherzykach płucnych pod opłucną a ścianą klatki piersiowej. Stąd odległość między kolejnymi liniami A stanowi powtórzenie odległości między linią opłucną a ścianą klatki piersiowej. Dodatni objaw ślizgania opłucnej w połączeniu z obecnością linii A stanowi obraz zdrowego, prawidłowo upowietrzonego płuca.

Poza wspomnianym powietrzem wypełniającym pęcherzyki płucne, dodatkowym utrudnieniem w obrazowaniu w PBUP może się wydawać obecność rusztowania chrzęstno-kostnego klatki piersiowej (żebra, łopatki, kręgosłup). Przestrzenie międzyżebrowe stanowią jednak wystarczające fizjologiczne okna akustyczne, czyli miejsca przyłożenia głowic umożliwiające badanie mięszu płucnego.

W około 98,5% przypadków zmiany istotnie klinicznie występujące u pacjentów dorosłych w stanach nagłych, mają bezpośredni kontakt z opłucną płucną [45]. Taka lokalizacja w pełni uzasadnia słuszność koncepcji wykorzystywania obrazowania ultrasonograficznego płuc w diagnostyce tej grupy chorych.

W mięszu płuc z częściową utratą powietrzności dochodzi do zaburzeń równowagi pomiędzy zawartością wody i powietrza, a obrazy ultrasonograficzne płuc są wysoce wrażliwe na zmiany tej równowagi. Doskonałym tego przykładem jest obrzęk płuc, w którym dochodzi do wzrostu ciśnienia w płucnych naczyniach włosowatych, czego konsekwencją jest przesiek początkowo do śródmiąszcu, a następnie do pęcherzyków płucnych. Pojawia się więc wspomniane zaburzenie

równowagi pomiędzy objętością wody i powietrza w mięszu płucnym. Efektem tych zaburzeń jest pojawienie się linii B w obrazowaniu ultrasonograficznym płuc. Zjawiska, w wyniku których powstają linie B, są nadal przedmiotem dyskusji [40, 46, 47]. Artefakty te są najpewniej związane z obecnością niewielkiej ilości wody pod opłucną płucną, najczęściej w przegrodach międzypęcherzykowych, i różnicy w prędkości przewodzenia dźwięku dla wody i powietrza. W badaniu ultrasonograficznym linie B prezentują się jako pionowe, hiperechogenne cienie akustyczne, powstające na linii opłucnej, widoczne na całej długości ekranu i przemieszczające się zgodnie z ruchami opłucnej płucnej i są porównywane do ogona komety (*comet tail*).

Obecność jednego lub dwóch artefaktów linii B w jednym podłużnym przyłożeniu głowicy wykonanym z dowolnego miejsca klatki piersiowej jest uznawane za normę (ryc. 3A). Artefakty te są bardziej hiperechogenne podczas wdechu, a ich liczba ściśle wiąże się ze stopniem upowietrzenia płuc. Stąd, w zdrowym, prawidłowo upowietrzonego płuca stwierdza się pojedyncze linie B, zwykle w partiach przypodstawnych płątów dolnych, co należy uznać za fizjologię [38, 43].

W stanach obrzęku płuc o różnej etiologii linie B pojawiają się w dużej ilości, tworząc tak zwany zespół śródmiąszcowy, występujący obustronnie i symetrycznie. Do rozpoznania zespołu śródmiąszcowego upoważnia stwierdzenie co najmniej trzy linie B obustronnie, w przynajmniej dwóch strefach opisanych powyżej (ryc. 3B).

Podsumowując, stwierdzenie licznych artefaktów linii B wskazuje jednoznacznie na wzrost objętości wody pozanaczyniowej w mięszu płucnym. Udokumentowano, że obecność linii B oddalonych od siebie o $7 \text{ mm} \pm 1 \text{ mm}$ w obrazowaniu głowicą convex (lub sektorową) powstaje w wyniku pogrubienia przegród międzypłacikowych jest charakterystyczna dla obrzęku śródmiąszcowego (opisywany jako profil B7-lines). Linie B ułożone w odległości $3 \text{ mm} \pm 1 \text{ mm}$ od siebie odpowiadają nasilonemu obrzękowi zarówno przegród międzypłacikowych, jak i obecności płynu w świetle pęcherzyków płucnych i koreluje z obrazem tak zwanej mlecznej szyby (*ground glass*) stwierdzanym w TK klatki piersiowej o wysokiej rozdzielczości. Tak więc liczba stwierdzanych linii B koreluje z PCWP oraz z radiologicznymi cechami obrzęku płuc [17]. Obraz ultrasonograficzny potwierdzający obecność zespołu śródmiąszcowego uznano za jednoznaczny i upoważniający do odróżnienia kardiologicznego obrzęku płuc od zaostrenia POChP [38].

Badanie ultrasonograficzne w obrzęku płuc okazuje się mieć przewagę nad RTG klatki piersiowej, zarówno pod względem czułości, jak i swoistości [38]. Wykazano również ścisłą korelację



Rycina 3. Obraz ultrasonograficzny pojedynczego artefaktu linii B w zdrowym płucu (A) oraz zespołu śródmiąższowego w obrzęku płuc, tak zwane „białe płuco” (B)

między obecnością linii B w PBUP, a stężeniem BNP we krwi pacjentów z kardiogenym obrzękiem płuc [48].

Dodatkową zaletą PBUB jako badania powtarzalnego, dynamicznego i bezpiecznego jest możliwość monitorowania pacjentów z obrzękiem płuc. Pozwala ono na obiektywną ocenę skuteczności leczenia czy ewentualną weryfikację rozpoznania wstępnego [38, 49–51].

Co więcej, ilościowa ocena linii B jest według ekspertów wskaźnikiem rokowniczym w grupie chorych ze zdekompenzowaną niewydolnością serca [38]. Opisywano korelację pomiędzy liczbą linii B a śmiertelnością w obserwacji trzymiesięcznej w grupie chorych z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca [38]. Według dotychczasowych doniesień liczba linii B pozwala nawet na prognozowanie długości pobytu pacjenta w szpitalu [52].

Warto podkreślić, że czas PBUP w przypadku pacjenta z dusznością, zależnie od stosowanego protokołu badania, trwa od 1 do 5 min [20, 23, 41]. Obraz artefaktów linii B jest bardzo charakterystyczny i nie wymaga dużego doświadczenia badającego [5, 29].

Obrazowanie ultrasonograficzne w diagnostyce obrzęku płuc udokumentowane jest w wielu badaniach, które Al. Deeb i wsp. poddali w 2014 roku metaanalizie. Ostatecznie do przeglądu systematycznego włączono 7 artykułów (tab. 1). Autorzy uznali PBUP ujawniające linie B za badanie o dużej pozytywnej wartości predykcyjnej wśród pacjentów z umiarkowanym i wysokim ryzykiem kardiogenego obrzęku płuc. Z kolei w grupie chorych z niskim ryzykiem takiego

Tabela 1. Zestawienie badań włączonych przez Al Deeb i wsp. do metaanalizy oceniającej przydatność przyłóżkowego badania ultrasonograficznego płuc w diagnostyce ostrego kardiogenego obrzęku płuc u pacjentów z dusznością [5]

Autor	Lichtenstein	Lichtenstein	Gargani	Liteplo	Vitturi	Prosen	Cibinel
Rok publikacji	1998	2008	2008	2009	2011	2011	2012
Czasopismo	Intensive Care Medicine	Chest	European Journal of Heart Failure	Academic Emergency Medicine	Ultrasound	Critical Care	International Emergency Medicine
Liczba pacjentów w badanej populacji (liczba pacjentów w ostatecznej analizie)	146 (146)	301 (260)	149 (149)	100 (94)	152 (152)	248 (218)	5 (56)
Protokół badania	Lichtenstein	Lichtenstein	Comet score	Volpicelli	Comet score	Volpicelli	Volpicelli
Czas badania	< 1 min	< 3 min	< 5 min	< 5 min	< 3 min	< 1 min	< 5 min
Czułość (%)	100	97	76.2	58	97	100	93.6
Swoistość (%)	97	95	88	85	79	95	84

obrzęku, brak linii B w PBUP pozwala z dużym prawdopodobieństwem wykluczyć kardiologiczną przyczynę duszności.

Linie B stwierdza się także w stanach chorobowych innych niż obrzęk. Zlokalizowane ogniskowo linie B obecne są w zapaleniu płuc, niedodmie, urazie i zawale płuca, chorobach rozrostowych czy chorobach opłucnej. Z kolei liczne, rozlane linie B, zlokalizowane obustronnie występują w chorobach śródmiąższowych płuc, włóknieniu o różnej etiologii czy ARDS. Ocena innych artefaktów ultrasonograficznych, na przykład objawu ślizgania opłucnej, nieregularności opłucnej, drobnych konsolidacji podopłucnowych, w połączeniu z obrazem klinicznym i wynikami innych badań dodatkowych, pozwalają na ich wiarygodne różnicowanie.

Przezskłatkowe badanie ultrasonograficzne płuc jest również przydatne w diagnostyce rzadszych przyczyn duszności, między innymi w odmie opłucnej. W 2004 roku wprowadzono pojęcie EFAST (*Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma*), rozszerzając klasyczny algorytm diagnostyczny określany jako FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) o badanie ultrasonograficzne płuc u pacjentów w stanach zagrożenia życia, w celu wykluczenia bądź potwierdzenia obecności odmy i płynu w jamach opłucnej. A w 2008 roku Lichtenstein i wsp. zaprezentowali tak zwany *BLUE protocol* (*BLUE, Bedside Lung Ultrasound in Emergency*) — pierwszy ultrasonograficzny algorytm ukierunkowany na identyfikację stanów zagrożenia życia prowadzących do ostrej niewydolności oddechowej [23]. Algorytm ten znalazł już swoje miejsce w medycynie ratunkowej.

Opisano już również dobrze zmiany ultrasonograficzne sugerujące zatorowość płucną oraz te typowe dla zapaleń płuc. Są one równie charakterystyczne i przydatne klinicznie.

Podsumowanie

Przydatność PBUP w różnicowaniu najczęstszych przyczyn duszności, a więc zaostżenia POChP i kardiogenego obrzęku płuc jest niezaprzeczalna. Potrzeba dodatkowego narzędzia diagnostycznego w różnicowaniu tych dwóch grup pacjentów wydaje się oczywista, a ultrasonografia może skutecznie tę potrzebę zaspokoić w warunkach oddziału ratunkowego. Przezskłatkowe badanie ultrasonograficzne płuc pozwala bowiem na szybką weryfikację zmian płucnych, zwłaszcza w przypadkach, gdy wynik RTG klatki piersiowej jest niejednoznaczny. W grupie pacjentów z ostrą

niewydolnością oddechową, gdy liczy się czas, trafność rozpoznania wstępnego jest kluczowa i determinuje dalsze postępowanie oraz leczenie.

Na korzyści wynikające z praktycznej przydatności PBUP są już wiarygodne argumenty pod postacią przekonywających badań i metaanaliz. Wydaje się więc, że obecnie największą wadą PBUP jest brak jego akceptacji wśród klinicystów, co uniemożliwia dołączenie tego użytecznego narzędzia do panelu podstawowych badań diagnostycznych, ułatwiających różnicowanie przyczyn duszności.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo:

1. Finkelstein J, Cha E, Scharf SM. Chronic obstructive pulmonary disease as an independent risk factor for cardiovascular morbidity. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2009; 4: 337–349.
2. Cardinale L, Volpicelli G, Lamorte A, Martino J, Veltri A. Revisiting signs, strengths and weaknesses of standard chest radiography in patients of acute dyspnea in the emergency department. *J Thorac Dis* 2012; 4: 398–407. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2012.05.05.
3. Cardinale L, Priola AM, Moretti F, Volpicelli G. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure. *World J Radiol* 2014; 6: 230–237. doi: 10.4329/wjr.v6.i6.230.
4. Mant J, Doust J, Roalfe A i wsp. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess* 2009; 13: 1–207, iii. doi: 10.3310/hta13320.
5. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2014; 21: 843–852. doi: 10.1111/acem.12435.
6. Chakko S, Woska D, Martinez H i wsp. Clinical studies: Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991; 90: 353–359.
7. Mahdyoon H, Klein R, Eycler W, Lakier JB, Chakko SC, Gheorghide M. Radiographic pulmonary congestion in end-stage congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989; 63: 625–627.
8. McMurray JJV, Lip GYH, Adamopoulos S i wsp. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca na 2012 rok. *Kardiologia* 2012; 70: 101–175.
9. Lam LL, Cameron PA, Schneider HG, Abramson MJ, Müller C, Krum H. Meta-analysis: Effect of b-type natriuretic peptide testing on clinical outcomes in patients with acute dyspnea in the emergency setting. *Ann Intern Med* 2010; 153: 728–735. doi: 10.7326/0003-4819-153-11-201012070-00006.
10. Schneider HG, Lam LL, Cameron PA, Abramson MJ, Mueller C, Krum H. Meta-analysis of the effect of b-type natriuretic peptide testing on clinical outcomes in patients with acute dyspnea. *Ann Intern Med* 2010; 153: 728–735. doi: 10.7326/0003-4819-153-11-201012070-00006.
11. Trinquart L, Ray P, Riou B, Teixeira A. Natriuretic peptide testing in eds for managing acute dyspnea: A meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2011; 29: 757–767. doi: 10.1016/j.ajem.2010.02.026.
12. Wizner B, Fedyk-Lukasik M, Stompór M i wsp. Access to selected diagnostic procedures in the management of heart failure patients in Poland — POLKARD 2005. *Kardiologia* 2010; 68: 265–272.

13. Khot UN, Jia G, Moliterno DJ i wsp. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-st-elevation acute coronary syndromes: The enduring value of killip classification. *J Am Med Assoc* 2003; 290: 2174–2181.
14. Ziskin MC, Thickman DI, Goldenberg NJ, Lapayowker MS, Becker JM. The comet tail artifact. *J Ultrasound Med* 1982; 1: 1–7.
15. Dorne HL. Differentiation of pulmonary parenchymal consolidation from pleural disease using the sonographic fluid bronchogram. *Radiology* 1986; 158: 41–42.
16. Wernecke K, Galanski M, Peters PE, Hansen J. Pneumothorax: Evaluation by ultrasound—preliminary results. *J Thorac Imaging* 1987; 2: 76–78.
17. Jambrik Z, Monti S, Coppola V i wsp. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1265–1270.
18. Agricola E, Bove T, Oppizzi M i wsp. “Ultrasound comet-tail images”: a marker of pulmonary edema — a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005; 127: 1690–1695.
19. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *J Med Ultrasound* 2009; 17: 125–142. doi.org/10.1016/S0929-6441(09)-60120-X.
20. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G i wsp. Lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 689–696.
21. Copetti R, Copetti P, Soldati G. Chest sonography: A useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound* 2008; 6: 16. doi: 10.1186/1476-7120-6-16.
22. Parlamento S, Copetti R, Di Bartolomeo S. Evaluation of lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in the ed. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 379–384.
23. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure the blue protocol. *Chest* 2008; 134: 117–125. doi: 10.1378/chest.07-2800.
24. Mysiorski G, Witkiewicz I, Sowiński R. The role of the ultrasonography in pulmonary diagnostics. *Pneumonol Alergol Pol* 2008; 76: 155–159.
25. Volpicelli G, Caramello V, Cravino M, Cardinale L. Diagnosis of radio-occult pulmonary conditions by real-time chest ultrasonography in patients with pleuritic pain. *Ultrasound Med Biol* 2008; 34: 1717–1723. doi: 10.1016/j.ultrasmed-bio.2008.04.006.
26. Volpicelli G, Cardinale L, Garofalo G, Veltri A. Usefulness of lung ultrasound in the bedside distinction between pulmonary edema and exacerbation of copd. *Emer Radiol* 2008; 15: 145–151. doi: 10.1007/s10140-008-0701-x.
27. Kosiak W. Postępy w diagnostyce usg płuc na koniec 2009 roku. *Ultrasonografia* 2009; 9: 57–61.
28. Liteplo AS, Marill KA, Villen T i wsp. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (études): Sonographic b-lines and n-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med* 2009; 16: 201–210. doi: 10.1111/j.1553-2712.2008.00347.x.
29. Noble VE, Capp R, Bosson N i wsp. Evaluation of a thoracic ultrasound training module for the detection of pneumothorax and pulmonary edema by prehospital physician care providers. *BMC Med Educ* 2009; 9: 3. doi: 10.1186/1472-6920-9-3.
30. Soldati G, Sher S. Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Minerva Anesthesiol* 2009; 75: 509–517.
31. Barillari A, Fioretti M. Lung ultrasound: a new tool for the emergency physician. *Intern Emerg Med* 2010; 5: 335–340. doi: 10.1007/s11739-010-0381-x.
32. Gargani L, Fontana M, Sicari R, Picano E. Differential diagnosis of dyspnea: the incremental value of lung ultrasound. *Recenti Prog Med* 2010; 101: 78–82.
33. Volpicelli G, Silva F, Radeos M. Real-time lung ultrasound for the diagnosis of alveolar consolidation and interstitial syndrome in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 2010; 17: 63–72.
34. Gargani L. Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovasc Ultrasound* 2011; 9: 16. doi: 10.1186/1476-7120-9-16.
35. Rempell JS, Noble VE. Using lung ultrasound to differentiate patients in acute dyspnea in the prehospital emergency setting. *Critical Care (London, England)* 2011; 15: 161–161.
36. Vitturi N, Soattin M, Simoni F, Realdi G, Allemand E. Thoracic ultrasonography: a new method for the work-up of patients with dyspnea. *J Ultrasound* 2011; 14: 147–151. doi: 10.1016/j.jus.2011.06.009.
37. Laursen CB, Sloth E, Lassen AT i wsp. Focused sonographic examination of the heart, lungs and deep veins in an unselected population of acute admitted patients with respiratory symptoms: a protocol for a prospective, blinded, randomised controlled trial. *BMJ OPEN* 2012; 2.
38. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M i wsp. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 2012; 38: 577–591. doi: 10.1007/s00134-012-2513-4.
39. Lichtenstein D. Fluid administration limited by lung sonography: the place of lung ultrasound in assessment of acute circulatory failure (the falls-protocol). *Expert Rev Respir Med* 2012; 6: 155–162. doi: 10.1586/ers.12.13.
40. Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact: An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1640–1646.
41. Frassi F, Gargani L, Tesorio P, Raciti M, Mottola G, Picano E. Prognostic value of extravascular lung water assessed with ultrasound lung comets by chest sonography in patients with dyspnea and/or chest pain. *J Card Fail* 2007; 13: 830–835.
42. Picano E, Frassi F, Agricola E, Gligorova S, Gargani L, Mottola G. Ultrasound lung comets: A clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 356–363.
43. Kosiak W. Chest ultrasound in the diagnosis of selected lung diseases in children/wojciech kosiak. Gdańsk 2013.
44. Volpicelli G. Point-of-care lung ultrasound. *Praxis* 2014; 103: 711–716.
45. Soldati G, Copetti R, Sher S. Sonographic interstitial syndrome the sound of lung water. *J Ultrasound Med* 2009; 28: 163–174.
46. Lichtenstein D, Mezière G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and copd: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1331–1334.
47. Gargani L, Frassi F, Soldati G, Tesorio P, Gheorghide M, Picano E. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnoea: A comparison with natriuretic peptides. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 70–77.
48. Volpicelli G, Melniker LA, Cardinale L, Lamorte A, Frascisco MF. Lung ultrasound in diagnosing and monitoring pulmonary interstitial fluid. *Radiol Med* 2013; 118: 196–205. doi: 10.1007/s11547-012-0852-4.
49. Khan F, Howard Z, Williams S i wsp. Bedside lung ultrasound as a tool for monitoring resolution of congestive heart failure exacerbations. *Crit Care Med* 2012; 40: U74–U74.
50. Via G, Storti E, Gulati G, Neri L, Mojoli F, Braschi A. Lung ultrasound in the icu: From diagnostic instrument to respiratory monitoring tool. *Minerva Anesthesiol* 2012; 78: 1282–1296.
51. Bossi I, Torzillo D, Costantino G, Casazza G, Furlotti S, Cogliati C. Lung ultrasound performed at discharge: a prognostic tool to predict 90-day death and readmission in patients hospitalised for heart failure. *Eur J Internal Med.* 2013; 24: e18–e19.