Ostre uszkodzenie płuc po zabiegach resekcji płuca

Acute lung injury after pulmonary resection

Katarzyna Rutkowska, Grzegorz Wojciechowski, Hanna Misiołek

Zakład Anestezjologii Klinicznej Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym ŚUM w Zabrzu

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2008; 5 (1): 47–51

Streszczenie

Ostre uszkodzenie płuc (ALI) po zabiegach resekcji miąższu płucnego jest rzadką formą ostrej niewydolności oddechowej i charakteryzuje się nagłym wystąpieniem duszności, niedotlenienia i rozsianych nacieków w obrazie RTG. Objawy rozwijają się szybko i nie odpowiadają na konwencjonalne leczenie. ALI rozwija się prawie wyłącznie po pneumonektomii, bez wyraźnych przyczyn. Za czynniki ryzyka uznaje się: zbyt dużą okołooperacyjną dożylną podaż płynów, uszkodzenie pęcherzyków płucnych podczas wentylacji jednego płuca poprzez ich nadmierne rozdęcie i toksyczne działanie tlenu, usunięcie prawego płuca oraz upośledzony spływ chłonki. Śmiertelność w wypadku wystąpienia ALI jest wysoka. Wobec braku specyficznego leczenia, podczas postępowania około- i śródoperacyjnego sugeruje się: stosować ostre restrykcje płynowe, tryby wentylacji oszczędzające płuca oraz alternatywne metody wentylacji, jak np. szybką wentylację dyszową.

Słowa kluczowe: uszkodzenie płuc, pneumonektomia, wentylacja jednego płuca.

Abstract

Acute lung injury (ALI) after lung resection is a rare form of acute respiratory failure characterized by dyspnoea, hypoxaemia, diffuse infiltrates on chest radiogram, and rapid evolution often unresponsive to conventional therapy. ALI occurs almost exclusively following pneumonectomy without a preceding cause. Factors implicated in its pathogenesis include excessive fluid administration, lung injury during one-lung ventilation due to alveolar hyperinflation and toxic action of oxygen, right pneumonectomy and impaired lymph drainage. Mortality is high. There is no specific therapy. Suggested management of patients during thoracic surgery and perioperatively includes judicious fluid restriction, lung-protective ventilation by the limitation of ventilatory volumes and pressures and alternative techniques of ventilation such as high-frequency jet ventilation.

Key words: lung injury, pneumonectomy, one-lung ventilation.

Wstęp

Operacja częściowej lub całkowitej resekcji płuca jest metodą z wyboru w leczeniu niedrobnokomórkowego raka płuca, będącego nadal najczęstszą przyczyną śmierci z powodu nowotworu złośliwego w większości krajów zachodnich [1]. Czynniki takie jak postęp w torakochirurgii i opiece pooperacyjnej oraz wprowadzenie nowych leków doprowadziły do znaczącej redukcji powikłań i zmniejszenia śmiertelności okołooperacyjnej u chorych po resekcji płuca, która wynosi obecnie 3–25% po pneumonektomii i 1–5% po lobektomii [2, 3]. Główną przyczyną zgonów po tego typu operacjach są powikłania oddechowe, z których najpoważniejszymi są: niedodma, przetoka oskrzelowo-płucna, zapalenie płuc, ropniak opłucnej, ostre uszkodzenie płuc (ang. *acute lung injury*, ALI) oraz zespół ostrej niewydolności oddechowej (ang. *acute respiratory distress syndrome*, ARDS). Zainteresowanie klinicystów ALI wzrosło w ciągu ostatnich kilku lat, ponieważ inne, dotychczas najpoważniejsze powikłania (niedodma, zapalenie płuc), występują coraz rzadziej (m.in. dzięki wprowadzeniu analgezji zewnątrzoponowej), a ich leczenie jest coraz skuteczniejsze [4]. ALI lub ARDS jako ciężkie powikłania oddechowe mogą mieć wiele przyczyn. Są to: sepsa, zapalenie płuc, uraz płuca, masywne transfuzje, krążenie pozaustrojowe, aspiracja treści pokarmowej, ostre zapalenie trzustki i inne patologie przebiegające z SIRS (ang. *systemic inflammatory response syndrome*). Już dawno zauważono, że dość często problem ten dotyczy chorych po resekcji miąższu płucnego, zwłaszcza po usunięciu całego płuca. ALI (występujące pierwotnie lub jako następstwo innych powikłań) uważane jest za lżejszą postać ARDS. Objawia się nagłym wystąpieniem hipoksemii (PaO_2/FiO_2 ≤300 dla ALI, ≤200 dla ARDS, niezależnie od wielkości PEEP)

Adres do korespondencji: dr n. med. Katarzyna Rutkowska, Zakład Anestezjologii Klinicznej, Szpital Kliniczny nr 1, ul. 3 Maja 13–15, 41-800 Zabrze, tel./faks +48 32 37 04 15 16, e-mail: katanestz@slam.katowice.pl

i rozsianymi naciekami w płucach przy braku innych przyczyn obrzęku płuc (np. niewydolności lewokomorowej – ciśnienie zaklinowania <18 mmHg). Chociaż zarówno ALI, jak i ARDS traktuje się jako pewien rodzaj obrzęku płuc (stąd dawniejsze nazewnictwo: mokre płuco, niekardiogenny obrzęk płuc, płuco wstrząsowe, popneumotomijny obrzęk płuc), trzeba wyraźnie zaznaczyć, że zespoły te są wynikiem niespecyficznego procesu zapalnego z komponentem uszkodzenia bariery włośniczkowo-pęcherzykowej, a nie prostym gromadzeniem się płynu obrzękowego.

Epidemiologia i czynniki ryzyka

Zróżnicowana nomenklatura rozpowszechniona przed wprowadzeniem jednolitych kryteriów klinicznych przez grupę ekspertów (*American-European Consensus Conference on ARDS*, 1998) spowodowała, że częstość występowania ALI jest trudna do oceny. O ile ogólna częstość występowania zespołów ALI/ARDS była przedmiotem kilku metaanaliz, jeśli chodzi o ALI po resekcji płuca, nie ma wieloośrodkowych badań retrospektywnych w zakresie częstości występowania tego schorzenia. Przytaczane poniżej dane dotyczą kilku dużych analiz, obejmujących od kilkuset do ponad 2 tysięcy chorych, operowanych w jednym z ośrodków chirurgii klatki piersiowej na przełomie kilkunastu lat.

Częstość występowania ALI u chorych poddanych operacji usunięcia miąższu płucnego waha się w różnych badaniach od 2% do 4,4% [2, 5]. Śmiertelność jest bardzo wysoka i wynosi od 52% do 65%, a niektórzy autorzy odnotowali nawet 100-procentową śmiertelność [5–7].

Najważniejszym celem badań nad ALI wydaje się określenie czynników ryzyka jego wystąpienia, ponieważ wobec braku specyficznego leczenia, najskuteczniejszym sposobem zmniejszenia śmiertelności staje się ich eliminacja. Już ponad 20 lat temu opublikowano badanie identyfikujące istotne czynniki ryzyka wystąpienia ALI po usunięciu płuca: zbyt dużą okołooperacyjną podaż płynów oraz usunięcie prawego płuca [8]. W następnych latach ukazało się kilka retrospektywnych prac identyfikujących dalsze czynniki predysponujące do wystąpienia ALI/ARDS. Licker i wsp. analizowali 879 chorych operowanych z powodu raka płuc z zastosowaniem wentylacji jednego płuca (ang. *one lung ventilation*, OLV). Ostre uszkodzenie płuc zdiagnozowano u 37 (4,2%), natomiast ARDS u 17 (1,5%) chorych. Autorzy zauważyli, że pierwotne ALI (rozwijające się do 3 dni po zabiegu) charakteryzowało się niższą śmiertelnością (26% *vs* 60%) niż ALI wtórne, występujące w przebiegu zapalenia płuc, zatorowości lub przetoki oskrzelowo-płucnej, a rozwijające się nawet po 16 dniach od zabiegu [2]. Autorzy zidentyfikowali również cztery niezależne czynniki wystąpienia pierwotnego ostrego uszkodzenia płuc: usunięcie całego płuca, zbyt wysokie ciśnienie w drogach oddechowych podczas OLV (mierząc *ventilatory hiperpressure index*, tj. ciśnienie *plateau* powyżej 10 cm H_2O × długość trwania OLV), zbyt dużą dożylną podaż płynów oraz uzależnienie od alkoholu [2]. Wzrost ryzyka wystąpienia ALI wraz ze wzrostem zakresu operacji został potwierdzony w kilku badaniach i można na tej podstawie stwierdzić, że problem ten dotyczy prawie wyłącznie usunięcia całego płuca. Co ciekawe, stwierdzono, że powikłanie to rozwija się częściej u chorych po usunięciu prawego płuca [5]. Przyczyną tego zjawiska może być rozległa resekcja układu limfatycznego, który wykazuje pewną asymetrię w klatce piersiowej i po lewej stronie jest słabiej wykształcony, a także tendencja do wentylacji zbyt dużymi objętościami oddechowymi mniejszego płuca lewego [9]. Drenaż limfatyczny klatki piersiowej maleje dodatkowo po wycięciu okolicznych węzłów chłonnych, co ma miejsce podczas operacji raka płuca. Może to częściowo tłumaczyć większą zapadalność na ALI/ARDS u chorych operowanych z powodu raka płuc. Prawie wszyscy autorzy są zgodni, że zbyt duża objętość płynów podana dożylnie w trakcie zabiegu i w 1. dobie po nim zwiększa ryzyko wystąpienia ostrego uszkodzenia płuc [2, 3, 5–10]. W ośrodkach, w których podczas torakotomii od lat stosowano restrykcje płynowe, odnotowano znamiennie mniejszą częstość ALI/ARDS [7, 10].

Wśród innych czynników ryzyka ALI, słabiej udokumentowanych w piśmiennictwie, można wymienić: podawanie świeżo mrożonego osocza, resekcję z powodu raka, płeć męską, wiek >60 lat, wcześniejszą radio- i chemioterapię neoadjuwantową oraz choroby układu krążenia i płuc [5, 6, 11].

Patofizjologia

Patofizjologia pierwotnego ostrego uszkodzenia płuc nie jest ostatecznie wyjaśniona. Wcześniejsze doniesienia koncentrowały się głównie na problemie objętościowego przeciążenia krążenia płucnego. Czynniki takie jak zwiększona ilość krwi w łożysku naczyniowym pozostałego płuca przy upośledzonym odpływie chłonki miały powodować uszkodzenie naczyń i pęcherzyków płucnych oraz gromadzenie się w nich płynu. Ten tok myślenia usprawiedliwiał wcześniejsze nazewnictwo – popneumotomijny obrzęk płuc. Okazało się jednak (na podstawie badań histopatologicznych), że uszkodzenie bariery włośniczkowo-pęcherzykowej jest o wiele większe, niż spowodowałby to „zwykły" obrzęk hydrostatyczny. Obecnie coraz więcej dowodów wskazuje na to, że za uszkodzenie śródbłonka naczyń i nabłonka pęcherzyków płucnych odpowiedzialny jest niespecyficzny proces zapalny przejawiający się bogatobiałkowym wysiękiem, odkładaniem włóknika i naciekiem neutrofilowym, przechodzący następnie w fazę fibroproliferacji, pobudzanej przez monocyty [9]. Utrata integralności śródbłonka płucnych naczyń włosowatych jest pierwszym etapem patofizjologii ostrego uszkodzenia płuc, w którym kluczową rolę odgrywa aktywacja neutrofilów, ich adhezja do komórek śródbłonka i przenikanie do śródmiąższu, gdzie uwalniana jest zawartość ich ziarnistości (protezy, metabolity kwasu arachidonowego, wolne rodniki tlenowe i tlenek azotu). W procesie tym aktywnie uczestniczą również makrofagi wydzielające TNF-α oraz IL-1, które powodują agregację płytek krwi i aktywują uwalnianie kolejnych prozapalnych cytokin. Za przyczynę tego procesu uważa się uszkodzenie poreperfuzyjne (ang. *ischemia-reperfusion injury*) wywołane stresem oksydacyjnym, u którego podstaw leży wentylacja jednego płuca (OLV). W wentylowanym płucu

mamy do czynienia ze: słabą perfuzją (ułożenie na boku, ucisk kapilar przez rozdęte pęcherzyki), dużymi ciśnieniami w pęcherzykach płucnych oraz z toksycznością tlenu, podawanego w wysokich stężeniach, w celu uzyskania wystarczającej saturacji krwi tętniczej. Uwalniające się wolne rodniki tlenowe, same będąc czynnikami uszkadzającymi, inicjują reakcję zapalną i powodują zniszczenie błony pęcherzykowo-włośniczkowej dokonujące się do 24 godz. po operacji [5, 12]. Williams i wsp. twierdzą nawet, że u każdego pacjenta po usunięciu miąższu płucnego w mniejszym lub większym stopniu dochodzi do uszkodzenia tlenowego płuc [12]. Uwalnianiu wolnych rodników tlenowych sprzyja też uraz chirurgiczny związany z mechanicznym naruszeniem miąższu płucnego. Oprócz uszkodzenia tlenowego może dojść do uszkodzenia wentylacyjnego. Nadal wielu anestezjologów stosuje duże objętości oddechowe (10–12 ml/kg m.c.), aby uniknąć niedodmy w wentylowanym płucu. Ponadto powszechna jest praktyka niezmniejszania objętości oddechowej przy przechodzeniu na wentylację jednego płuca. Jest to podejście „historyczne", nieuwzględniające faktu, iż w ciągu ostatnich 30 lat częstość incydentów niedotlenienia podczas OLV spadła z 25% do 1% dzięki wprowadzeniu nowych technik anestetycznych, takich jak rurki intubacyjne dwuświatłowe czy nowoczesne anestetyki wziewne [13]. Należy też pamiętać, że u wielu chorych podczas OLV rozwija się auto-PEEP, a ponadto zwiększona jest funkcjonalna przestrzeń martwa, co oznacza, że płuco to jest nadmiernie rozprężone już na początku zabiegu [14]. Kontynuacja wentylacji dużymi objętościami może doprowadzić do takich ciśnień na szczycie wdechu, które niebezpiecznie zbliżają się do granicy wentylacyjnego uszkodzenia płuc. Patomechanizm uszkodzenia płuca podczas OLV przypomina więc respiratorowe uszkodzenie płuc z jego charakterystycznymi komponentami (wolutrauma, biotrauma, toksyczne działanie tlenu).

Objawy kliniczne

Pierwotne ostre uszkodzenie płuc daje ostre objawy między 48. a 72. godz. po pneumonektomii.

Początkowo występuje niepokój, dezorientacja, a następnie przyspieszenie i skrócenie oddechu oraz hipoksemia. Od tego momentu stan pacjenta pogarsza się gwałtownie, nie odpowiadając na standardową terapię diuretykami i antybiotykami. Postępująca ostra niewydolność oddechowa sprawia, że konieczna jest intubacja i prowadzenie oddechu zastępczego. We wczesnym okresie choroby radiogram klatki piersiowej pokazuje cechy obrzęku śródmiąższowego, które ulegają progresji widocznej na kolejnych zdjęciach, obejmując całe płuco. Ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej pozostaje niskie. Napompowany balon cewnika może zamykać przekrój poprzeczny tętnicy płucnej, zmniejszając sztucznie wartości ciśnienia zaklinowania [9]. Nierzadko występuje obraz krążenia hiperdynamicznego: niskie średnie ciśnienie tętnicze i wysoka frakcja wyrzutowa serca. Badanie krwi wykazuje leukocytozę z przesunięciem w lewo. Występują też skoki temperatury i zaburzenia świadomości, jednak żaden z tych objawów nie jest patognomiczny dla ALI.

Zapobieganie i leczenie

Nie istnieje specyficzny algorytm leczenia pierwotnego ALI. Poniższe sugestie są oparte na doniesieniach zawartych w piśmiennictwie i własnych doświadczeniach klinicznych. Jak wspomniano, kluczową rolę odgrywa tu prewencja.

Okołooperacyjna podaż płynów

Wszyscy autorzy są zgodni co do tego, że należy ograniczyć infuzję płynów zarówno w trakcie, jak i po operacji. Żaden autor nie podaje jednak konkretnie: ile, co i kiedy należy podać. Uważa się, że maksymalna objętość płynów nie powinna przekraczać 3–4 litrów podczas zabiegu i w ciągu 24 godz. po nim. Fernández-Pérez i wsp. udowodnili, że w grupie operowanych, którym podawano średnio 2,2 l płynów, zapadalność na ALI była wyższa niż w grupie otrzymującej 1,3 l podczas trwania zabiegu [15]. Jak bardzo powinno się zatem ograniczać podaż płynów? Jaka jest dolna granica, której nie wolno przekraczać? Niektórzy autorzy sugerują, iż restrykcje płynowe powinny być na tyle ostre, że można zaakceptować zmniejszoną diurezę, a nawet włączenie wazokonstryktora w niskiej dawce, by utrzymać adekwatne średnie ciśnienie tętnicze [9, 10]. Oczywiście każdy pacjent powinien być traktowany indywidualnie, przy uwzględnieniu jego schorzeń dodatkowych, zakresu operacji i wieku.

Stosowanie się do powyższych zaleceń jest zadaniem trudnym. Utrzymanie równowagi między ograniczeniem płynów a utrzymaniem wystarczającej perfuzji narządowej stanowi wyzwanie dla anestezjologa. Dla osób bez nadciśnienia utrzymywanie średniego ciśnienia tętniczego >70 mmHg zapobiega ostrej niewydolności nerek, chorym z nadciśnieniem trzeba jednakże zapewnić wyższe wartości średniego ciśnienia tętniczego. Stąd konieczność ścisłego monitorowania bilansu płynów, diurezy godzinowej oraz ośrodkowego ciśnienia żylnego.

Wentylacja

Mechanizm uszkodzenia płuc podczas wentylacji jednego płuca został przedstawiony powyżej. Fernández-Pérez i wsp. udowodnili, że stosowanie objętości oddechowych rzędu 8,3 ml/kg (mediana) wiązało się ze znamiennie wyższym odsetkiem wystąpienia ALI w porównaniu z grupą, w której objętości ograniczono do 6,7 ml/kg [15]. Unikanie hiperinflacji płuca podczas OLV przez stosowanie małych objętości oddechowych (np. 5 ml/kg m.c.) i ograniczenie *plateau* ciśnień wdechowych <25 cm H_2O może doprowadzić do retencji dwutlenku węgla [13, 14]. Są jednak dowody, że permisywna hiperkapnia (nawet do 80 mmHg) jest dobrze tolerowana pod warunkiem wzbogacenia mieszaniny oddechowej tlenem i wiąże się ze znamiennie mniejszą śmiertelnością [16]. Ochronne działanie kwasicy hiperkapniczej na płuca, serce czy mózg wykazano w licznych pracach eksperymentalnych i klinicznych. Polega ono między innymi na hamowaniu czynności neutrofilów i zahamowaniu uwalniania wolnych rodników. Buforowanie kwasicy hiperkapniczej może zniweczyć jej korzystne działania [16, 17].

Alternatywą dla OLV może być szybka wentylacja dyszowa (ang. *high frequency jet ventilation*, HFJV), której zaletą jest skuteczna wymiana gazów przy małych wartościach średniego i szczytowego ciśnienia w drogach oddechowych [18]. Ma to szczególne znaczenie dla chorych z hipowolemią (ograniczenie płynów), gdyż zmniejsza depresyjny wpływ wentylacji mechanicznej na układ krążenia. Skuteczność wymiany gazowej w płucach podczas wentylacji metodami HFJV została potwierdzona w różnych warunkach klinicznych, a badania porównawcze wskazują na lepsze utlenowanie krwi tętniczej w porównaniu z wentylacją metodą konwencjonalną z zastosowaniem IPPV. Niższy też jest przeciek nieutlenowanej krwi żylnej w płucach [19, 20]. Fakty te mają ważkie znaczenie w zmniejszaniu ryzyka powikłań podczas stosowania oddechu kontrolowanego (przede wszystkim wolutraumy) oraz dla zrozumienia i praktycznego stosowania strategii wentylacji oszczędzającej płuca (ang. *lung-protective ventilation*, LPV) [21]. Szybka wentylacja dyszowa jest obecnie stosowana w Polsce jedynie sporadycznie, głównie w ośrodkach laryngologicznych zajmujących się mikrochirurgią krtani lub do wybranych procedur endoskopowych tchawicy. Wydaje się, że zastosowanie HFJV może stanowić bezpieczną alternatywę dla wentylacji jednego płuca (OLV) podczas większości procedur torakochirurgicznych i może zasługiwać na większe upowszechnienie, co znalazło potwierdzenie w szczegółowych badaniach przeprowadzanych w naszym ośrodku [22, 23].

Ograniczanie objętości oddechowej i stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej powoduje podobne dylematy jak restrykcje płynowe. Z jednej strony trzeba utrzymać odpowiednie utlenowanie krwi ze względu na ryzyko niedotlenienia mózgu i innych narządów wewnętrznych, z drugiej strony wysokie stężenia tlenu mogą uszkodzić płuca. I tu wybór wydaje się jasny – nikt nie zaryzykuje niedotlenienia, stąd toksyczne działanie tlenu jest nieuniknione i do pewnych uszkodzeń płuc dochodzi zawsze.

Kiedy już dojdzie do rozwoju ALI, chorego wspomaga się oddechowo, starając się poprawić wymianę gazową w płucach w sposób zależny od stopnia niewydolności oddechowej. Wentylacja mechaniczna stanowi od lat podstawowy, choć właściwie tylko objawowy element terapii. W przypadkach z mniej nasilonymi objawami może wystarczyć wentylacja mechaniczna z zastosowaniem CPAP (ang. *continuous positive airways pressure*) w wysokości 8–10 cm H_2O. Natomiast u chorych ze znacznie upośledzoną wymianą gazową stosuje się zaawansowane techniki wentylacyjne, mające na celu poprawę oksygenacji i niedopuszczenie do nadmiernej hiperkapni, indywidualnie dostosowane do potrzeb i zdolności współpracy pacjenta z respiratorem. Od momentu wysunięcia przez Gatinnoniego koncepcji „baby lung" u chorych z ARDS słuszna wydaje się idea wentylacji oszczędzającej płuca (ang. *lung-protective ventilation*, LPV) z jak najmniejszą objętością oddechową prowadzącą do skutecznej oksygenacji, permisywną hiperkapnią do wysokości 80 mmHg i kwasicą oddechową do pH 7,2 [16, 21, 24]. Przy wyższych wartościach $PaCO_2$ czy niższym pH nasilają się negatywne objawy uboczne kwasicy, jak spadek objętości minutowej serca, zaburzenia krzepnięcia, hipertensja płucna i obwodowa oraz zaburzenia przepływu mózgowego. W celu zapewnienia odpowiedniej wymiany gazowej w płucach dotkniętych ALI/ARDS zaproponowano *open lung koncept*, mający na celu poprzez zabiegi rekrutacyjne (krótkotrwały wzrost ciśnienia szczytowego w drogach oddechowych do 35–45 cm H_2O) otworzyć niedodmowe pęcherzyki płucne, a następnie zapobiec ich ponownemu zapadnięciu poprzez zastosowanie wysokich wartości PEEP [25]. Wszystkie te propozycje sposobów wentylacji mają na celu poprawę wymiany gazowej w płucach przy jak najmniejszych objawach uszkodzenia płuc związanych z wentylacją mechaniczną respiratorem (ang. *ventilatory induced lung injury*, VILI). Ochrona płuc polega więc na: zmniejszaniu rozdęcia pęcherzyków płucnych, utrzymywaniu ich powietrzności i minimalizowaniu toksycznego działania tlenu. Obecnie dysponujemy szeroką gamą technik wentylacyjnych oferowanych przez coraz to nowsze respiratory mające rozbudowane panele monitorowania i kontroli, które poprawiają współpracę chorego z respiratorem i zwiększają jego tolerancję wentylacji mechanicznej. Do tej pory nie wykazano jednak, aby jakakolwiek koncepcja wentylacji poprawiała wyniki leczenia i wpływała na zmniejszenie śmiertelności u chorych na ARDS. W sytuacji gdy zawodzi konwencjonalna wentylacja mechaniczna respiratorem, kiedy pomimo zastosowania różnych technik nie osiągamy poprawy wymiany gazowej w płucach, stosuje się niekonwencjonalne techniki wentylacji (HFJV, szybką wentylację oscylacyjną – HFOV, wentylację płynową). Kiedy zmiany w płucach są na tyle nasilone, że dochodzi do bloku dyfuzyjnego, wówczas pozostaje oksygenacja pozaustrojowa (ECMO).

Podsumowanie

Ostre uszkodzenie płuc po resekcji płuca jest rzadkim, ale często śmiertelnym powikłaniem. Chociaż przebieg przypomina uszkodzenie płuc powstałe z innych przyczyn, to dodatkowym obciążeniem jest utrata czynnej tkanki płucnej i naczyń, co powoduje, że rokowanie jest gorsze. Szybka progresja objawów sprawia, że nawet mimo wczesnej reakcji i wdrożenia leczenia pacjentów nie udaje się uratować. Na szczęście coraz bardziej zrozumiała patogeneza schorzenia pozwala skuteczniej zapobiegać jego rozwojowi.

Piśmiennictwo

1. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57: 43-66.
2. Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C, Tschopp JM. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. Anesth Analg 2003; 97: 1558-1565.
3. Licker M, Spiliopoulos A, Frey JG, Robert J, Höhn L, de Perrot M, Tschopp JM. Risk factors for early mortality and major complications following pneumonectomy for non-small cell carcinoma of the lung. Chest 2002; 121: 1890-1897.
4. Licker M, de Perrot M, Höhn L, Tschopp JM, Robert J, Frey JG, Schweizer A, Spiliopoulos A. Perioperative mortality and major cardio-pulmonary complications after lung surgery for non-small cell carcinoma. Eur J Cardiothorac Surg 1999; 15: 314-319.

5. Ruffini E, Parola A, Papalia E, Filosso PL, Mancuso M, Oliaro A, Actis-Dato G, Maggi G. Frequency and mortality of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection for bronchogenic carcinoma. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 30-36.
6. Kutlu CA, Williams EA, Evans TW, Pastorino U, Goldstraw P. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. Ann Thorac Surg 2000; 69: 376-380.
7. Turnage WS, Lunn JJ. Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of associated variables. Chest 1993; 103: 1646-1650.
8. Zeldin RA, Normandin D, Landtwing D, Peters RM. Postpneumonectomy pulmonary edema. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 87: 359-365.
9. Bigatello LM, Allain R, Gaissert HA. Acute lung injury after pulmonary resection. Minerva Anestesiol 2004; 70: 159-166.
10. Müller AM, Pedersen T, Svendsen PE, Engquist A. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excess fluid balance. Eur J Anaesthesiol 2002; 19: 57-62.
11. Parquin F, Marchal M, Mehiri S, Hervé P, Lescot B. Post-pneumonectomy pulmonary edema: analysis and risk factors. Eur J Cardiothorac Surg 1996; 10: 929-932.
12. Williams EA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Gothard JW, Evans TW. Postoperative lung injury and oxidative damage in patients undergoing pulmonary resection. Eur Respir J 1998; 11: 1028-1034.
13. Slinger PD. Postpneumonectomy pulmonary edema: good news, bad news. Anesthesiology 2006; 105: 2-5.
14. Slinger PD. Acute lung injury after pulmonary resection: more pieces of the puzzle. Anesth Analg 2003; 97: 1555-1557.
15. Fernández-Pérez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. Anesthesiology 2006; 105: 14-18.
16. Kregenow DA, Rubenfeld GD, Hudson LD, Swenson ER. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. Crit Care Med 2006; 34: 1-7.
17. Laffey JG, Honan D, Hopkins N, Hyvelin JM, Boylan JF, McLoughlin P. Hypercapnic acidosis attenuates endotoxin-induced acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169: 46-56.
18. Glenski JA, Crawford M, Rehder K. High-frequency, small-volume ventilation during thoracic surgery. Anesthesiology 1986; 64: 211-214.
19. Akata T, Noda Y, Takahashi S. Effects of changes in frequency and inspiratory time on arterial oxygenation and CO2 elimination during high-frequency jet ventilation in a child with laryngotracheal papillomata. Acta Anaesthesiol Scand 2001; 45: 790-792.
20. Biro P, Wiedemann K. Jetventilation und Anästhesie für diagnostische und therapeutische Eingriffe an den Atemwegen. Anaesthesist 1999; 48: 669-685.
21. Thompson BT, Hayden D, Matthay MA, Brower R, Parsons PE. A Clinicians approaches to mechanical ventilation in acute lung injury and ARDS. Chest 2001; 120: 1622-1627.
22. Misiolek H, Knapik P, Swanevelder J, Wyatt R, Misiolek M. Comparison of double-lung jet ventilation and one-lung ventilation for thoracotomy. Eur J Anaesthesiol 2008; 25: 15-21.
23. Zajączkowska-Drużba K, Olejnik K, Misiołek H, Rokicki W, Czyżewski D, Filipowski M, Misiołek M. Kardiochir Torakochir Pol 2007; 4: 170-174.
24. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Med 2005; 31: 776-784.
25. Papadakos PJ, Lachmann B. The open lung concept of mechanical ventilation: the role of recruitment and stabilization. Crit Care Clin 2007; 23: 241-250.