

Występowanie objawu „pułapki powietrza” u chorych na astmę i u chorych na przewlekły alergiczny nieżyt nosa

„Air trapping” in patients with asthma and with perennial allergic rhinitis

GRZEGORZ MINCEWICZ^{1/}, AGNIESZKA ALOSZKO^{1/}, ELIZA WASILEWSKA^{1/}, WOJCIECH KUROWSKI^{1/}, EWA MIERZEJEWSKA^{2/}

^{1/} Poradnia Alergologiczna, Klinika Alergologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 1, Akademickie Centrum Kliniczne Akademii Medycznej w Gdańsku

^{2/} Instytut Radiologii i Medycyny Nuklearnej, Akademickie Centrum Kliniczne Akademii Medycznej w Gdańsku

Streszczenie

Wprowadzenie. Przewlekły alergiczny nieżyt nosa (PANN) nierzadko poprzedza rozwój astmy, której cechą jest przebudowa dróg oddechowych, w ciężkiej astmie manifestująca się pogrubieniem ściany dużych i małych oskrzeli, a w łagodniejszej astmie drobnych oskrzeli.

Cel pracy. W celu oceny zaburzeń drożności oskrzelików przeanalizowano różnice w gęstości tkanki płucnej w obrazach tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości (TKWR) pomiędzy wdechem i wydechem oraz częstość występowania objawu „pułapki powietrza”.

Materiał i metody. Do badania zakwalifikowano 30 chorych na astmę, 48 na PANN oraz 20 osób zdrowych (grupa kontrolna – GK). TKWR wykonano na wdechu i wydechu. Zmierzone LTD w jednostkach Hounsfielda (jH) w trzech polach płuca – górnym (G), środkowym (Ś) i dolnym (D).

Wyniki. Średnia różnica LTD pomiędzy wdechem a wydechem wynosiła w polu G/Ś/D: 88/80/77 jH u chorych na astmę, 107/105/113 jH w PANN i 134/115/143 jH w GK. U astmatyków średnia różnica LTD pomiędzy wdechem a wydechem była mniejsza niż w GK we wszystkich badanych polach i mniejsza niż w PANN w polu dolnym. „Pułapkę powietrza” stwierdzono w polu G/Ś/D u 54/71/70% chorych na astmę, 48/54/42% chorych na PANN i 25/35/10% w GK. U chorych na astmę „pułapkę powietrza” stwierdzano znamiennie częściej niż w GK we wszystkich badanych polach i częściej niż u chorych na PANN w polu dolnym. Częstość występowania „pułapki powietrza” w PANN była znamiennie większa niż w GK w polu dolnym.

Wnioski. U chorych na astmę i z PANN obserwuje się „pułapkę powietrza” z częstością większą niż u osób zdrowych. Stwierdzany w badaniu TK objaw „pułapki powietrza” może być wczesnym objawem przebudowy dróg oddechowych.

Słowa kluczowe: tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości (TKWR), przewlekły alergiczny nieżyt nosa (PANN), astma oskrzelowa (astma), pułapka powietrza, przebudowa dróg oddechowych (remodeling)

Summary

Introduction. Asthma, which is characterised by airway remodelling manifested by thicker walls of large and small bronchi in severe asthma, and of small bronchi in mild asthma, is often preceded by perennial allergic rhinitis (PAR).

Aim of the study. To assess the impaired patency of bronchioles we analysed the difference between lung tissue density (LTD) on inspiratory and expiratory high resolution computed tomography (HRCT) scans and the frequency of “air trapping” episodes.

Material and methods. 30 patients with asthma, 48 with PAR and 20 healthy subjects (control group – CG) were enrolled to the study. HRCT was performed at inspiration and expiration. LTD in Hounsfield units (HU) was measured at three levels of the lung – the upper (U), middle (M) and lower field (L).

Results. The mean differences between the inspiratory and expiratory LTD in U/M/L fields were: 88/80/77 HU in asthmatics, 107/105/113 HU in PAR patients, and 134/115/143 HU in CG, respectively. In the asthmatics, the mean difference in LTD between inspiration and expiration was smaller than in CG in all examined fields and smaller than in PAR in the lower field. “Air trapping” was found in U/M/L field in 54/71/70 % of asthmatics, 48/54/42 % of patients with PAR and 25/35/10 % of CG, respectively. In the asthmatics, “air trapping” was significantly more frequent than in CG in all examined fields and more frequent than in PAR in the lower field. “Air trapping” frequency was significantly higher in PAR than in CG in the lower field.

Conclusions: In the asthmatic and in PAR patients, “air trapping” was observed more frequently than in healthy subjects. “Air trapping” on HRCT scans may represent an early sign of airway remodelling.

Key words: high resolution computed tomography (HRCT), perennial allergic rhinitis (PAR), asthma, air trapping, airway remodeling

Astma oskrzelowa należy do przewlekłych chorób zapalnych dróg oddechowych. Umieszczenie zmian w drobnych oskrzelach powoduje trudności w procesie diagnostycznym i niejednokrotnie opóźnienie rozpoznania, a w konsekwencji leczenia astmy oskrzelowej. Fakt ten nabiera szczególnego znaczenia w kontekście teorii mówiącej o wspólnej chorobie górnych i dolnych dróg oddechowych, a więc możliwości rozwoju astmy u pacjentów cierpiących na alergiczny nieżyt nosa (ANN), u których nie występują jeszcze dolegliwości kliniczne ani zmiany w badaniach czynnościowych płuc [1,2]. W oparciu o badania cytohisto-patologiczne dowiedziono, iż u pacjentów w bezobjawowym okresie ANN i astmy w ścianie oskrzeli może toczyć się aktywny proces zapalny, a także proces przebudowy oskrzeli (remodeling) [1,3,4,5].

Obecnie rozpoznanie astmy oskrzelowej opiera się na danych z wywiadu, badaniu fizykalnym oraz testach czynnościowych płuc. Poszukiwane są nieinwazyjne metody, dzięki którym wykrycie zmian w oskrzelach małego kalibru byłoby możliwe zanim wystąpią nieprawidłowości w rutynowych badaniach dodatkowych czy objawy kliniczne.

Spośród metod nieinwazyjnych pomocnych we wczesnym wykrywaniu tych zmian stosowana jest tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości (TKWR) [6,7,8]. U chorych na astmę w wykonywanych badaniach tomograficznych opisywano obecność rozstrzeni oskrzeli (występowały u 27,3-65% badanych chorych) [9,10,11], obszarów rozedmy wentylowej, a także zjawisko „pułapki powietrza” [7,8,9]. Terminem „pułapka powietrza” (*air trapping*) określa się patologicznie zwiększoną powietrzną gęstość przestrzeni pęcherzykowych, które nie podwyższają swojej gęstości w dwufazowym badaniu TKWR w fazie wydechowej [8]. Zmiany te powstają wtórnie do zaburzeń drożności małych oskrzeli i oskrzelików, a więc mogą pośrednio świadczyć o wczesnych zaburzeniach powietrzości miąższu, nie powodujących jeszcze uchwytynych objawów klinicznych ani zmian w testach czynnościowych czy gazometrycznych [9,12].

Celem badania była analiza częstości występowania zaburzeń w obrębie drobnych oskrzeli u chorych cierpiących na przewlekły alergiczny nieżyt nosa (PANN), a także chorych na astmę, ocenianych na podstawie występowania objawu „pułapki powietrza” mierzonego za pomocą pomiaru gęstości tkanki płucnej w dwufazowych obrazach TKWR.

MATERIAŁ I METODY

Pacjenci

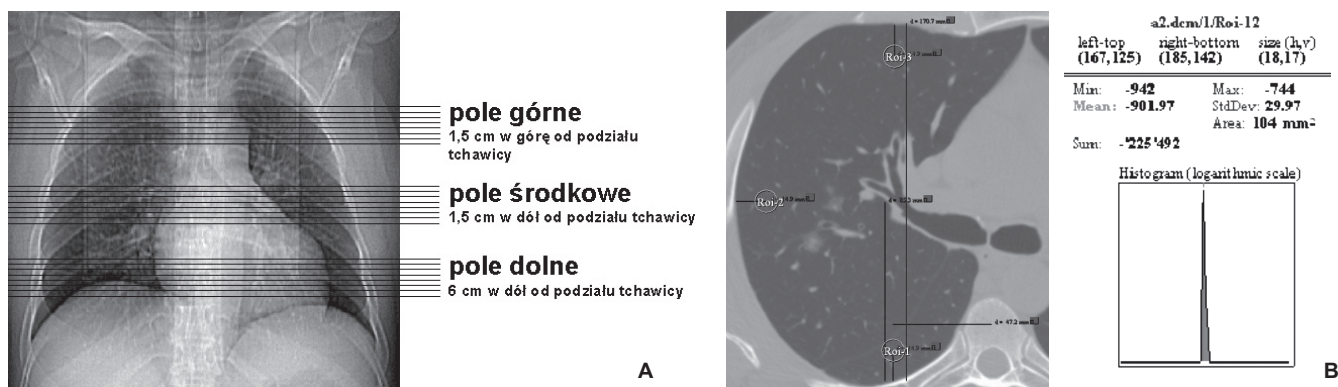
Badaniem objęto 98 osób (43 kobiety, 55 mężczyzn), w wieku od 18 do 64 lat (średnia wieku 31,6; SD=11,2). Badani byli rekrutowani z pacjentów leczonych w Zakładzie Alergologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 1 Akademii Medycznej w Gdańsku oraz ochotników. Wszyscy badani podpisali uświadomioną zgo-

dę na udział w badaniu. Autorzy pracy otrzymali wymaganą przez Komitet Badań Naukowych zgodę Komisji Etycznej na przeprowadzenie badania. Grupę I stanowiło 48 chorych na PANN uczulonych na roztocze kurzu domowego, bez klinicznych i spirometrycznych objawów astmy, w wieku od 18 do 54 lat (średnia wieku 25,5, SD=7,1), w tym 14 kobiet i 34 mężczyzn. PANN rozpoznano na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego, w tym rynologicznego. Uczulenie na roztocze kurzu domowego (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*) rozpoznano na podstawie ankiety dotyczącej objawów subiektywnych, punktowych testów skórnych z alergenami D.pter i D.far oraz donosowych testów prowokacyjnych z powyższymi alergenami. Średni czas trwania nieżyty nosa wynosił 7,9 lat, SD=6,8. Do grupy II zakwalifikowano 30 chorych na astmę w wieku od 22 do 64 lat (średnia wieku 42,9, SD=7,9), w tym 18 kobiet i 12 mężczyzn, ze średnim okresem trwania choroby – 11,2 lat, SD=7,1. Rozpoznanie astmy i stopień ciężkości oparto na wytycznych Grupy Ekspertów Global Initiative for Asthma. W tej grupie badanych u 26% pacjentów rozpoznano astmę przewlekłą łagodną, u 13% astmę umiarkowaną, a u 61% astmę ciężką. Do grupy kontrolnej (GK) włączono 20 ochotników bez klinicznych objawów przewlekłego nieżyty nosa i astmy oraz bez nieprawidłowości w badaniu spirometrycznym w wieku od 18 do 52 lat (średnia wieku 29,4, SD=11,0), w tym 11 kobiet i 9 mężczyzn. U wszystkich badanych na podstawie pogłębionego wywiadu wykluczono inne niż astma i PANN choroby przewlekłe, mogące mieć wpływ na oceniane parametry. Jednym z kryteriów włączenia do badania było niepalenie papierosów.

Tomografia komputerowa płuc wysokiej rozdzielczości

U wszystkich badanych wykonano tomografię komputerową wysokiej rozdzielczości w celu oceny kalibru oskrzeli i towarzyszących im naczyń. Wyniki tych badań autorzy przedstawili we wcześniejszych doniesieniach [13,14]. Dodatkowo oceniano kolejną cechę ilościową, jaką jest pomiar współczynnika osłabienia promieniowania, nazywany gęstością tkanki płucnej (*lung tissue density – LTD*). Badanie wykonano na szczycie wdechu i przy maksymalnym wydechu w celu uwidocznienia „pułapki powietrza”. TKWR wykonywano w Instytucie Radiologii i Medycyny Nuklearnej Akademii Medycznej w Gdańsku aparaturą Hi Speed firmy GENERAL ELECTRIC.

Badanie rozpoczynano od standardowego badania TK klatki piersiowej przy parametrach 120 kV, 140 mA i standardowym algorytmie odczytu, a następnie wykonano badanie tomograficzne techniką wysokiej rozdzielczości z zastosowaniem cienkich warstw o grubości 1 mm, wysokich parametrów ekspozycji – 120 kV, 180 mA, matrycy 512 x 512, przy standardowym ułożeniu chorego. Do odczytu obrazu wykorzystano kostny algorytm. Pomiaru wykonano w płucu prawym, które zostało podzielone na



Ryc. 1. Schemat techniki badania TKWR płuc

Na ryc. A zaznaczono schematycznie 3 pola (bloki warstw TKWR), w każdym po 8 jednomilimetrowych warstw

Na ryc. B przedstawiono jedną warstwę TKWR z trzema polami ROI, pomiar gęstości tkanki płucnej dla jednego pola ROI

trzy pola: górne 1,5 cm powyżej rozwidlenia tchawicy, środkowe na wysokości wnęki płuca, 1,5 cm poniżej podziału tchawicy i dolne 6 cm poniżej podziału tchawicy, zgodnie z metodą opisaną przez Senéterre i wsp. [15]. W poszczególnych polach wyznaczono warstwy TKWR o grubości 1 mm, w odstępach 3 mm, po 8 warstw dla każdego pola (ryc. 1A). W każdym polu wybierano 1 warstwę o najlepiej uwidocznionych przekrojach poprzecznych par oskrzele-naczynie w celu oceny kalibru oskrzeli i towarzyszących im naczyń [13,14]. W tych 3 warstwach (po 1 dla każdego pola) dokonano też pomiarów średniej LTD wyrażonej w jednostkach Hounsfielda (jH) w wybranych trzech obszarach ROI (ang. *region of interest*): w części przedniej, tylnej i środkowej płaszcza płuca w odległości 1,5 cm od opłucnej (ryc. 1B). Pola ROI miały od 95 mm² do 105 mm² powierzchni. Uśredniona LTD w wybranych obszarach ROI została wyliczona automatycznie przez komputer. W pracy zaprezentowano średnie wartości LTD z 3 obszarów ROI z 1 wybranej warstwy dla każdego pola płuca. W celu obiektywizacji wyników zarówno badanie, jak i opis wyników były wykonywane przez jeden zespół (jeden radiolog, jeden technik).

Analiza statystyczna

Przedmiotem analizy była próba losowa 98 osób. W zakresie analizy opisowej w odniesieniu do zmiennych ciągłych stosowano średnią i odchylenie standardowe. W zakresie zmiennych kategoryalnych rozważano częstość występowania zjawiska. Stawiane hipotezy w zakresie wartości oczekiwanych weryfikowano testem U-Mann-Whitney'a. Częstość występowania analizowanych zjawisk poddana została weryfikacji z użyciem dokładnego testu Fishera oraz testu Chi-kwadrat NW. Jako decyzyjny poziom graniczny przyjęto $p=0,05$.

WYNIKI

Badanie TKWR wykonano u 48 chorych na PANN, 30 chorych na astmę oskrzelową i 20 osób z grupy kon-

trolnej. Poddano analizie średnie LTD wyrażone w jednostkach jH, uzyskane na wdechu i wydechu (tab. 1) oraz obliczono różnicę w LTD pomiędzy wdechem a wydechem (ryc. 2).

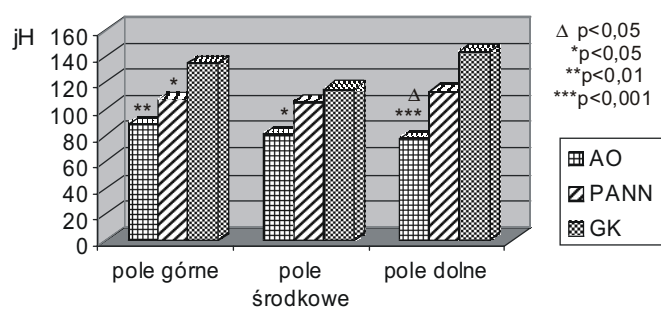
Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w średniej LTD na wdechu pomiędzy badanymi grupami w żadnym z badanych pól. Średnia LTD na wydechu była u chorych na astmę niższa niż w GK bez względu na lokalizację badanego pola (test U, pole górne i dolne $p<0,002$, pole środkowe $p<0,02$) i niższa niż u pacjentów z PANN w polu górnym (test U, $p<0,05$) i dolnym (test U, $p<0,04$).

Średnia różnica LTD pomiędzy wdechem a wydechem wynosiła u chorych na astmę odpowiednio w polu górnym – 88,17 jH (SD=52,5), w polu środkowym – 80,24 jH (SD=46,3), w polu dolnym – 77,18 jH (SD=48,6), u chorych na PANN odpowiednio 106,65 jH (SD=62,5), 104,68 jH (SD=63,1), 112,94 jH (SD=87,8), a w grupie kontrolnej odpowiednio 134,16 jH (SD=39,9), 114,97 jH (SD=58,8), 143,05 jH (SD=47,5). W grupie chorych na astmę średnia różnica LTD pomiędzy wdechem a wydechem była mniejsza niż w GK we wszystkich badanych polach (test U, pole górne – $p<0,002$; pole środkowe – $p<0,04$; pole dolne – $p<0,001$) i mniejsza niż u chorych na PANN w polu dolnym (test U, $p<0,02$). W polu górnym średnia różnica LTD pomiędzy wdechem a wydechem była niższa u chorych na PANN niż w GK (test U, $p<0,02$), a nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy chorymi na PANN a osobami zdrowymi dla pola środkowego i dolnego.

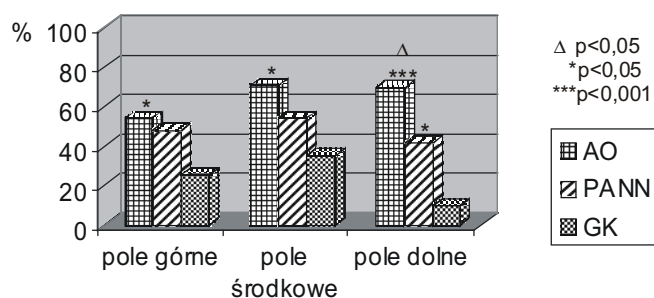
Oceniono częstość występowania „pułapki powietrza”, tj. wzrostu gęstości tkanki płucnej na wydechu w stosunku do wdechu mniejszego niż 100 jH [6], w grupach chorych na astmę, PANN i w grupie kontrolnej (ryc. 3). „Pułapkę powietrza” zaobserwowano w grupie chorych na astmę u 13 osób (54,17%) w polu górnym, 17 osób (70,83%) w polu środkowym i 16 osób (69,57%) w polu dolnym, w grupie chorych na PANN u 23 osób (47,92%) w polu górnym, u 26 chorych (54,17%) w polu środkowym i 20 osób (41,67%) w polu dolnym. W grupie kontrolnej

Tabela 1. Średnia gęstość tkanki płucnej w jH na wdechu i wydechu dla pola górnego, środkowego i dolnego w grupach chorych na astmę (AO), PANN i w grupie kontrolnej (GK)

Pole płuca	AO			PANN			GK		
	Średnie	n	SD	Średnie	n	SD	Średnie	n	SD
Górne wdech	-838,3	30	32,37	-828,2	48	38,86	-833,9	20	33,32
Górne wydech	-747,9		61,36	-721,5		63,46	-699,7		48,17
Środkowe wdech	-837,2	24	33,80	-842,2	48	28,19	-836,5	20	33,22
Środkowe wydech	-756,9		57,79	-737,5		64,42	-721,5		53,89
Dolne wdech	-840,0	30	41,72	-843,0	48	52,99	-849,0	20	24,14
Dolne wydech	-761,8		56,89	-730,0		71,01	-706,0		49,02



* istotność statystyczna, p między AO a GK
 Δ istotność statystyczna, p między AO a PANN



* istotność statystyczna, p między AO a GK
 Δ istotność statystyczna, p między AO a PANN

Ryc. 2. Średnie różnice gęstości tkanki płucnej pomiędzy wdechem a wydechem dla pola górnego, środkowego i dolnego w grupach chorych na astmę (AO), PANN i w grupie kontrolnej (GK) z zaznaczeniem standardowych progów poziomu istotności

Ryc. 3. Częstość występowania „pułapki powietrza” w polu górnym, środkowym i dolnym w grupach chorych na astmę (AO), PANN i w grupie kontrolnej (GK) z zaznaczeniem standardowych progów poziomu istotności

również stwierdzono występowanie „pułapki powietrza” z częstością 25% (5 osób) w polu górnym, 35% (7 osób) w polu środkowym i 10% (2 osoby) w polu dolnym. W grupie chorych na astmę częściej stwierdzano obecność „pułapki powietrza” niż w GK bez względu na lokalizację badanego pola (pole górne – 54,17% vs. 25%, test χ^2 NW, $p < 0,05$; pole środkowe – 70,83% vs. 35%, dokładny test Fishera, $p < 0,04$; pole dolne – 69,57% vs. 10%, dokładny test Fishera, $p < 0,001$) oraz częściej niż u chorych na PANN w polu dolnym (69,57% vs. 41,67%, dokładny test Fishera, $p < 0,05$). Częstość występowania „pułapki powietrza” u chorych na PANN była znacznie większa niż w GK w polu dolnym (41,67% vs. 10%, dokładny test Fishera, $p < 0,02$), a nie wykazano różnic pomiędzy grupą chorych na PANN i grupą kontrolną w polu górnym i środkowym.

DYSKUSJA

Dotychczas TKWR wykorzystywano w badaniach naukowych do oceny zaburzeń wentylacji w drobnych oskrzelach u chorych na astmę i oceny reaktywności oskrzeli [15,16]. Wielu autorów opisywało występowanie objawu „pułapki powietrza” u chorych na astmę

[7,8,9,17,18]. Lynch i wsp. obserwowali centropłacikową rozedmę oraz obszary zwiększonej przejrzystości, prawdopodobnie związane z pułapką powietrza i zmniejszeniem perfuzji płuc [19]. W ilościowych badaniach tomograficznych wykazywano obecność pułapki powietrza u chorych na astmę, a najwięcej obszarów o niskiej gęstości obserwowano przy użyciu TKWR [20]. W badaniu Newmana i wsp. gęstość tkanki płucnej na wdechu u chorych na astmę była taka jak u zdrowych, natomiast na wydechu uwidoczniła się obecność „pułapki powietrza” [20].

Podobnie jak u Newmana, w naszym badaniu wyjściowe gęstości tkanki płucnej na wdechu nie różniły się między grupami. Uzyskane gęstości tkanki płucnej były wyższe niż gęstość odpowiadająca polom o niskiej gęstości, którą wyznaczono na poziomie -950 jH [21], ale zgodne z badaniem Mitsunobu i wsp., którzy także uzyskali wyższe wartości LTD odpowiednio w astmie łagodnej -867,3 jH, astmie umiarkowanej -874,8 jH i astmie ciężkiej -910,5 jH [21]. Natomiast na wydechu średnia gęstość tkanki płucnej była u chorych na astmę niższa niż w grupie kontrolnej na wszystkich badanych poziomach płuca, a także niższa niż u chorych na PANN w polu górnym i dolnym.

Średnia różnica LTD między wdechem a wydechem była u chorych na astmę mniejsza niż w grupie kontrolnej bez względu na lokalizację badanego pola oraz mniejsza niż u chorych na PANN w dolnym polu, co odzwierciedla zatrzymanie powietrza na poziomie drobnych oskrzeli. U chorych na PANN średni wzrost gęstości płuc na wydechu w odniesieniu do wdechu był mniejszy niż w grupie kontrolnej w polu górnym. Zwraca uwagę, że średnio u chorych na astmę różnica gęstości tkanki płucnej między wdechem a wydechem jest mniejsza niż 100 jH, co obserwuje się we wszystkich badanych polach, a u chorych na PANN jedynie nieco większa niż 100 jH. Z danych dostępnych w piśmiennictwie wynika, że u osób zdrowych różnica w gęstości tkanki płucnej pomiędzy wdechem a wydechem powinna wynosić 150-300 jH [6,8]. W ocenianej przez nas grupie kontrolnej osób zdrowych różnica ta wynosiła średnio od 115 jH do 143 jH. W związku z tym w naszym badaniu za „pułapkę powietrza” uznano różnicę mniejszą niż 100 jH. Przy tak restrykcyjnym poziomie częstość występowania „pułapki powietrza” u chorych na astmę wynosiła od 54-71%, co jest zgodne z danymi pochodzącymi z innych badań, gdzie stwierdzano „pułapkę powietrza” u chorych na astmę z częstością 50% [7], 81,8% [9], 87% [22]. Ocena częstości występowania „pułapki powietrza” pozwoliła na ujawnienie tego zjawiska także u chorych na PANN z częstością 41,7-54,2%. W prezentowanym badaniu grupa chorych na PANN była młodsza od grupy chorych na astmę, co wynikać może z naturalnej historii choroby, gdyż PANN często wyprzedza rozwój astmy [1,2]. Stwierdzenie występowania „pułapki powietrza” w młodszej grupie pacjentów z PANN wydaje się tym bardziej potwierdzać otrzymane wyniki.

„Pułapkę powietrza” stwierdzano też u 10-35% osób zdrowych, ale częstość jej występowania była niższa niż u chorych na astmę we wszystkich polach płuca oraz mniejsza niż u chorych na PANN w dolnym polu płuca. Ponadto, w dolnym polu częstość występowania objawu „pułapki powietrza” była niższa u chorych na PANN niż u chorych na astmę. W badaniu Newmana i wsp. dolne pola płuc również okazały się najlepiej różnicującymi chorych na astmę od osób zdrowych pod względem obecności „pułapki powietrza” [20]. W niektórych parametrach uzyskaliśmy daleko idące tendencje zgodne z przedstawionymi wynikami, jednak na granicy znamienności statystycznej. W związku z tym uznajemy za wskazane kontynuowanie badań na większej grupie pacjentów. Istotny jest też fakt, że do uśrednionych wartości LTD włączono pomiary z pól przykręgosłupowych, w których ze względu na efekt grawitacji wartości LTD są wyższe, co sugeruje, że w innych partiach płuc tym bardziej występuje „pułapka powietrza”.

Główną radiologiczną cechą przebudowy oskrzeli u chorych na astmę jest pogrubienie ich ściany. Spośród badań radiologicznych jedynie TKWR, dzięki możliwości pomiarów oskrzeli segmentarnych i subsegmentarnych,

dostarcza informacji o pogrubieniu ściany oskrzeli [15]. Natomiast objaw „pułapki powietrza” można oczywiście ocenić już w klasycznym badaniu TK pod warunkiem, że wykonano je na wdechu i wydechu. Kasahara i wsp. wykazali ścisłą korelację pomiędzy grubością ściany oskrzeli na skanach TKWR a grubością blaszki siateczkowatej błony podstawnej w badaniach biopsyjnych oskrzeli [23]. Z dostępnych doniesień wynika, że przebudowę oskrzeli zaobserwować można także u chorych na PANN zarówno w obrazach TKWR [13,14], jak i w potwierdzających te odkrycia badaniach biopsyjnych oskrzeli [3,4,5]. Uważa się, że u podstawy zjawiska „pułapki powietrza”, wykorzystywanego do oceny małych oskrzeli, również mogą leżeć zmiany strukturalne [9,12,24]. Gono i wsp. stwierdzili, że współczynnik gęstość tkanki płucnej na wydechu/gęstość tkanki płucnej na wdechu wykazuje znamienne korelację z grubością ściany oskrzeli, jak również ujemną korelację z wartością FEV₁ uzyskaną po zastosowaniu leku rozszerzającego oskrzela [9,24]. Badania innych autorów wskazują, że średnia gęstość tkanki płucnej koreluje z ciężkością astmy, wiekiem pacjentów i parametrami spirometrycznymi (FEV₁, FEV₁/FVC%, FEF₂₅₋₇₅), a takiej zależności nie stwierdza się u osób zdrowych [9,21]. W prezentowanym materiale około 61% chorych na astmę miało jej ciężką postać, jednak nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy w występowaniu „pułapki powietrza” u tych chorych w porównaniu do pacjentów z astmą łagodną lub umiarkowaną.

W badaniu TKWR, dzięki zastosowaniu cienkich warstw, można dokonywać pomiarów średnicy naczyń, średnicy światła oskrzeli i grubości ich ścian [15]. Dotyczy to struktur anatomicznych o wielkości 0,3-0,4 mm [6,25], a według innych autorów 0,5-0,8 mm [26]. W praktyce trudno zmierzyć światło oskrzeli mniejszych od 1 mm, chyba że badanie wykonane jest przy pomocy aparatów nowej generacji (z systemem wielorzędowych detektorów). Ocena gęstości tkanki płucnej pozwala na wykrycie zaburzeń w drobnych oskrzelach mniejszych niż 1 mm. W badaniach morfometrycznych wykazano, że pogrubienie ściany oskrzeli, jedna z podstawowych cech tomograficznych przebudowy oskrzeli, u chorych na ciężką astmę dotyczy zarówno dużych, jak i drobnych oskrzeli [24,27,28]. W innych przypadkach astmy o łagodniejszym przebiegu wzrost grubości ściany oskrzeli dominował w drobnych oskrzelach [27,28]. Wydaje się, że zmiany w drobnych oskrzelach są wczesnym objawem przebudowy. Ocena zmian gęstości tkanki płucnej na skanach wydechowych i stwierdzenie objawu „pułapki powietrza” może więc być bardzo przydatne do wykrywania przebudowy oskrzeli szczególnie u pacjentów z łagodną postacią astmy, jak również u chorych na alergiczny nieżyt nosa. Objaw „pułapki powietrza” jest pośrednią, łatwą do oceny cechą mówiącą o utrudnieniu odpływu powietrza także na poziomie drobnych oskrzeli. Wartość tej cechy we wczesnym wykrywaniu przebudowy dróg oddechowych jest

tym większa, że ocenić ją można w zwykłym badaniu TK klatki piersiowej wykonanym na wdechu i wydechu, co zmniejsza narażenie chorego na promieniowanie rentgenowskie.

WNIOSKI

Średnia różnica gęstość tkanki płucnej pomiędzy wdechem a wydechem u chorych na astmę i u chorych na

PANN jest niższa niż u osób zdrowych. U chorych na astmę i u pacjentów z PANN stwierdza się objaw „pułapki powietrza” z częstością większą niż u osób zdrowych. W dolnym polu płuca objaw „pułapki powietrza” obserwuje się częściej u chorych na astmę niż u pacjentów z PANN.

Praca zrealizowana w ramach projektu badawczego Komitetu Badań Naukowych nr 4 P05B 035 015.

Piśmiennictwo

- Bousquet J, Jacquot W, Vignola AM i wsp. Allergic rhinitis: a disease remodeling the upper airways? *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004; 113: 43-49.
- Vignola AM, Chanez P, Bousquet J. The relationship between asthma and allergic rhinitis: exploring the basis for a common pathophysiology. *Clin. Exp. All. Rev.* 2003; 3: 63-68.
- Chakir J, Laviolette M, Boutet M i wsp. Lower airways remodeling in nonasthmatic subjects with allergic rhinitis. *Lab. Invest.* 1996; 75: 735-744.
- Crimi E, Milanese M, Oddera S i wsp. Inflammatory and mechanical factors of allergen-induced bronchoconstriction in mild asthma and rhinitis. *J. Appl. Physiol.* 2001; 91: 1029-1034.
- Milanese M, Crimi E, Scordamaglia A i wsp. On the functional consequences of bronchial basement membrane thickening. *J Appl Physiol* 2001; 91: 1035-1040.
- Kuhn JP. High-resolution computed tomography of pediatric pulmonary parenchymal disorders. *Radiol. Clin. North Am.* 1993; 31: 533-551.
- Park CS, Müller NL, Worthy SA i wsp. Airway obstruction in asthmatic and healthy individuals: inspiratory and expiratory thin-section CT findings. *Radiology* 1997; 203: 361-367.
- Webb WR. High-resolution computed tomography of obstructive lung disease. *Radiol. Clin. North Am.* 1994; 32: 745-757.
- Laurent F, Latrabe V, Raherison C i wsp. Functional significance of air trapping detected in moderate asthma. *Eur. Radiol.* 2000; 10: 1404-1410.
- Paganin F, Trussard V, Seneterre E i wsp. Chest radiography and high resolution computed tomography of the lungs in asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 146: 1084-1087.
- Rimondi MR, Zompatori M, Battaglia M i wsp. Use of computerized tomography in asthmatic patients. *Radiol. Med. (Torino)* 1994; 88: 758-764.
- Little SA, Sproule MW, Cowan MD i wsp. High resolution computed tomographic assessment of airway wall thickness in chronic asthma: reproducibility and relationship with lung function and severity. *Thorax* 2002; 57: 247-253.
- Aloszko A, Mincewicz G, Mierzejewska E i wsp. Bronchial wall thickening in patients suffering from perennial allergic rhinitis. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska* 2003; LVIII(suppl.2): 9-13.
- Rumiński J, Karczewski B, Mincewicz G i wsp. The HRCT image analysis for quantitative description of peripheral airways remodelling. *Journal of Medical Informatics & Technologies* 2004; vol. 7, ISSN 1642-6037: 23-31.
- Senéterre E, Paganin F, Bruel JM i wsp. Measurement of the internal size of bronchi using high resolution computed tomography (HRCT). *Eur. Respir. J.* 1994; 7: 596-600.
- Brown RH, Scichilone N, Mudge B i wsp. High-resolution computed tomographic evaluation of airway distensibility and the effects of lung inflation on airway caliber in healthy subjects and individuals with asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 994-1001.
- Arakawa H, Webb WR. Air trapping on expiratory high-resolution CT scans in the absence of inspiratory scan abnormalities: correlation with pulmonary function tests and differential diagnosis. *ARJ Am. J. Roentgenol.* 1998; 170: 1349-1353.
- Stern EJ, Frank MS. Small airway diseases of the lungs: findings at expiratory CT. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1994; 163: 37-41.
- Lynch DA, Brasch RC, Hardy KA i wsp. Pediatric pulmonary disease: assessment with high-resolution ultrafast CT. *Radiology* 1990; 176: 243-248.
- Newman KB, Lynch DA, Newman LS i wsp. Quantitative computed tomography detects air trapping due to asthma. *Chest* 1994; 106: 105-109.
- Mitsunobu F, Mifune T, Ashida K i wsp. Influence of age and disease severity on high resolution CT lung densitometry in asthma. *Thorax* 2001; 56: 851-856.
- Jensen SP, Lynch DA, Brown KK i wsp. High-resolution CT features of severe asthma and bronchiolitis obliterans. *Clin. Radiol.* 2002; 57: 1078-1085.
- Kasahara K, Shiba K, Ozawa T i wsp. Correlation between the bronchial subepithelial layer and whole airway wall thickness in patients with asthma. *Thorax* 2002; 57: 242-246.
- Gono H, Fujimoto K, Kawakami S i wsp. Evaluation of airway wall thickness and air trapping by HRCT in asymptomatic asthma. *Eur. Respir. J.* 2003; 22: 965-971.
- Stelmaszczyk W, Korzniewska-Koseła M, Meleniewska-Maciszewska A i wsp. Tomografia komputerowa o wysokiej rozdzielczości w chorobach śródmiąższowych płuc. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 1993; 61: 659-666.
- Smajkiewicz L. Zastosowanie algorytmu wysokiej rozdzielczości w tomografii komputerowej w obrazowaniu rozszianych chorób płuc. *Polski Tygodnik Lekarski* 1992; XLVII, Nr 7-8: 169-173.
- Carroll N, Elliot J, Morton A i wsp. The structure of large and small airways in nonfatal and fatal asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: 405-410.
- Kips JC, Pauwels RA. Airway wall remodelling: does it occur and what does it mean? *Clin. Exp. Allergy* 1999; 29: 1457-1466.