

OCENA PREGLEDNE SLIKE PLJUČ PRI OBOLJENJU SRCA

INTERPRETATION OF THE CHEST FILM IN HEART DISEASE

Pavčnik D.

Abstract — This review article discusses briefly some of the basic anatomical, physiological, pathophysiological and roentgenological principles which can be seen on chest plain film. Various changes of pulmonary circulation seen on chest plain film can be explained by considering the pulmonary physiology as the basic roentgenological unit. Roentgenological analysis of the distribution of blood and extravascular water is one of the most valuable tools available to the physician for the diagnosis of heart disease.

UDC: 616.12-073.75:612.712

Key words: heart diseases, thoracic radiography

Profess. paper

Radiol. Jugosl. 19(3) 199—204, 1985

Uvod — Bjure in Laurell sta l. 1927 opazila, da so na rentgenogramu pljuč in srca stoje žile v zgornjem rentgenogramu ožje kot v spodnjem in da ta pojav na sliki leže izgine. Pojav sta imenovala »ortostatična anemija« (2). L. 1933 je Karley opisal tanke vzdolžne linije v spodnjem pljučnem režnju, ki jih danes poznamo kot A i B septalne linije. Našel je tudi obolenja, pri katerih je opazil te linije: edema pulmonum, sarcoidosis, pneumoconiosis in lymphagitis carcinomatosa (7). Barden je l. 1952 opisal da pri arterijski pljučni hipertenziji arterije na periferiji rentgenograma izginejo, oziroma se zožijo, medtem ko se centralne pljučne arterije razširijo. Pojav je povezal z anatomsko-patofiziološkim dogajanjem v pljučih (1). West in Dollery sta leta 1960 dokazala, da je bilo opažanje Bjura in Laurella pravilno in da ta pojav povzroči sila gravitacije (21). Ista avtorja sta leta 1964 razložila vpliv alveolarnega, arterijskega in venskega pljučnega pritiska na mali krvni obtok (22). Vsa ta spoznanja sta Simon leta 1969 (14) in 1983 (15) ter Milne leta 1973 (8) in 1978 (9) poglobila, tako da danes lahko z veliko zanesljivostjo ocenjujemo patofiziološka

dogajanja v pljučnem krvnem obtoku z natančno analizo rentgenske slike pljuč stoje. Avtor želi v članku prikazati, da ima pljučna rentgenologija pri obolenju srca široko znanstveno podlago in da je tudi v dobi novih tehnologij in metod mogoče iz klasičnega rentgenograma pljuč izluščiti številne informacije in postaviti točno dijagnozo.

Anatomija — Razlika med malim in velikim krvnim obtokom je anatomsko in histološka. Stene pljučne arterije in njenih velikih vej do pete razvejitve vsebujejo več elastičnega tkiva kot aorta in velike arterije. Stene pljučnih arterij na periferiji pljuč vsebujejo veliko mišičnih vlaken, tako da so arterije s premerom 1 mm pretežno mišičnega tipa (12). Pljučno žilno risbo na normalnem rentgenogramu predstavljajo predvsem arterije, medtem ko so vene težje razpoznavne. Vene lahko vidimo v zgornjem režnju lateralno od arterij in v spodnjem režnju, kjer potekajo bolj vodoravno kot arterije v smeri proti levemu atriju in so širše kot arterije (17). Obliko in velikost obeh hilusov na normalnem rentgenogramu tvorita leva in desna pljučna arterija. Premer pljuč-

nih žil je sorazmeren s pretokom krvi skozi njih, zato so žile na rentgenogramu stoje v spodnjem režnju približno trikrat širše kot v zgornjem. Limfne žile v pljučih delimo na: subpleuralne, interlobularne, peribronhijalne in komunicirajoče limfne žile. Na normalnem rentgenogramu jih ne vidimo. V patoloških pogojih — na primer pljučni edem, razpoznamo zadebljena vzporedna interlobarna septa kot Kerleyeve B linije in interlobularna zadebeljena septa komunicirajočih limfnih žil, ki potekajo v smeri proti hilusu, kot Kerleyeve A linije (7, 17).

Fiziologija in patofiziologija — Pretok krvi skozi pljučne žile je odvisen od (19):

- funkcijske zmogljivosti desnega srca,
- upora v pljučnih žilah,
- pritiska v pljučnih venah in levem atriju,
- razmerja med intraalveolarnim, arterijskim in venskim pritiskom,
- elastičnosti pljuč.

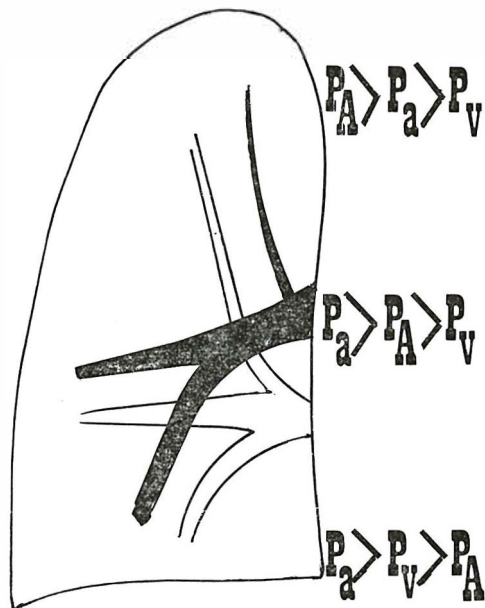
Upor v pljučnih žilah predstavlja približno šestino upora, ki je v velikem krvnem obtoku. Pljučni arterijski pritisk je 22/8 mm Hg (srednji 14 mm Hg), pritisk v pljučnih venah je 12/3 mm Hg (srednji 5 mm Hg). Onkotski pritisk plazme je 25 mm Hg (18).

Pljučni krvni obtok je torej obtok z majhnim uporom, nizkim pritiskom. Stene žil so zelo raztegljive in imajo malo vazomotorne kontrole. Zaradi navedenih razlogov je delo desnega srca manjše od levega, čeprav poganja enako količino krvi kot levo srce. Že majhno zmanjšanje premera žile močno poveča upor pretoku krvi, kar je skladno s Poiseuillejevim zakonom (upor v cevi je sorazmeren četrti potenci polmera) (15). V normalnih pogojih se upor proti krvnemu toku v pljučih zmanjša, čim naraste pretok (med naporom), medtem ko pritisk ostane nespremenjen. Upor v pljučnih arterijah narašča z dviganjem pljučnega venskega pritiska. Pri pokončnem položaju telesa se razlikuje hidrostatski pritisk v različnih predelih. Razlika med bazo in vrhom pljuč je približno 20 mm Hg. Alveolarni pritisk je enak atmosferskemu in se z dihanjem neznatno spreminja. Ker je pri stoječem človeku v zgornjem pljučnem režnju alveolarni pritisk večji kot sta arterijski in venski pritisk, je

pretok tu majhen, kar vidimo na rentgenski sliki kot ozke žile v vrhu pljuč. V srednjem delu pljuč je arterijski pritisk večji kot alveolarni, ta pa je večji kot venski pritisk, zato je v tem delu pretok krvi nekoliko večji kot v vrhu. V spodnjem režnju je tako arterijski kot venski pritisk večji od alveolarnega, zato je pretok maksimalen, medtem ko je premer žil približno trikrat večji kot v vrhu (slika 1) (22, 15, 9).

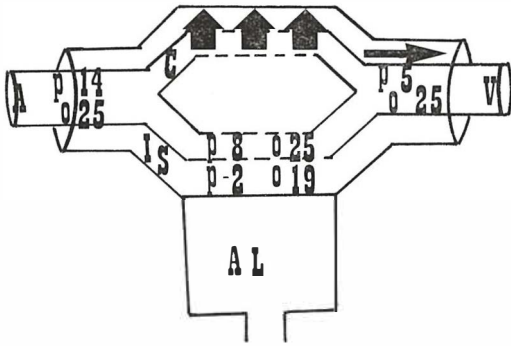
Pritisk v intersticijskem tkivu, ki obdaja pljučne žile, je negativen, kar je glavni faktor, ki omogoča, da ostanejo pljučne žile odprte (slika 2). V primeru povečanega venskega pritiska zaradi povečane transudacije, postane intersticijski pritisk manj negativen, kar omogoča žilam, da zaradi prirojenega tonusa zmanjšajo lumen (9, 6, 13, 15). Dodatno pripomore k zmanjšanju lumna arteriol tudi lokalna hipoksija, ki povzroči vazokonstrikcijo arteriol (15). Povečan venski pritisk zaradi popuščanja levega srca povzroči zaporedje sprememb, ki jih rentgenologi dobro poznajo:

- redistribucijo krvnega obtoka,



Slika 1 — Razporeditev pretoka krvi v pljučih v pokončnem položaju. P_A = alveolarni pritisk, P_a = arterijski pritisk, P_v = venski pritisk.

Fig. 1 — The distribution of blood flow in the upright lung. P_A = alveolar pressure, P_a = arterial pressure, P_v = venous pressure.

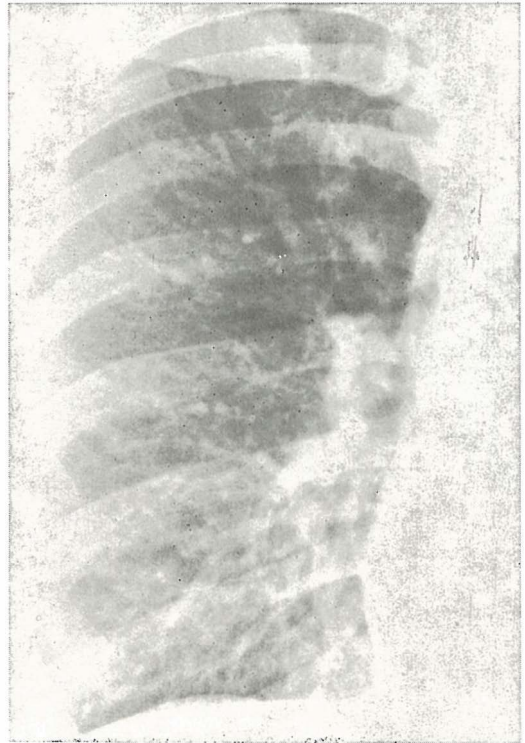


Slika 2 — Diagram pljučnega pretoka prikazuje pljučno arterijo (A), ki se razveji v dve kapilari (C) in pljučno veno (V). Žile obkroža intersticij (IS), ki je v tesnem stiku z alveolarnim prostorom (AL). Navedene so normalne vrednosti hidrostatskega (p) in onkotskega (o) pritiska v žilah in intersticiju. Puščice kažejo smer toka tekočine.

Fig. 2 — The diagram of the pulmonary circulation showing pulmonary artery (A) giving off two capillaries (C) and pulmonary vein (V). The vessels are surrounded by an interstitial space (IS) contiguous to an alveolar space (AL). The normal intravessel and interstitial hydrostatic (p) and protein osmotic (o) pressures are shown. The arrows indicate the direction of liquid movement.

- septalni intersticijski edem,
- alveolarni edem.

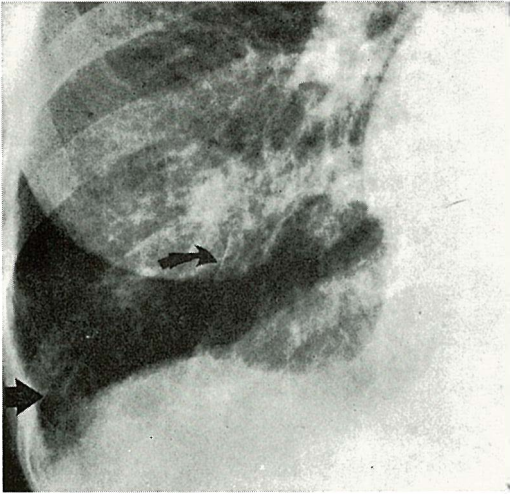
Redistribucija krvnega obtoka — Krvni tok je vedno v smeri manjšega upora. Pri normalnih pljučih v pokončnem položaju povečan hidrostatski pritisk v spodnjem režnju razširi mikrocirkulacijo, zmanjša upor in usmeri krvni tok v ta predel. Povečan venski pritisk dvigne pritisk v pljučnih kapilarah in ker je hidrostatski pritisk večji v bazalnih predelih, povzroči v spodnjih predelih pospešeno transudacijo tekočine v intersticij. Ovoj perivaskularnega edema zmanjša negativni intersticijski tlak, zato se ekstraalveolarne arterije zaradi prirojenega tonusa njihovih sten zožijo (4, 6, 9, 13, 15, 18). Že majhno zmanjšanje premera žil zelo poveča upor, tako da se krvni tok preusmeri v zgornje predele pljuč, kjer je upor manjši. Povečan pretok v zgornjem režnju razširi krvne žile. Na rentgenogramu so razširjene žile v zgornjem režnju ostro očrtae, medtem ko so konture spodnjih zaradi



Slika 3 — Redistribucija krvnega obtoka
Fig. 3 — Blood flow redistribution

perivaskularnega edema pogosto zabrisane, oziroma slabo razločljive (slika 3).

Septalni intersticijski edem — Ko pljučni kapilarni pritisk preraste onkotski pritisk plazme, ko pritok tekočine v intersticij preseže drenažno zmogljivost limfnih žil, nastane intersticijski edem. Intersticij alveolarne stene, interlobularna septa in subpleuralno tkivo postanejo edematozni. Te spremembe na rentgenogramu vidimo kot Kerleyeve septalne linije in kot poudarjen interlobij. Žilna risba zaradi okolnega edema postane nejasna, slabo razločljiva in motna. Bazalna membrana preprečuje, da bi tekočina vdrla v alveole (slika 4). Septalni intersticijski edem je pogostejši pri kroničnih srčnih obolenjih — npr. mitralni stenozi, kjer je limfatični sistem dobro razvit, medtem ko se bazalna membrana alveolov zadebeli in zmanjša propustnost za tekočino (5, 15, 19).



Slika 4 — Septalni intersticijski edem pri bolniku s popuščanjem levega srca zaradi mitralne stenoze. Intersticijska septa, ki so prežeta s tekočino, so jasno prikazane (Kerleyeva B-kratka puščica in A linije — dolga puščica).

Fig. 4 — Interstitial pulmonary oedema in a patient with left heart failure due to mitral stenosis. The interstitial septa are well demonstrated by an accumulation of oedema fluid (Kerley's B-short arrow and A lines — long arrow).

Alveolarni edem — Najpogosteje je združen z nenadnim porastom pljučnega venskega pritiska. Velika količina tekočine v intersticijskem tkivu preobremeni limfni sistem, bazalna membrana ne uspe zadržati tekočine v tkivu — nastane slika intersticijskega in alveolarnega edema. Tekočino v alveolih vidimo na rentgenogramu kot homogene neenakomerno združene sence, ki so nepravilnih oblik in nejasnih robov. Razporeditev tekočine v pljučih je odvisna od položaja bolnika. Slika pljučnega edema je pogosto v obliki metulja. Ta slika nastane zato, ker je limfni sistem bolje razvit na obrobju pljuč in zaradi vpliva dihanja, ki potiska tekočino proti hilusu (slika 5). Pogosto je tekočina tudi v plevralnem prostoru (3, 5, 15, 10). Pljučni edem zmanjša kapaciteto pljuč, kar na rentgenogramu vidimo kot dvig diafragme. Ta pojav je mogoče opaziti že pri redistribuciji krvnega obtoka. Potrebne so stare slike za primerjavo (11, 15).

Arterijska pljučna hipertenzija — Dolgotrajen povečan arterijski pritisk v pljučih

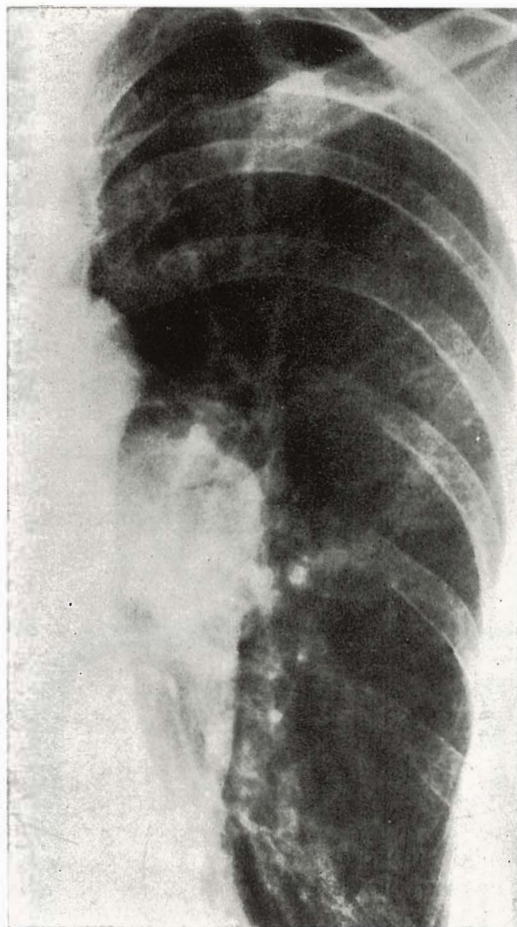


Slika 5 — Akutni alveolarni edem pri bolniku s popuščanjem levega srca. Edem je razporejen centralno v obliki kril metulja.

Fig. 5 — Acute intraalveolar pulmonary oedema in a patient with left heart failure. Note the central distribution of oedema-butterfly's wing appearance.

povzroči značilne ireverzibilne spremembe. Centralne pljučne arterije se razširijo, periferne veje se skrčijo. Čim večji je tlak v arteriji, večja je dilatacija. Večje pljučne arterije, ki so elastičnega tipa, se pasivno dilatirajo, medtem ko se periferne arterije mišičnega tipa skrčijo, kar je skladno s Laplacevim zakonom (slika 6). Mišična vlakna v steni arterij hipertrofirajo (15, 19, 20).

Zaključek — Pljučni krvni obtok je del krvnega obtoka z nizkim pritiskom, z velikim pretokom in majhnim uporom. Že majhne hemodinamske spremembe lahko izkušeni rentgenolog zazna na rentgenski sliki pljuč. Poznavanje morfoloških sprememb, ki jih povzroči hemodinamika pljučnega krvnega obtoka, je osnova za uspešno analizo rentgenograma.



Slika 6 — Arterijska pljučna hipertenzija. Eisenmengerjeva reakcija pri bolniku z desnim levim shuntom zaradi defekta ventrikularnega septuma. Pulmonalna arterija in velike veje so močno razširjene, medtem ko so male arterije zelo zožene.
 Fig. 6 — Pulmonary arterial hypertension. Eisenmenger reaction in a patient with a right to left shunt due to ventricular septal defect. There is marked dilatation of the main pulmonary artery and main branches. The small peripheral branches are very narrow.

Povzetek

Pregledni članek na kratko obravnava anatomske, fiziološke, patofiziološke in rentgenološke osnove, ki jih vidimo na rentgenogramu pljuč. Mnoge spremembe malega krvnega obtoka, ki so vidne na pregledni sliki pljuč, lahko pojasnimo, če upoštevamo fiziologijo pljuč kot sestavni del rentgenologije. Rentgenološka analiza razporeditve krvnega obtoka in tekočine izven žil je ena najbolj uporabnih metod, ki je na voljo zdravniku, da ugotovi obolenje srca.

Literatura

1. Barden R. P.: Interpretation of some radiologic signs of abnormal pulmonary function. *Radiology* 59: 481—486, 1952.
2. Bjure A., Laurell H.: Abnormal static circulatory phenomena and their symptoms; arterial ortostatic anemia as neglected clinical picture. *Acta. Soc. Med. Upsal.* 33: 1—23, 1927.
3. Fleischner F. G.: The butterfly pattern of acute pulmonary edema. *Amer. J. Cardiol.* 20: 39—46, 1967.
4. Goodwin J. F., Steiner R. E.: Pulmonary circulation. V: *Circulation of the blood* (James D. G. ed.), Tunbridge Wells, England, Pitman, 1978 (63—64).
5. Hinshaw H. C., Murray J. F.: *Diseases of the chest*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1980 (629—552).
6. Iliff L. D., Greene R. E., Hugnes J. M. B.: Effect of interstitial edema on distribution of ventilation and perfusion in isolated lung. *J. Appl. Physiol.* 33: 462—467, 1972.
7. Kerley P.: *Radiology in heart disease*. British Medical Journal 2: 594—597, 1933.
8. Milne E. N. C.: Correlation of physiologic findings with chest roentgenology. *Radiologic Clinics of North America* 11: 17—47, 1973.
9. Milne E. N. C.: Some new concepts of pulmonary blood flow and volume. *Radiologic Clinics of North America* 16: 515—535, 1978.
10. Milne E. N. C., Carlssen E.: Physiological interpretation of the plain radiograph following mitral valvotomy, valvuloplasty and prosthetic replacement. *Radiology* 92: 1201—1205, 1969.
11. Milne E. N. C., Bass H.: Relationship between specific dynamic compliance and diaphragmatic excursion. *Radiology* 92: 615—916, 1969.
12. Milnor R. W.: *Cardiovascular system*. U: *Medical Physiology* (Mountcastle V. B., ed.), The C. V. Mosby Company, Toronto, 1980 (953—965).
13. Permutt S.: Effect of interstitial pressure of the lung on pulmonary circulation. *Med. Thorac.* 22: 118—121, 1965.
14. Simon M.: The radiologic assessment of pulmonary hemodynamics. U: *Frontiers of pulmonary radiology* (Potchen E. J., ed.), Grune and Stratton, New York, 1969 (205—221).
15. Simon M.: Physiologic consideration in radiology of the pulmonary vasculature. U: *Angiography* (Abrams H. L., ed.), Little, Brown Co., Boston, 1983 (783—802).
16. Simon M.: The pulmonary veins in mitral stenosis. *J. Fac. Radiol.* 9: 25—26, 1958.
17. Steiner R. E.: The heart: Technique and normal appearance. U: *A textbook of radiology* (Sutton D., ed.), Churchill Livingstone, New York and London, 1975 (477—489).
18. Steiner R. E.: Radiology of the pulmonary circulation. U: *A textbook of radiology* (Sutton D., ed.), Churchill Livingstone, New York and London, 1975 (489—509).
19. Steiner R. E.: Physiology of pulmonary circulation. U: *Angiography* (Abrams H. L., ed.), Little, Brown Co., Boston, 1983 (763—781).

20. Steiner R. E.: Radiological appearance of the pulmonary vessels in pulmonary hypertension. Br. J. Radiol. 31: 188—190, 1958.

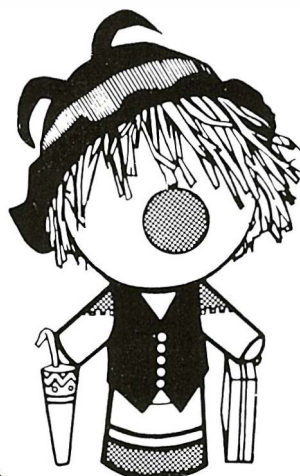
21. West J. B., Dollery C. T.: Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratios in the lung, measured with radioactive CO₂. J. Appl. Physiol. 15: 405—410, 1960.

22. West J. B., Dollery C. T., Naimark A.: Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. J. Appl. Physiol. 19: 713—724, 1964.

Naslov avtorja: as. dr. Pavčnik Dušan, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, 75 Francis Street, Boston, Massachusetts 02115.



KOMPAS
JUGOSLAVIJA



Znanstveniki, strokovnjaki,
zakaj bi vas skrbelo,
kako organizirati kongres,
simpozij, seminar...

**KOMPAS JUGOSLAVIJA
KONGRESNI ODDELEK
bo mislil namesto vas!**

**S SKUPNIMI MOČMI
DO POPOLNEGA USPEHA!**

KOMPAS JUGOSLAVIJA / KONGRESNI ODDELEK,
Pražakova 4, 61000 LJUBLJANA,
tel. 061/319-445, tlx: 31-209, 31-290