

Bolnišnica Golnik – Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo



5. GOLNIŠKI SIMPOZIJ

OBRAVNAVA PLJUČNEGA BOLNIKA NA INTENZIVNEM ODDELKU

ZBORNİK PREDAVANJ

Golnik, Brdo pri Kranju, 9.- 14. 10. 2006

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616.24-083.98(063)

GOLNIŠKI simpozij (5 ; 2006 ; Golnik / Brdo pri Kranju)

Obravnavna pljučnega olnika na intenzivnem oddelku : zbornik predavanj /
5. golniški simpozij, Golnik, Brdo pri Kranju, 9.-14. oktober 2006
; [urednik Mitja Košnik]. - Golnik : Bolnišnica, Klinični oddelek
za pljučne bolezni in alergijo, 2006

ISBN-10 961-6633-01-5

ISBN-13 978-961-6633-01-7

1. Gl. stv. nasl. 2. Košnik, Mitja
229151744

PONEDELJEK, 9. OKTOBER 2006

NO v izdihanem zraku

13:00 – 16:00

Lokacija: Bolnišnica Golnik – KOPA, zdravniška posvetovalnica

- 13:00 M. Fležar: NO v izdihanem zraku – fiziološke in fizikalne osnove NO v dihalih
13:20 M. Fležar: Indikacije za meritev NO
13:40 Firme: Predstavitev aparaturne
14:10 P. Svetina: Priprava bolnika za meritev NO in zaporedje spremljajočih preiskav
14:30 M. Fležar: Naše dosedanje izkušnje z meritvami NO
14:50 Odmor
15:20 M. Fležar: Prikaz meritve pri odraslem in otroku, možne napake in odstopanja
15:40 M. Srečnik, D. Grubišič, M. Ornik: Meritve NO pri udeležencih delavnice
16:00 M. Fležar: ATS/ERS standardizacija meritve NO
16:00 Sabina Škrbat, Matjaž Fležar: Razprava ob pivu

TOREK, 10. OKTOBER 2006

Rentgenologija v intenzivni enoti

9:00 – 16:00

Lokacija: Bolnišnica Golnik – KOPA, zdravniška posvetovalnica

- 9:00 K. Kocijančič: Slikovna diagnostika pri kritično bolnem: Izvedba in vloga rentgenskega slikanja in CT preiskave pri ležečem bolniku
10:00 R. Cesar: CT: empiem vs absces
10:30 R. Marčun: UZ plevre/pljuč
11:00 Odmor
11:30 R. Cesar, R. Marčun, I. Požek: Vaje (ležeča slika, CT, UZ)
13:00 Kosilo (Sponzor: Schering Berlin)
14:00 I. Drinovec: Pljučna arterijska hipertenzija
15:00 R. Cesar, R. Marčun, I. Požek: Vaje (rentgenski in UZ znaki pljučne hipertenzije)
16:00 I. Požek: Radiofrekvenčna ablacija tumorjev

SREDA, 11. OKTOBER 2006

Intenzivna medicina

8:00 – 17:00

Lokacija: Bolnišnica Golnik – KOPA, Oddelek za intenzivno terapijo in nego

- 8:00 F. Šifrer: Respiracijska insuficienca
1. Teoretično predavanje
2. Praktično izračunavanje alveolo-arterielnega gradienta
- 9:30 I. Drinovec, F. Šifrer: Acidobazno stanje
1. Teoretično predavanje
2. Praktično odčitavanje plinske analize arterijske krvi
- 11:00 D. Trinkaus: Patofiziologija respiracijske insuficience pri kronični obstruktivni pljučni bolezni (KOPB).
1. Teoretično predavanje
2. Interpretacija respiracijskih krivulj, ki so prikazane na ventilatorju (krivulja pretok-volumen, itd.)
- 12:30 I. Drinovec: Umetna ventilacija bolnika s KOPB.
D. Trinkaus: 1. SIMV ventilacija
I. Drinovec: 2. PS ventilacija
F. Šifrer: 3. BiPAP ventilacija
- 14:00 Kosilo
- 15:00 N. Triller: Bronhoskopija bolnika na intenzivnem oddelku/težavna intubacija.

ČETRTEK, 12. OKTOBER 2006

Laboratorijska diagnostika v enoti intenzivne terapije

9:00 – 15:00

Lokacija: Bolnišnica Golnik – KOPA, zdravniška posvetovalnica

- 9:00 V. Tomič: Diagnostika okužbe pri bolniku v EIT – hitrost, zanesljivost, napake; interaktivno predavanje
- 9:45 I. Kern, P. Korošec: Študija primera – vloga patologije v EIT. Diagnostika vaskulitsov v EIT; delavnica
- 10:30 P. Meško-Brguljan: Vpliv predanalitskih dejavnikov na kakovost laboratorijskih izvidov; predavanje
- 11:15 Odmor
- 11:30 M. Žolnir-Dovč: Laboratorijska diagnostika TB pri bolniku v EIT – kužnine, hitrost, molekularno epidemiološke raziskave; interaktivno predavanje
- 12:15 I. Kern, P. Korošec: Študija primera – vloga patologije v EIT, Diagnostika vaskulitsov v EIT; delavnica
- 13:00 V. Tomič: Prenos okužb v EIT; interaktivno predavanje
- 14:00 Prigrizek

Pljučna embolija

16:00 – 20:00

Lokacija: Hotel Kokra, Brdo pri Kranju

- 16:00 A. Blinc: Smernice za odkrivanje in zdravljenje venske tromboze
- 16:30 M. Grmek: Mesto scintigrafije v diagnostiki pljučne embolije
- 17:00 R. Marčun: Mesto UZ srca v diagnostiki pljučne embolije
- 17:30 Odmor (Sponzor: Pfizer)
- 18:00 I. Požek, R. Cesar, M. Juvan: Mesto CT angiografije v diagnostiki pljučne embolije
- 18:30 D. Trinkaus: Dileme v diagnostiki in zdravljenju pljučne embolije
- 19:00 M. Podbregar: Hemodinamsko pomembna pljučna embolija
- 19:30 Satelitski simpozij GlaxoSmithKline
- 20:00 Večerja (GlaxoSmithKline)

PETEK, 13. OKTOBER 2006

Predlogi za smernice za obravnavo bolnikov z astmo

9:00 – 13:30

Lokacija: Hotel Kokra, Brdo pri Kranju

- 9:00 M. Fležar: Ali naj predpis zdravil za perzistentno astmo sloni na kliničnih ali vnetnih parametrih? (merjenje NO)
- 9:20 S. Šuškovič: Farmakologija vdihanih zdravil
- 9:40 M. Košnik: Astma s pridruženim alergijskim rinitisom
- 10:00 S. Škrbat: Trajno zdravljenje astme
- 10:20 K. Osolnik: Akutno poslabšanje astme
- 10:40 Odmor (Sponzor: AstraZeneca)
- 11:20 S. Kadivec: Zdravstvena vzgoja bolnikov z astmo (izkušnje Astma šole)
- 11:40 G. Živčec-Kalan: Sodelovanje družinskega zdravnika in specialista pri obravnavi astme
- 12:00 M. Zidarn, M. Noč, M. Košnik: Beta blokatorji, aspirin in paracetamol pri astmi
- 12:20 N. Bajrovič: Imunoterapija astme. Anafilaksija pri bolniku z astmo
- 12:40 Razprava
- 13:00 Satelitski simpozij GlaxoSmithKline
- 13:30 Kosilo (Sponzor: GlaxoSmithKline)

Timski pristop k bolniku na intenzivnem oddelku

(za zdravnike in medicinske sestre skupaj)

14:30 - 18:30

Lokacija: Hotel Kokra, Brdo pri Kranju

- 14:30 S. Zdolšek: Komuniciranje v timu: »žrtve« in »agresorji« v delovnih skupinah
- 14:50 F. Šifrer, M. Meglič: Odvajanje bolnika od ventilatorja
- 15:10 D. Eržen, R. Bavdek: Bolnik s TB na intenzivnem oddelku
- 15:30 J. Šorli: Fizioterapija pri bolniku v respiracijski insuficienci
- 15:50 M. Anderle: Komunikacija z intubiranim bolnikom
- 16:10 Odmor (Sponzor: Krka)
- 16:30 K. Vrankar, M. Kristanc: Obravnava kroničnih ran (RZP) v KOPA
- 16:50 M. Bistan, Globočnik: Ogroženost za padec pri bolniku v respiratorni insuficienci
- 17:10 P. Svetina, P. Markun, G. Zihlerl: Razkuževanje rok
- 17:30 Z. Kramar, N. Marinšek: Računalniška podpora aktivnostim v zn v splošni bolnišnici Jesenice
- 17:50 V. Tomič: Odvzemi materialov pri intubiranem bolniku
- 18:10 M. Fležar: Pravilni odvzem krvi za PAAK

Jubilejno predavanje in večerja

19:00 –

Lokacija: Hotel Kokra, Brdo pri Kranju

- 19:00 Jurij Kobe, Fakulteta za arhitekturo: Arhitektura slovenskih bolnišnic skozi čas
- 20:00 Gala večerja s koncertom skupine JARARAJA

SOBOTA, 14. OKTOBER 2006

Proste teme

9:00 – 13:30

Lokacija: Hotel Kokra, Brdo pri Kranju

- 9:00 S. Slaček: Epidemiologija obstruktivnega sindroma v Prekmurju
- 9:15 J. Tanjga, D. Eržen: Hepatotoksičnost pri antituberkulotikih I. reda – klinični primer
- 9:30 J. Regvat, S. Šuškovič: Depresija in anksioznost pri bolnikih s KOPB.
- 9:45 K. Mohorčič, M. Fležar: Epidemiologija poklicne astme
- 10:00 N. Edelbaher, N. Triller: Analiza učinkovitosti ambulantne obravnave pljučnih infiltratov
- 10:15 I. Rozman, S. Letonja: Primer difuzne alveolarne hemoragije zaradi zasevanja karcinoma ščitnice
- 10:30 B. Vrtovec: Satelitski simpozij "Procoralan - pomembna novost v zdravljenju stabilne angine pektoris"
- 11:00 Odmor (Sponzor: Servier Pharma)
- 11:30 M. Mencinger: Genska diagnostika pri cistični fibrozi
- 11:45 U. Prebil: Analiza invazivne bronhoskopske diagnostike na intenzivnem oddelku
- 12:00 K. Adamič, S. Letonja: Sindrom rumenih nohtov
- 12:15 M. Marc-Malovrh, K. Osolnik: Prizadetost pljuč pri Sjogrenovem sindromu
- 12:30 I. Šarc, M. Fležar: Analiza obdukcij na intenzivnem oddelku
- 12:45 L. Camlek, S. Šuškovič: Upad pljučne funkcije pri astmi
- 13:00 A. Rozman, P. Kecej: Talkova granulomatoza
- 13:15 S. Grm-Zupan, K. Osolnik: Astma pri bolnikih s sarkoidozo

JUBILEJNO PREDAVNJE:

ZGODBA ARHITEKTURE BOLNIŠNIČNIH ZGRADB NA SLOVENSKEM

Prof. Jurij Kobe, Fakulteta za arhitekturo

Predavanje naj priključite kratek sprehod po zgodbi razvoja tipologije bolnišničnih zgradb na Slovenskem. In ko govorimo o razvoju tipa, že govorimo o preciznem izboru konstrukcije in oblike zgradbe za določen namen, torej o arhitekturi.

Na splošno so bile bolnišnice v poznem srednjem veku predvsem karitativne ustanove, nekakšna mešanica gostišča, ubožnice, najdenišnice in bolnišnice. Ob škofijah so se izoblikovale takoimenovane diakonije (diakon-služabnik), ustanove, ki so siromakom dajale hrano, obleko, med boleznijo pa tudi zavetišče. Vse do 18. stol so se imenovale hospitali (hospitium-prenočišče). Od tod pri nas ime špital. Šele kasneje so nekateri jeziki ta naziv opustili in uvedli posebno poimenovanje kot Krankenhaus, pri nas bolnica, bolnišnica, pri drugih, na primer pri Angležih, Italjanih, ... je ta ostal 'hospital, ospedale, ...'.

Tako je imela Ljubljana 'mestni špital' (ob Špitalskih vratih), ob njem 'cesarski špital' (današnji Vodnikov trg 5), pa nato 'lazaret', vojaško bolnišnico na mestu kasnejše Šempreterske kasarne, ki je bila tudi izolirnica med kužnimi boleznimi ...

Civilno bolnišnico je v Ljubljano prinesel seveda čas razsvetljenstva, Jožefov čas, ko je bila na Ajdovščini leta 1786 prezidana zgradba samostana bosonogih Avguštincev.

Pregled prikazuje razvoj zgradb, ki seveda sledi razvoju medicinske stroke. Tu ne bi smeli mimo kratkega evropskega pregleda razvoja bolnišničnih zgradb. Njihovo zunanje oblikovanje seveda nujno nosi tudi pečat časa, v katerem te zgradbe nastajajo, ponekod in vedno bolj tudi osebni pečat arhitekta, ki je posamezno zgradbo projektiral.

Ob tem pa ne smemo mimo dejstev, ki jih je na tem mestu, ko se pogovarjamo v krogu ljudi, ki se z arhitekturo ne ukvarjajo vsakodnevno, vendarle umestno omeniti. Arhitektura je izrazito kolektivna zvrst človekove dejavnosti, tudi dejavnosti, ki daljnosežno posega v oblikovanje kulture bivanja! Je namreč tisto področje dela, ustvarjanja, ki po eni strani mora zadovoljevati povsem fizične in funkcionalne zahteve 'druge človekove kože' in prostora vsakdanjega dela, a ob tem posega na območja njegovega miselnega, čutnega in čustvenega sveta. Težko je namreč reči, kje se arhitektura pravzaprav začne. Seveda tudi pri njenem materialnem začetku, zidu, zidaku, vendar ne vsakem. Vsebovala naj bi neko pripoved. In ta pripoved se seveda ne konča na fizičnih mejah te materialne osnove in prav tako ne z njeno dotrajanostjo, rušitvijo. Torej je arhitektura tudi stvar misli in je njen gradbeni material le tisto, kar to misel nosi.

Prav tako ta pripoved nikdar ne nastopa sama na sebi. Vedno se postavlja v nek odnos z najdenim, z okolico. Odkrivala naj bi, kar je v kraju, najdenem, že zapisano, kaj je tisti 'genius loci'. Šele takrat je ta zgodba vzpostavljena. Trditev se skoraj sliši kot tautologija, a vendarle si jo kljub temu ponavljamo takrat, ko naletimo na dobro arhitekturo.

In, kot se arhitektura sama ne neha na svojih fizičnih mejah, se tudi samo razmišljanje o posamezni zgradbi ne neha pri razmišljanju o tej zgradbi – kar velja tako za pozitivno, kot za negativno, omejujočo smer. Arhitektura ima namreč počasno govorico. Njen jezik postane razumljiv počasi, ko glas tega jezika že skoraj pojame. Sprva ga ne slišimo. Slišimo le vpitje, glasnejše, zgovornejše dele njene forme. Kvalitete zgodbe, ki jo posamezna arhitektura prinaša, običajno takoj ne prepoznamo.

In potem je tu še eno polje razmisleka, ki se dotika značilne kolektivistične lastnosti nastajanja arhitekture, na katerega bi želel opozoriti: Vajeni smo slišati: »To so zgradili Medičejci!« Zakaj takšna

trditev!? Ker so oni želeli, da se to in to zgradi, in da se zgradi tako in na tak način. Seveda so za svoje zahteve izbirali med dobrimi arhitekti in zahtevali dobro izvedbo!

Ta zgodba o nastajanju neke zgradbe pa ni vedno tako srečna. In tako je v občem govoru mnogokrat za slabo izvedbo zgradbe ali spodrsrlaj v funkciji zgradbe kriv kar samo arhitekt. Pa ni tako. Za dobro zgradbo dober arhitekt ne zadostuje, saj je niti ne zasnuje niti ne izvaja tako, kot kipar – kar sam. Razvoj tehnologije v medicini še zdravniki težko dohajate, kaj šele tisti, ki naj tehnologijo neke zgradbe ustrezno umestijo v fizični prostor. Potem je tu še proces izvedbe. : Preprosto je izvajalcu reči, da so trenutno na tržišču le nekoliko ožja vrata od projektiranih, in bo čakanje na širša povzročilo veliko zamudo pri dokončanju del. Tu mora investitor obdržati živce na vajetih. Prenekateri predstavnik investitorja ni zdržal ognja z vseh strani, ki so nanj pritiskale

A v našem pregledu bomo zgodbo arhitekture bolnišničnih zgradb na slovenskem povzeli s tiste svetlejše strani, mogoče rečemo: s strani, kot sta si jo želela tako investitor, kot arhitekt.

Pregled te zgodbe nam kaj hitro pokaže, da razvoj teh zgradb pravzaprav sega nekam v pozni srednji vek. Svoj prvi večji zagon pa prične takorekoč šele z zatonom baroka, s pojavom razsvetljenstva, čas reform Marije Terezije in Jožefa II., takrat, ko se prične oblikovati tudi druge oblike takoimenovanih 'družbenih' zgradb, namenjenih različnim oblikam publike. Čas reforme, ki potegne za seboj razmišljanje o posebnih zgradbah (in programih!) za javne šole,... za pokopališča (in načine pokopavanja) izven cerkvenega dvorišča, za gradnjo posebnih stavb za zapore,... je izoblikoval tudi prve namensko grajene stavbe za namen bolnišnic. To je tudi čas utopičnih socialistov, ki ob svojih specifičnih programih vnese v evropsko zgodovino tudi marsikatero novo tipologijo zgradb. Tako s konca XVIII. stol. poznamo znamenite Ledouxove zgradbe za tovarne z delavskim naseljem kot sestavnim delom procesa in arhitektonske – urbanistične kompozicije, čeprav se je sam uvrščal med rojaliste!...

To pa je tudi čas nastanka že omenjene prva organizirane civilne bolnica v Ljubljani. Od tu gre razvoj kljub našim vedno skromnim pogojem razmeroma zgledno v korak z ostalim razvitim svetom.

Že s koncem 19. stoletja dobi Ljubljana za tiste čase evropsko primerljivo moderno pavilionsko zasnovan bolnišnični kompleks na Poljanski cesti in takoj za tem nekoliko manj moderno 'Garnizonsko bolnišnico'. In če sta bili obe zasnovani še v gradbenem uradu v Gradcu, se v tem času tudi na polju načrtovanja bolnišničnih zgradb že pojavljajo tudi imena znanih arhitektov, ki se sicer uveljavljajo tudi na drugih poljih arhitekturnega in urbanističnega načrtovanja, kot sta Ciril Metod Koch in Maks Fabiani.

Med svetovnjima vojnama v tej vrsti razpoznamo naprimer ime Ivana Vurnika: Njegovo zasnovo zdravilišča na Golniku moramo razumeti kot stavbo, namenjeno daljši dobi zdravljenja, torej kot nekakšen hibrid med bolnico in hotelom. Od tod nekoliko monumentalna zasnova, čeprav je to značilnost njegovega prvega obdobja, ki pa se že z ljubljanskim Anatonskim inštitutom preveša v drugo, izraziteje modernistično fazo, ki kulminira v radovljiškem kopališču. Neverjetno je tudi obdobje nacionalnega odpora 1941-45:

Tu so med slovenskimi zdravniki tisti, ki ne le organizirajo v svetu edinstveno mrežo bolnišnic za ranjene partizane, marveč z zasnovo te mreže celo sooblikujejo način partizanskega bojevanja v Sloveniji. Spočetka je ta mreža aktivna tudi kar v okupiranih mestih, znotraj legalnih oblik zdravljenja, ob tem pa vse bolj razvejana v sistem manjših bolnišnic, razmeščenih po vsem terenu odporniškega bojevanja.

Po II. vojni sledimo izgradnji domovine, ki prinese hitrost in zanos ter običajne spremljevalce te hitrosti...

Vendar se ne gradijo se le nova mesta temveč tudi prava nova bolnišnična središča kot so Jesenice, Nova Gorica, Valdoltra, Slovenjgradec, Izola....

Ob hitri izgradnji se v šestdesetih letih 20. stol. med drugimi pojavijo tudi arhitekturna imena, ki se sicer uveljavljajo tudi izven področja načrtovanja bolnišničnih zgradb. Če smo ob prelomu 19. stoletja med načrtovalci srečali arhiteke, kot so Koch in Fabiani ter nato Ivan Vurnik, srečamo med projektanti bolnišničnih zgradb v šestdesetih arhitekte, kot so Oton Jugovec, Stanko Kristl, Jurij Princes, Bogdan Špindler, Štefan Kacin,..., ki bolnišničnih zgradb in kompleksov ne načrtujejo in gradijo le v Sloveniji, marveč se uveljavijo tudi v tujini.

In nenazadnje bi se bilo ob našem pregledu potrebno dotakniti problema varovanja kulturne dediščine. Kulturnega bogastva, ki tem primeru nastopa kot arhitektura bolnišničnih zgradb, ki pa so v marsikaterem pogledu sodobnih zahtev funkcij iz povsem razumljivih razlogov funkcionalno že zastarele! Na kakšen način jih lahko vključujemo v sodobno delo, saj nikakor niso izgubile vseh drugih plasti svoje zgodbe in vrednosti.

PONEDELJEK, 9. OKTOBER 2006

NO v izdihanem zraku

13:00 – 16:00

Lokacija: Bolnišnica Golnik - KOPA

KLINIČNA UPORABNOST MERITVE NO V IZDIHANEM ZRAKU

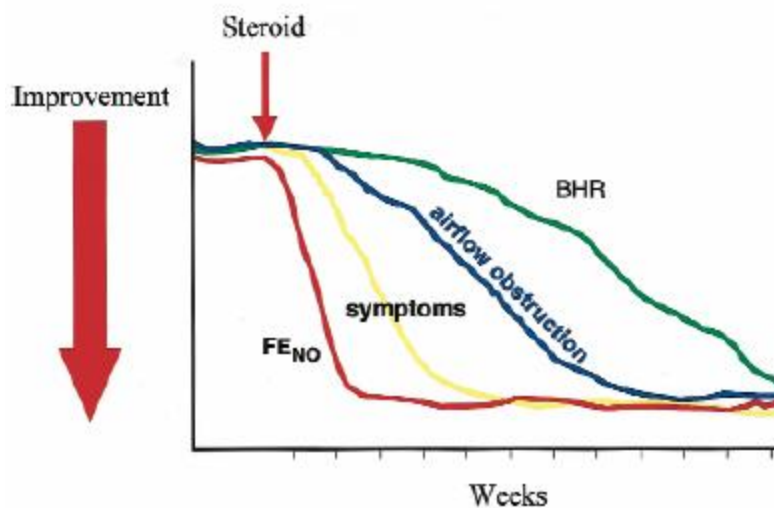
Matjaž Fležar, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Meritve NO v izdihanem zraku so v tem desetletju poleg ocene celic inducirane sputuma pomenile prelomnico v obravnavi bolnika z astmo. Bolezen, za katero že vsaj tri desetletja vemo, da ima za osnovo alergijsko vnetje dihalne sluznice smo in še vedno radi obravnavamo glede na posredne kazalce astmatskega vnetja: pljučno funkcijo, bronhialno preodzivnost in simptomatiko. Z neposrednim vpogledom v stopnjo astmatskega vnetja pa lahko z večjo verjetnostjo nadziramo potek bolezni in si pomagamo tudi pri diagnostiki.

Enostavnost preiskave, ki je obenem tudi iz dneva v dan cenejša, bo v prihodnosti zelo verjetno del standardne obravnave vsakega bolnika z astmo.

NO je tudi tisti marker, ki se po uvedbi protivnetnega zdravljenja precej precej hitreje normalizira kot ostali parametri ocene poteka astme. Že 48 ur po prvem odmerku zadošča za signifikantno zmanjšanje NO v izdihanem zraku.

Meritve NO v izdihanem zraku so standardizirane glede na različne pretoke zraka. Navedbe v tem prispevku se nanašajo na pretok 50ml/sek.



Slika 1. Časovnica izboljšanja parametrov astme po uvedbi protivnetnega zdravljenja z IGK

Meritev NO v izdihanem zraku je bila preučevana pri:

- Postavljanju diagnoze astme
- Napovedni vrednosti diagnoze astme pri istočani uporabi ostalih diagnostičnih testov
- Napovedovanju verjetnosti odziva na IGK
- Ocenjevanju zadostnosti protivnetne terapije astme
- Ocenjevanju sodelovanja bolnika pri jemanju protivnetnih zdravil
- Pojavu neodzivnosti na steroidno zdravljenje

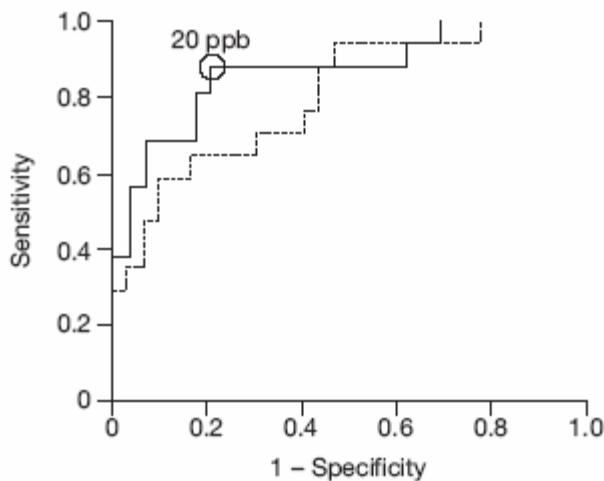
- Oцени verjetnosti poslabšanja astme v prihodnosti
- Odločitvi o ukinitvi zdravljenja z IGK
- Optimizaciji odmerka IGK
- Epidemioloških raziskavah
- Pogojih poklicne astme

Ad 1. Postavitev diagnoze astme

Verjetnost diagnoze astme je odvisna od tega, kje postavimo zgornjo mejo izdihanega NO normalne populacije. Če se odločimo za vrednost 30ppb, potem so vrednosti pod to kar v 98% znak zdrave osebe (astma je izključena).

Verjetnost pozitivne diagnoze (občutljivost testa) je večja kot če za to uporabljamo teste pljučne funkcije.

Slika 2. Diagram občutljivost meritve NO (polna črta) napram testom pljučne funkcije (prekinjena črta) za postavitev diagnoze astme



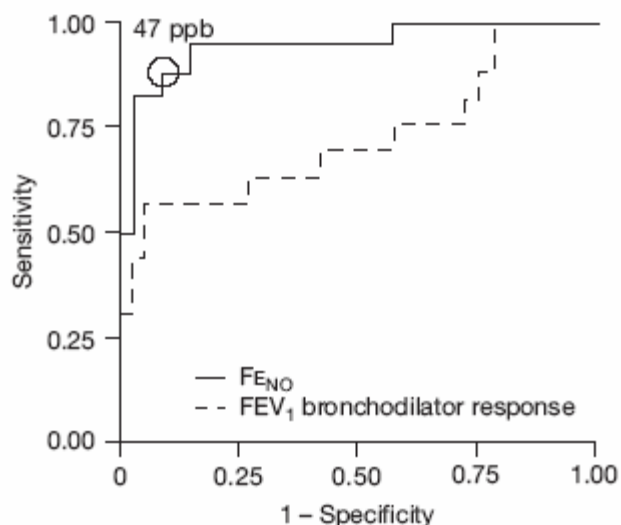
Ad 2. Napovedna vrednost diagnoze astme pri istočasni uporabi ostalih diagnostičnih testov

Positiven metaholinski test kombiniran z meritvami NO nad 30ppb v izdihanem zraku je visoko specifičen za diagnozo astme. Podobno velja za bolnike s kroničnim kašljem. Diagnostični problem lahko predstavljajo hudi atopiki, ki imajo lahko NO v izdihanem zraku ravno tako povišan brez prisotnosti astme. Povišan NO je lahko znak vnetja v zgornjih dihalih, ni pa znano, če tudi napovednik pojava astme v prihodnosti.

Ad 3. Napovedovanje verjetnosti odziva na IGK

Eozinofilno vnetje v spodnih dihalih lahko predstavlja eozinofilni bronhitis, astmo ali astmatski bronhialitis, lahko pa tudi poslabšanje KOPB ali druge redkejšje sindrome. Vsekakor pa neglede na patološko diagnozo vrednost NO nad 47ppb z veliko verjetnostjo napoveduje ugoden učinek IGK.

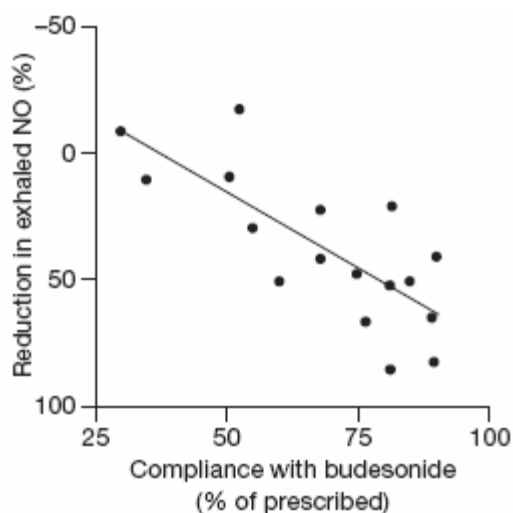
Slika 3. Diagram občutljivost meritve NO (polna črta) napram testom pljučne funkcije (prekinjena črta) za vrednotenje verjetnosti učinka IGK



Ad 4, 5. Ocenjevanje zadostnosti protivnetne terapije astme in ocenjevanje sodelovanja bolnika pri jemanju protivnetnih zdravil

Urejenost astme je v enaki meri odvisna od ustreznosti odmerka protivnetnih zdravil kot tudi od zavzetosti bolnika, da to zdravljenje redno prejema. Povišane vrednosti NO ob kontrolnih obiskih imajo tako lahko en ali drug razlog. Če poskušamo drugega izključiti s tem, da preštejemo uporabljene vdihne na njegovem vdihovalniku ali na kak drug način, potem je prva možnost še vedno aktualna. Tudi v primeru, da bolnik nima simptomov ali izvida pljučne funkcije, ki bi narekovali slabo urejeno astmo, so vrednosti NO nad 30 ppb visoko napovedne za poslabšanje astme v naslednjem mesecu dni! Potrebno je ukrepati že samo na podlagi te meritev NO in poostri nadzor nad astmo ter povišati odmere protivnetnih zdravil.

Slika 4. Padec NO v izdihanem zraku je sorazmeren odmerku IGK



Ad 6. Pojav neodzivnosti na steroidno zdravljenje

Nedzivnost na steroidno zdravljenje se vedno ocenjuje ob uporabi maksimalnih dnevnih odmerkov IGK ali sistemskih GK. V primeru, da je NO še vedno nad 30ppb gre zelo verjetno za astmatsko vnetje

druge etiologije (tudi nevtrofilna astma!). Takrat razmišljamo o drugih zdravili za zdravljenje nevtrofilnega vnetja v dihalih

Ad 7. Oцени verjetnosti poslabšanja astme v prihodnosti

NO se je pokazal za zelo dober napovednik poslabšanja astme v osmih tednih po meritvi. Vse vrednosti nad 15 ppb ali povečanju za več kot 60% glede na najboljšo stabilno vrednost pred tem dobro napoveduje poslabšanje bolezni. Enako dobro se v tem kontekstu izkaže eozinofilija sputuma.

Tabela 1. Pozitivna napovedna vrednost različnih testov za poslabšanje astme v prihodnjih osmih tednih

	Positive predictive value (confidence intervals)
NO at visit prior to loss of control > 15 ppb	0.83 (0.67, 0.94)
Change in NO from baseline to visit prior to loss of control > 60%	0.83 (0.67, 0.94)
Percentage eosinophils at baseline > 4%	0.80 (0.52, 0.96)
Saline PD ₁₅ at baseline < 12 mL	0.77 (0.60, 0.90)

Ad 8. Odločitev o ukinitvi zdravljenja z IGK

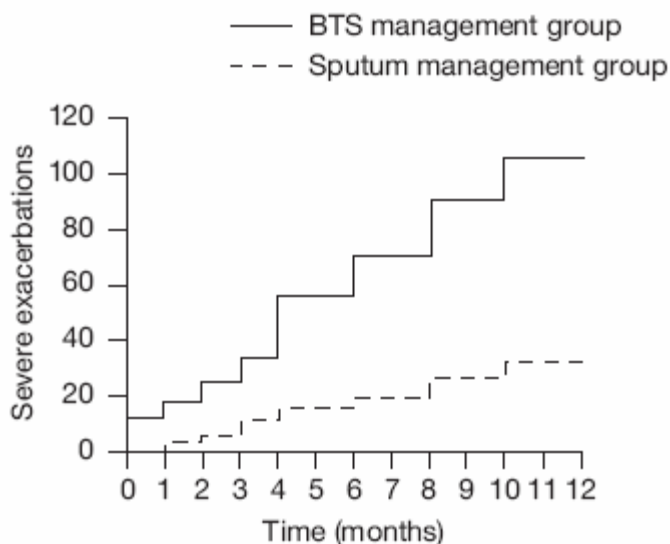
Raziskave o ukinitvi zdravljenja astme z IGK so na voljo samo pri otrocih. V primeru, da je otrok na nizkem odmerku IGK asimptomatski, izmera NO v izdihanem zraku 4 tedne po ukinitvi IGK neglede na klinično sliko dobro napoveduje relaps bolezni. Vrednosti nad 49 ppb so se izkazale za mejnik pri katerem se IGK ponovno uvede.

Ad 9. Optimizacija odmerka IGK

Vrednosti NO nad 45 ppb ob kontrolnem obisku bolnika, ki redno prejema protivnetno zdravljenje pomeni, da sodelovanje bolnika (rednost zdravljenja) ali odmerek nista zadostna. Če se takrat odločimo za povečanje odmerka IGK bomo vodili bolnika z enako poslabšanji vendar manjšem skupnem odmerku IGK kot pri klasičnem vodenju. Obstojajo pa še vedno nejasnosti glede odmerka IGK pri tistih bolnikih, ki tudi podvajanje odmerka ne pripelje do zmanjšanja NO.

Če uporabimo namesto NO analizo inducirane sputuma pa lahko z mesečnimi kontrolami signifikantno zmanjšamo število poslabšanj astma. Žal pa preiskava izvem bolnišnice ni dostopna in rezultat na voljo z dvodnevni zamikom.

Slika 5. Zmanjšanje števila poslabšanj astme pri spremljanju eozinofilije sputuma



Ad 9., 10. V epidemioloških raziskavah in raziskavah na delovnem mestu

Podatki o napovedni vrednosti povišanega NO in periodičnega piskanja pri otrocih že govorijo za to, da so ti otroci v nevarnosti za pojav astme, tudi če klinika še ni povsem prepričljiva. Pri odraslih je povezanost z višjim NO vsklonu alergijskega rinitisa manj jasna.

Na delovnem mestu je porast NO pri že dokazanih astmatikih lahko povezan z visoko izpostavljenostjo vdihanim delcem pod 2,5 mikrona ali poklicnim alergenom. Najvišji porast pa kasni 10 do 12 ur. Zaenkrat raziskav še ni zadosti za rutinsko uporabo NO v namen postavitve diagnoze poklicne astme.

Zaključek

Bolnika z astmo lažje diagnosticiramo in vodimo s pomočjo meritev NO. Posebej očitno je to pri otrocih in pri bolnikih s slabo urejenostjo bolezni.

Priloga: Napotnica za naročanje NO v izdihanem zraku Oddelka za respiratorno fiziologijo KOPA Golnik

NAPOTNICA ZA MERITEV NO V IZDIHANEM ZRAKU

(prosimo, obkroži indikacijo)

1. Pri bolniku s kroničnim kašljem (nad 8 tednov), ki ne prejema IGK ali GK vsaj 5 dni
Komentar: vrednosti nad 30ppb je 75% občutljiva in 87% specifična za astmo; NO meritev opravimo PRED spirometrijo! Ob vrednostih nad 30ppb opravilmo le spirometrijo in p.p. bronhodilatatorni, ne pa tudi metaholinski test (tega priporočam ob kontrolnem pregledu ob urejeni astmi na protivnetni terapiji). Pri vrednostih pod 20ppb je pri bolniku s kroničnim kašljem astma izključena. Bolnik v tem primeru ne potrebuje ostalih testov pljučne funkcije.

2. Pri bolniku z astmo, ki je kljub predpisani (vsaj en teden trajajoči) terapiji z GK še vedno simptomatski.

Komentar: Vrednosti nad 20ppb: bolnik ne prejme (zadosti) zdravila (Tehnika jemanja? Odmerek? Steroidna rezistenca?)

3. Sum na astmo pri naporu (*ne* slabo vodeno astmo!)

Komentar: NO pod 12 ppb (v mirovanju, brez obremenitve) s 95% verjetnostjo izključuje to diagnozo

4. Dokaz blage intermitentne astme pri bolniku s sezonskim rinitisom v času sezonskih težav in že dokumentiranim negativnim metaholinskim testom izven sezone.

Komentar: Vrednost nad 30ppb je 97% specifična za tako astmo; patološka vrednost je nad 20ppb. Metaholinski test je pri teh bolnikih lahko samo »sezonsko« pozitiven, vendar dodaten dokaz s ponovitvijo tega testa v sezoni težav NE spremeni našega ukrepanja! (sezonsko zdravljenje z inhalacijskim GK!)

5. Pri bolniku z diagnozo astme na prvem kontrolnem obisku po že uvedeni (najmanj 4 tedne trajajoči) terapiji z preprečevalcem (IGK ali ALT), pri katerem s spirometrijo še vedno izmerimo obstrukcijo (FEV1/VC zmajšan za vsaj 12% pod normo)

Komentar: NO nad 20ppb: »step-up« zdravljenja astme; velja tudi komentar pri drugi točki
NO pod 20ppb: Preoblikovanje dihalnih poti? KOPB? Nevtrofilna astma? Disinapsa? Druge obstruktivne bolezni (RB, bronhiektazije...)

6. Kontrolni obisk astmatika na vzdrževalnem odmerku zdravil (ne prej kot po 3. mesecih): kot dodatna preiskava (poleg spirometrije) za oceno urejenosti astme pri anamnestično dobro urejeni astmi (vprašalnik o nadzoru astme (ACQ): 24 ali 25 točk)

Komentar: NO pod 20ppb: dobra urejenost

Reference:

1. Green RH, Brightling CE, Woltmann G, Parker D, Wardlaw AJ, Pavord ID. Analysis of induced sputum in adults with asthma: identification of subgroup with isolated sputum neutrophilia and poor response to inhaled corticosteroids. *Thorax* 2002;57:875–9.
2. Sur S, Crotty TB, Kephart GM, et al. Sudden-onset fatal asthma. A distinct entity with few eosinophils and relatively more neutrophils in the airway submucosa? *Am Rev Respir Dis* 1993;148:713–9.
3. Fahy JV, Kim KW, Liu J, Boushey HA. Prominent neutrophilic inflammation in sputum from subjects with asthma exacerbation. *J Allergy Clin Immunol* 1995;95:843–52.
4. Jatakanon A, Uasuf C, Maziak W, Lim S, Chung KF, Barnes PJ. Neutrophilic inflammation in severe persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1532–9
5. American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS recommendations for standardized procedures for the online and offline measurement of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide 2005. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:912–30.

PRIPRAVA BOLNIKA ZA MERITEV NO IN ZAPOREDJE SPREMLJAJOČIH PREISKAV

Petra Svetina Šorli, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Meritev NO v izdihanem zraku je ena izmed preiskav izdihanega zraka, ki se največ uporablja in je v rutinski uporabi. Preiskava nam daje dobro korelacijo med stopnjo astmatskega vnetja in koncentracijo NO v izdihanem zraku (eNO) dihalnih poti. Preiskava je varna, enostavna in neinvzivna. Pri pacientih z astmo jo uporabljamo rutinsko tako v diagnostične namene kot tudi za spremljanje učinkov protivnetnega zdravljenja.

NO je biološki mediator. Nastaja iz L-arginina s posredovanjem encima sinteze dušikovega oksida (NOS). NOS obstaja v treh izoformah. Nevronska NOS (NOS1, nNOS) je predvsem v živčnih celicah, endotelijska NOS (NOS3, eNOS) pa predvsem v endotelijskih celicah, čeprav sta obe izoformi prisotni tudi v drugih celicah. Njuna aktivnost je odvisna od spremembe v koncentraciji znotrajceličnega kalcija. Tretji encim je inducibilna NOS (NOS α , iNOS). Aktivnost iNOS je velika in neodvisna od koncentracije kalcija. Aktivnost iNOS močno povečajo citokini, endotoksini in virusne infekcije.

Pred samo meritvijo NO v izdihanem zraku je potrebno preiskovanca seznaniti s samo preiskavo in z dejavniki, ki lahko vplivajo na koncentracijo NO v izdihanem zraku. Ti dejavniki lahko vplivajo na zvišanje ali znižanje koncentracije NO v izdihanem zraku.

Dejavniki ki vplivajo na znižanje koncentracije NO v izdihanem zraku:
kajenje (zdravi kadilci imajo nižje koncentracije eNo kot zdravi nekadilci);
provokacijski testi;
vdihavanje 100% kisika;
hiperventilacija pred meritvijo pljučne funkcije;
določena zdravila (inhibitorji NOS);
telesna aktivnost
alkohol (inhibira iNOS).

Dejavniki ki vplivajo na porast koncentracije NO v izdihanem zraku:
virusne infekcije zgornjih in spodnjih dihalnih poti (pri pacientih z astmo zvižajo koncentracijo eNO);
kontaminacija NO iz nasofarinksa (koncentracija NO v nazofarinksu je mnogo višja kot v spodnjih dihalnih poteh; s posebno tehniko izdihanja proti uporabi preprečimo kontaminacijo iz nasofarinksa);
povišana koncentracija NO v zunanem okolju (pri višjih koncentracijah NO v sobnem zraku so ugotavljali pomembno višje koncentracije eNO);
določena zdravila (Na nitroprusid, papaverin, ACE inhibitorji L-arginin);
določena hrana bogata z nitrati;
določena pijača.

Na koncentracijo NO v izdihanem zraku poleg zunanjih dejavnikov, vplivajo tudi starost, spol preiskovanca ter cirkadiani ritem. Koncentracija eNO je odvisna tudi od stopnje obstrukcije dihalnih poti in pretoka med izdihom.

V protokolu meritve NO v izdihanem zraku so poleg navodil kako izvajati samo meritev, tudi navodila priprave preiskovanca na samo meritev, navodila glede urejenosti okolja, kjer se izvaja meritev in časovne omejitve glede uživanja določenih substanc ali uporabe zunanjih dejavnikov, ki vplivajo na koncentracijo eNO. Preiskovalec naj 1 uro pred preiskavo ne kadi, ne uživa kave, ne izvaja meritev pljučne funkcije in naj počiva. V kolior preiskovanec opravi spirometrijo pred meritvijo NO v izdihanem zraku, je potrebna vsaj pol urna pavza pred meritvijo eNO. Z upoštevanjem vseh navodil izvedemo samo preiskavo čim bolj optimalno.

TOREK, 10. OKTOBER 2006

Rentgenologija v intenzivni enoti

9:00 – 16:00

Lokacija: Bolnišnica Golnik - KOPA

SLIKOVNA DIAGNOSTIKA PRSNIH ORGANOV PRI KRITIČNO BOLNEM: IZVEDBA IN VLOGA RENTGENSKEGA SLIKANJA IN CT PREISKAVE PRI LEŽEČEM BOLNIKU

Mag. Ksenija Kocijančič, Klinični inštitut za radiologijo, Klinični center Ljubljana

Doc. dr. Igor Kocijančič, Klinični inštitut za radiologijo, Klinični center Ljubljana

Aleš Kukovič, dipl. ing. radiol., Klinični inštitut za radiologijo, Klinični center Ljubljana

Povzetek: Opisane so osnove tehnike slikanja prsnih organov s premičnim rtg aparatom in posebnosti CT preiskave prsnega koša pri kritično bolnem, ki jih mora poznati zdravnik radiolog, da lahko sodeluje z radiološkim inženirjem pri izvedbi slikanja. Pri tem je pomembno, da je končen rezultat (dobra slika in uporaben izvid) koristen za klinika in bolnika. Navedene so posebne zahteve pri interpretaciji teh posnetkov: zlasti pri resno bolnih je poleg opisa sprememb na slikah praviloma potrebno tudi jasno izraziti mnenje glede vprašanj, ki mu jih zastavi klinik.

1. Tehnični pogoji pri slikanju s premičnim rtg aparatom

Ležeče bolnike, ki jih ne moremo pripeljati na radiološki oddelek, slikamo na oddelku s premičnim rentgenskim aparatom. Kljub slabemu fizičnemu in pogosto tudi psihičnemu stanju takih bolnikov ter slabšim tehničnim zmogljivostim premičnega rtg aparata, se je tudi v teh pogojih potrebno čimbolj držati običajnih zahtev pri slikanju.

1 A. Položaj bolnika pri slikanju v postelji

Najpogosteje slikamo v anteroposteriorni (AP) smeri, če se le da sede ali poredi. Bolnika slikamo ležeče, če je to edina možnost. Tiste, ki lahko sedijo s pomočjo visokega vzglavja je mogoče povsem korektno slikati tudi v stranski projekciji. Izvedljivo je tudi slikanje v ležečem stranskem položaju. V vseh teh primerih bolnik s svojim telesom (hrbtom) pritisne na kaseto s filmom in jo tako fiksira. Bolnika poskušamo namestiti čimbolj podobno kot pri slikanju s stoječim stativom. Centralni snop rentgenskih žarkov mora biti pravokoten na kaseto s filmom.

1 B. Tehnična oprema

- **filmi** – nizkokontrastni, primerni samo za slikanje prsnih organov, običajno velikosti 35 x 43 cm
- **ojačevalne folije** – medium (hitrost 400); oziroma za prsne organe ustrezno prirejeni sistem folija-film.
- **rešetka** za absorbcijo sipanega sevanja (sekundarnih žarkov) mora biti vgrajena v kaseti. Tehnične zahteve za rešetko so $r = 10, 40$ lamel/cm, fokusirana na fokus – film razdaljo (FFD) 130 do 150 cm. Slikanje brez rešetke je primerno le za suhe bolnike, saj je v ostalih primerih preveč sekundarnega sevanja.
- **razdalja fokus – film (FFD)** mora biti enaka kot je označena na kaseti z rešetko, torej 130 – 150 cm.
- **anodna napetost** 125 kV, kar omogoča večina premičnih aparatov.
- **množina rtg žarkov (sevanja)** – izkustveno najpogosteje 1,6 – 6 mAs.
- **zaščita** – gonadna. Ostalim osebam v sobi naročimo, da se za čas ekspozicije odstranijo, nepokretne bolnike pa, če je le mogoče, zaščitimo s premičnimi svinčnimi pregradami.

1 C. Komentar

Navedene zahteve so osnovni pogoj za tehnično ustreznost posnetkov prsnih organov v enoti intenzivne terapije. V vsakodnevni praksi je najpogostejši vzrok, ki pripomore k slabšim posnetkom neupoštevanje zgoraj navedenih Evropskih priporočil za optimalne vrednosti v pljučni radiološki diagnostiki.

Dobra slika v ležečem položaju je lahko odločilnega pomena za bolnikovo usodo, zato morajo to slikanje izvajati ustrezno usposobljeni radiološki inženirji. Od zdravnikov mora pridobiti osnovne podatke o stanju bolnika, s pomočjo katerih oceni potrebno ekspozičijo in tako zmanjša potrebo po ponavljanju preiskave. Vedeti mora, ali ima bolnik na primer izrazit emfizem, večji pnevmotoraks, obsežnejši plevralni izliv, respiratorni distress sindrom, obsežno pljučnico, pljučni edem ali da gre za stanje po pulmektomiji.

Inženirjem so v pomoč tudi podatki o tehničnih pogojih pri prejšnjih slikanjih bolnika, ki morajo biti navedeni na posebni nalepki na filmu ali drugače ustrezno zabeleženi. Na ta način je možno predhodni dober posnetek ponoviti, slabšega pa izboljšati. Vendar ta enostaven postopek v večini zdravstvenih ustanov težko najde svoje mesto v vsakodnevni praksi.

2. Analiza rentgenogramov v ležečem položaju

Radiologi se moramo ob interpretaciji posnetkov prsnih organov, narejenih v nestandardnih pogojih pri ležečih bolnikih zavedati, da je izvid lahko odločilen za nadaljnje zdravljenje in usodo bolnika.

2 A. Pomembna dejstva, ki pomagajo pri interpretaciji posnetkov leže:

Dihalni volumni so praviloma manjši pri ležečih ali sedečih bolnikih. Radiolog mora poznati položaj bolnika pri slikanju in to upoštevati pri interpretaciji posnetka. Manjši dihalni volumni so predvsem posledica zmanjšanega doprinosa trebušnih mišic h globokemu vdihu oz. zvečanega pritiska trebušnih organov na prepono zaradi položaja telesa.

Izjema so bolniki s kronično obstruktivno pljučno boleznijo (KOPB), pri katerih povečan rezidualni volumen onemogoča posnetke z visokim položajem prepone. Pri tistih, ki dihajo s pomočjo aparatov lahko spreten inženir naredi posnetek v fazi največjega kontroliranega vdiha.

Vpliv sedečega ali ležečega položaja na **višino prepone** je precej manjši kot mislimo – k navideznemu dvigu prepone največ »pripomore« nepravilen kot centralnega snopa žarkov (usmerjenega od spodaj navzgor-kavdokranično), saj je prepona spredaj bistveno višja. Če ostaja položaj slikanja pri kontrolnih posnetkih približno enak, mora biti ob enakih pogojih slikanja tudi položaj prepone bolj ali manj nespremenjen.

Pri oceni **velikosti srca** moramo upoštevati, da je srce na AP posnetku videti večje iz dveh vzrokov: - pri tem načinu slikanja je srce za približno 10 cm oddaljeno od kasete s filmom, kar je glavni vzrok povečanja velikosti srčne sence, podobno velja tudi za **mediastinum** (velike žile) nad aortnim lokom - manj pomemben vpliv na povečanje sence srca in mediastinuma ima zmanjšanje razdalje (FFD) med izvorom sevanja in kasete s filmom na manj kot 150 cm.

2 B. Česa ne smemo pozabiti v izvidu?

Potrebno je opisati položaj sond in katetrov, ki jih vidimo na posnetku. Od vseh je najpomembnejši položaj endotrahealnega tubusa, ki naj bi praviloma segal s konico vsaj tri cm nad karino traheje. Pomembna je tudi lega centralnega venskega katetra, ki mora praviloma ležati s konico v zgornji veni kavi. Zlasti pri oceni njegove lege veliko pomaga slikanje v dveh projekcijah. Možna zapleta po

vstavitvi katetra v podključnično veno sta pnevmotoraks in bolj redko krvavitev v mediastinum. Nekateri anesteziologi vstavljajo centralne venske katetre v veno jugularis interno. Opišemo tudi položaj nazogastrične sonde in drugih vidnih drenažnih katetrov.

2 C. Najpogostejši problemi, napake in zanke pri analizi

Velikost srca na AP posnetku se še dodatno spremeni, če bolnika slikamo v rahlem polstranskem položaju. Poveča se tudi pri desni polstranski projekciji (RAO) – v tem primeru je desna stran odležna od kasete s filmom.

Velikost srca je odvisna tudi od smeri centralnega snopa žarkov. Najpogostejša napaka je kavdokranialno (od spodaj navzgor) usmerjen centralni žarek, kajti srce izgleda kot da visi v mediastinumu, podobno kot na posnetku apeksov v lordozi.

Višina prepone ni realna, kadar bolnik pri slikanju ne leži naravnost, ampak poševno z vzdolžno smerjo kasete. V tem primeru moramo filme obesiti na negatoskop tako, da je prsna hrbtenica v navpični smeri in takrat je položaj prepone realen.

Ocena zastoja v pljučni cirkulaciji zahteva od radiologa nekaj več izkušenj, saj pri ležečih bolnikih odpade prvi in pomemben znak popuščanja srca, to je prerazporeditev (redistribucija) krvi v žile zgornjih predelov pljuč. V grobem velja, da so ob povečanem srcu spremembe v pljučih najverjetneje posledica zastoja. Obstajajo tudi izjeme – normalno veliko srce in zastoj v pljučih lahko vidimo pri popuščanju ishemičnega srca, pri srčnem infarktu in aritmijah; obratno je povečano srce in normalno pljučno žilje lahko znak perikardialnega izliva ali dilatativne kardiomiopatije pri hemodinamsko stabilnem bolniku.

Brez kliničnih podatkov rentgenološko ni mogoče zanesljivo ločiti med zastojnimi, vnetnimi, malignimi ali drugimi spremembami intersticija in/ali alveolov. V osnovi velja, da so zastojne spremembe bolj simetrične in centralne, vendar je to običajno le pri sicer zdravem pljučnem parenhimu. Popolnoma drugače je, če ima nekdo npr. KOPB, kajti v tem primeru zastoj ali vnetje prizadene le zdrave dele pljuč – tako je pribolnikih z emfizemom včasih nemogoče ločiti med tema dvema stanjema. Pri emfizemu in drugih boleznih spodnjih delov pljuč je prerazporeditev krvnega obtoka v zgornje dele normalna in je posledica osnovnega pljučnega obolenja in ne popuščanja levega srca.

Na sliki leže se lahko skrijejo večje količine **plevralnega izliva**, tudi več kot 500 ml, zato je pri takih kliničnih vprašanjih potreben pregled z ultrazvokom. Z njim ocenimo tudi položaj in respiratorno gibljivost prepone ter označimo ustrezno mesto za diagnostično ali "izpraznilno" plevralno punkcijo.

Pnevmotoraks je pri ležečem bolniku težje viden, saj se prosti zrak najpogosteje nahaja anteromedialno (40% pnevmotoraksov) in subpulmonalno (22%). Dodatno nas lahko zavede prosti zrak, ki je ujet v kožne gube. Apikalno lokalizirani pnevmotoraksi se lahko skrijejo, ker je visceralni list plevre na tehnično slabšem posnetku včasih neviden. Za prikaz manjših pnevmotoraksov (ki lahko postanejo vidni šele več ur ali celo naslednji dan po različnih posegih) si pomagamo s posnetkom v ekspiriju. Taka slika pokaže tudi izrazitejši pomik mediastinuma pri ventilnem pnevmotoraksu.

3. Posebnosti CT preiskave prsnega koša pri kritično bolnem

Preiskava pljuč in mediastinuma z računalniško tomografijo pri močno prizadetem bolniku se nekoliko razlikuje od običajne preiskave. Pravilno namestitev bolnika ovirajo številne cevke, katetri in žice, ki vodijo do različnih spremljajočih aparatov (EKG, respirator, oksimeter, ...). Kovina, ki jo nemalokrat vsebujejo, pri preiskavi povzroča kovinske artefakte. Bolnikove roke, ki jih je včasih nemogoče umakniti iz preiskovalnega polja dodatno poslabšajo sliko zaradi artefaktov tršanja sevanja. Obema težavama se lahko izognemo tako, da cevke, žice in roke vsaj nekoliko umaknemo stran od

telesa. V ta namen lahko uporabimo posebne blazine, ki so dostopne na trgu ali pa enostavno vmes položimo nekaj zloženih rjuh (plast mora biti debela vsaj 15 cm).

Slikanje kritično bolnega mora biti opravljeno v najkrajšem možnem času, saj intubiran pacient ne more zadržati sape. S krajšanjem časa preiskave se manjšajo tudi kinetični artefakti, ki lahko v primeru nepravilno izbranih parametrov popolnoma uničijo diagnostično vrednost preiskave. Preiskavo zato opravimo s širšo kolimacijo, predvsem pa uporabimo pitch (pitch = premik mize na rotacijo/kolimacija) 1,5 ali več.

Pomembni parametri preiskave so tok v cevi, napetost in čas rotacije. Ti določajo raven šuma na sliki, ki je zelo pomembna predvsem pri prikazu mediastinuma. Dobra rešitev je uporaba sistemov za avtomatsko kontrolo ekspozicije (AEC sistemi) ob pravilni nastavitvi referenčnih nivojev.

Ker so pljuča so visokokontrasten, mediastinalni organi pa nizkokontrasten objekt je potrebno preiskavo praviloma rekonstruirati s različnih rekonstrukcijskih algoritmov: za prikaz pljučnega parenhima moramo z rekonstrukcijskim algoritmom za ojačanje robov (boljša prostorska ločljivost), za prikaz mediastinalnih organov pa z rekonstrukcijskim algoritmom za mehčanje robov (boljša kontrastna ločljivost).

4. Mesto in indikacije za CT preiskave prsnega koša pri kritično bolnem

Ker je za CT preiskavo potrebno bolnika transportirati iz oddelka do aparata in zaradi zgoraj navedenih posebnosti CT preiskave pri kritično bolnem se za CT preiskavo odločamo res zgolj v primerih, ko na osnovi preglednih rentgenogramov ne moremo zadovoljivo odgovoriti na klinično vprašanje.

Kritično bolni imajo praviloma enega ali več dejavnikov za razvoj CIN (Contrast Induced Nephropathy), zato preiskavo najprej opravimo brez uporabe kontrastnega sredstva – nativno. Šele če nam tudi ta ne da odgovora na zastavljeno vprašanje se po posvetu z lečečim zdravnikom odločimo za injiciranje kontrastnega sredstva. Ob tem je potrebno upoštevati ukrepe za preprečitev CIN (predvsem kontrola stanja hidracije in prilagoditev medikamentoznega zdravljenja kontrastni preiskavi). Kontrastno sredstvo apliciramo z avtomatskim injektorjem intravensko, praviloma v periferni, lahko pa tudi v centralni venski kanal. Količino kontrasta, hitrost aplikacije in razmik med začetkom aplikacije KS in začetkom slikanja prilagodimo preiskovanemu področju in hemodinamskemu stanju bolnika. V kolikor aparat omogoča, se pri teh bolnikih praviloma poslužujemo možnosti avtomatskega proženja začetka preiskave.

Najpogosteje je CT preiskava pri kritično bolnem indidcirana za natančnejšo opredelitev endovaskularnega dogajanja (embolije, tromboze, disekcije), razjasnitev stanja v plevralni votlini kot pomoč pri intervencijskih posegih (drenaže hematomov, lokuliranih izlivov in empiemov) in mediastinumu (zgodnja potrditev difuznega ali omejenega vnetja).

Priporočena literatura

1. Milne ENC. A physiological approach to reading critical care unit films. J Thorac Imag 1986; 1(3): 60-90.
2. Fortuna T. Kontrola kakovosti v pljučni diagnostiki. Bilten DRI, letnik 17, št 2/2000.
3. Mueller C. Prevention of Contrast Induced nephropathy with volume supplementation. Kidney Int 2006; 69(Suppl S100): S16-S19.
4. Erly C. Concomitant drugs with exposure to contrast media. Kidney Int 2006; 69(Suppl S100): S20-S24
5. Hansell, Armstrong, Lynch, Page. Imaging of diseases of the chest. Elsevier Mosby 2005.

EMPIEM IN PLJUČNI ABSCES: VLOGA CT PREISKAVE

Rok Cesar, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Bakterijske pljučnice pogosto spremljajo plevralni izlivi, pri nekaterih povzročiteljih kar v polovici primerov. Večina se jih po ustreznem zdravljenju z antibiotiki tudi resorbira.

Pogosto težko razlikujemo med enostavnim parapnevmoničnim plevralnim izlivom in okuženo kolekcijo tekočine – empiemom.

Pri nastanku empiema ločimo tri faze oziroma stadije.

- 1.) Eksudativna faza: Pljučnica povzroči vnetje bližnje visceralne plevre. Zaradi zvišane prepustnosti kapilar se v plevralnem prostoru nabira sterilna tekočina, bogata s proteini. levkocitov v tekočini je malo, vsebnost LDH je nizka, normalna sta tudi raven sladkorja in pH vrednosti. V tem stadiju še ni potrebno drenirati. Zadošča zdravljenje z antibiotiki.
- 2.) Faza okužbe in nalaganja fibrina: V plevralnem prostoru se nabirajo nevtrofilci in druge vnetne celice, bakterije in celični odpadki. Po visceralni in parietalni plevri se v tanki plasti odlaga fibrin, ki poskuša zamejiti proces. To sicer onemogoča širjenje empiema, po drugi strani pa lahko oteži drenažo. Raven glukoze in pH vrednosti se znižujeta, vsebnost LDH narašča.
Nekateri avtorji ločijo zgodnjo fazo, kjer gnoj makroskopsko še ni viden, ter pozno fazo, kjer najdemo gnoj in je potrebna drenaža.
- 3.) Faza organiziranja: Razraščajoči se fibroblasti ustvarijo čvrste membrane, ki kot toga lupina obdajo pljuča in omejujejo njihovo gibanje. Ta faza nastopi dva do tri tedne po začetnem plevralnem izlivu. Zaradi vztrajanja infekcije lahko nastane bronhoplevralna fistula ali pa se okužba širi v steno prsnega koša (empyema necessitatis).

Razločevanje med empiemom in abscesom je klinično pomembno. Medtem ko pri abscesih zadoščajo ustrezni antibiotiki, je pri empiemu potrebna drenaža.

Pregledna rentgenska slika je pomembna, saj nas lahko že opozori na komplikacije. Obvezno moramo bolnika slikati v dveh projekcijah (PA in stranski posnetek), saj tako lažje opazimo značilnosti oblik, površin in stičnih robov pljučnice, plevralnega izliva ali abscesa.

Računalniška tomografija (CT) nam pomaga razlikovati med pljučnim abscesom in empiemom, pa tudi omogoča oceno sosednjih tkiv, prizadetosti pljuč in prsne stene. Ta metoda nam je v pomoč tudi pri načrtovanju drenaže in pri kontroli njene učinkovitosti.

- 1.) Oblika procesa: Empiemi so običajno lečaste oblike (z izjemo zelo velikih) in tvorijo tope kote s steno prsnega koša. Abscesi so kroglasti, z ostrim kotom ob prsni steni. Če bolnik spremeni lego, je njihov položaj glede na anatomske strukture stabilen, plevralna tekočina pa se lahko z lego spreminja.
- 2.) Stena: Pri empiemu sestoji iz enakomerno odebeljene visceralne in parietalne plevre, z gladkimi notranjimi in zunanji robovi, ki zapirajo tekočino. (znak razcepljene plevre). Zlasti odebeljeno parietalno plevro zlahka opazimo, saj se dobro obarva z intravenoznim kontrastnim sredstvom.
Normalno visceralna in parietalna plevra skupaj z notranjim slojem medrebrnih mišic merita v debelino manj kot 1-2 mm. Pri empiemu samo parietalna plevra doseže debelino 2-5 mm. Stena abscesa je debelejša kot pri empiemu, ima nepravilne robove in v njej lahko najdemo mehurčke zraka oziroma plina.
- 3.) Sosednja tkiva: Pljuča ob empiemu so lahko čista, vendar stisnjena (kompresijska atelektaza). Potek žilja in tudi bronhijev je lahko spremenjen.

Abscesi povzročajo propad, razgradnjo tkiva in ne odpravijo. Žile in bronhiji ostajajo na svojih mestih ali pa so povlečeni proti uničenemu parenhimu.

Pri empiemu je maščevje zunaj plevre razširjeno in kaže zvišane absorpcijske vrednosti, verjetno zaradi vnetja.

Mediastinalne bezgavke so v tretjini primerov zmerno povečane, vendar ne presegajo 2 cm premeru.

Ker je namen CT preiskave pri empiemu tudi določiti najboljše mesto vboda pri vzpostavitvi zunanje drenaže, uporabljamo posebne protokole, ki omogočajo zdravnikom v enoti intenzivne nege uspešno orientacijo pred posegom in med njim.

Vsi pri nas delujoči CT aparati omogočajo spiralno tehniko slikanja. Običajno že takoj po osnovnem posnetku, topogramu, vbrizgamo intravenozno kontrastno sredstvo. Ker se plevra obarva razmeroma pozno, naj bo zamik med začetkom vbrizgavanja kontrastnega sredstva in začetkom slikanja vsaj 50 sekund, pri zmogljivejših aparatih (64 vrst detektorjev) je lahko ta čas še daljši. Posnamemo ves prsni koš, tako da zajamemo prepono v celoti in z njo tudi del abdomna. Nato obvezno opravimo rekonstrukcije posnetkov v treh ravninah. Če uporabimo debele rezine (50-70 mm), lahko s posnetka, na katerem vidimo tako empiem kot tudi skelet, natančno določimo višino vboda in pot drenažnega katetra.

Ker imamo pogosto opravka s septiranimi izlivmi, moramo včasih izvajati drenažo na dveh ali več mestih. Zato so nam pri oceni, ali morda dve navidez ločeni, septirani kolekciji med seboj komunicirata, v pomoč rekonstrukcije slik še v sagitalni in koronarni ravnini. Pri tem so nam bolj v pomoč tanke rezine, kar velja tudi za iskanje morebitne bronhoplevralne fistule.

Dobro načrtovanje posega omogoča ne samo uspešno drenažo empiema, ampak se lahko izognemo nepotrebnim poškodbam pljučnega tkiva in drugim zapletom.

Literatura

D.M. Hansell, P. Armstrong, D.A.Lynch, H.P. McAdams: Imaging of Diseases of the Chest, 4th ed., Elsevier Mosby 2005

Naidich, Webb, Müller et al.: Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax, 3rd ed., Lippincott-Raven, 1999

POMEN ULTRAZVOKA PRI PLJUČNI HIPERTENZIJI

Robert Marčun, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Ultrazvočna in doplerska preiskava srca je postala ena osnovnih neinvazivnih preiskavnih metod v diagnostiki kroničnega pljučnega srca in pljučne hipertenzije. S to metodo je možno dokaj natančno izmeriti debelino stene desnega prekata, velikost votline desnega preddvora in prekata, možna je indirektna ocena tlakov v desnem prekatu in pljučni arteriji. Pomembna omejitev omenjene preiskave je vidljivost zlasti pri bolnikih s KOPB, ocena je možna po podatkih iz literature pri 65% do 80% bolnikov.

Meritve votlin desnega preddvora, desnega prekata in debeline stene desnega prekata

Ultrazvočne meritve votline in stene desnega prekata so dokaj problematične zaradi nesimetrične oblike desnega prekata, ki se kot polmesec ovija okoli levega prekata. Stena desnega prekata je močno trabekulirana, kar otežuje natančno meritev debeline stene. Meritve moramo zato ponavljati večkrat in v različnih ravninah. V literaturi so navedene različne referenčne vrednosti, Nemško združenje za pnevmologijo svetuje na podlagi multicentrične študije, ki še poteka, naslednje referenčne vrednosti:

Iztočni trakt desnega prekata do 30 mm

Vtočni trakt desnega prekata do 40 mm

Debelina stene desnega prekata do 6 mm

Desni preddvor vzdolžno do 45 mm

Desni preddvor prečno do 40 mm

Spodnja votla vena do 20 mm

Ultrazvočni kriteriji za dekompenzirano pljučno srce

hipertrofija desnega prekata

paradokso gibanje interventrikularnega septuma

dilatacija desnega preddvora in prekata

dilatacija pljučne arterije

zastoj v spodnji votli veni z zmanjšanim kolapsom ob dihanju

Doplerska ehokardiografija

Za oceno pljučne hipertenzije temelji ta preiskava na prisotnosti trikuspidalne insuficience. Doplersko izmerimo najvišjo hitrost signala trikuspidalne insuficience in ta je direktno proporcionalna z največjo razliko tlakov med desnim preddvorom in prekatom. Razliko tlakov izračunamo z Bernulijevo enačbo, tej vrednosti prištejemo še klinično ocenjen centralni venski tlak in dobimo sistolični tlak v pljučni arteriji.

Mejne vrednosti pljučne hipertenzije:

Sistolični tlak v pljučni arteriji v mirovanju > 30mmHg

ob obremenitvi > 40mmHg

srednji tlak v pljučni arteriji v mirovanju >20mmHg

ob obremenitvi >30mmHg

Za oceno srednjega tlaka v pljučni arteriji si pomagamo z meritvijo akceleracijskega časa(AT) sistoličnega toka preko pulmonalne zaklopke:

AT 91-120msec : normalno

AT 70-90msec: srednji tlak >25mmHg

AT <70: srednji tlak >40mmHg

Možna je še ocena diastoličnega tlaka v pljučni arteriji iz signala pulmonalne insuficience. Tlak je povišan ob maksimalni hitrosti pulmonalne insuficience nad 2m/sec.

Za povišan tlak v pljučni cirkulaciji govori tudi krivulja pretoka v pljučni arteriji, značilna je mezosistolna zarez v krivulji pretoka.

Priporočena literatura

- 1.C.M. Otto:Textbook of clinical echocardiography,Elsevier Saunders,Philadelphia 2004
- 2.Abbas AE,Fortuin D,Schiller NB,et all:A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance.J Am Coll Cardiol 41:1021-1027,2003
- 3.Deutsche Gesellschaft fur Pneumologie:Empfehlungen zur Anwendung der Echokardiographie in der pneumologischen Diagnostik.Pneumologie(1998)52,519-21
- 4.Yock PG,Popp RL:Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation.Circulation 70:657-662,1984

PLJUČNA ARTERIJSKA HIPERTENZIJA (PAH)

Igor Drinovec, Oddelek za intenzivno terapijo in nego

Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

PAH je sindrom sestavljen iz dispnoe, utrujenosti, bolečin v prsih in sinkope. Ta sindrom povzroča povečan upor v arterijskem pljučnem ožilju neznanega ali znanega vzroka.

Kljub napredku pri zdravljenju tega sindroma je prognoza preživetja slaba in znaša 5 do 6 let.

PAH je bolezen malih pljučnih arterij. Okvara žilne stene, in situ tromboza, fibrinoidna nekroza, itd. nastane pri idiopatski pljučni hipertenziji kot tudi pri drugih oblikah, pri katerih pa je vzrok znan (npr. bolezni veziva, itd.). Diagnoza PAH je dokončno postavljena z desnostransko srčno kateterizacijo. Ta je prisotna, kadar je srednji tlak v pljučni arteriji večji od 25 mmHg ob normalnem zagozditvenem tlaku (manj kot 15 mmHg).

Slika 1

KLINIČNA KLASIFIKACIJA PLJUČNE HIPERTENZIJE (Benetke 2003)

- 1. Pulmonary arterial hypertension 25 BOLNIKOV**
 - Idiopathic (IPAH) 4
 - portal hypertension, HIV infection, drugs and toxins etc.
 - Familial (FPAH)
 - Associated (APAH) with: 7
 - collagen vascular disease, congenital systemic-to-pulmonary shunts,
 - Associated with significant venous/capillary involvement (PVOD, PCH) 1
 - Persistent pulmonary hypertension of the newborn
- 2. Pulmonary venous hypertension**
 - Left-sided atrial or ventricular heart disease
 - Left-sided valvular heart disease
- 3. Pulmonary hypertension associated with hypoxaemia**
 - Chronic obstructive pulmonary disease 1
 - Alveolar hypoventilation disorders
 - Chronic exposure to high altitude
 - Developmental pulmonary abnormalities
 - Interstitial lung disease
 - Sleep apnoea syndrome
- 4. Pulmonary hypertension due to chronic thrombotic and/or embolic disease**
 - Thromboembolic obstruction of proximal pulmonary arteries 12
 - Non-thrombotic pulmonary embolism (tumour, parasites, foreign material)
 - Obstruction of distal pulmonary arteries
- 5. Miscellaneous**
 - Sarcoidosis
 - Histiocytosis X
 - Lymphangiomatosis
 - External compression of pulmonary vessels (lymph nodes, tumours, fibrosing mediastinitis)

Slika prikazuje klasifikacijo pljučne arterijske hipertenzije ter število bolnikov, ki so se zdravili ali bili v diagnostičnem postopku na intenzivnem oddelku KOPA Golnik.

Slika 2

1. Pulmonary arterial hypertension (PAH) **25 BOLNIKOV**
- 1.1 idiopathic **4**
- 1.2 familial
- 1.3 associated with:
- 1.3.1 collagen vascular disease **5**
- 1.3.2 congenital systemic/pulmonary shunts **1**
- 1.3.3 portal hypertension **1**
- 1.3.4 HIV infection
- 1.3.5 medications and toxins
- 1.3.6 miscellaneous (thyroid dysfunction, glycogen storage disease, Gaucher disease, hereditary haemorrhagic teleangiectasis, haemoglobinopathies, myeloproliferative disorders, splenectomy)
- 1.4 associated with substantial involvement of the veins or capillaries
- 1.4.1 pulmonary venous occlusive disease (PVO) **1**
- 1.4.2 pulmonary capillary haemangiomatosis
- 1.5 persistent pulmonary hypertension of the newborn

Podgrupa PAH je idiopatska pljučna hipertenzija. V tabeli je prikazano tudi število bolnikov po posameznih skupinah, obravnavanih na intenzivnem oddelku KOPA Golnik.

Slika 3

HEMODINAMSKE SPREMEMBE PRI 10-ih BOLNIKIH S KOPB IN RESPIRACIJSKO INSUFICIENCO (FEV₁ 530 ml in PaO₂ 5.8 kPa)

	PAP mmHg	DWPG mmHg	CI l/min/m ²	HR Min ⁻¹	PVR Dynsecm ⁻⁵	BR Min ⁻¹
Čas 0						
Na zraku	56.8	27.0	3.92	112	527	33
O ₂	50.7	22.3	3.4	99	540	27
1 mesec kasneje						
Na zraku	39.5	19.1	3.23	92	454	25
O ₂	36.6	16.0	2.94	83	459	24

Tabela kaže arterijsko pljučno hipertenzijo pri bolnikih s KOPB in respiracijsko insuficienco in je ob poslabšanju bolezni srednji tlak v arteriji pulmonalis (PAP) 56 mmHg, ki se po aplikaciji kisika bistveno ne zniža. Po enomesečnem zdravljenju pa se PAP zniža na 39 mmHg, vendar še vedno obstaja dokaj visoka pljučna arterijska hipertenzija.

Slika 4

TLAKI V PLJUČNI CIRKULACIJI PRI PAH RAZLIČNIH ETIOLOGIJ

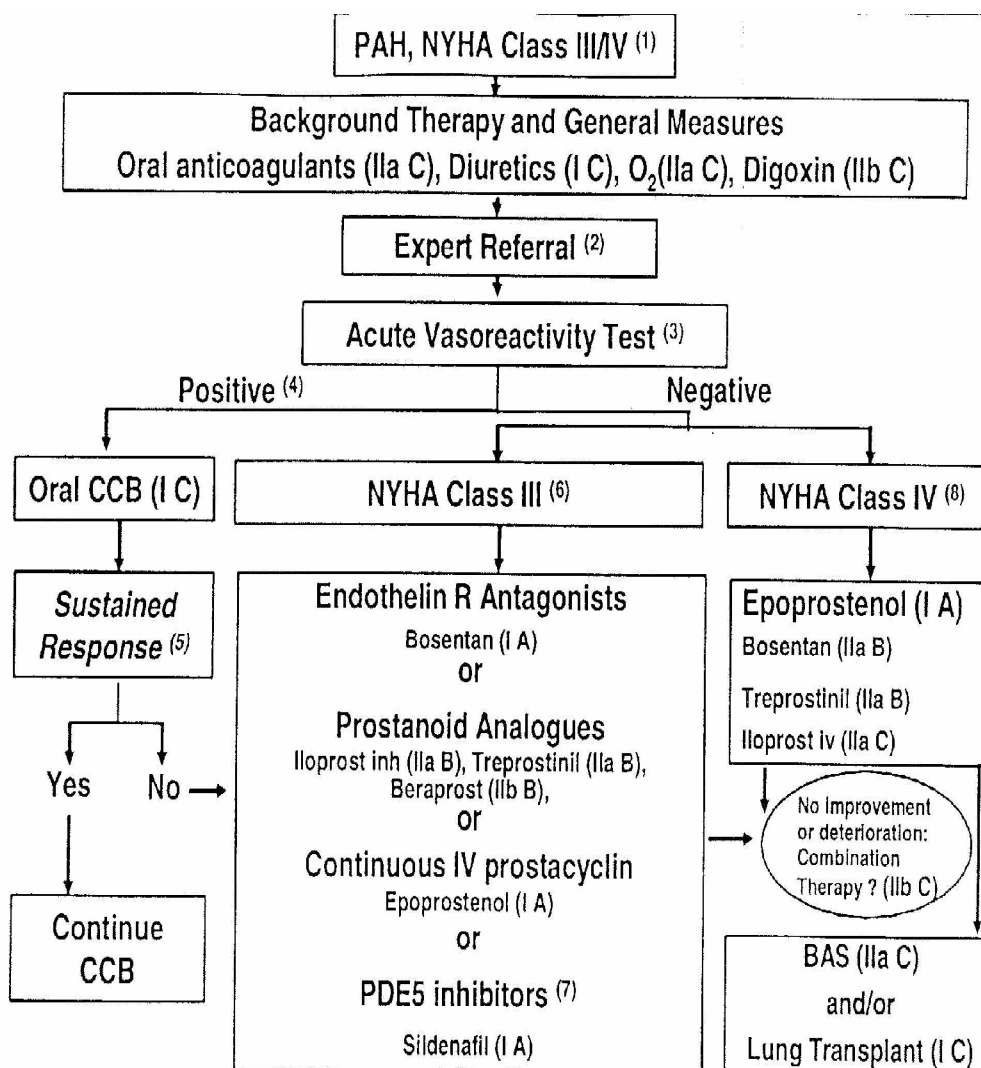
Slika prikazuje tlake v pljučni cirkulaciji. Najvišje tri vrednosti so idiopatske pljučne hipertenzije . Normalni tlaki v pljučni cirkulaciji so 30/12 mmHg in srednji tlak v pljučni arteriji do 20 mmHg. Zagozditveni pljučni kapilarni tlak je od 6 do 12 mmHg.

sistolni	diastolni	srednji
117	24	64
61	16	34
67	30	46
50	30	41
91	29	53
60	20	35
56	13	30
50	12	28
112	50	75
85	33	53
95	36	60
60	14	30
127	45	72
92	32	59
65	16	36
52	17	30
93	35	60
86	26	48
77	24	44
82	30	48
56	26	40
65	19	36

0,942966

77	26	46 povprečje
22,5	10	14 stand.odklon

ALGORITEM ZDRAVLJENJA PAH



Prikazan je algoritem zdravljenja PAH, v katerem pa je mnogo kontraverznosti.

Slika 6
PLJUČNA ARTERIJSKA HIPETENZIJA (PAH) 2003 – 2006

RESPONDERJI

VENTAVIS	KISIK	ANTAGONIST KALCIJA	VIAGRA
9 bolnikov	8 bolnikov	6 bolnikov	4 bolniki
69%	61%	40%	75%

NERESPONDERJI

VENTAVIS	KISIK	ANTAGONIST KALCIJA	VIAGRA
4 bolniki	5 bolnikov	9 bolnikov	1 bolnik
31%	39%	60%	25%

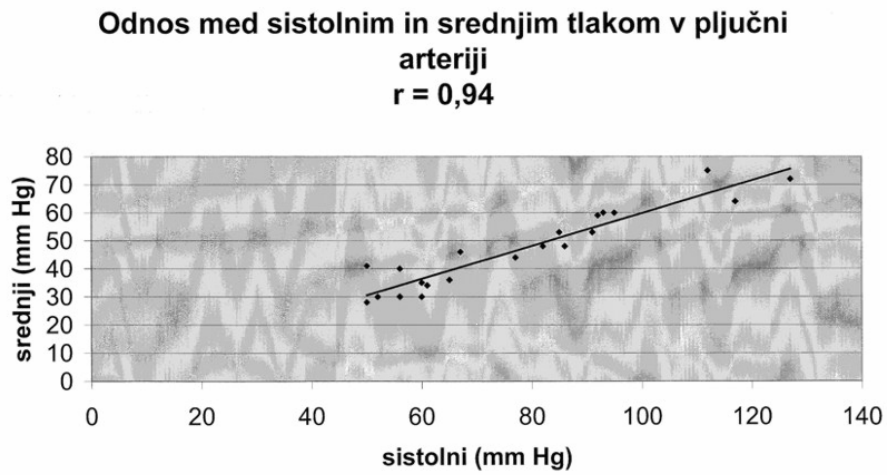
Slika prikazuje odgovor na akutni vazodilatatorni test. Test je pozitiven, če srednji tlak v pljučni arteriji pade za 10 mmHg in ob tem ostane minutni volumen srca nespremenjen oz. se poveča.

Slika 7
PLJUČNA ARTERIJSKA HIPETENZIJA (PAH) – VAZODILATATORNI TEST

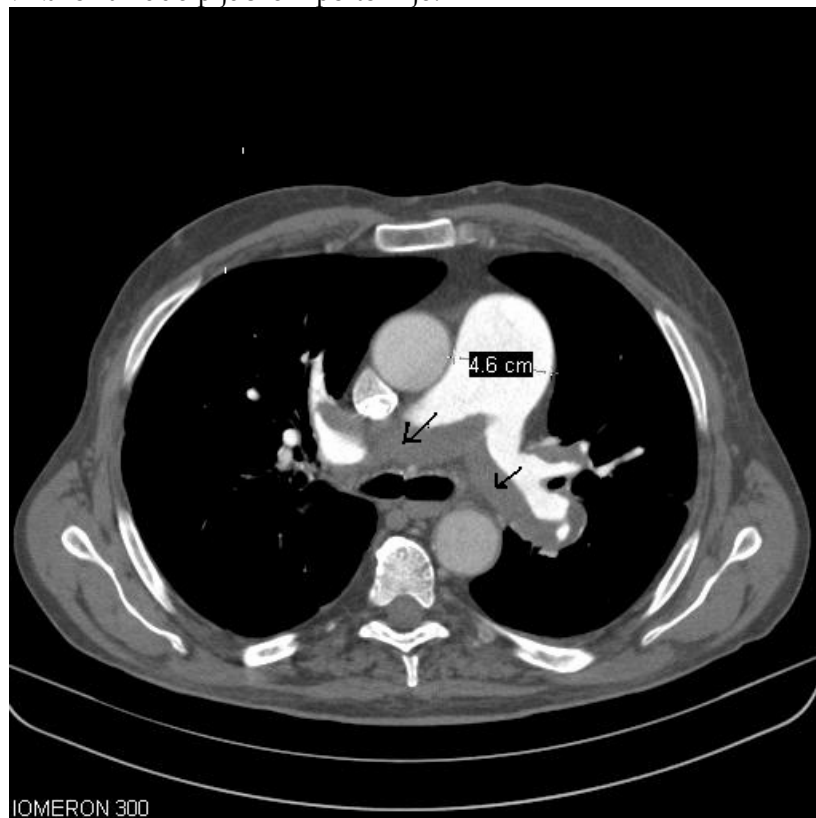
	VENTAVIS	KISIK	ANTAGONIST KALCIJA	VIAGRA
1.	+		+	
2.	-		-	
3.	+	-	-	
4.	+	-	-	
5.	+	+	+	
6.	-		+	
7.	+			+
8.	+			+
9.		+		+
10.	-	+		
11.	+	-	+	-
12.	-	+	+	

Slika prikazuje vazodilatatorni test napravljen z različnimi substancami. Pozitiven odgovor na eno substanco ne pomeni da bo pozitiven tudi z drugimi substancami. To nastane zaradi različnih prijemališč delovanja zdravil na pljučno ožilje.

Slika 8: Dobra korelacija med srednjim tlakom v pljučni arteriji in sistolnim tlakom pljučne arterije. Za ugotavljanje ali ima bolnik pljučno hipertenzijo lahko uporabljamo ultrazvočno metodo, ki pove kakšen je sistolni tlak v pljučni arteriji. Za nadaljno diagnostiko je potrebna desnostranska srčna kateterizacija.



Slika 9: Obsežen kroničen strdek v levi in desni pljučni arteriji (glej puščici) ter močno dilatirano deblo pljučne arterije, ki kaže na hudo pljučno hipertenzijo.



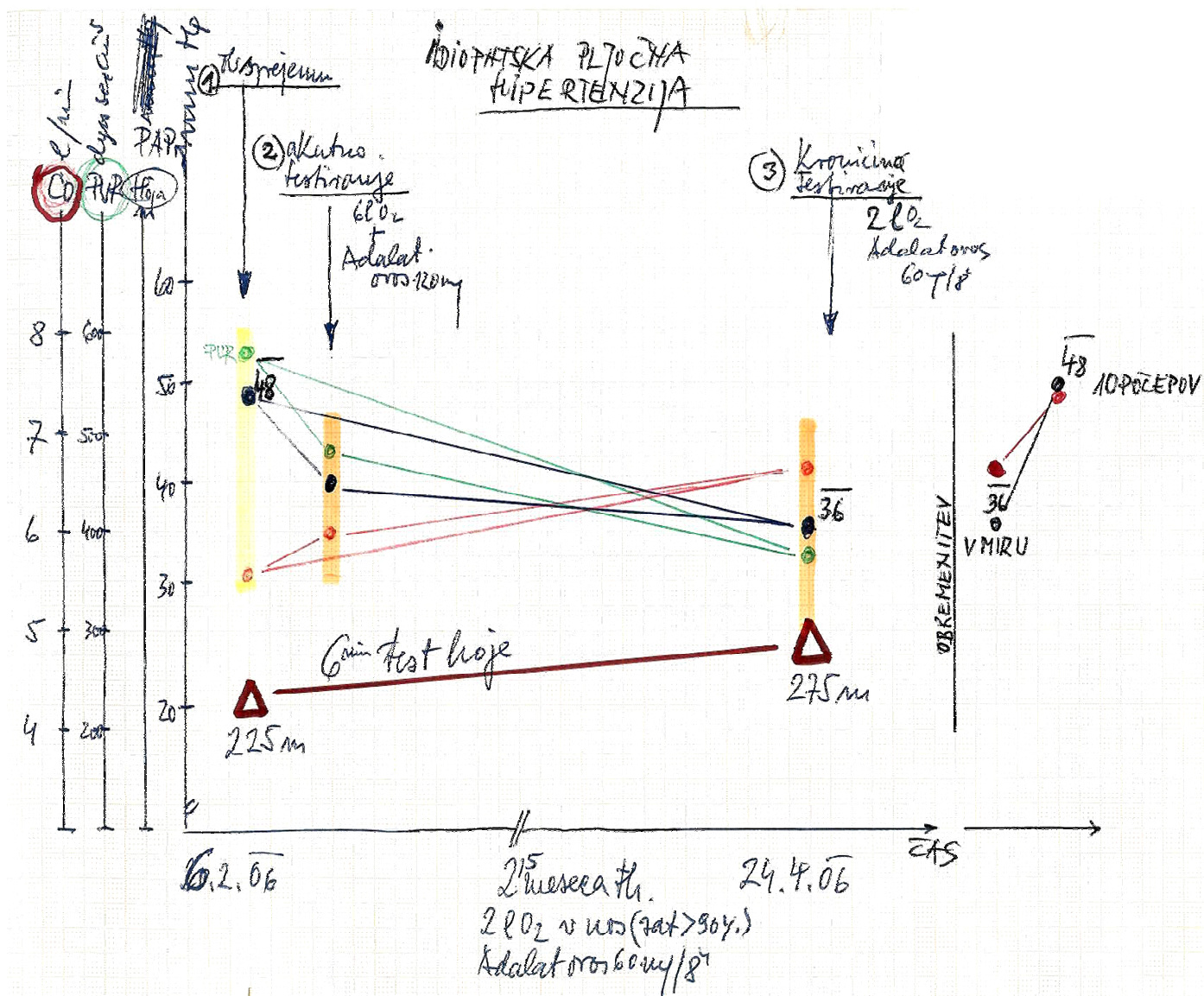


Diagram prikazuje bolnika z idiopatsko pljučno hipertenzijo. Akutno testiranje z antagonisti kalcija in kisikom pokaže signifikanten padec srednjega tlaka v pljučni arteriji ob porastu minutnega volumna srca. Dolgoročno zdravljenje s to kombinacijo kaže da je učinek ugoden in so vrednosti približno enake tistim ob akutnem testiranju. Z vazodilatatornim zdravljenjem PAH nikoli ne uspemo doseči normanih tlakov v pljučni arteriji in ostanejo približno na ravni vrednosti akutnega testiranja. Desno v diagramu je prikazano gibanje tlakov ob fizični obremenitvi, ki močno porastejo.

Prporočena literatura

Chest/126/1/July, 2004 Supplement: Diagnosis and Management of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

RADIOFREKVENTNA ABLACIJA PLJUČNIH TUMORJEV

Igor Požek, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod

Radiofrekventna ablacija (RFA) je relativno nova minimalno invazivna metoda, ki je primerna za zdravljenje solidnih tumorjev. RFA se od sredine 1990-ih uporablja za zdravljenje primarnih in sekundarnih tumorjev jeter, njena uporaba pa se je v zadnjem času razširila na zdravljenje kostnih, ledvičnih, ščitničnih tumorjev, tumorjev v nadledvičnicah, dojkah in pljučih. Metodo že uporabljajo v vseh večjih centrih po Evropi, Ameriki, na Japonskem, Indiji,....

RFA deluje na principu visoko-frekventnega izmeničnega toka, ki v tkivu povzroči nihanje elektronov in s tem segrevanje, kar privede do termične nekroze tkiva.

Pljučni rak je najpogostejši malignom, njegova incidenca je v porastu. Kirurško zdravljenje je najboljša za začetne oblike pljučnega raka, vendar je v praksi nekaj pacientov neprimernih za operacijo zaradi slabega kardiopulmonalnega statusa, pridruženih bolezni ali starosti. Nekateri bolniki so zaradi slabe pljučne funkcije tudi manj primerni kandidati za obsevanje. Pri teh bolnikih predstavlja RFA novo možnost zdravljenja, ki ima glede na prve izkušnje v svetu vzpodbudne rezultate. Metoda pa se uporablja tudi za zdravljenje pljučnih metastaz nekaterih ekstratorakalnih tumorjev, prav tako pri bolnikih, ki niso primerni za operacijo. Metoda je primerna tudi za paliativno zdravljenje bolečine pri napredovalnem pljučnem raku. Kandidate za poseg izberemo na kirurško-onkološkem konziliju.

Namen: Predstavitev nove metode zdravljenja začetnih oblik pljučnega raka v naši ustanovi s prikazom primerov.

Metode: Retrospektivna analiza štirih pacientov s pljučnim rakom, ki so bili zdravljeni z RT vodeno RF ablacijo od februarja do julija 2006.

Rezultati: Pacienti so bili vsi moški stari od 62 do 88 let (povprečno 76 let). Pljučni tumor je meril <3 cm pri treh pacientih (stadij T1N0M0) in do 4,2 cm pri enem pacientu (T2N0M0). Histološko je šlo dvakrat za adenokarcinom, enkrat epidermoidni in enkrat ne-mikrocelični karcinom. Za kirurško zdravljenje niso bili primerni zaradi visoke starosti (n=1) ali pridruženih srčno-žilnih bolezni in slabe pljučne funkcije (n=3). Razen pri prvem smo poseg izvedli po lokalni in epiduralni anesteziji ter ob manjšem dodatku sistemskih analgetikov. Neposredno med in po posegu ni bilo komplikacij. Kasneje so se pri vseh pojavile blage do zmerne bolečine, pri treh je porasla telesna temperatura, en pacient je razvil pljučnico in en plevralni izliv. Kontrolno RT smo opravili pri treh pacientih (5.dan po posegu, po 3 in 6 mesecih pri enem, po 3 mesecih pri drugem in po 1 mesecu pri tretjem). Glede na odsotnost obarvanja s kontrastnim sredstvom ali zmanjšanje tumorja ocenjujemo zdravljenje kot uspešno pri dveh, pri enem pa sumimo na manjši ostanek tumorja, ki ga bomo potrdili ali ovrgli z nadaljnim sledenjem.

Zaključek: RFA je nova metoda za zdravljenje začetnih oblik pljučnega raka v Sloveniji, ki pride v poštev pri nekaterih pacientih, ki niso primerni za kirurški poseg. Naše začetne izkušnje kažejo, da je varna in jo pacienti ob ustrezni anesteziji in analgeziji dobro prenašajo.

ČETRTEK, 12. OKTOBER 2006

Laboratorijska diagnostika v enoti intenzivne terapije

9:00 – 15:00

Lokacija: Bolnišnica Golnik - KOPA

DIAGNOSTIKA OKUŽB PRI BOLNIKU V EIT – HITROST, ZANESLJIVOST, NAPAKE

Mag. Viktorija Tomič, Bolnišnica Golnik – Klinični odelek za pljučne bolezni in alergijo

Okužbe so pogost vzrok sprejema bolnika na zdravljenje v enoto intenzivne terapije (EIT), pogosto pa okužbe vzniknejo šele v teku zdravljenja bolnika na EIT. Zaradi hude prizadetosti bolnika ob osnovni bolezni in uporabe invazivnih metod v procesu diagnostike in terapije bolnika na EIT, je možnost nastanka okužb neprimerno večja kot v splošni populaciji bolnikov, ki ne potrebujejo zdravljenja na EIT. Ventilatorska pljučnica se razvije pri 6 – 52 % bolnikov, odvisno od populacije bolnikov, ki jo opazujemo. Kadar imamo pred sabo bolnika z okužbo je pomembno, da vemo ali gre za doma pridobljeno ali bolnišnično okužbo, ali ima bolnik druge spremljajoče bolezni (npr. sladkorna bolezen, kronične pljučne bolezni, nevrološke bolezni, ipd.), ali gre za imunsko kompromitiranega bolnika in nenazadnje za katero okužbo gre (okužba spodnjih dihal, okužba sečil, ipd.). Odgovori na ta osnovna vprašanja nam lahko nakazujejo možne povzročitelje, na kar se navezuje naša odločitev o mikrobiološki diagnostiki. Mikrobiološki laboratorij lahko ponudi raznovrstno diagnostiko, ki zajema tako klasične metode kultivacije in identifikacije bakterij in gliv, novejša metode molekularne biologije (verižna reakcija s polimerazo, hibridizacija), določanje prisotnosti mikrobnih antigenov v kužninah, kot tudi določanje občutljivosti izoliranih bakterij za antibiotike oz. gliv za antimikotike. Na hitrost ugotovitve povzročitelja okužbe pri bolniku v EIT vplivajo tako odločitve klinika kot kliničnega mikrobiologa. Zanimivo je, da se o kužninah za mikrobiološko diagnostiko (ustreznost, odvzem, transport, shranjevanje, diagnostične metode, interpretacija izvidov) veliko več učijo klinični mikrobiologi kot študentje medicine ali zdravstvene nege. Zato je potrebno negovati dobre stike med vsemi člani medicinskega tima (zdravnik, negovalno osebje, laboratorijsko osebje), ki neposredno ali posredno skrbijo za bolnika.

Postopki mikrobiološke diagnostike okužb v laboratoriju potekajo po ustaljenih, preverjenih algoritmih, ki zahtevajo določen čas od sprejema kužnine do izdaje izvida. Ta čas lahko v mnogih nujnih primerih skrajšamo, če le imamo dovolj podatkov in stik s klinikom. Mikrobiolog lahko najhitreje posreduje kliniku izvid mikroskopskega pregleda razmaza kužnine, ki ga obarvamo po Gramu. Ta postopek v Laboratoriju za respiratorno mikrobiologijo uporabljamo pri vseh respiratornih kužninah, kjer lahko kliniku v pol ure po sprejemu kužnine v laboratorij sporočimo kakovost kužnine in morfološki opis ter množino prisotnih bakterij. Takojšnje javljanje pregleda razmaza obarvanega po Gramu je izjemno pomembno v primeru bakteriemij (javljanje pozitivnih vzorcev hemokultur). Hitrost izvedbe posameznih mikrobioloških preiskav in druge pomembne podatke o kužninah v rutinskem delovanju laboratorija prikazuje tabela.

Preiskava	Kužnina	Metoda	Trajanje preiskave	
			Neg.izvid	Poz.izvid
Vzorci iz zg. dihal na patogene bakterije	bris žrela, nosu, nazofarinksa, nosni izpirek	kultivacija, izolacija	2 dni	2 – 4 dni
Vzorci iz sp. dihal na patogene bakterije	izmeček, induciran izmeček	kultivacija, izolacija	1 – 2 dni	1 – 3 dni
	aspirat traheje ali tubusa		2 dni	2 – 4 dni
Vzorci iz sp. dihal na patogene bakterije – <u>neustrezna kakovost</u>	Izmeček, induciran izmeček	mikroskopski pregled, ocena kakovosti	1 ura	
Bronhoskopsko odvzete kužnine in miniBAL na patogene bakterije	izpirek bronhija, BAL, aspirat z zašč. katetrom, zašč. krtača, košček tkiva	kultivacija, izolacija, štetje	4 dni	2 – 5 dni
Punktati na patogene bakterije	plevralni izliv, ascites, likvor, punktati kolena	kultivacija, izolacija	2 dni	2 – 5 dni
Brisi kože, ran na patogene bakterije	bris kože, rane	kultivacija, izolacija	2 dni	2 – 4 dni
Katetri, dreni na patogene bakterije	katetri, dreni	kultivacija, izolacija	2 dni	2 – 5 dni
Hemokultura	kri	kultivacija, izolacija	5 dni	24 – 48 ur po sporočitvi pozitivnosti
Kvantitativna kultura urina po Sanfordu	urin	kultivacija, izolacija, štetje	1 dan	1 – 3 dni
Brisi na MRSA	bris nosu, kože, ran	kultivacija, izolacija	2 dni	1 – 3 dni
Vzorci na glive	različne kužnine	kultivacija, izolacija	14 dni	24 – 48 ur po pojavu rasti
Respiratorni vzorci na <i>L. pneumophila</i>	izmeček, induc. izmeček, aspirat traheje ali tubusa, bronhoskop. vzorci	kultivacija, izolacija	5 dni	48 – 72 ur po pojavu rasti
Respiratorni vzorci na aerobne aktinomicete	izmeček, induc. izmeček, aspirat traheje ali tubusa, bronhoskop. vzorci	kultivacija, izolacija	21 dni	1 – 3 tedne po pojavu rasti
Potrjevanje ESBL	bakterijski sev	gradient difuzijska metoda Etest		1 dan
MIK za 1 antimikotik	izolirana gliva	gradient difuzijska metoda Etest		1 dan
Antigen <i>P. carinii</i>	izmeček, induciran izmeček, aspirat traheje/tubusa, BAL, izpirek bronhija	imunofluorescenčni test		4 ure
Antigen <i>L. pneumophila</i>	urin	imunokromatografski test		30 min.
Antigen <i>S. pneumoniae</i>	urin	imunokromatografski test		30 min.
Identifikacija <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i>	bakterijski sev	hibridizacija		1 ura
Atipični povzročitelji – <i>M. pneumoniae</i> ,	sputum, aspirat traheje/tubusa, miniBAL, izpirek bronhija, BAL,	PCR		24 ur

<i>L. micdadei</i> , <i>B. pertussis</i> (1 bakt.)	bris žrela			
Vsaka naslednja bakterija (multiplex PCR)				
<i>S. aureus</i> – gen <i>mecA</i>	bakterijski sev	PCR		6 ur
<i>S. aureus</i> – gen za PVL	bakterijski sev	PCR		6 ur
MRSA	bris nosu, žrela, kože	PCR		6 ur
Tipizacija MRSA	bakterijski sev	PFGE		3 dni

Zanesljivost izvidov opravljenih preiskav je gotovo ena najpomembnejših nalog vsakega mikrobiološkega laboratorija oz. laboratorijskih delavcev. Vse postopke mikrobiološke diagnostike moramo preverjati na predpisan oz. priporočen način. Zagotoviti moramo sledljivost vseh postopkov, odkrivati napake in izvesti takojšnje korektivne ukrepe.

Napake so vedno možne, vendar moramo sistem diagnostike zastaviti tako, da zmanjšamo možnost napak na najnižjo možno mero in vzpostaviti sistem nadzora, ki omogoča takojšnje odkrivanje napak in njihovo korekcijo. Napake se lahko pojavljajo v celotnem poteku postopka mikrobiološke diagnostike okužb pri bolniku v EIT, od naročanja preiskave, odvzema kužnin, transporta, shranjevanja, laboratorijskih postopkov, sporočanja izvidov preiskav, interpretacije izvidov.

Za kakovostno obravnavo bolnika z okužbo v EIT je potrebno dobro in trajno sodelovanje vseh zdravstvenih delavcev, ki skrbijo za bolnika, in dobro poznavanje možnosti, ki jih ponuja mikrobiološki laboratorij.

VPLIV PREDANALITSKIH DEJAVNIKOV NA KAKOVOST LABORATORIJSKIH IZVIDOV

Dr. Pika Meško Brguljan, Laboratorij za klinično biokemijo in hematologijo
Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Izvajanje laboratorijskih preiskav je zelo kompleksen proces, ki se deli na predanalitski, analitski in poanalitski del. Klinični laboratoriji so v preteklosti veliko svoje pozornosti posvečali notranji in zunanji kontroli kakovosti analitske faze svojega dela. Čedalje več podatkov kaže, da za kakovost laboratorijskih izvidov še zdaleč ni pomembna izključno analitska faza dela. Raziskave o napakah v laboratorijski medicini so pokazale, da se napake zgodijo največkrat pred (predanalitske) in po (poanalitske) sami izvedbi preiskave. Največ napak se zgodi zaradi predanalitskih dejavnikov (46-68.2% od vseh napak), visoka stopnja napak se zgodi tudi v poanalitski fazi dela (18.5-47%) (1, 2). Število napak, ki so posledica analitskega dela, se je v preteklih letih zelo zmanjšalo, veliko pa je podatkov, da je pri parametrih, kjer za določanje uporabljamo imunokemijske metode, število napak še vedno veliko. Vzrok lahko iščemo v pomanjkanju standardizacije na tem področju. Številne napake, ki se zgodijo v celotnem preiskovalnem procesu in jih imenujemo laboratorijske napake, se zgodijo zaradi postopkov, na katere laboratorij nima direktnega vpliva. To so npr. slaba komunikacija, postopki, ki jih opravljajo drugi udeleženci v celotnem procesu, slaba organizacija procesa. Za izboljšanje kakovosti v vseh fazah dela je potrebno našo kakovost spremljati in z identifikacijo napak proces vedno izboljševati. Kot indikatorji kakovosti v predanalitski fazi so pomembni podatki o (3) naročanju preiskav (napačna identifikacija preiskovancev, napačna identifikacija naročnika, neustrezno naročanje in izbor preiskav, ponovna, popravljena naročila idr.), odvzem vzorcev (neustrezen čas odvzema vzorcev, kontaminacije, poškodbe pri odvzemu vzorcev, neustrezni vzorci, potrebni ponovni odvzemi vzorcev idr.) in transport ter sprejem vzorcev (neustrezen odvzem in transport vzorcev, izguba vzorcev, potrebna zavrnitev vzorcev, neustrezna identifikacija vzorcev, odvzem v neustrezno epruveto, poškodba vzorca pri transportu, hemolizirani vzorci, koagulirani vzorci – npr. pri hematoloških preiskavah, plinski analizi, neustrezen volumen vzorca, neustrezno razmerje vzorec/antikoagulant, nesreče v laboratoriju, idr.).

Pri sodobnem pristopu h kakovosti, kjer so v ospredju bolnikove potrebe in zadovoljstvo, je za celovito kakovost laboratorijskih storitev, nujno potrebno zmanjšati število napak, storjenih v predanalitskem in poanalitskem delu laboratorijskih preiskav.

Literatura

- (1) Plebani M. Errors in clinical laboratories or errors in laboratory medicine? Clin Chem Lab Med 2006;44(6):750-759.
- (2) Lippi G, Guidi GC, MatiuZZi C, Plebani M. Preanalytical variability: the dark side of the moon in laboratory testing. Clin Chem Lab Med 2006;44(4):358-365.
- (3) Ricos C, Montserrat GV, de la Fuente B. Quality indicators and specifications for the extra-analytical phases in clinical laboratory management. Clin Chem Lab Med 2004;42(6):578-582.

LABORATORIJSKA DIAGNOSTIKA TUBERKULOZE PRI BOLNIKU NA INTENZIVNEM ODDELKU

Dr. Manca Žolnir - Dovč, Damijan Eržen

Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod

Zakasnitev v postavitvi diagnoze in začetku zdravljenja aktivne tuberkuloze (TB) sta v številnih raziskavah po svetu prepoznana kot faktorja, ki sta pogosto povezana z zdravljenjem bolnikov na intenzivnih oddelkih bolnišnic in visoko smrtnostjo bolnikov. Razen tega ti bolniki predstavljajo skupaj z neodkritimi bolniki, pri katerih zdravnik nikoli ne pomisli na možnost aktivne TB, najpomembnejši vir bolnišničnega prenosa TB (1). Zato ne preseneča, da si je Svetovna zdravstvena organizacija za enega od globalnih ciljev izbrala odkriti vsaj 70% novih bolnikov z aktivno TB. Tuberkuloza, ki zahteva zdravljenje na intenzivnih enotah, predstavlja po podatkih iz literature 1-3% vseh bolnikov s končno diagnozo TB. Ima slabo napovedno vrednost o izidu zdravljenja, saj je smrtnost pri teh bolnikih 50-60% (2).

Tuberkuloza v Sloveniji v zadnjih letih izrazito upada, kar je vsekakor vzpodbudno (3). Po drugi strani pa lahko predpostavljamo, da se naši zdravniki vedno redkeje srečujejo s to zahrbtno boleznijo, kar lahko poleg drugih ključnih dejavnikov (npr. zmanjšanje dostopnosti do zdravstvene službe, privatizacija zdravstva) vodi v zakasnitev pri postavitvi diagnoze TB (1). S prispevkom želimo obnoviti strokovne smernice laboratorijske diagnostike TB, poudariti posebnosti, ki veljajo za diagnostiko TB v intenzivnih enotah, ter jih obogatiti z novimi spoznanji in rezultati analiz iz zadnjih let.

Kakovostna kužnina - osnova dobre laboratorijske diagnostike

V večini kužninah je navadno navzočih relativno majhno število bacilov TB. To še posebno velja za kužnine bolnikov, ki se zdravijo na intenzivnih oddelkih, saj bolnik pogosto slabo sodeluje pri odvzemu kužnine. Zato je njihova kakovost lahko slabša. Kljub temu za vse kužnine veljata dve osnovni načeli, ki omogočata kakovostno in zanesljivo laboratorijsko diagnostiko (4):

- Količina odvzete kužnine naj bo čim večja in njena kakovost naj bo čim boljša (jutranji kužnina je praviloma mnogo bolj kakovostna od tiste odvzete sredi dneva ali celo popoldne npr. jutranji izmeček, aspirat tubusa, aspirat traheje, bris zgornjih dihal, urin).
- Za potjevanje ali izključevanje pljučne TB priporočamo odzem 3 kužnin odvzetih v treh različnih dneh, medtem ko za zunajpljučno TB priporočamo odzem najmanj 5 kužnin.

Pri bolnikih ležečih na intenzivnih oddelkih bolnišnic ob sumu na pljučno TB največkrat odvzamejo izmeček, aspirat iz tubusa ali traheje, občasno pa tudi aspirat ali bris iz zgornjih dihal, izpirek bronhija ali druge bronhoskopske kužnine. Pri sumu na zunajpljučno TB pa ni bistvenih razlik v vrsti kužnin, ki jih odzamejo pri bolniku na intenzivnih ali navadnih oddelkih bolnišnic. Ob sumu na miliarno TB ali istočasno okužbo z virusom HIV se poleg vseh ostalih kužnin priporoča tudi odzem krvi za kultivacijo na gojiščih (4).

Hitrost in zanesljivost metod laboratorijske diagnostike

Na diagnozo tuberkuloza posumimo na osnovi kliničnih in radioloških sprememb pri bolniku, toda diagnozo moramo potrditi tudi z osamitvijo in identifikacijo bacilov TB iz kužnin bolnika. Zato ne preseneča dejstvo, da boj proti tuberkulozi ne more biti uspešen brez dobro delujoče laboratorijske službe. Mikroskopski pregled kužnin je najhitrejša in najcenejša preiskava, ki pa v Sloveniji odkrije približno polovico bolnikov, pri katerih je končna diagnoza TB (3). Sodobne molekularne metode - testi pomnoževanja nukleinskih kislin (AT, angl. amplification test) so bolj občutljive in specifične od mikroskopskega pregleda kužnin, vendar slabše od kultivacije. Z njimi odkrijemo med 90 - 95% bolnikov z aktivno pljučno TB, pri katerih kasneje porastejo bacili TB na gojiščih. Teste izvajamo dvakrat tedensko in jih priporočamo predvsem za testiranje kužnin iz dihal, saj je njihova občutljivost iz ostalih kužnin slabša (5). Še vedno pa je zlati standard in najbolj občutljiva in specifična metoda kultivacija bacilov TB na gojiščih. Čeprav se je v zadnjem desetletju čas do izvida pozitivnega rezultata te preiskave razpolovil, pa je še vedno njena največja pomanjkljivost dolgotrajnost. Tako je za pozitiven rezultat kultivacije navadno potrebno od 10-30 dni (povprečje 20 dni) (5). To pa je za bolnike ležeče na intenzivnem oddelku

največkrat prepozno. Prav zaradi tega za te bolnike še posebno priporočamo testiranje z metodami pomnoževanja nukleinskih kislin iz več kužnin, saj lahko tako sum na TB potrdimo precej hitreje.

Molekularna genotipizacija in prenos bacilov TB v bolnišnicah

Molekularna epidemiologija je v zadnjih letih povečala naše znanje in razumevanje o prenosu TB med bolniki. Odkrili smo napake, ki jih delamo tako pri diagnostiki, zdravljenju in nadzoru nad TB. Spoznali smo, kako pomembna je hitra diagnostika, takojšen začetek zdravljenja in neposredno nadzorovano zdravljenje bolnikov za preprečitev bolnišničnega prenosa bacilov TB na ostale bolnike ali zdravstvene delavce. Dokazali smo, da prenos bacilov TB v bolnišnicah sploh ni tako redek, ko smo si to predstavljali v preteklosti (6). Takšnih primerov je zanesljivo še več, kot jih lahko odkrijemo, saj od okužbe do aktivne bolezni največkrat mine okoli dve leti, neredko pa tudi več let ali celo desetletij. Posledica novih spoznanj so številni ukrepi, ki smo jih vpeljali na različnih nivojih za zmanjšanje prenosa tuberkuloze v zdravstvenih ustanovah. Ti ukrepi so podrobneje predstavljeni v prispevku Damijana Eržena in sodelavcev v letu 2003 (7).

Analiza laboratorijske diagnostike TB pri bolnikih na intenzivnih oddelkih po Sloveniji

Naša retrogradna analiza vseh kužnin poslanih v Laboratorij za mikobakterije Bolnišnice Golnik med 1.1.2006 in 30.6.2006 je pokazala, da smo iz 12 intenzivnih oddelkov bolnišnic v Ljubljani (Klinični center - različne klinike), Novem mestu, Murski Soboti, Celju, Izoli, Šempetru pri Novi Gorici, Brežicah in na Golniku v polletnem obdobju prejeli samo 129 kužnin, kar predstavlja približno 3% vseh sprejetih kužnin v naš laboratorij v tem obdobju. Pri 19% teh kužnin je bil delan test pomnoževanja nukleinskih kislin (AT), ki pa je bil naročen samo iz 5 različnih intenzivnih oddelkov po Sloveniji.

Pri retrogradni analizi smo našli naslednje najpogostejše napake:

- *premajhno število poslanih kužnin - vezano predvsem na nekatere intenzivne oddelke,*
- *ni upoštevano načelo odvzema 3 kužnin iz dihal ob potrjevanju / izključevanju pljučne TB in 5 kužnin pri zunajpljučni TB;*
- *delež kužnin, pri katerih je naročen test pomnoževanja nukleinskih kislin, je nizek, če upoštevamo načelo, da ti bolniki ne morejo čakati na rezultate kulture.*

Sklep

Najpomembnejšo vlogo v diagnostiki vsake bolezni ima zdravnik, ki na podlagi kliničnih znakov, znanja in izkušenj posumi na določeno bolezen in odredi ustrezne preiskave. Ob nižanju pogostosti bolezni, kot se to zadnja leta pospešeno dogaja s TB v Sloveniji, se znižuje tudi število zdravnikov, ki so se že srečali s to specifično in zahrbtno boleznijo. Le-ti zaradi relativne redkosti prepoznajo TB različnih oblik bolj pozno, ali pa sploh ne. Zaradi teh in drugih dejavnikov bo verjetno tudi pri nas vse pogostejše prihajalo do zakasnitve pri postavljanju diagnoze in začetku zdravljenja. To vodi v povečanje bolnikov, ki potrebujejo bolnišnično obravnavo na intenzivnih oddelkih, povečanja smrtnosti bolnikov, podaljšanja njihove kužnosti in zato povečanja možnosti prenosa TB v zdravstvenih ustanovah. Zato nas v prihodnosti čaka delo tudi na področju stalnega izobraževanja zdravstvenih delavcev o tej zahrbtni bolezni.

Slovstvo:

1. Greenaway C, Menzies D, Fanning A, Grewal R, Yuan L, FrizGerald JM, The Canadian Collaborative Group in Nosocomial Transmission of Tuberculosis. Delay in diagnosis among hospitalized patients with active tuberculosis - predictors and outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:927-33.
2. Erbes R, Oettel K, Raffenberg M, Mauch H, Schmidt-Ioans M, Lode H. Characteristics and outcome of patients with active pulmonary tuberculosis requiring intensive care. *Eur Respir J* 2006; 27: 1223-8.
3. EuroTB (InVS/KNCV) and the national coordinators for tuberculosis surveillance in the WHO European Region. Surveillance of tuberculosis in Europe. Report on tuberculosis cases notified in 2004. 2006: 7-112.
4. Žolnir-Dovč M. [Navodila o odvzemu in pošiljanju kužnin za mikrobiološko diagnostiko pljučne in zunajpljučne tuberkuloze in ostalih mikobakterioz.](#) In: Zbornik prispevkov 10. redni letni posvet o obravnavi in spremljanju bolnikov s

tuberkulozo (TB); 2005 mar 18; Ljubljana. Ljubljana: Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, 2005; 1-4.

5. Žolnir-Dovč M, Eržen D. [Molecular diagnostics of tuberculosis - progress but no gold standard.](#) In: Luzar B, Poljak M, Glavač D, et al, editors. Molekularna diagnostika v medicini. Zbornik 15. spominsko srečanje akademika Janeza Milčinskega, 36. memorialni sestanek profesorja Janeza Plečnika, 1. srečanje Slovenskega društva za humano genetiko z mednarodno udeležbo; 2005 30 nov - 2 dec; Ljubljana. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 2005; 401-8.
6. Žolnir-Dovč M. [Molekularno epidemiološka raziskava izolatov bakterije Mycobacterium tuberculosis v Sloveniji.](#) Ljubljana: Medicinska fakulteta, 2004: 3-95.
7. Eržen D, Zalokar P, Žolnir-Dovč M, Šorli J. [Ukrepi za preprečevanje prenosa tuberkuloze v bolnišnici.](#) In: Musič D, editor. Zbornik predavanj 1. strokovni seminar Bolnišnične okužbe; 2003 mar 10-11; Novo mesto. Ljubljana: Slovensko društvo za bolnišnično higieno, 2003; 61-6

DIAGNOSTIKA VASKULITISOV V ENOTI INTENZIVNE TERAPIJE

Dr. Peter Korošec, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

V diagnostiki vaskulitisev imajo pomembno vlogo imunoserološke preiskave, s katerimi ugotavljamo prisotnost avtoprotiteles, torej protiteles proti lastnim antigenom. Ta protitelesa so lahko usmerjena proti znotrajceličnim sestavinam v jedru, citoplazmi in/ali membranah, pa tudi proti zunajceličnim antigenom v medceličnem matriksu. Za hitro diagnostiko, ki je v enoti intenzivne terapije še posebej pomembna, so primerne predvsem presejalne preiskave, kjer praviloma uporabljamo celice ali celične ekstrakte, za razliko od ciljnih potrditvenih preiskav, kjer uporabljamo prečiščene, rekombinantne ali sintetične antigene.

Pljučni vaskulitisi

Najpogostejši pljučni vaskulitisi so Wegenerjeva granulomatoza, Churg-Straussin sindrom in mikroskopski poliangitis. Vsi trije vaskulitisi malih žil so povezani z avtoprotitelesi proti citoplazemskemu antigenom nevtrofilnih granulocitov (ANCA). Wegenerjeva granulomatoza poleg zgornjih in spodnjih dihal ter ledvic pogosto prizadene tudi kožo, klinično podoben mu je mikroskopski poliangitis. Za Churg-Straussin sindrom je značilna astma, eozinofilija v periferni krvi, mono- ali polinevropatija, seleči se ali prehodni pljučni infiltrati, paranasalni sinusitis in ekstravaskularna eozinofilija v biopsijah. Drugo skupino pljučnih vaskulitisev predstavlja Goodpasturjev sindrom in sistemski lupus eritematozus, ki sta povezana s kopičenjem patogenih imunskih kompleksov. Goodpasturjev sindrom se kaže kot vaskulitis v pljučih in ledvicah. Zanj je značilno linearno odlaganje imunskih depozitov vzdolž alveolne in glomerulne bazalne membrane. Za Goodpasturjev sindrom so pomembna avtoprotitelesa, ki se vežejo na glomerulno in alveolno bazalno membrano (anti-GBM protitelesa). Sistemski lupus eritematozus je multisistemska bolezen s hitrimi in spremenljivimi manifestacijami. V pljučih lahko povzroča granularno odlaganje imunskih depozitov in akutni kapilaritis. Povezan je z avtoprotitelesi proti jedrnim antigenom.

Protitelesa proti citoplazemskemu antigenom nevtrofilnih granulocitov – ANCA

ANCA protitelesa so bila prvič opisana pred malo več kot 20 leti in so usmerjena proti različnim encimom azurofilnih granul nevtrofilcev in proti peroksidaza pozitivnim lizosomom v monocitih. Med tipi fluorescenc, specifičnimi za granulocite, sta za vaskulitise najpomembnejša dva: citoplazemski (c-ANCA) in perinuklearni (p-ANCA). Primarna antigenska tarča c-ANCA fluorescenc je proteinaza 3 (PR3), 29 kDa velika nevtralna serinska proteaza, primarna antigenska tarča p-ANCA fluorescenc pa je mieloperoksidaza (MPO), 140 kDa velik encim vključen v redukcijo citotoksičnih oksidantov. Občasno se pojavljajo tudi protitelesa proti drugim encimom azurofilnih granul, kot so lizocim, elastaza, katepsin in laktoferin. Pozitivno imunofluorescenco se pogosto potrjuje z antigensko specifičnim PR3 ali MPO ELISA testom. C-ANCA se z visoko diagnostično vrednostjo pojavljajo pri Wegenerjevi granulomatozi, p-ANCA pa prevladujejo pri mikroskopskem poliangitisu, pa tudi pri Churg-Straussinovem sindromu. Ker se z aktivnostjo bolezni koncentracija ANCA protiteles spreminja, v remisiji bolezni se nivo avtoprotiteles zniža ali celo izginejo, je za spremljanje bolezni potrebno slediti tudi koncentraciji protiteles. Pozitiven ANCA rezultat lahko prehodno najdemo tudi pri drugih boleznih, kot so ulcerozni kolitis, Crohnova bolezen, ameboza in akutni ali bakterijski endokarditis. Pri teh bolnikih se ANCA fluorescenca kaže kot atipična ali perinuklearna, pogosto tudi razreda IgA.

Anti-GBM protitelesa

Primarni antigen anti-GBM protiteles je NC1 domena alfa 3 verige kolagena IV. Anti-GBM protitelesa se vežejo na glomerulno in alveolno bazalno membrano in aktivirajo komplement. Serološko dokazovanje anti-GBM protiteles se vedno izvaja skupaj z ANCA testom, saj se ta dva tipa protiteles pogosto pojavljata skupaj. Ker je prognoza Goodpasturjevega sindroma praviloma slaba, je pomembna zgodnja in natančna biopsijska diagnoza, ki omogoči takojšnjo uvedbo intenzivnega imunosupresijskega zdravljenja.

Avtoprotitelesa proti jedrnim antigenom

Presejalni del preiskave (ANA test) izvajamo z metodo indirektna imunofluorescence na gojenih humanih malignomskih celicah HEp-2, ki služijo kot antigenski substrat. Določamo vzorec imunofluorescence in titer oziroma količino avtoprotiteles. Za sistemski lupus eritematozus je pogosto značilen jedrni homogeni tip imunofluorescence, ki ga antigensko (dsDNA) lahko potrdimo z radioimunskim testom po Farru, z imunofluorescenco na Critidii Lucilie ali ELISA testom.

PRENOS OKUŽB V EIT

Mag. Viktorija Tomič, Bolnišnica Golnik, Klinični odelek za pljučne bolezni in alergijo

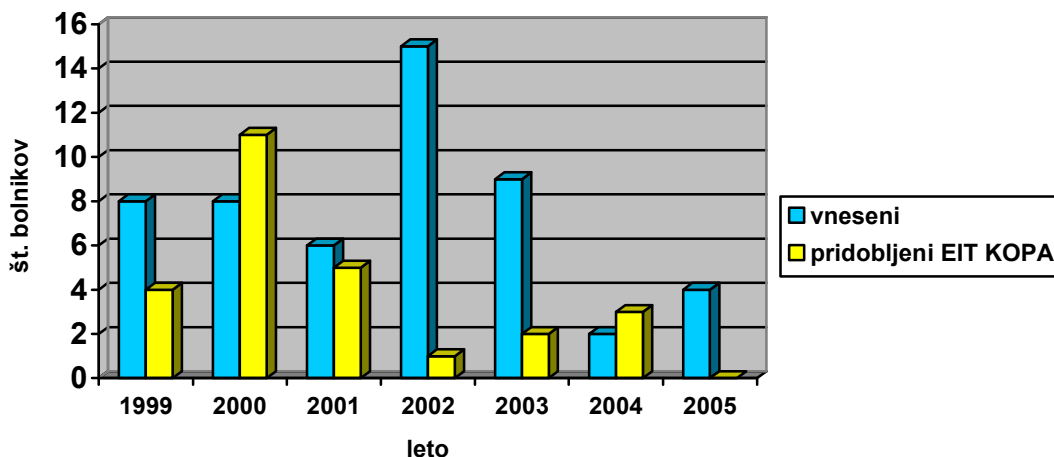
Bolnišnične okužbe so pogost zaplet bolnišničnega zdravljenja, so veliko finančno breme za zdravstveni sistem in breme za bolnika (podaljšanje hospitalizacije, dodatni diagnostični in terapevtski posegi, smrtnost). Aktivno preprečevanje bolnišničnih okužb mora postati pomemben del vsakdanjega dela z bolniki povsod, kjer so rezultati sedanjih prizadevanj slabši kot bi lahko bili (moralo biti). Preprečevanje bolnišničnih okužb je bilo dolga leta in desetletja zapostavljena dejavnost v bolnišnicah in drugih zdravstvenih, rehabilitacijskih in negovalnih ustanovah. Z vedno številnejšim pojavom mikroorganizmov, ki so postali odporni proti mnogim (večini) antibiotikom je postalo preprečevanje bolnišničnih okužb ena najpomembnejših dejavnosti, ki je vplivala na kakovost obravnave bolnika. V zadnjem desetletju je pojav MRSA korenito spremenil razmišljanje o higieni rok in postopkih potrebnih za preprečitev širjenja bakterije z bolnika na bolnika oz. zdravstveno osebje.

EIT so s stališča preprečevanja okužb najzahtevnejše enote vsake bolnišnice, saj na EIT skrbimo za najhuje prizadete bolnike. Številni invazivni diagnostični in terapevtski postopki izvedeni pri bolniku, za katerega je veliko breme že trenutna bolezen, pridružene druge kronične bolezni, imunska oslabeleost, starost, ipd., pomenijo večje tveganje za nastanek bolnišnične okužbe.

Za uspešnost programa preprečevanja prenosa okužb v EIT je pomembno, da:

- dosledno izvajamo razkuževanje rok (umivanje z vodo in milom le v primeru, da so roke vidno umazane)
- so vsi diagnostični / terapevtski / negovalni postopki zapisani in izvajani tako, da je možnost prenosa okužbe minimalna
- so zagotovljeni vsi ustrezni pripomočki in materiali za izvedbo diagnostičnega / terapevtskega / negovalnega postopka – kadar je le možno uporabimo pripomočke za enkratno uporabo
- izvajanje postopkov preverjamo z občasnimi napovedanimi in nenapovedanimi nadzori
- vse ugotovljene napake in pomanjkljivosti takoj odpravimo
- odkrivamo bolnišnične okužbe (»Česar ne vidiš, tega ni.«)

V Bolnišnici Golnik – KOPA smo l. 1999 pričeli uvajati program preprečevanja širjenja MRSA, ki je temeljil na strategiji »poišči in uniči« (ang. search and destroy). Program sestavljajo 4 pomembni elementi: razkuževanje rok z alkoholnimi razkužili, odkrivanje nosilcev MRSA ob sprejemu v našo ustanovo z odvzemom nadzornih kužnin, kontaktna izolacija, dekolonizacija. Gibanje števila bolnikov v obdobju od leta 1999 do 2005, ki so se kolonizirali z MRSA v EIT KOPA, je prikazano v spodnjem diagramu.



V EIT smo na prehodu iz leta 2003 v 2004 zabeležili mikroepidemijo MRSA, ki je vključevala 3 bolnike in 1 zdravstvenega delavca. Izvor mikroepidemije je bil bolnik, ki je bil »super-spreader«. Izraz se je udomačil v obdobju epidemije SARSa in v primeru MRSA označuje bolnika, s katerega se prekomerno luščijo kožne luske, na katerih je pripet MRSA. Z namestitvijo bolnika v enoposteljno sobo in s poostrenimi ukrepi kontaktne izolacije smo uspeli preprečiti nadaljnje prenose. Kljub temu, da je postal v Sloveniji MRSA endemičen, je dobro zastavljen program preprečevanja širjenja MRSA lahko uspešen.

Pljučna embolija

16:00 – 20:00

Lokacija: Brdo pri Kranju

ODKRIVANJE IN ZDRAVLJENJE VENSKE TROMBOZE

Aleš Blinc, Klinični oddelek za žilne bolezni, Klinični center Ljubljana

Venska tromboza (VT) je delna ali popolna zamašitev ven s trombi, ki najpogosteje prizadene spodnje okončine. Glede na klinični pomen delimo VT nog na "proksimalno" (tromboza femoralne in poplitealne vene) in "distalno" (tromboza golenskih ven). Najnevarnejši zaplet VT je pljučna embolija, kronična lokalna posledica VT pa je lahko potrombotični sindrom z otekanjem okončine in kožnimi spremembami. Ocenjujemo, da ob pojavnosti približno 1,6/1000 oseb na leto v Sloveniji utrpi VT najmanj 3000 oseb letno (1,2).

DIAGNOSTIČNI POSTOPEK

Ocena klinične verjetnosti

Ker imajo posamezni znaki in simptomi VT majhno občutljivost in specifičnost, jih vrednotimo v skupini. Uveljavljen je Wellsov model, katerega napovedna vrednost je ovrednotena v raziskavah (2, 3) (Tabela 1).

D-dimer

D-dimer je razgradni produkt križno vezanega fibrina, katerega koncentracija je povečana pri številnih stanjih, npr. pri krvavitvah, vnetjih, poškodbah, malignomih, hematomih, nosečnosti. D-dimer ima veliko negativno napovedno vrednost, a le majhno pozitivno napovedno vrednost za VT(2, 4).

Ultrazvočni pregled

Ultrazvočni pregled (UZ) temelji na ugotavljanju nestisljivih delov ven. Vedno pregledamo femoralno in poplitealno veno, izkušeni preiskovalci pa tudi golenske in iliakalne vene. UZ femoralne in poplitealne vene je obvezen del diagnostičnega postopka pri bolnikih s srednjo ali veliko klinično verjetnostjo VT, ki ima 95 % občutljivost in 95 % specifičnost za ugotavljanje VT v tem odseku (2, 5).

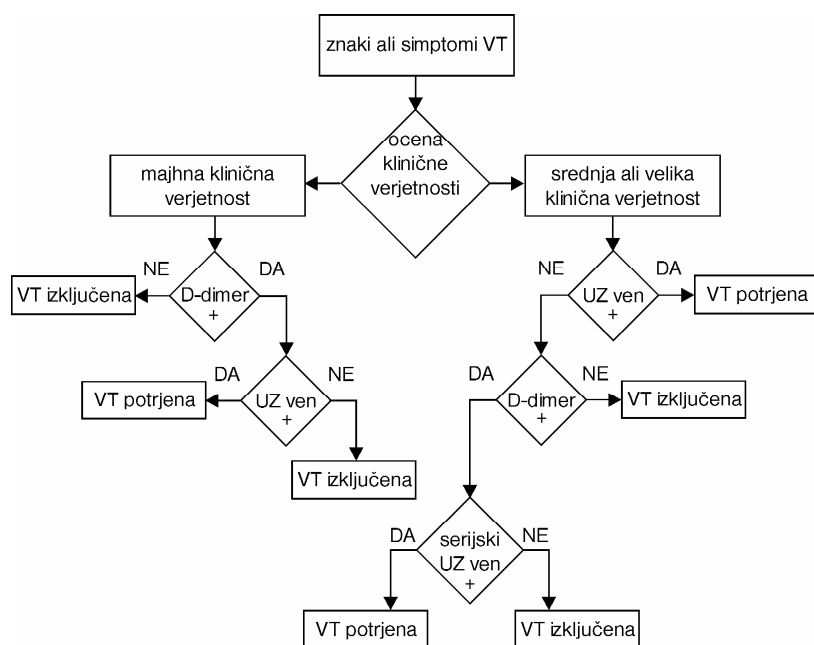
Diagnostični algoritem za ugotavljanje VT

Podatke, pridobljene z oceno klinične verjetnosti, določanjem koncentracije D-dimera in ultrazvočnim pregledom povežemo z uporabo diagnostičnega algoritma (2-6), (Slika 1). Pot do diagnoze je najbolj težavna pri bolnikih s srednjo ali veliko klinično verjetnostjo VT, pozitivnim testom D-dimer, vendar negativnim UZ. Pri njih se odločimo za ponovitev UZ (dvakrat v 2–7 dneh) ali za venografijo, ki je glede na izkušnje medicinske ustanove lahko magnetno-resonančna ali računalniško-tomografska (2).

Tabela 1. Ocena klinične verjetnosti venske tromboze (2, 3).

Klinični podatki	Točke
1. Aktivni malignom (zdravljen v zadnjih 6 mesecih ali paliativno obravnavan)	+1
2. Paraliza, pareza ali mavčna imobilizacija spodnje okončine	+1
3. Negibnost več kot 3 dni ali večji kirurški poseg v zadnjih 4 tednih	+1
4. Lokalizirana občutljivost v poteku globoke vene	+1
5. Oteklina celotne spodnje okončine	+1
6. Oteklina goleni (več kot 3 cm večji obseg merjene goleni kot kontralateralne, merjeno 10 cm pod tuberositas tibiae)	+1
7. Vtisljivi edemi simptomatske noge	+1
8. Vidne kolaterale ali varikozne povrhnje vene	+1
9. Alternativna diagnoza, verjetnejša od venske tromboze	-2

Klinična verjetnost	Odstotek potrjene venske tromboze	Točke
Velika	85%	3 ali več
Srednja	17%	1 do 2
Majhna	3%	0 ali manj



Slika 1. Diagnostični algoritem pri sumu na VT (2). (+ - pozitiven, UZ - ultrazvočni pregled).

Ponovitev VT

Za obravnavo bolnikov s ponovitvijo VT v klinični praksi ne obstaja preizkušen diagnostični algoritem. V diagnostičnem postopku uporabljamo enake postopke kot pri sumu na prvo epizodo, odločilno pa je vrednotenje sprememb v ultrazvočnem ali venografskem izvidu. Nov nestisljiv del ali nov polnitveni defekt vene zanesljivo kaže na ponovitev VT (2, 5, 6).

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje v akutnem obdobju VT

Zdravljenje z nizkomolekularnimi heparini

Zdravljenje VT začnemo z nizkomolekularnim heparinom (NMH), ko postavimo diagnozo ali ko ugotovimo veliko klinično verjetnost VT (2, 7). NMH odmerjamo glede na telesno težo bolnika. Laboratorijske kontrole antikoagulacijskega učinka v večini primerov niso potrebne. V redkih primerih (nosečnice, otroci, bolniki z ledvično odpovedjo) antikoagulacijski učinek vendarle določamo. Vrednosti aktivnosti anti-Xa morajo znašati 0,6–1,0 IU/ml štiri do šest ur po odmerku NMH, ko ga dajemo v dveh dnevni odmerk, ali 1,0–1,5 IU/ml, ko ga dajemo v enem odmerku dnevno (2). Zdravljenje z enim ali dvema odmerkoma dnevno je klinično enako učinkovito. Bolniki morajo prejemati NMH vsaj 5 dni, dokler ne dosežemo terapevtskega učinka peroralnega antikoagulacijskega zdravljenja, kar moramo potrditi dva dni zapored (z vrednostjo protrombinskega časa ali trombotesta, izraženo v INR, med 2,0 in 3,0). Tveganje za krvavitev ob začetnem zdravljenju z NMH znaša 2–5% (2).

Zdravljenje z nefrakcioniranim heparinom

Za zdravljenje z nefrakcioniranim heparinom v intravenski infuziji se odločimo v primeru velike nevarnosti krvavitve ali če je v bližnji prihodnosti predviden nujni invazivni poseg, saj znaša

razpolovni čas nefrakcioniranega heparina pri osebah z normalnim delovanjem ledvic približno 1 uro (2).

Zdravljenje s peroralnimi antikoagulacijskimi zdravili (varfarinom) začnemo navadno že prvi dan, običajno z odmerkom 6 mg (16). Odmerke varfarina prirejamo glede na vrednosti trombotestnega časa (sinonim je protrombinski čas) v venski krvi ali vrednosti trombotesta v kapilarni krvi, ki ju oba izražamo z mednarodno umerjenim razmerjem - INR (*International Normalized Ratio*). Terapevtsko območje INR je med 2,0-3,0 (2, 8). Manjše začetne odmerke (1,5-3,0 mg) uporabljamo pri bolnikih z rakom in zelo starih ali suhih bolnikih (2, 8).

Vstavitev filtra v spodnjo veno kavo. Indikacije za vstavitev filtra, s katerim ob VT preprečujemo obsežno pljučno embolijo, so: aktivna krvavitev, velika nevarnost krvavitve (npr. predviden nujni operativni poseg), nevarnost krvavitve v osrednje živčevje (npr. pri poškodbi možganov ali hrbtenjače) in pljučna embolija ob ustreznem antikoagulacijskem zdravljenju. Po vstavitvi filtra v spodnjo veno kavo takoj, ko je mogoče, nadaljujemo z antikoagulacijskim zdravljenjem (2, 9).

Kompresijsko zdravljenje. Zaradi preprečevanja potrombotičnega sindroma bolnikom svetujemo, da bolno nogo povijajo s kompresijskimi elastičnimi povoji ali uporabljajo umerjene kompresijske nogavice. Kompresijsko zdravljenje traja od pol leta do eno leto. V primeru, da noga tudi po tem obdobju oteka, je potrebno s kompresijskim zdravljenjem nadaljevati (2).

Ležanje. Večinoma se avtorji strinjajo, da pri nezapleteni VT v akutnem obdobju bolezní strogo ležanje ni potrebno. Že drugi dan po uvedbi antikoagulacijskega zdravljenja hoje ne omejujemo (2). Glede na prevladujoče zdravljenje z NMH pričakujemo, da bo v prihodnosti pomemben delež bolnikov z nezapleteno VT zdravljen doma (2).

Nadaljevanje zdravljenja

Za podaljšano zdravljenje VT z NMH se odločamo pri nosečnicah, pri katerih je varfarin kontraindiciran, in pri bolnikih z rakom, pri katerih je NMH varnejši in nekoliko učinkovitejši (10). Večino bolnikov z VT zdravimo z varfarinom, katerega učinek vzdržujemo v območju INR 2,0-3,0. Zdravljenje z varfarinom prinaša 1-3-odstotno letno tveganje velike krvavitve, zato se o trajanju zdravljenja po utrpeli VT odločamo glede na značilnosti bolnika, ki določajo verjetnost ponovitve bolezní (Tabela 2) (10).

UGOTAVLJANJE SPROŽILNIH DEJAVNIKOV

Trombofilija

Ni enotnih priporočil, katere bolnike je treba testirati za trombofilijo. Smiselno se zdi testirati bolnike z idiopatsko VT, ki so mlajši od 50 let, in bolnike z VT na nenavadnem mestu (cerebralna, mezenterijska, portalna tromboza). Najmočnejši trombofilni dejavniki so antifosfolipidna protitelesa, pomanjkanje antitrombina, homozigotna oblika faktorja V Leiden in kombinacija dveh ali več trombofilnih dejavnikov (2, 6, 10). Laboratorijskih testov trombofilije ne izvajamo v akutnem obdobju bolezní in med antikoagulacijskim zdravljenjem (2).

Neodkriti rak

Med bolniki z VT ima približno 10% še neugotovljenega raka. Ni splošno sprejetega dogovora, katere preiskave so potrebne za odkrivanje morebitne maligne bolezní (11). Pri nas bolnikom z VT priporočamo opravljanje sledečih preiskav: hemogram, sedimentacija, dušikovi retenti in elektroliti,

kalcij in fosfat, vsi jetrni testi, pregled urina, ultrazvočna preiskava trebuha, rentgenski pregled prsnih organov in hematest blata. Potreben je tudi temeljit klinični pregled, na podlagi kateraga se odločamo o nadaljnih preiskavah. Tudi če ob pojavu VT ne ugotovimo raka, je potrebno bolnike redno spremljati (2).

Tabela 2. Priporočila o trajanju antikoagulacijskega zdravljenja (10).

Značilnosti bolnikov	Trajanje antikoagulacijskega zdravljenja
PRVA EPIZODA VT	
VT ob reverzibilnih dejavnikih tveganja (velike operacije, imobilizacija, hujše poškodbe)	3 mesece
Idiopatska VT	6 – 12 mesecev, razmislek o dolgotrajnem zdravljenju
VT ob maligni bolezni	dolgotrajno zdravljenje, od tega vsaj 3 – 6 mesece NMH
VT ob antifosfolipidnem sindromu ali vsaj dveh drugih trombofilnih stanjih (npr. kombinaciji faktorja V Leiden in protrombina 20210)	vsaj 12 mesecev, priporočeno dolgotrajno zdravljenje
VT ob trombofilnem stanju (pomanjkanje antitrombina, proteina C, proetina S, faktor V Leiden, protrombin 20210, homocistinemija, visok faktor VIII)	6 – 12 mesecev, razmislek o dolgotrajnem zdravljenju
PONOVITEV VT	
Ponovitev VT	dolgotrajno zdravljenje

Literatura

1. Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellstrom T. A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis within a defined population. *J Intern Med* 1992; 232: 155-60.
2. Šabovič M, Kozak M, Žuran I, Berden P, Mavri A, Vene N, Blinc A, Peternel P. Smernice za odkrivanje in zdravljenje venske tromboze. *Zdrav Vestn* 2005, 74: 37-142.
3. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, Clement C, Robinson KS, Lewandowski B. Application of a diagnostic clinical model for the management of hospitalized patients with suspected deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1999; 81: 493-7.
4. Anderson DR, Kovacs MJ, Kovacs G, Stiell I, Mitchell M, Khoury V, Dryer J, Ward J, Wells PS. Combined use of clinical assessment and D-dimer to improve the management of patients presenting to the emergency department with suspected deep vein thrombosis (the EDITED Study). *J Thromb Haemost* 2002;1:645- 51.
5. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. MC Master Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative. *Ann Intern Med* 1998; 128:663-77.
6. Hirsh J, Li AYY. How we diagnose and treat deep vein thrombosis. *Blood* 2002; 99: 3102-10.
7. van den Belt AG, Princ MH, Lensing AW, Castro AA, Clark OA, Atallah AN, Burihan E. Fixed dose subcutaneous low-molecular-weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD001100.
8. Ansel JJ, Hirsh J, Dalen J, Bussey H, Anderson D, Poller L, Jacobson A, Deykin D, Matchar D. Managing oral anticoagulant therapy. *Chest* 2001; 119: 22S-38S.
9. Streiff MB. Vena caval filters: a comprehensive review. *Blood* 2000; 95: 3669-77.
10. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Heyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126: 401S-28S.
11. Falanga A. Thrombosis and malignancy: an underestimated problem. *Haematologica* 2003; 88: 607- 10.

MESTO SCINTIGRAFIJE V DIAGNOSTIKI PLJUČNE EMBOLIJE

Marko Grmek, Jure Fettich, Klinika za nuklearno medicino

Scintigrafija pljuč je preiskava, ki jo uporabljamo v diagnostičnem postopku pri osebah s sumom na pljučne embolizme. V večini nuklearno-medicinskih ustanov se uporablja v ta namen preiskava, ki je sestavljena iz dveh delov - ventilacijske scintigrafije pljuč in perfuzijske scintigrafije pljuč.

Ventilacijska scintigrafija pljuč, ki jo izvedemo s pomočjo radioaktivnih aerosolov ali plinov, nam prikaže regionalno predihanost pljuč, v primeru uporabe radioaktivnih plinov pa tudi količino zraka v pljučih. Perfuzijska scintigrafija pljuč nam prikaže regionalno prekrvavitev pljuč. Bolniku intravensko vbrizgamo drobne delce, na katere je vezan radioaktivni tehnecej (^{99m}Tc). Delci, njihovo število znaša med 200 in 500 tisoč, se zagostijo v pljučnih arterijolah in kapilarah. S pomočjo slikanja na gama kameri ugotovimo razporeditev aktivnosti v pljučih. Aktivnost v predelu pljuč, ki ga s krvjo oskrbuje žila, v kateri se nahaja embol, je na scintigramih znižana ali odsotna. Preiskava ne prikaže embolov v pljučnem žilju. Specifičnost scintigrafske preiskave zvečamo s kombinacijo ventilacijske in perfuzijske scintigrafije pljuč. Za pljučne embolizme je značilno neujemanje med ventilacijo in perfuzijo, pri večini ostalih pljučnih boleznih pa perfuzijske in ventilacijske spremembe sovpadajo. Efektivna doza, ki jo pri ventilacijsko-perfuzijski scintigrafiji pljuč prejme preiskovanec, znaša do 2 mSv.

Pri vrednotenju ventilacijsko-perfuzijske scintigrafije pljuč uporabljamo PIOPED kriterije. Skladno s temi kriteriji je pri mnenju »ni scintigrafskih znakov pljučnih embolizmov« verjetnost pljučnih embolizmov pod 1 %. V primeru »nizke verjetnosti pljučnih embolizmov« je verjetnost pljučnih embolizmov med 1 in 19 %. V primeru »srednje verjetnosti pljučnih embolizmov (nedoločljiva verjetnost)« je verjetnost pljučnih embolizmov med 20 in 79 %. V primeru »velike verjetnosti pljučnih embolizmov« pa je verjetnost pljučnih embolizmov 80 ali več %.

V letu 2005 in 2006 smo opravili raziskavo, s katero smo želeli ugotoviti senzitivnost in specifičnost ventilacijsko-perfuzijske scintigrafije pljuč pri bolnikih s sumom na sveže pljučne embolizme, pri katerih je obstajalo večje neskladje med delovno diagnozo in scintigrafskim izvidom, ali smo scintigrafsko ugotovili srednjo verjetnost pljučnih embolizmov. V raziskavo smo vključili 65 bolnikov. Končno diagnozo, s katero smo primerjali scintigrafski izvid, smo postavili na osnovi bolnikove klinične slike pred scintigrafsko preiskavo, EKG izvida, rentgenograma prsnih organov, vrednosti D-dimerja, ventilacijsko-perfuzijske scintigrafije pljuč, izvida CT angiografije pljučnih arterij in kliničnega spremljanja bolnika v času šestih mesecev po scintigrafski preiskavi. Rezultati so predstavljeni v Tabeli 1.

Tabela 1. Ujemanje izvida scintigrafske preiskave pljuč in končne diagnoze pri bolnikih, ki so bili vključeni v raziskavo.

	Število	Verjetnost pljučnih embolizmov			
		Visoka	Srednja	Majhna	Ni
Embolija	30	14 (47%)	11 (37%)	5 (17%)	0
Ni embolije	35	1 (3%)	7 (20%)	24 (68%)	3 (9%)
Skupno	65	15	18	29	3

Visoka verjetnost pljučne embolije: senzitivnost 0,47
specifičnost 0,97

Visoka in srednja verjetnost pljučne embolije: senzitivnost 0,83
specifičnost 0,77

CT angiografija pljučnih arterij ima poleg scintigrafske preiskave pomembno mesto v diagnostičnem postopku pri bolniku s sumom na pljučne embolizme. Tako CT angiografija pljučnih arterij kot scintigrafija pljuč imata določene prednosti in pomanjkljivosti, ki jih moramo upoštevati pri napotitvi bolnika na eno izmed omenjenih preiskav. Pri napotitvi moramo upoštevati tudi dosegljivost preiskave.

Menimo, da je ob sumu na pljučne embolizme:

- CT angiografija pljučnih arterij indicirana kot prva in praktično tudi edina preiskava pri osebah, ki imajo kardiopulmunalne bolezni oz. imajo spremembe na rentgenogramu prsnih organov;
- ventilacijsko-perfuzijska scintigrafijo pljuč indicirana v primerih, ko CT angiografija pljučnih arterij pri bolniku ni izvedljiva ali je kontraindicirana;
- pri osebah, ki imajo normalen rentgenogram prsnih organov in relativno nizek klinični sum na pljučne embolizme, smiselno najprej narediti scintigrafijo pljuč. V primerih, ko ugotovimo »srednjo verjetnost pljučnih embolizmov« ali je prisotno večje neujemanje med klinično sliko in scintigrafskim izvidom, je potrebno bolniku dodatno narediti še CT angiografijo pljučnih arterij.

Zaradi hitrega razvoja radioloških metod se mesto scintigrafske preiskave pri obravnavi bolnika s sumom na pljučno embolijo spreminja. Odvisno je od populacije bolnikov, dostopnosti in cene preiskav.

VLOGA ULTRAZVOKA SRCA PRI PLJUČNI EMBOLIJI

Robert Marčun, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Simptomi in znaki pljučne embolije so povsem neznačilni, zato ima ultrazvok srca pomembno mesto že v odkrivanju drugih razlogov za omenjene simptome in znake: akutni miokardni infarkt, endokarditis, disekcija aorte, tamponado perikarda, srčno dekompenzacijo.....

V diagnostiki pljučne embolije se lahko ultrazvok uporablja za različne namene:

- ultrazvok ven spodnjih okončin
- ultrazvok prsnega koša
- transtorakalni ultrazvočni in dopplerski pregled srca
- transezofagealni ultrazvočni in dopplerski pregled srca

Ultrazvok ven spodnjih okončin

Pri 50-70% bolnikov je vzrok pljučno embolijo globoka venska tromboza ven spodnjih okončin. Preiskavna metoda izbora je ultrazvok, specifičnost preiskave je preko 90%, zlasti če jo ponavljamo.

Ultrazvok prsnega koša

Čeprav se piše o tej preiskavi od sedemdesetih let, se nikoli ni uveljavila v diagnostiki pljučne embolije. Ultrazvočno se išče hipoehogene trikotne in okrogle zgostitve, ki so v kontaktu s plevro. Opisujejo 80% specifičnost in 90% senzitivnost. Kljub temu je to zaenkrat pomožna metoda za diagnostiko pljučne embolije.

Transtorakalni ultrazvok srca (TTE)

Ultrazvok srca pridobiva na pomembnosti v diagnostiki in terapiji pljučne embolije. Je neinvazivna preiskava, ki se opravi lahko ob postelji bolnika, je ponovljiva in neškodljiva. Po podatkih literature se preiskava opravi pri 74% bolnikov s pljučno embolijo.

Če ne gre za masivno pljučno embolijo, oziroma če je s trombi zaprto manj kot 20-30% žil, potem je izvid ultrazvoka srca v mejah normale. Tak izvid napoveduje nizko smrtnost 0-1%.

Prisotnost disfunkcije desnega prekata je slab prognostični znak ob akutni pljučni emboliji, napoveduje smrtnost 12-23%.

Ultrazvočni znaki disfunkcije desnega srca:

A. Kvalitativna ocena parametrov:

1. vizualna ocena dilatacije desnega ventrikla (DV)
2. premer DV večji kot levi ventrikel (LV)
3. flater, nenormalno ali paradokšno gibanje interventikularnega septuma
4. hipokinezija DV (blaga, srednja, huda)
5. Mc Connellov znak (akinezija srednje tretjine proste stene DV in normalna kontraktilnost apikalne tretjine)
6. trikuspidalna insuficienca (1., 2., 3. st.)

V študijah sta statistično signifikantna Mc Connellov znak in vizualna ocena hipokinezije DV.

B. Kvantitativna ocena parametrov:

1. končni diastolični premer DV (M-mode)
2. končni diastolični premer DV/LV (M-mode)
3. končna diastolična površina DV/LV
4. Ejekcijska frakcija DV
5. končna sistolna površina DA/LA
6. razlika tlakov DA/DV oz. hitrost trikuspidalne insuficience

Statistično signifikantno za hemdinamsko pomembno pljučno embolijo je razmerje med povšino DV in LV(normalno <0,6) in povečana hitrost trikuspidalne insuficience (nad 2,5 m/s) ob odsotnosti drugih vzrokov za pljučno hipertenzijo. Ob masivni pljučni emboliji je sistolni tlak v pljučni arteriji do 50 mm Hg, višji tlak govori bolj za kronično pljučno hipertenzijo.

V diagnostiki akutne pljučne embolije je pomemben še ultrazvočni pregled spodnje votle vene (ob masivni pljučni emboliji je razširjena, odsoten je respiratorni kolaps) in izključitev ASD in odprtega foramna ovale zaradi nevarnosti paradokсне embolije.

Transezofagelni ultrazvok srca(TEE)

To je preiskava, ki prikaže strukture desnega srca, deblo pljučne arterije, precejšen del desne pljučne arterije, proksimalni del leve pljučne arterije in prisotnost trombov. Senzitivnost preiskave je 80%, specifičnost 100%. Zlasti ob slabi vidljivosti s TTE je TEE metoda izbora za oceno funkcije DV.

Glede na smernice za diagnostiko in zdravljenje pljučne embolije ima ultrazvok odločilno vlogo pri odločitvi o trombolitičnem zdravljenju pri masivni pljučni emboliji. Indikacija za trombolizo je masivna pljučna embolija z znaki disfunkcije desnega ventrikla.

TTE in TEE je tudi prva preiskavna metoda pri šokiranih bolnikih.

Zaključek

Ultrazvok srca je pomembna preiskavna metoda v diagnostiki in pri odločitvi o zdravljenju masivne pljučne embolije. Je prva preiskavna metoda pri bolnikih v šoku z širokimi jugularnimi venami. Pri masivni pljučni emboliji se na podlagi ultrazvočne ugotovitve disfunkcije desnega srca odloča o trombolitičnem zdravljenju.

Ob nemasivi pljučni emboliji ultrazvok nima mesta v diagnostiki in terapiji, izvid je lahko povsem normalen. Lahko pa postane nemasivna pljučna embolija že naslednji trenutek masivna.

Priporočena literatura

1. Nava S, Welte S. Respiratory Emergencies. European respiratory monograph. 2006; Volume 11:136-164
2. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2000; 21:1301-1336

VLOGA CT ANGIOGRAFIJE V DIAGNOSTIKI PLJUČNE EMBOLIJE

Igor Požek, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Računalniško tomografska (RT) pljučna angiografija je uveljavljena metoda, ki v vsakdanji klinični praksi postaja prva slikovna preiskava pri sumu na pljučno embolijo. Njena glavna prednost pred ostalimi slikovnimi metodami je natančen prikaz mediastinalnih struktur in pljučnega parenhima ter neposreden prikaz tromba v pljučni arteriji. Z razvojem novih večdetektorskih (»multislice«) RT – ov, ki omogočajo tanjšo kolimacijo in hitrejšo slikanje, je postala preiskava še bolj natančna in tako izpodriva klasično angiografijo kot »zlati standard« pri odkrivanju pljučne embolije. V primerjavi s klasično angiografijo je manj invazivna, bolniki prejmejo manjše doze ionizirajočega sevanja. Je bolj natančna od V/P scintigrafije s pomembno večjim deležem dokončnih rezultatov. Tudi kadar pljučne embolije ne potrdi, preiskava pogosto odkrije druge vzroke bolnikovih težav, ki se lahko kažejo s podobno klinično sliko (tumor, pljučnica, disekcija aorte..). Novejše smernice jo postavljajo na prvo mesto med slikovnimi metodami za odkrivanje PE. V kombinaciji z d-dimerjem in UZ- preiskavo ven na nogah naj bi bila stroškovno najbolj učinkovita diagnostična strategija za odkrivanje pljučne embolije. Deleži pozitivnih izvidov RT angiografij v različnih ustanovah se gibljejo med 17 in 40%.

Namen: Zanimalo nas je ali se delež pozitivnih izvidov zaradi lahke dostopnosti preiskave v naši ustanovi zmanjšuje. Zanimale so nas tudi patološke rentgenske spremembe pri pacientih, kjer embolije nismo potrdili.

Metode: Retrospektivna analiza izvidov RT angiografij opravljenih zaradi suma na pljučno embolijo v letih 2003, 2004 in 2005.

Rezultati: Število RT angiografij opravljenih zaradi suma na pljučno embolijo v naši ustanovi vsako leto narašča (151 leta 2003; 200 leta 2004 in 206 leta 2005). Približno sorazmerno se veča tudi število pozitivnih izvidov (43 leta 2003; 53 leta 2004 in 65 leta 2005). Pomembno kategorijo med pozitivnimi izvidi predstavljajo kronične pljučne embolije (2 leta 2003; 7 leta 2004 in 8 leta 2005) ter akutna na kronično embolijo (3 leta 2004 in 5 leta 2005).

V letu 2005 smo poleg navedenih naključno odkrili akutno pljučno embolijo pri 8 pacientih, ki so bili slikani zaradi zamejitve raka (6 pacientov), diagnostike plevralnega izliva (1 pacient) ali diagnostike pljučnega infiltrata (1 pacient).

Najpogostejše RTG spremembe pri preiskavah, kjer pljučne embolije nismo dokazali v letu 2005 (n=141) so bile: pljučni infiltrat (n=31), povečano srce z znaki zastoja v pljučih (n=26), zadebeljeni bronhi (n=12), bronhiektazije (n=7), bronhiolitis (n=2) plevralni izliv (n=5), nov tumor (n=3), znan tumor z vraščanjem v torakalno steno (n=2), metastaze v skeletu (n=2), zlom rebra (n=1), hiatalna hernija (n=7). Le pri 36 pacientih preiskava ni pokazala pomembne patologije.

Manjšo skupino predstavljajo tudi tehnično slabo uspele preiskave, kjer manjših embolizmov nismo mogli izključiti (8 leta 2004; 6 leta 2005).

Zaključek: Kljub naraščajočemu številu RT angiografij v naši ustanovi, se delež pozitivnih izvidov ne zmanjšuje. Pri večini bolnikov, kjer embolije ne dokažemo, odkrijemo druge patološke spremembe. Pri slikanju onkoloških bolnikov moramo biti pozorni tudi na naključne pljučne embolije.

PREGLED BOLNIKOV S PLJUČNO EMBOLIJO V BOLNIŠNICI GOLNIK V LETU 2005

Darinka Trinkaus, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

V letu 2005 smo v Bolnišnici Golnik obravnavali 70 bolnikov zaradi akutne pljučne embolije (PE). Pri 65 bolnikih je bila akutna pljučna embolija ugotovljena s CT v naši ustanovi, pri dveh z obdukcijo, pri dveh predhodno na IPP s CT oziroma scintigrafijo, pri eni bolnici pa klinično z rtg sliko infarkta ob dokazani venski trombozi. Na osnovi obstruktivskega indeksa (CTOI), ugotovljenega na CT, smo bolnike razdelili na tiste z manjšo (CTOI < 40%) – 39 bolnikov, tiste z obsežno PE (CTOI > 40%) – 21 bolnikov, 5 bolnikov pa je imelo akutno na kronično PE.

Klinično verjetnost pljučne embolije smo ocenjevali empirično na osnovi simptomov (kolaps, dispneja, plevritična bolečina, hemoptize, otekanje in bolečine v nogah), osnovnih laboratorijskih preiskav, EKG, rtg p/c, plinske analize arterijske krvi, D-dimer (narejenega pri 43 bolnikih), transtorakalnega UZ srca (narejenega pri 31 bolnikih) in UZ ven (opravljen pri 50 bolnikih). Postavlja se vprašanje uvedbe točkovnega modela predtestne verjetnosti, ki ga vsi zdravniki ne bi sprejeli. Ta niti ni potreben, če se ravnamo po načelih dobre klinične prakse. V Wellsovem modelu je presoja, ali je druga diagnoza manj verjetna od PE, subjektivna, kar postavlja pod vprašaj matematičen pristop k ocenjevanju klinične verjetnosti. Diagnozo pljučne embolije lahko zgrešimo, če nanjo ne pomislimo ali se nam zdijo alternativne diagnoze verjetnejše.

D-dimer (imunoturbidimenski test) je bil v normalnem območju pri 3 bolnikih z dokazano PE, kar pomeni, da na osnovi negativnega D-dimera ne smemo izključiti diagnoze pljučne embolije.

Tromboza globokih ven spodnjih udov je bila ugotovljena pri 26 (37%) bolnikih, pri 3 je bil izvid sumljiv, pri 21 pa ni bilo znakov za proksimalno vensko trombozo.

V hipoksemiji (PaO₂ < 10,6 kPa) niso bili le 4 bolniki. 23 bolnikov je bilo respiracijski insuficijenci (PaO₂ < 8 kPa), med njimi ni bilo pomembne razlike glede na manjšo ali večjo PE.

EKG spremembe, ki so kazale na obremenitev desnega srca, smo ugotavljali pri majšem številu bolnikov: negativni T valovi v V1-4 so bili prisotni pri 6 bolnikih, S1Q3/S1Q3T3 pri 4 in DKB pri 5. Spremembe na rentgenogramu prsnih organov so bile naslednje: plevralni izliv je bil viden pri 32 bolnikih, infiltrat na pljučih pri 21, dvignjena prepona pri 9, atelektaza in razširjeno centralno pljučno žilje pri 6, trikotast infiltrat in oligemija pri 2.

Pljučno embolijo smo razdelili 3 na sindrome: dispneja (30 bolnikov), pljučni infarkt (26 bolnikov) in šok /sinkopa (6 bolnikov). 2 bolnika sta imela samo hemoptize, 6 pa jih je bilo brez simptomov s strani respiratornega trakta.

Sindrom dispneje (brez plevritične bolečine) smo opredelili pri 30 bolnikih. Značilen je za večje PE. Sindrom dispneje je bil prisoten pri 12 bolnikih CTOI > 40% in pri 12 s CTOI < 40%. Od teh z manjšo embolijo jih je imelo 10 pridružene bolezni (5 pljučni karcinom, 2 srčno dekompenzacijo, 1 astmo, 1 KOPB, 1 anemijo). Sindrom dispneje bil prisoten tudi pri 4 bolnikih z akutno na kronično PE. Dispnejo je 70% bolnikov opisalo kot postopno napredujočo, kar je v nasprotju z ustaljeno predstavo o nenadni dispneji pri PE.

Sindrom pljučnega infarkta (opredeljen kot plevritična bolečina z /brez dispneje in z/ brez hemoptiz) smo ugotovili pri 26 bolnikih. Pljučni infarkt je sicer najpogostejši sindrom pljučne embolije, prisoten pri > 60% bolnikov, značilen za manjše periferne pljučne embolizme. Pri naših bolnikih je bil obstruktivski indeks pri 21 bolnikih < 40%, 4 bolniki so imeli CTOI > 40%. 9. bolnikov s sindromom pljučnega infarkta je bilo predhodno zdravljenih kot pljučnica, od vseh bolnikov s PE pa 16 (22,8).

Odpustno diagnozo hkratne PE in pljučnice sta imeli od teh le dve bolnici: pri eni je bil PCR žrela ob začetku zdravljenja pozitiven na Mycoplasma pneumoniae (vaskulitis s PE pri atipični pljučnici?) V diferencialni diagnozi pljučnice je potrebno že v začetku, še zlasti pa če se ne zdravi po pričakovanju (nonresolving pneumonia), upoštevati PE.

S kolapsom pred sprejemom v bolnišnico se je PE manifestirala pri 4 bolnikih: pri dveh z obsežno PE, pri tretjem z manjšo PE s pridruženo srčno dekompenzacijo, četrta bolnica pa je imela akutno embolijo na kronično. Prvi 3 bolniki so bili po sprejemu stabilni, zadnja bolnica je zaradi pridruženih bolezni umrla..

S šokom se je pljučna embolija zakomplicirala pri dveh bolnikih. Prvi je bil zdravljen zaradi pljučnice in dekompenzirane ishemične bolezni srca, tekom zdravljenja je postal šokiran. Šokovno stanje, ki je bilo opredeljeno kot kardiogeni šok, se je po terapevtskih ukrepih prehodno hemodinamsko stabiliziralo. Pri drugem bolniku je bila ugotovljena PE s CTOI 45%, imel je pridruženo KOPB. Šokovno stanje se je popravilo po vazokonstriktorni terapiji, za fibrinolizo se zaradi hemoragičnega urina in hemohezij niso odločili.

V letu 2005 noben bolnik ni bil zdravljen s trombolizo. Razen bolnikov, opisanih pri šokovnem stanju in pri umrlih, so bili ostali hemodinamsko stabilni. V letu 2004 so bili s trombolizo zdravljeni 4 bolniki z akutno obsežno PE in obremenitvijo desnega srca.

Umrlo je 8 bolnikov, 3 so bili odbucirani. Pri 6 bolnikih je bila PE osnovni ali pridružen vzrok smrti (umrljivost 8,6%). Noben od teh bolnikov ni bil ocenjen kot kandidat za intenzivno zdravljenje zaradi splošnega stanja in pridruženih bolezni. 3 bolniki so umrli zaradi PE. Pri dveh obduciranih bolnikih obsežna PE za časa življenja ni bila diagnosticirana. Prvi je že opisan zgoraj kot prvi bolnik s šokovnim stanjem. Drugi je bil 83. letni bolnik s KOPB, ki je bil sprejet komatozen v respiracijski acidozi, kar je bilo pripisano pljučnici in srčni dekompenzaciji. Tretja je bila 90. letna dementna bolnica z ugotovljeno PE z OI > 40%, zdravljena z antikoagulantno terapijo. 3 bolniki so umrli zaradi pridruženih bolezni in pljučne embolije. Sedmi bolnik z manjšo PE je umrl zaradi napredovalega pljučnega raka. Zadnji bolnik, ki je bil obduciran, je umrl zaradi pljučne fibroze in pljučnice, na obdukciji manjše PE, ugotovljene z angio CT en dan prej, ni bilo najti.

HEMODINAMSKO POMEMBNA PLJUČNA TROMBEMBOLIJA

Doc. Matej Podbregar, KO za intenzivno interno medicino, Klinični center Ljubljana

NAMESTO UVODA

»Venska tromboza je nevarna in pogosto smrtna bolezen, ker se lahko delci tromba odtrgajo in zaprejo veje pljučne arterije... zapora glavnih vej pljučne arterije povzroči hiter dvig pritiska v pljučnem žilju. Ta dvig pritiska, proti kateremu deluje desno srce, da zagotovi zadosten pretok krvi, lahko pripelje do srčnega zastoja.« Picot 1884, Lecous de Clinique Medicale

EPIDEMIOLOGIJA IN UMRJIVOST

Letna incidenca prepoznanih venskih pljučnih trombembolij (PE) v razvitih deželah znaša od 1,22 do 1,83 na 1000 prebivalcev. Če je letna incidenca prepoznanih PE 1,5 na 1000, in če je prepoznana vsaka tretja PE, potem bi v Sloveniji, ki ima približno 2 milijona prebivalcev, morali letno prepoznati približno 3000 PE, še 6000 PE pa bi ostalo neprepoznanih.^{1 2 3}

Bolnišnična in 30-dnevna umrljivost bolnikov s prepoznanimi PE v registrih, ki so vključevali vse zaporedne bolnike s PE, znaša od 14 do 28%.^{4 5 6} Enoletna umrljivost v bolj selektivnem registru, kot je Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis, je nižja, in znaša le od 2-3%.⁷

Umrjivost je povezana s stopnjo hemodinamske prizadetosti in znaša od 8 do 40% pri bolnikih z obstruktivnim šokom zaradi PE.⁸

PATOFIZIOLOGIJA

Že Virchow je opisal tri dejavnike (zastajanje venske krvi, poškodbo žilne stene in trombofilijo), ki lahko sami ali v kombinaciji povzročijo vensko trombozo. Večino PE povzročijo strdki, ki odletijo iz pelvičnih ven in iz globokih ven na nogah. Zelo veliki emboli se lahko zgodijo na razcepišču pljučne arterije in tvorijo tako imenovane sedlaste trombe. Večinoma so trombi manjši in zaprejo drugi, tretji in četrti red pljučnega žilja.⁹

Patofiziologija PE je zelo kompleksna. Povečanje upora v pljučnem žilju je posledica zapore svetline, aktivacije nevrohumoralnih sistemov, delovanja baroreceptorjev v pljučni arteriji, motnje v izmenjavi plinov (ventilacije mrtvega prostora - zaradi žilne zapore, ali hipoksemije zaradi desno-levega shunta in motenega izločanja CO). Alveolarna hiperventilacija povzroči zoženje vej pljučne arterije, bronhokonstrikcija povzroči povečan upor v dihalnih poteh, zmanjša se podajnost pljuč zaradi pljučnega edema, krvavitev in izgube surfaktanta...

Hemodinamski odgovor na PE je odvisen od velikosti in količine embolov, predhodnih pljučno-srčnih bolezni in aktivacije nevrohumoralnih sistemov.¹⁰ Zaradi povečanega upora proti iztisu desnega prekata se le-ta dilatira, postane hipokinetičen in na koncu odpove. Nenadna povečana obremenitev desnega prekata vpliva tudi na delovanje levega zaradi skupnega bivanja desnih in levih votlin srca v osrčniku, ki je slabo podajen. Povišan tlak v desnem prekatu povzroči premik medprekatnega pretina v levo, kar povzroči zmanjšano polnjenje levega prekata in zmanjšanje minutnega volumna srca. To ima za posledico znižanje systemskega arterijskega pritiska in koronarnega perfuzijskega pritiska. Zmanjšanje koronarnega perfuzijskega pritiska desnega prekata vodi v ishemijo in končno odpoved desnega prekata. V najhujšem primeru lahko pride do infarkta desnega prekata, zastoja cirkulacije in smrti. Glede na naraščajočo stopnjo hemodinamske prizadetosti razdelimo bolnike s PE v tri skupine:

- a) normotenzivni bolniki brez disfunkcije desnega prekata,
- b) normotenzivni bolniki z disfunkcijo desnega prekata,
- c) hipotenzivni bolniki in bolniki v obstruktivnem šoku.

DIAGNOZA

V zadnjem desetletju se je začel diagnostični algoritem PE močno spreminjati. Najprej se je zmanjšalo število angiografij pljučne arterije, ki je včasih veljala kot zlati standard za potrditev diagnoze PE.¹¹ V zadnjem času se zmanjšuje tudi pomen ventilacijsko perfuzijske scintigrafije pljuč, saj sta bila v

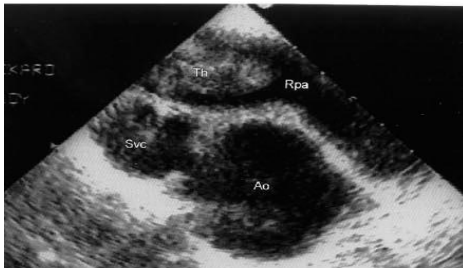
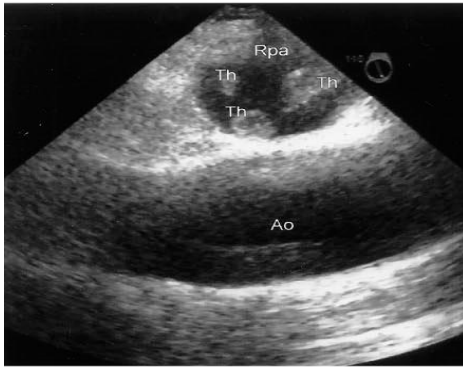
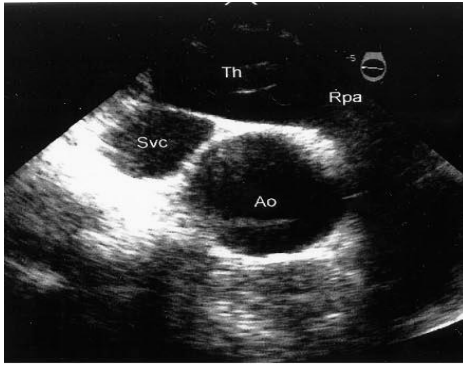
diagnostični postopek PE vključena določanje D-dimera in CT preiskava prsnega koša z angiografijo pljučne arterije. Pljučna scintigrafija postaja test drugega izbora, ki je rezerviran za bolnike z alergijo na kontrastna sredstva ali ledvično insuficienco.¹²

D-dimer nastane, ko plazmin razgraja fibrin. Pri bolnikih s PE endogena fibrinoliza, ki je klinično neučinkovita pri preprečevanju tromboembolizmov, povzroči dvig D-dimera v plazmi.¹³ Negativna vrednost D-dimera ima visoko negativno napovedno vrednost za izključitev pljučne embolije. D-dimer ni specifičen za PE, saj je lahko povišan pri bolnikih s sepsa, pljučnico, akutnim srčnim infarktom, tumorji, v drugem in tretjem trimestru nosečnosti ter po operacijah. Na urgentnem oddelku ima določitev D-dimera senzitivnost okoli 96,4% in negativno napovedno vrednost 99,6% za akutno PE, zato za večino bolnikov nadaljevanje diagnostike ni potrebno, kar vse izboljša učinkovitost in zmanjša stroške.¹⁴ Kljub visoki negativni napovedni vrednosti D-dimera trenutno še nimamo dovolj dokazov, da bi lahko ustavili nadaljevanje diagnostike PE pri bolnikih, ki imajo visoko klinično predtestno verjetnost in normalne koncentracije D-dimera.^{15 16}

CT prsnega koša ima prednost pred pljučno scintigrafijo, ker lahko neposredno prikaže tromboembolie in druge spremembe na pljučih, ki jih ne vidimo na rentgenskem posnetku. Klasični CT aparati, ki so imeli enovrstične detektorje, niso uspeli prikazati tromboembolov od tretje delitve pljučne arterije naprej (senzitivnost okoli 70%).¹⁷ Novejši CT aparati z detektorji v večjem številu vrst, ki imajo resolucijo pod 1,25 mm, lahko prikažejo tudi subsegmentno pljučno žilje. Njihova senzitivnost za detekcijo PE znaša preko 90%.¹⁸

S transtorakalnim ultrazvokom srca (TTE) pri večini bolnikov s sumom na pljučno embolijo le-te ne moremo potrditi. V prospektivni raziskavi je pri 50% bolnikov ultrazvočni izvid ostal normalen kljub angiografsko dokazani pljučni emboliji.¹⁹

PE je lahko brez simptomov ali pa je njena klinična slika hujša in sega od izolirane disfunkcije desnega prekata, ki jo lahko ugotovimo s TTE ob normalnem sistemskem arterijskem pritisku, do hipotenzije ali celo šoka. V primeru klinične prizadetosti bolnika, ko transport zaradi respiratorno-cirkulatorne nestabilnosti ni mogoč, lahko diagnostiko začnemo s TTE, s katerim izključimo pomembne druge vzroke za akutno bolezen, kot so tamponada osrčnika, akutno levostransko srčno popuščanje, obsežen plevralni izliv. V primeru akutne obremenitve desnega prekata (Tabela 1) lahko diagnostiko nadaljujemo s transezofagealnim ultrazvokom srca (TEE), s katerim lahko neposredno prikažemo embolie v pljučni arteriji in njenih dveh glavnih vejah. S TEE lahko ugotovimo tudi prehodnost preddvornega pretina in desno levi shunt, ki še dodatno poveča hipoksemijo in poslabša prognozo bolnikov. Z našo raziskavo smo potrdili visoko senzitivnost (92%) in specifičnost (100%) TEE za prikaz tromboembolov pri bolnikih z masivno pljučno embolijo.²⁰



Slika 1. Prikaz trombembolov v pljučni arteriji s pomočjo transezofagealnega ultrazvoka srca
Th- strdek, RPA- desna pljučna arterija, Ao-aorta, SVC- zgornja vena kava (povzeto po Podbregar M, et al. Chest 2002)

Pri interpretaciji pregleda pljučnih arterij s TEE moramo biti pazljivi, da za strdke ne zamenjamo aterosklerotičnih sprememb v pljučni arteriji, ki jih pogosto vidimo pri kronični obstruktivni bolezni,^{xxi xxii} ali da za strdke ne razglasimo ultrazvočnih artefaktov.

Kljub temu, da je TTE slabo diagnostično orodje za PE, omogoča hitro in natančno oceno tveganja.^{xxiii} Hemodinamsko stabilni bolniki z disfunkcijo desnega prekata so bolj ogroženi, kot bolniki z normalno funkcijo desnega prekata ob PE.^{xxiv} V prospektivni raziskavi so pri 31% od 209 hemodinamsko

Tabela 1. Diagnostični kriteriji za disfunkcijo desnega prekata

Kvalitativni

- Hipokinezija desnega prekata (blaga, zmerna, huda)
- Zravnjanje / paradokšno gibanje medprekatnega pretina

Kvantitativni

Dilatacija desnega prekata

Razmerje končnega diastoličnega premera :

desnega prekata: levem prekatu >1

Končni diastolični premer desnega prekata > 30 mmHg

Pljučna hipertenzija

Sistolični pritisk v pljučni arteriji > 30 mmHg

Trikuspidalna regurgitacija > 2,8 m/s

Srednji tlak v pljučni arteriji > 20 mmHg

stabilnih bolnikov s PE ugotovili disfunkcijo desnega prekata. Pri 10% bolnikov z disfunkcijo desnega prekata se je v poteku bolnišničnega zdravljenja razvil obstruktivni šok, 5% bolnikov z disfunkcijo desnega prekata je umrlo. Normotenzivni bolniki s PE in normalno funkcijo desnega prekata so imeli odlično prognozo. Vztrajanje pljučne hipertenzije in disfunkcije desnega prekata na TTE 6 tednov po preboleli PE z veliko verjetnostjo napoveduje razvoj odpovedovanja desnega prekata v naslednjih petih letih. ^{xxv} TEE omogoča oceno ogroženosti pri bolnikih z masivno pljučno embolijo, ki se kaže kot obstruktivni šok ali hipotenzija. S TEE lahko ugotovimo prisotnost različnih tipov strdkov. Tip A predstavljajo strdki, ki se gibljejo v pljučni cirkulaciji. Tip B so strdki, ki so negibljivi. Prisotnost strdkov tipa B ne glede na prisotnost strdkov tipa A je povezana s trikrat večjo 30-dnevno umrljivostjo. ^{xxvi} Bolniki s strdki tipa B bolj pogosto umirajo zaradi terapevtsko neodzivnega obstruktivnega šoka. Nadaljnje raziskave so potrdile, da je hemodinamska stabilizacija hitrejša pri bolnikih brez strdkov tipa B. ^{xxvii}

ZDRAVLJENJE

Ključ, ki vodi k ustreznemu zdravljenju, je ocena tveganja.⁸ Bolniki z nizkim tveganjem imajo odlično prognozo z uvedbo le antikoagulacijskega zdravljenja. Bolniki z visokim tveganjem, ki imajo obstruktivni šok, lahko pridobijo s trombolizo ali embolektomijo skupaj z intenzivnim antikoagulantnim zdravljenjem. ^{xxviii} Več kontraverznosti predstavlja zdravljenje bolnikov s PE, ki imajo normalen sistemski krvni pritisk in prisotne znake, ki napovedujejo slabši izid bolezni, kot so povišane vrednosti troponina, proBNP in ultrazvočno ugotovljeno disfunkcijo levega prekata. ^{xxix xxx} Povišane vrednosti troponina I v kombinaciji z disfunkcijo desnega prekata, ugotovljeno s TTE, napovedujejo slabšo prognozo. ^{xxxi xxxii}

V retrospektivni kohortni raziskavi, v katero je bilo vključenih 128 normotenzivnih bolnikov s PE in ultrazvočno dokazano disfunkcijo desnega prekata, je 50% bolnikov bilo zdravljenih le s heparinom, ostali s trombolizo. Kontrolna ventilacijsko perfuzijska scintigrafija pljuč, ki je bila opravljena med 7. in 10. dnevom po začetku zdravljenja, je pokazala večje izboljšanje v skupini, zdravljeni s trombolizo. Ponovitev PE je bila v obeh skupinah enako pogosta (pod 5%). V skupini, zdravljeni s heparinom, ni bilo smrti zaradi PE in pomembnih krvavitev. V skupini, zdravljeni s trombolizo, je imelo 10 bolnikov (15,6%) krvavitve, od teh so bile 3 intrakranialne, 3 bolniki s krvavitvami so umrli. V tej raziskavi so uporabljali fibrin specifične in fibrin nespecifične trombolitike, ki so povezani z večjim številom krvavitev.

V do sedaj največji raziskavi učinkov trombolize v primerjavi s heparinom pri normotenzivnih bolnikih s PE in disfunkcijo desnega prekata (The Management Strategies and Determination of Outcome in Acute Pulmonary Embolism Trial 3) je bilo vključenih 256 bolnikov. ^{xxxiii} Umrljivost je bila v obeh skupinah zelo nizka (pod 3,5%), zato zaradi števila vključenih bolnikov niso uspeli ugotoviti razlike v umrljivosti. V skupini, ki je bila zdravljena s trombolizo (alteplase 100 mg v 2 urah), je bilo po začetnem zdravljenju manjkrat potrebno povečati stopnjo zdravljenja zaradi kliničnega poslabšanja (10,2% proti 24,6%, $p < 0.05$), ki so jo definirali kot potrebo za kataholaminsko hemodinamsko podporo, potrebo za dodatno sekundarno trombolizo, endotrahealno intubacijo, kardiopulmonalno reanimacijo, kirurško embolektomijo ali katetersko fragmentacijo strdka. Najpomembnejši pripombi pri izvedbi te raziskave sta dve. Pri bolnikih, pri katerih se je stanje poslabšalo, so dekodirali kodo, in to je

lahko vzrok, zakaj je velika skupina bolnikov, zdravljenih le s heparinom, ob poslabšanju dobila sekundarno trombolizo (23,2% proti 7,6%, $p=0.001$). Drugi problem pri interpretaciji rezultatov je nižji aktiviran parcialni tromboplastinski čas v prvih šestih urah po vključitvi v raziskavo v skupini, zdravljeni le s heparinom, v primerjavi s skupino, zdravljeno s trombolizo. Kljub temu, da so rezultati zaradi razlike v eskalaciji terapije in brez razlike v umrljivosti na videz neprepričljivi, smo privrženci trombolize, čeprav trenutno na obzorju ni podobne ali večje raziskave prepričani, da je smiselno s trombolizo zdraviti tudi normotenzivne bolnike s PE in pridruženo disfunkcijo desnega prekata ter povišanimi vrednostmi troponina, če nimajo relativnih kontraindikacij za trombolizo.

Fulminantna pljučna embolija lahko povzroči kardiopulmonalni zastoj, ki se največkrat kaže kot električna aktivnost brez pulza ali asistolija. Na začetku oživljanja lahko z zunanjo masažo razbijemo velike trombembrole in vsaj delno odpremo veje pljučne arterije, kar je bilo dokazano na živalskih modelih. Kadar je zapora pljučne cirkulacije obsežna, z zunanjo masažo navadno ne uspemo vzpostaviti spontane cirkulacije, zato večina zdravnikov v obupu poseže po sistemski trombolizi, urgentni torakotomiji, femoro-femoralnem kardiopulmonalnem obvodu, embolektomiji ali drugih mehanskih pristopih. Bailen in sod. so leta 2001 objavili pregled trombolitičnega zdravljenja pri bolnikih z zastojem cirkulacije in PE.^{xxxiv} Vsa poročila o trombolizi pri srčnem zastoju, ki so bila objavljena od leta 1966 do 2000, so bila le nerandomizirane primerjave bolnikov, ki so, in ki niso prejeli trombolize. Avtorji pregleda so zaključili, da je tromboliza pri bolnikih v srčnem zastoju zaradi PE verjetno učinkovita in varna, a so za končno stališče potrebne raziskave z višjo stopnjo dokazljivosti.

Prospektivna raziskava učinkovitosti in varnosti trombolize med kardiopulmonalnim oživljanjem ne glede na vzrok zastoja je vključevala 90 bolnikov.^{xxxv} Štiridesetim bolnikom so po 15 minutah neuspešnega oživljanja dali enkratni odmerek 5000 IU heparina in 50 mg tkivnega aktivatorja plazminogena (rt-PA). Hudih krvavitev, ki bi bile povezane z oživljanjem, ni bilo. Pri večjem številu bolnikov, ki so prejeli trombolizo, so dosegli povrnitev spontanega pulza (68% proti 44%, $p=0.026$). Več bolnikov, ki so prejeli trombolizo, je bilo sprejetih na intenzivni oddelek (58% proti 30%, $p=0.009$). Iz bolnišnice so odpustili 15%(6/40) bolnikov, ki so prejeli trombolizo, in 8% (4/50) bolnikov v kontrolni skupini. Razlika v preživetju ob odpustu iz bolnišnice med skupinama ni dosegla statistično pomembne razlike.

Julija 2006 je bila ustavljena študija Thrombolysis in Cradialic arrest (TROICA) po vključitvi 2/3 predvidenih bolnikov, zaradi majhne verjetnosti, da bi bolniki, ki so prejeli trombolizo (tenekteplazo) med srčnim zastojem, imeli boljši izhod kot tisti, ki so prejeli placebo. Ni bilo razlike v primarnih in sekundarnih končnih ciljih. 30 dnevno preživetje je znašalo 18,2% v skupini zdravljeni s trombolizo, v primerjavi s 20,2% v kontrolni skupini ($p=0.5$). Število nazaženih dogodkov je bilo večje v skupini zdravljeni s trombolizo (intrakranialne krvavitve 1% proti 0%, pomembne krvavitve 8,9% proti 7,4%), a razlike niso bile statistično pomembne. Bolniki niso dobivali heparina, kar bi lahko bil morda vzrok za retromboze in slabši izhod bolnikov s akutnim koronarnim sidrnromom. V skupinah je bilo zelo malo število bolnikov s PE, zato je nemogoče dokončno odgovoriti, ali tromboliza pri bolnikih z masivno PE in srčnim zastojem ne izboljša preživetja.

Pri raziskavi, ki je sledila, so ugotovili, da so krvavitve pogostejše pri bolnikih, ki med kardiopulmonalnim oživljanjem prejmejo trombolizo (9/36 (25%) proti 3/30 (10%), $p=0,15$), statistično pa razlika ni bila pomembna.^{xxxvi} Pri večjem številu bolnikov, ki so med oživljanjem prejeli trombolizo, so ponovno uspeli vzpostaviti spontan pretok (67% proti 43%, $p=0.06$), in več bolnikov je preživel prvih 24 ur po zastoju (19% proti 7%, $p=0.01$) v primerjavi z bolniki, ki trombolize niso prejeli. Dolžina kardiopulmonalnega oživljanja ni bila povezana s številom krvavitev.

Spremljanje uspešnosti zdravljenja

Z zmanjšanjem obremenitve proti iztisu desnega prekata se zmanjša tudi disfunkcija desnega prekata. Začetna disfunkcija desnega prekata se pri 80% bolnikov s submasivno in masivno pljučno embolijo popravi v 48 urah po trombolitičnem zdravljenju in predstavlja označevalec uspešne trombolize.^{xxxvii}

Pri bolnikih v obstruktivnem šoku potrebujemo natančnejši hemodinamski nadzor za zdravljenje z nadomeščanjem tekočin, dodajanjem kateholaminov in trombolitičnih zdravil. Z našimi raziskavami smo potrdili, da lahko nasičenost hemoglobina s kisikom v pljučni arteriji (SvO₂), ki ga v intenzivni terapiji uporabljamo za globalno oceno zadostnosti cirkulacije in oksigenacije tkiv, uporabljamo za titriranje zdravljenja.^{xxxviii} SvO₂ je povezan z nasičenostjo hemoglobina s kisikom v zgornji veni kavi SvcO₂.^{xxxix} S spremljanjem zadostnosti cirkulacije lahko pri bolnikih, ki imajo relativne kontraindikacije za trombolitično zdravljenje, dajemo le toliko trombolitičnega zdravila, da dosežemo ustrezen hemodinamski odgovor, in z zmanjšanjem odmerka trombolitika zmanjšamo tudi verjetnost pojavljanja zapletov.

Uspešnost trombolize je odvisna tudi od trajanja simptomov PE, manj uspešna je pri simptomih, ki trajajo dalj časa.^{xl} Kljub temu pa se priporoča tromboliza tudi pri bolnikih s trajanjem simptomov 6 do 14 dni.

Uspešnost trombolize lahko spremljamo tudi z neinvazivnimi parametri kot je koncentracija CO₂ v izdihanem zraku, osnovnim hemodinamskim nadzorom s spremljanjem urne diureze, krvnega tlaka in srčne frekvence, ter z ultrazvočnim spremljanjem delovanja desnega prekata.

Filtri v spodnji veni kavi

Filter v spodnji veni kavi (IVC) zapira spodnjo veno kavo, tako da prepušča kri, medtem ko prepreči velikim strdkom pot iz medeničnih ven in ven spodnjih okončin, da bi potovali do pljuč.^{xli xliii} Indikacije za ustavitve filtra v IVC so:

- a. absolutna kontraindikacija za antikoagulantno zdravljenje (npr. akutna krvavitev)
- b. ponovna PE kljub ustreznemu antikoagulantem zdravljenju
- c. komplikacije antikoagulantnega zdravljenja (npr.: huda krvavitev).

Indikacije za vstavitev filtra v IVC so sedaj razširili na bolnike s PE, ki imajo majhno kardiopulmonalno rezervo (npr.: ponovna PE bi bila smrtna) in na bolnike pri katerih so napravili embolektomijo (katetersko ali kirurško).

IVC filtri zmanjšajo incidenco ponovnih PE, nimajo pa vpliva na umrljivost večine bolnikov s PE. V podskupini bolnikov s masivno PE zmanjšajo umrljivost.

Komplikacije vstavljenih filtrov v IVC so:

- a. komplikacije povezane z vstavitvijo filtra (krvavitev, venska tromboza...)
- b. nepravilni položaj
- c. potovanje filtra v žili
- d. erozija in perforacija IVC
- e. obstrukcija IVC zaradi tromboze.

Filtrov ne vstavljamo mlajšim bolnikom s predvidenim dolgim življenjem, saj raziskave, ki bi proučevale dolgotrajne ugodne učinke ni. Napravljeni so bili filtri za začasno uporabo, ki se lahko odstranijo, a je njihova uporaba šele na načetku, saj so povezani z večjim številom zapletov in celo 10% neuspešnim odstranjevanjem filtra.^{xliiii}

Embolektomija

Embolektomijo (odstranitev strdka) lahko napravimo s katetrom ali kirurško. Embolektomija je indicirana pri bolnikih, ki bi zaradi hemodinamsko pomembne PE (npr. perzistentna hipotenzija ali šok) potrebovali trombolitično zdravljenje, pa tromboliza ne uspe ali je kontraindicirana. Pred interventnimi posegi je potrebno natančno pregledat srce, da ne spregledamo strdkov v desnem srcu ali strdkov zagozdenih v intraatrijskem pretinu: najboljša metoda je TEE.

Kateterska embolektomija

Obstaja več tehnik, ki so bile opisane na manjših serijah bolnikov in brez primerjave s drugimi metodami zdravljenja.^{xliv xlv xlvi xvii} Glavne tehnike so:

- a. reolitični embolektomijski kateter, pri katerem s močnim curkom tekočine skozi distalni del katetra strdek macerirajo. Skozi drug lumen katetra, pa se posrkajo delci tromba. Glavna slabost tega sistema je, da potrebuje veliko vodilo, kar poveča vrjetnost krvavitve na vbodnem mestu
- b. rotacijski embolijski kateter le fragmentira centralno ležeče stdke, ki odletijo v manjše pljučne arterije. Rekanalizacija uspe v približno 1/3 bolnikov.

Kirurška embolektomija

Kirurška embolektomija je omejena na velike medicinske centre z izkušene kardiokirurge ter možnostjo zunajtelesnega krvnega obtoka. Navadno so indikacije za kirurško embolektomijo naslednje: kontraindicirana tromboliza, neuspela tromboliza, ultrazvočno dokazani strdki v foramnu ovale ali desnem preddvoru ali prekatu.^{xlviii xlix}

Kirurško embolektomijo so primerjali s ponovno trombolizo pri bolnikih z neuspelo začetno trombolizo. Bolniki pri katerih so opravili kirurško embolektomijo so imeli manj ponovnih PE, pravtako je bila prisotna tendenca k manjši umrljivosti in manjša pogostnost pomembnih krvavitev, a oba končna cilja nista dosegla statistične pomembne razlike. Kirurške embolektomije do sedaj še niso primerjali s katetersko embolektomijo ali primarno trombolizo.¹

Srčni zastoj napoveduje uspešnost kirurške embolektomije, v eni rayiskavi je preživel 35 od 36 bolnikov z masivno pljučno embolijo brez srčnega zastoja, v primerjavi s 75% umrljivostjo bolnikov s PE in uspešnim kardiopumonalnim oživljanjem.^{li lii liii}

ZAKLJUČEK

Pri diagnostiki PE so vse bolj pomembni biokemični označevalci (D-dimer, troponin, BNP) in CT angiografija pljučnih arterij. TTE je primeren za oceno disfunkcije desnega prekata, ki je kazalec slabe prognoze in eden od označevalcev uspešnosti trombolize. TEE ostaja hitra obposteljna diagnostična metoda z veliko senzitivnostjo in specifičnostjo za diagnozo PE pri bolnikih z masivno PE in pri bolnikih v srčnem zastoj. TEE omogoča hitro prognostično oceno glede na tip prisotnih strdkov. Bolniki z negibljivimi strdki imajo slabšo kratkotrajno prognozo. Spremljanje globalnih parametrov zadostnosti oksigenacije tkiv omogoča titriranje zdravljenja, kar bi lahko bilo pomembno pri bolnikih z relativnimi kontraindikacijami za trombolitično zdravljenje. V primeru neuspele trombolize ali v primerih absolutnih kontraindikacij za trombolizo lahko poskušamo z embolektomijo. Vedno pred zdravljenjem pretehtamo pozitivne in negativne strani zdravljenja za konkretnega bolnika.

Opomba:

Nastanek članka je bil delno financiran iz razsikovalnega projekta Ministrstva za šolstvo, šport in znanost R Slovenije št. J3-6371

PETEK, 13. OKTOBER 2006

Predlogi za smernice za obravnavo bolnikov z astmo

9:00 – 13:30

Lokacija: Brdo pri Kranju

PREDLOGI ZA SMERNICE ZA OBRAVNAVO ODRASLEGA BOLNIKA Z ASTMO

Stanislav Šuškovič, Mitja Košnik, Matjaž Fležar, Gordana Živčec-Kalan¹, Tina Morgan, Mihaela Zidarn, Katarina Osolnik, Sabina Škrjat, Nisera Bajrović

Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

¹Zdravstveni dom Ilirska Bistrica

1. UVOD

Kljub izjemnemu razvoju znanja na področju patofiziologije astme in farmakoterapije te bolezni, raziskave urejenosti astme po vsem svetu pokažejo, da v vsakdanjem življenju le malo bolnikov doseže stanje urejenosti bolezni, kakršno je možno doseči v randomiziranih prospektivnih raziskavah (1). Trenutno veljavne smernice za obravnavo astme se osredotočajo v glavnem na predpisovanje zdravil. Rezultate študij, na katerih temelje priporočila, presojajo bolj iz stališča statistične kot pa klinične pomembnosti (2.) Zato se nam je zdelo pomembno sprejeti stališče do obravnave astme, ki v ospredje ne postavlja zdravil, temveč urejenost bolezni.

2. IZHODIŠČA ZA OBRAVNAVO ASTME

Astma označuje posebno vnetje dihalnih poti. Nasledki tega vnetja se kažejo kot simptomi astme, reverzibilna zapora bronhijev, bronhialna preodzivnost in zvečana dnevna variabilnost zapore dihal (3). Ob zmanjšanju vnetja se astma izboljša. Vnetje zmanjšujemo z odstranjevanjem alergenov in dražljivcev ter predvsem z uporabo protivnetnih zdravil.

Astma označuje pospešen upad pljučne funkcije, ki ga pripisujemo vnetnemu preoblikovanju bronhijev. Preoblikovanje bronhijev prične sočasno s kliničnim pojavom astme (3,4).

3. DIAGNOZA ASTME

3.1. Epidemiologija

Astma prizadene predvsem majhne otroke in odrasle po 40 letu starosti. Večina bolnikov ima blage simptome astme. Zdravnik družinske medicine s 2000 vpisanih bolnikov na listi lahko pričakuje, da ima vpisanih okoli 100 bolnikov z astmo. Polovica od njih ve, da ima astmo in polovica od teh pride na pregled k osebnemu zdravniku enkrat letno. Okoli 25 od teh 100 bolnikov svojo bolezen oskrbuje samostojno brez zdravniške pomoči.

3.2. Klinična slika

Simptomi astme so variabilni. Bolnik z astmo je lahko brez težav ali pa ima le posamezne znake bolezni, izražene z različno stopnjo intenzivnosti ali pa polno razvito obliko, ki največkrat poteka v epizodah. Blag simptom astme je stiskanje v prsnem košu, kar lahko zamenjamo za stenokardijo. Pogosta prva simptoma astme sta nočna astma ali naduha ob telesni obremenitvi. Tudi sicer so simptomi astme izrazitejši v zgodnjih jutranjih urah. Klinično očitna astma se kaže z občutkom pomanjkanja zraka, kašljem in piski v prsnem košu, ki jih zazna že sam bolnik ali pa jih slišimo s slušalkami. Dušenje nastane ob okužbi dihal, vdihovanju specifičnih alergenov, ob vdihovanju dražljivcev, v mrzlem in suhem zraku ali med smehom. V umirjeni fazi astme, zlasti v dopoldanskem času, je telesni pregled docela normalen. Sicer so za astmo značilni posamezni ali številni visokofrekvenčni monofonični piski. V poslabšanju opazimo tahikardijo, tahipnejo, znojenje, v podaljšanem izdihu so monofonični piski, piski so lahko tudi v vdihu. Stopnja obstrukcije, izmerjene s spirometrijo, ni v soodvisnosti s stopnjo piskanja pri pregledu bolnika.

Ob zelo hudi zapori piskanja ne slišimo več («tih prsni koš»). Ob izboljšanju zapore se piski zaradi povečanega pretoka zraka »paradokсно« pojavijo (3).

3.2.1. Astma, ki se kaže le s kašljem

Bolniki kašljajo, vendar ob tem ni pomembne zapore dihal, ugotovimo pa bronhialno preodzivnost za metaholin. V spontanem ali induciranjem sputumu najdemo številne eozinofilce. Bolezen zdravimo enako kot običajno obliko astme.

3.2.2. Aspirinska astma

Pri delu bolnikov se pojavi aspirinska astma. Pri aspirinski astmi je po navadi prisotna navzkrižna intoleranca za druge nesteroidne antirevmatike, antipiretike in pirazolonske analgetike. Čeprav pri skoraj 20% bolnikov z astmo ugotovimo zmanjšanje FEV₁ po zaužitju zdravila, ki zavira ciklooksigenazo 1, je poslabšanje klinično pomembno pri manjšini bolnikov (5). Vendar zaužitje aspirina nekaterim lahko sproži smrtno poslabšanje astme. K aspirinski astmi so še posebej nagnjeni bolniki z v odrasli dobi pridobljeno intrinzično astmo, ki imajo nosne polipe (Samter-Vidalov trias).

Aspirinska astma ne nastane zaradi predhodnega uživanja aspirina, ampak je manifestacija spremenjenega metabolizma arahidonske kisline. Nastopi nenadoma brez vsakih svarilnih znakov. Ko se neprenašanje aspirina enkrat pojavi, traja vse življenje.

3.2.3. Astma ob telesni obremenitvi

Ni posebna oblika astme, ampak simptom astme, ki ga ima vsak bolnik s slabo nadzorovano astmo. Je odraz bronhialne preodzivnosti. Ko se zaradi povečanega vnetja bronhijev, npr. ob vdihovanju specifičnih alergenov, bronhialna odzivnost poveča, se astma ob naporu poslabša. Bronhospazem je nasledek ohladitve in izsušitve bronhijev.

3.2.4. Predmenstrualna astma

Predmenstrualno poslabšanje astme muči mnoge bolnice z astmo. Zdravljenje predmenstrualne astme je težavno in je treba neredko poseči tudi po večjih dnevni odmerkih oralnih glukokortikoidov. V predmenstrualnem obdobju se v bronhih nekaterih bolnic močno pojača sinteza bronhokonstriktornih levkotrienov. Zato ne preseneča, da so antilevkotieni za marsikatero bolnico s predmenstrualno astmo rešilno zdravilo.

3.3. Diagnostični postopek

Diagnoza astme temelji na anamnezi in funkcijskih preiskavah, manj na telesnem pregledu bolnika (6). Med simptomi astme so pri anamnezi približno v tretjinskem deležu prisotni kašelj, piskanje v prsni in težka sapa. Vsak izmed teh simptomov ima določene značilnosti, ki nekoliko povečujejo predtestno verjetnost astme (npr. nočni kašelj, kašelj ob naporu ...) Diagnoze astme le na podlagi anamneze ne moremo in ne smemo postaviti.

Vsak bolnik, pri katerem sumimo na astmo, potrebuje spirometrijo. Če ob meritvi ugotovimo obstrukcijo, moramo narediti bronhodilatatorni test. Ker se pri astmi obstrukcija pojavlja občasno, se rado zgodi, da obstrukcije ob pregledu bolnika ne moremo izmeriti. V tem primeru moramo uporabiti bronhialni provokacijski test.

Definicija obstrukcije. Obstrukcija je definirana kot zmanjšanje indeksa Tiffeneau (T.I.) (FEV₁ / VC) za več kot 12% pod normo (referenčno vrednost) za bolnikovo starost in spol. Ob tem je velikokrat prisotno tudi absolutno zmanjšanje FEV₁ (pod 80% norme za bolnikovo starost in spol), ni pa absolutno zmanjšanje FEV₁ nujen pogoj za prisotnost obstrukcije. Zelo redko se zgodi, da pri bolniku z astmo izmerimo približno enakomerno zmanjšan FEV₁ kot tudi VC in s tem ne zadostimo kriteriju za obstrukcijo. V tem primeru je takomenovani »restriktivni vzorec« posledica ujetja zraka na pljučni periferiji kot posledica astmatskega bronhiolitisa

3.3.1. Bronhodilatatorni test. Test uporabljamo za dokaz reverzibilnosti obstrukcije v dihalih. Izmed vseh funkcijskih preiskav je najmanj primeren za ločevanje astme od KOPB. Poveden je le v primeru, ko po aplikaciji bronhodilatatorja popolnoma odpravimo obstrukcijo in normaliziramo FEV₁. V tem primeru ne more biti pravilna diagnoza KOPB, pri kateri obstrukcije z zdravili ne moremo odpraviti.

Za bronhodilatatorni test pri odraslem uporabimo 4 vdihne (0.4 mg) salbutamola ali fenoterola, po možnosti preko velikega nastavka. Zdravilo iz vdihovalnika naj aplicira sestra. Ob tem naj z bolnikom ponovi navodila (tehniko) za pravilno jemanje zdravila. Spirometrijo ponovimo 15 minut po aplikaciji zdravila.

Test vrednostimo kot pozitiven, če se vrednosti FEV1 povečajo vsaj za 12% referenčne vrednosti in za vsaj 200 ml. Pozitiven bronhodilatatorni test je tipičen za astmo le ob močnejših porastih FEV1 in diagnostičen za astmo ob normalizaciji FEV1 po bronhodilatatorju. Mejno ali blago pozitiven bronhodilatatorni test je možen tako pri astmi, kakor pri kronični obstruktivni pljučni bolezni. Pri FEV1 nad 80% se večkrat zgodi, da je tudi bronhodilatatorni test negativen. V tem primeru se odločamo za bronhialni provokacijski test z metaholinom (6).

3.3.2. Bronhialni provokacijski test z metaholinom (metaholinski test). Za metaholinski test uporabimo nebulizacijsko ali dozimetrično metodo. Slednja je natančnejša, saj le z nekaj vdihni bolnik prejme točno določen odmerek metaholina. Doze podvajamo do skupne (kumulativna) doze 4 mg. Rezultat izrazimo z PD20 – provokacijski (kumulativni) odmerek metaholina, ki je povzročil 20% zmanjšanje FEV1 glede na FEV1 izmerjen po aplikaciji fiziološke raztopine. Pozitiven metaholinski test ni diagnostičen za astmo. Verjetnost astme se veča z zmanjšanjem PD20. Močno je odvisna tudi od predtestne verjetnosti astme. Vrednotenje testa je relevantno, če bolnik pred testom nima obstrukcije. Upoštevati moramo tudi stanja, ki lahko povzročajo bronhialno preodzivnost (po okužbi dihal, atopiki brez astme, alergijski rinitis, gastroesofagealna refluksna bolezen - GERD, aktivni kadilci). Največjo vrednost ima metaholinski test pri izključevanju astme, saj negativen test z zelo veliko verjetnostjo izključuje astmo. Lažno negativen metaholinski test je možen v sklopu poklicne astme ali sezonske alergijske astme (blaga intermitentna astma) izven izpostavljenosti alergenu (6).

3.3.3. Meritve PEF Pri astmi je povečana dnevna variabilnost zapore bronhijev. Dnevno (cirkadiano) variabilnost običajno razkrijemo z meritvijo maksimalnega pretoka zraka v izdihu – PEF. Z majhnim merilcem PEF enostavno spremljamo časovni potek obstrukcije. Dnevna variabilnost PEF, ki je večja od 20%, je značilna za astmo. Variabilnost, ki presega 30% je ob verodostojno opravljenih meritvah PEF načeloma diagnostična za astmo. Lažno negativnim izvidom cirkadianega merjenja PEF se izognemo z vsaj 4 merjenji PEF v enem dnevu narejenimi ob bujenju, ob 12. uri, ob 16. uri in pred spanjem.

Meritev je odvisna od globine predhodnega vdihla, moči ekspiracijskih mišic in trajanja pavze na koncu vdihla pred forsiranim izdihom. Izdih naj bo kratek, saj PEF nastane že v prvih dveh desetinkah izdiha. Bolnik naj meritev ob omenjenih časih dneva opravi trikrat zaporedoma in vpiše najboljšo vrednost. Pri dobri tehniki se dve najboljši meritvi ne razlikujeta za več kot 40 l/min.

Variabilnost PEF izračunamo po formuli: Variabilnost PEF (%) = $100 \times (\text{maksimalni PEF} - \text{minimalni PEF}) / (0.5 \times (\text{maksimalni PEF} + \text{minimalni PEF}))$ (3).

3.3.4. Meritve NO v izdihanem zraku. Dušikov oksid je endogeno nastali mediator, ki se v večji meri sprošča ob prisotnosti eozinofilnega vnetja v dihalih. Povečane vrednosti torej lahko pričakujemo ob prisotnosti astmatskega vnetja, eozinofilnem bronhitisu, poslabšanih KOPB in podobno. Plin sorazmerno hitro reagira s kisikom v NO2 in zato za detekcijo potrebujemo ultra hitre analizatorje izdihanega zraka. Pri meritvi je zelo pomemben konstanten pretok zraka in dodan upor pri izdihu, ki povzroči zaporo nasofarinksa in »kontaminacijo« izdihanega zraka z zrakom iz nosnega organa.

Meritev je enostavna, hitra in dobro ponovljiva. Vrednosti nad 30ppb govorijo za prisotnost aktivnega astmatskega vnetja. Meritev še ni uvrščena v del rutinske obravnave astmatikov, čeprav je v nekaterih primerih lahko v pomoč, predvsem pri spremljanju zdravljenja bolezni (7,8). Zdravljenje z IKG lahko (seveda ne vselej!) že zelo hitro (v 48 urah) zniža koncentracijo tega plina v izdihanem zraku, kar korelira tako s simptomatiko kot drugimi kazalci intenzivnosti vnetja v dihalih.

3.3.5. Inducirani sputum. Preiskava je namenjena oceni astmatskega vnetja (tako kot meritev NO) in se izvaja v dva namena, kot:

3.3.5.1. bronhialni provokacijski test s hipertonično raztopino soli. V tem primeru je protokol indukcije drugačen. Pred testom ne apliciramo bronhodilatatorja. Zaradi možnosti hudega bronhospazma ne priporočamo izvajanja testa na terenu. Ali

3.3.5.2. za pridobivanje inducirane izmečka (V tem primeru prej apliciramo bronhodilatator; potrebnih je manj kontrolnih spirometrij med testom).

3.3.5.3. Procesiranje izmečka, ki mora biti v toku 20 minut po indukciji zaradi ustrezne kakovosti materiala (preživetja celic), opravlja izkušen citološki laboratorij, ki vzpostavi tudi svoje reference normalnih vrednosti in standarde kakovosti. Tako v svetovnih smernicah kot v referencah Laboratorija za citologijo in patologijo Bolnišnice Golnik KOPA vrednost eozinofilce v induciranjem izmečku, ki presega 3% vseh prisotnih celic, pomeni potrditev eozinofilnega vnetja v dihalih (9).

4. NEFARMAKOLOŠKI PRINCIPI VODENJA BOLNIKA Z ASTMO

4.1. Za uspešno zdravljenje astme je treba iskati in odstranjevati sprožilce ali poslabševalce astme, kot so alergeni (10), nekatera zdravila, debelost ali kajenje cigaret (11). Kadi okrog 25% bolnikov z astmo. Astmatiki, ki kadijo, potrebujejo za ureditev astme nekajkrat večje odmerke protivnetnih zdravil (12).

4.2. Pri izbranih bolnikih z alergijsko astmo imunoterapija zmanjša simptome in porabo zdravil. Seveda pa imunoterapija pri bolnikih z astmo ni brez tveganja težkih zapletov (13).

4.3. Bolniki s psihosomatskimi problemi so pomembno težje vodljivi od bolnikov z astmo, ki teh problemov nimajo (14).

4.4. Astme ne moremo uspešno zdraviti, ne da bi bolnika temeljito poučili o vseh plateh bolezni. Pouk mora potekati stalno. Veliko bolnikov z astmo ne obvlada tehnike vdihovanja zdravil iz vdihovalnikov pod potisnim plinov ali celo iz vdihovalnikov zdravil v prahu. Če bolnik ne kaže zavzetosti za zdravljenje, so ukrepi predlaganega algoritma obravnave astme neuspešni (15).

4.5. Obvladovati je treba komorbidnosti, ki so pogoste predvsem pri starejših bolnikih z astmo (16). Bolniki z astmo in boleznimi srca so pomembno bolj občutljivi za stranske učinke simpatikomimetikov beta2 ali teofilina. Po drugi strani bi ti bolniki neredko potrebovali zdravila za srčne in žilne bolezni: zaviralce angiotenzinove konvertaze, zaviralce beta adrenergičnih receptorjev in acetilsalicilno kislino. Bolniki z astmo so pomembno bolj občutljivi za invazivne okužbe s pnevmokoki.

4.6. Bolniki z astmo morajo obvladati samozdravljenje poslabšanja astme (3). Vsi bolniki morajo imeti pisni plan ukrepov ob poslabšanju astme. Samozdravljenje poslabšanja sloni tudi na merjenju PEF. Zato naj imajo bolniki z astmo, ki samozdravljenje obvladajo (kar pomeni, da obvladajo in razumejo pomen merjenja PEF), prenosni merilec PEF. Obvladati morajo vprašalnik o nadzorovanosti astme (17).

S pravilnim zdravljenjem je mogoče pri večini bolnikov doseči (skoraj) popolno stabilizacijo astme (tabela 1). Z nobenim znanim zdravilom astme ne pozdravimo dokončno, ampak je ponavadi potrebno dolgoletno, tudi doživljensko zdravljenje. To se dogaja pogosteje v kontroliranih raziskavah, bistveno redkeje pa v vsakdanji praksi. Približno 10% bolnikom astme ne moremo urediti. Najpogostejši vzrok za ta terapevtski neuspeh je napredovala oblika vnetnega preoblikovanja bronhijev.

II

CILJI ZDRAVLJENJA ASTME		
kazalci bolezenskega stanja	idealno stanje	sprejemljivo stanje
dnevni simptomi	Brez	2- do 3-krat na teden
nočna astma	Brez	2- do 3-krat na mesec, krajše epizode, hitro reverzibilna po uporabi bronhodilatatorja v

		pršilu
telesna dejavnost	normalna	skoraj normalna
poslabšanja astme	Brez	zelo redka, blaga
odsotnost z dela ali od pouka	nikoli	Izjemoma
potreba po kratkodelujočem bronhodilatatorju	nikoli	manj kot 1-krat na dan
vrednost FEV1 ali PEF	100-odstotna	več kot 85-odstotna
variabilnost vrednosti PEF	manj kot 12-odstotkov	manj kot 19-odstotna

Tabela 1. Cilji zdravljenja astme (FEV1 – volumen forsirano izdihanega zraka v prvi sekundi, PEF – največji pretok med izdihom, variabilnost vrednosti PEF = (največji PEF - najmanjši PEF)/srednja vrednost PEF).

5. ZDRAVILA ZA ASTMO

5.1. Bronhodilatatorji

5.1.1. Simpatikomimetiki beta2. Adrenergični receptorji β_2 so v pljučih široko zastopani, predvsem na gladkomišičnih celicah bronhov (gostota narašča z manjšanjem premera bronhov), pa tudi na epitelnih in endotelnih celicah, mastocitih, eozinofilcih, limfocitih, nevtrofilcih in celicah tipa II (18,19). Vezava agonista receptor stabilizira v aktivni obliki. Učinek je bronhodilatacija ob že prisotni kontrakciji oz. preprečevanje nastanka kontrakcije zaradi delovanja spazmogenih dražljajev (izpostavljenost alergenu, hiperventilacija, telesna aktivnost, hladen zrak,...) (19).

Pomembna lastnost receptorjev β je prilagoditev na dolgotrajno stimulacijo z specifičnim agonistom. Ta se kaže v obliki desenzitizacije (zmanjšanje učinka) in zmanjšanja ekspresije receptorja (angl. downregulation) (18). Zaradi prisotnosti receptorjev β_2 na imunskih celicah in ugotovitev, da agonisti zmanjšajo izločanje vnetnih mediatorjev, so v preteklosti domnevali, da je del učinka agonistov β_2 (predvsem dolgodelujočih) možno pripisati protivnetnemu učinku (20). Klinično pomembno protivnetno delovanje pa je zelo malo verjetno, saj raziskave pokažejo, da je monoterapija astme z agonisti β_2 neučinkovita in celo nevarna (21). O verjetni odsotnosti pomembnejšega protivnetnega učinka pričajo tudi ugotovitve, da tako kratkotrajna kot dolgotrajna aplikacija agonistov β_2 ne vpliva na koncentracijo NO v izdihanem zraku (22,23). Kratkodelujoča (salbutamol, fenoterol) in dolgodelujoča (formoterol, salmeterol) simpatikomimetiki beta2 se v trajanju učinka razlikujejo zaradi razlik v lipofilnosti. Prvi delujejo 2-6 ur, drugi pa do 12 ur. Dolgodelujoči učinkovini se zaradi večje lipofilnosti dlje zadržujeta na receptorju oz. na celični membrani, ki ga obdaja [18,24].

Za simpatikomimetike beta2 je značilno različno razmerje selektivnosti za receptorja β_1 in β_2 , vendar se to pri terapiji ne izkaže za pomembno. Dolgodelujoči učinkovini formoterol in salmeterol se razlikujeta v tem, da je prvi popolni, drugi pa delni agonist na receptorju. Pomembna je še hitrost nastopa učinka- izstopa salmeterol, katerega učinek nastopi kasneje v primerjavi z ostalimi omenjenimi učinkovinami [18,19].

Neželeni učinki simpatikomimetikov beta2 so posledica osnovnega farmakološkega delovanja teh spojin, torej aktivacije receptorjev β_2 v skeletnomišičnih celicah (tremor), žilju in srcu (padeč upora s posledično tahikardijo). Hipokalemija je posledica privzema kalijevih ionov v skeletno mišičje, učinek nastopi ob aplikaciji velikih odmerkov učinkovin. Za receptorje v teh tkivih je značilen hiter pojav tolerance za učinek agonista (18,19).

Za simpatikomimetike beta2 je značilen genski polimorfizem. Različne polimorfne oblike receptorja β_2 naj bi bile v različni meri podvržene desenzitizaciji ob redni aplikaciji agonistov. V terapiji je to pomembno zaradi različne verjetnosti razvoja tolerance na bronhodilatacijski učinek.

5.1.2. Antiholinergiki. Parasimpatično živčevje v pljučih oživčuje bronhialno gladko mišičje, sluznične žleze in žilje. Bronhokonstrikcijo in povečanje izločanja sluzi posreduje postsinaptični

muskarinski receptor M3. Učinkovine v terapevtski rabi so antagonisti acetilholina na muskarinskih receptorjih, njihov učinek je zmanjšanje tonusa gledkega mišičja bronhov ter zaviranje izločanja sluzi. Bronhodilatacija, ki jo posredujejo antagonisti muskarinskih receptorjev, ni popolna, je tudi veliko počasnejša od tiste, povzročene z agonisti β_2 . Maksimalni učinek nastopi v 1-2 urah. V nasprotju z agonisti β_2 so antiholinergiki učinkoviti le pri lajšanju spazma, ki je nastal zaradi povečanja holinergičnega tonusa.

Za astmatike je značilna velika interindividualna razlika v odzivu na aplikacijo teh učinkovin. Ipratropijev bromid je kvarterna amonijeva spojina, zaradi pozitivnega naboja se tako iz gastrointestinalnega trakta kot iz pljuč slabo absorbira. Verjetnost neželenih učinkov pri aplikaciji v obliki inhalacije je zato zelo majhna (19, 26).

5.2. Glukokortikoidi. Glukokortikoidi učinkovito blažijo astmatsko vnetje. Mehanizem je zapleten in zajema modulacijo genske transkripcije. Učinek posredujejo glukokortikoidni receptorji, ki se v neaktivni obliki nahajajo v citoplazmi skoraj vseh celic. Po vezavi glukokortikoidne molekule nanje nastane kompleks, ki vstopi v jedro in se veže na DNK. Aktivirani receptorji pa vstopajo v interakcije tudi s proteinskimi molekulami (transkripcijskimi faktorji,...) v celici. Glukokortikoidi zavirajo sintezo vnetnih mediatorjev- citokinov, provnetnih encimov, adhezijskih molekul, provnetnih receptorjev, in povečajo ekspresijo protivnetnih mediatorjev. Med proteine, ki se jim ob aplikaciji GK poveča ekspresija, spada tudi adrenergični receptor β_2 . Kaže pa, da to ne prispeva klinično pomembnega zmanjšanja tolerance za agoniste β_2 (27,28,29) Je pa ta učinek po drugi strani izjemno pomemben pri zdravljenju akutnega poslabšanja astme.

Glukokortikoidi so lipofilne molekule, iz pljuč in iz prebavnega trakta se dobro absorbirajo (tako inhalacijski kot peroralni), v jetrih se obsežno metabolizirajo z izoenzimom CYP 3A4. Inhalacijski GK, ki so trenutno v uporabi, se ob prvem prehodu skozi jetra skoraj popolnoma presnovijo (biološka uporabnost flutikazon propionata in mometazonfuroata je 1%, budezonida pa 11%). Zaradi tega k sistemskim (neželenim) učinkom zdravila najbolj prispeva absorpcija iz pljuč. Beklometazon dipropionat in ciklesonid sta predzdravili, ki se v pljučnem tkivu aktivirata s hidrolizo estra. Odsotnost učinka spojine, ki se odlaga v ustih, prispeva k zmanjšanju pogostosti lokalnih neželenih učinkov. Sistemskim (neželenim) učinkom pa se na ta način ne moremo izogniti.

Glukokortikoidi se med seboj razlikujejo tudi po jakosti, vendar se te razlike premosti s prilagajanjem odmerka (30,31).

5.3. Antagonisti levkotrienskih receptorjev ("Antilevkotrieni" - ATL). Levkotrieni so mediatorji vnetja, nastanejo po aktivaciji celice (npr. zaradi vezave alergena na IgE ma mastocitu ali draženja vnetnic s hiperventilacijo ob telesnem naporu) iz arahidonske kisline, ki se po hidrolizi s fosfolipazo A2 sprosti iz fosfolipidov celične membrane.

Montelukast in zafirlukast sta antagonista receptorja tipa I za cisteinil levkotriene (CysLT1). Cisteinil levkotriene (LTC₄, LTD₄ in LTE₄) v dihalnih poteh sintetizirajo mastociti, eozinofilci, alveolarni makrofagi, verjetno pa tudi druge celice. So močni bronhokonstriktorji, kemotaktični dejavniki, povečujejo izločanje bronhialne sluzi, prepustnost žilja, pospešijo proliferacijo gladkomišičnih celic ter aktivirajo vnetne celice. Kljub vpletenosti antilevkotrienov v mehanizme vnetja se antagonisti CysLT1 v primerjavi z glukokortikoidi načeloma (so inividualne variabilnosti) izkažejo za slabše zaviralce astmatskega vnetja (32).

Kombinacija antilevkotriena in inhalacijskega glukokortikoida se ob upoštevanju nekdanjih domnev, da že sami glukokortikoidi zavirajo fosfolipazo A2 (in s tem sintezo vseh eikozanoidov-derivatov arahidonske kisline), zdi nesmiselna, vendar se je izkazalo, da glukokortikoidi in vivo ne zavirajo sinteze levkotrienov [33,34]. Nasprotno, izkazalo se je, da glukokortikoidi in antilevkotrieni sinergistično zmanjšujejo astmatsko vnetje. V terapiji se izkaže, da je odzivnost astmatikov na terapijo z antagonistom levkotrienskih receptorjev različna. S farmakogenetskimi raziskavami dokazujejo, da obstaja korelacija med odzivnostjo za antagoniste CysLT1 in polimorfizmi genov, ki kodirajo za encime, vpletene v sintezo levkotrienov (35,36).

5.4. Teofilin. Je ksantinski derivat, slabo topen v vodi. V kompleksu z etilendiaminom (aminofilin) je dobro topen, zato se tako obliko uporablja za intravensko aplikacijo. Mehanizem njegovega delovanja ni popolnoma pojasnen. Učinkuje kot nespecifični zaviralec fosfodiesteraz (PDE), encimov, ki cepijo cAMP in cGMP v celici. Poleg tega je kompetitivni zaviralec adenozijskih receptorjev. Oba mehanizma naj bi bila odgovorna za bronhodilatacijsko delovanje. Novejša so spoznanja o zaviranju jedrnih histonskih deacetilaz, encimov, ki so ključni za začetek transkripcije. To naj bi bil temelj preprečevanja transkripcije provnetnih genov. Protivnetni učinek pa je tudi posledica zaviranja PDE.

Terapija s teofilinom je težavna zaradi velikih inter- in intraindividualnih razlik v metabolizmu ter ozkega terapevtskega indeksa. Pri dajanju teofilina v tabletah s podaljšanim sproščanjem (danes prevladujoča oblika teofilina v terapiji) so problematične tudi razlike v absorpciji, zato je potrebno individualno odmerjanje (37).

5.5. Ciklosporin. Je ciklični polipeptid naravnega izvora. Razvrščamo ga med inhibitorje kalcinevrina, ključnega encima v znotrajceličnih poteh signalizacije, ki omogočajo aktivacijo limfocitov T. Posledica je preprečevanje transkripcije provnetnih genov. Ciklosporin ima ozek terapevtski indeks, obsežno se metabolizira predvsem z encimom CYP 3A4, posledično pa vstopa v veliko interakcij (38).

5.6. Omalizumab. Je rekombinantno humanizirano monoklonsko protitelo razreda IgG proti človeškemu IgE. Veže se na Fc regijo prostih imunoglobulinov in tako prepreči njegovo vezavo na celice (mastocite, makrofage, eozinofilce, dendritične celice). Na celici vezanih protiteles ne prepozna (39,40).

6. OCENA TEŽE IN UREJENOSTI ASTME

6.1. Ocenitev teže novo odkrite astme. Težo astme ocenimo pred zdravljenjem, ali če bolnik prejema samo bronhodilatator (3). Težo določimo glede na najhujši simptom ali znak. Ocena teže astme nam je v pomoč pri začetnem predpisu protiastmatskih zdravil, predvsem pa koristi pri epidemioloških ali multicentričnih kliničnih raziskavah, ker vsaj deloma omogoči primerjavo bolnikov po posameznih krajih ali raziskovalnih centrih.

Odsvetujemo rabo te klasifikacije za pomoč pri urejanju nadaljnjega zdravljenja astme.

6.2. Ocenitev urejenosti trajne astme. Dosedanje svetovne smernice GINA priporočajo pri bolnikih na terapiji opredelitev teže astme glede na odmerke protivnetnih zdravil, ki so potrebni za stabilizacijo bolezni (3). Če bolnik za nadzor nad astmo potrebuje odmerke zdravil, ki so priporočeni za blago astmo, potem ima blago astmo. Če ima bolnik ob zdravljenju za blago persistentno astmo še vedno simptome, ga umestijo v zmerno persistentno astmo. Če za nadzor nad astmo potrebuje odmerke zdravil, ki so priporočeni za zmerno astmo, potem ima zmerno astmo. Predlagana klasifikacija ni povsem ustrezna, saj vsiljuje mnenje, da je astma neurejena samo zato, ker ima bolnik predpisanih premalo zdravil.

Urejenost astme je poleg predpisa protivnetnih zdravil (kadar jih bolnik zna prejemati in jih tudi redno prejema) odvisna še od mnogi dejavnikov kot so intenzivnost astmatskega vnetja bronhijev, stopnja preoblikovanja bronhijev ali genetsko pogojeni odzivi na protivnetna ali bronhodilatatorna zdravila.

Za opredelitev urejenosti astme je pomembna ocena aktivnosti astmatskega vnetja. Vodenje astme, ki temelji na spremljanju vnetja (41) izgleda pomembno uspešnejše, kakor je vodenje zdravljenja astme le po simptomih, ki le indirektno ponazarjajo aktivnost vnetja.

Na urejenost astme pomembno vplivajo mnogi nefarmakološki dejavniki. Mnogi bolniki z astmo ne prejemajo predpisanih zdravil. Ocenjujejo, da le 20% bolnikov z astmo redno prejema predpisane inhalacijske glukokortikoide (42,43). Ob tem številni bolniki tudi ne obvladajo tehnike vdihovalnikov. Možno je, da bolnik ni uredil škodljivega okolja ali pa da še vedno kadi.

Neurejena astma je tudi pokazatelj slabega znanja bolnika o astmi.

Predlagamo, da pri bolnikih, ki so že zdravljeni, uporabljamo izraz »urejenost« trajne astme (44). Bolnika umestimo po v tabeli 2 navedenih kriterijih v delno, zmerno ali hudo neurejeno astmo. Cilj je, da ima bolnik astmo urejeno, kar pa ne bo vselej dosegljivo.

Kakšna naj bo videti diagnoza? Primeri:

persistentna astma (novoodkrita),

persistentna astma, neurejena (nočna astma, kajenje),

persistentna astma, neurejena (fiksna obstrukcija zaradi vnetnega preoblikovanja),

persistentna astma, neurejena (delna zavzetost za IGK),

persistentna astma, neurejena (ne obvladuje tehnike vdihovalnika).

7. Farmakoterapija astme

7.1. Inhalacijski glukokortikoidi (IGK). Inhalacijski glukokortikoidi so pomembna zdravila za začetno protivnetno zdravljenje astme. IGK se po učinkovitosti glede na vdihano količino pomembno ločijo (tabela 3).

Zdravljenje začnemo z zmernim odmerkom inhalacijskega glukokortikoida. Po stabilizaciji astme dnevni odmerek inhalacijskih glukokortikoidov postopoma, načeloma na 3 mesece, zmanjšujemo do vzdrževalnega odmerka, ki je lahko samo 100 µg dnevno. Če se simptomi povrnejo, gremo eno stopnjo više in vztrajamo pri tem odmerku. Z večanjem odmerka IGK se njegova učinkovitost le malo večja, močno pa se večja verjetnost lokalnih stranskih učinkov (45). Le pri malokaterem bolniku z astmo zvečanje dnevnega odmerka nad 1000 µg pomembno dodatno izboljša astmo.

IGK uspešno odpravljajo simptome že pri majhnih odmerkih, za preprečevanje poslabšanj pa so potrebni večji dnevni odmerki IGK (3). Inhalacijski glukokortikoidi začnejo učinkovati v nekaj dneh do nekaj tednih. Polni učinek (npr na bronhialno preodzivnost) pa dosežejo v 3 mesecih ali celo v nekaj letih. Prav tako ne vemo, če in kdaj lahko zdravljenje z njim ukinemo. Ni znano, če IGK v odmerku, ki zadovoljivo umiri klinično sliko astme, tudi zavirajo preoblikovanje bronhijev in s tem zmanjšujejo ali celo preprečujejo pospešeni upad pljučne funkcije.

Stranski učinki: V manjših in zmernih dnevni odmerkih nimajo klinično pomembnih stranskih učinkov. Pogostnost ustne kandidiaze in velikost sistemske absorpcije bolnik zmanjša z izpiranjem ust – izpirek je treba izpljuniti in ne pogoltniti. Kadar so predpisani podaljšano v velikih dnevni odmerkih pa imajo klinično pomembne sistemske učinke, in sicer zaradi absorpcije preko pljuč. Zato je osebam s tveganjem za glavkom treba najmanj enkrat letno izmeriti očesni tlak, bolnikom, ki imajo dejavnike tveganja za osteoporozo, pa mineralno kostno gostoto.

7.2. Simpatikomimetiki beta2.

7.2.1. Hitrodelujoči simpatikomimetiki beta2. Hitrodelujoči simpatikomimetiki beta2 v pršilu so izbiri zdravila za akutne simptome bronhospazma (olajševalci) (3). Učinkovati začnejo v nekaj minutah, največjo bronhodilatacijo dosežejo v 10 do 15 minutah. Njihova takojšnja stranska učinka sta tremor in tahikardija s palpitacijami. Vendar je tahikardija, ki se pojavi med poslabšanjem astme, praviloma posledek poslabšanja astme in ne prevelikega odmerjanja simpatikomimetičnega bronhodilatatorja.

Previdnost je potrebna pri starejših ljudeh, pri bolnikih z okvaro srčne mišice, pri tistih s sočasno predpisanimi zdravili (teofilin, diuretiki) ter onih z bolezenskimi stanji, ki povzročajo hipokalijemijo. Zdravil te vrste načeloma ne predpisujemo v obliki tablet ali sirupov.

Pretirana raba simpatikomimetikov povzroči tahifilaksijo za njihove učinke. Ta je med kratko in dolgodelujočimi simpatikomimetiki beta2 navzkrižna in morda klinično pomembna (46,47)

7.2.2. Dolgodelujoči simpatikomimetiki beta2 (LABA). Salmeterola in formoterola pri astmi nikoli ne predpišemo kot monoterapijo, ampak samo ob sočasni rabi inhalacijskega glukokortikoida (3).

7.3. Antilevkotrieni (ATL). Antilevkotrieni so možna izbirna preprečevalna zdravila za začetno zdravljenje astme (48). ATL so posebej učinkoviti pri aspirinski astmi, astmi ob naporu ali predmenstrualni astmi. Antilevkotrieni so alternativna izbira, kadar je treba zvečati dnevni odmerek inhalacijskega glukokortikoida (49). Dodatek antilevkotrienov lahko omogoči zmanjšanje dnevnega odmerka inhalacijskega ali oralnega glukokortikoida (50). Ni še dokazano, da antilevkotrieni preprečujejo vnetno preoblikovanje bronhijev. Učinkovati prično takoj, ni pa znano, koliko časa jih je treba predpisovati do njihovega polnega učinka. Zaradi zaviranja bronhokonstriktornih levkotrienov delujejo kot blagi bronhodilatatorji.

7.4. Teofilin. Teofilin je pri trajni astmi indiciran le poredkoma, zares izjemoma pa je primeren za zdravljenje akutnega poslabšanja astme. Odmerjanje je najustreznejše, kadar dosežemo serumske koncentracije 28 do 55 $\mu\text{mol/l}$.

7.5. Antiholinergiki. Ipratropij doseže 50 % največjega učinka v 3 minutah po inhalaciji, 80 % šele po 30 minutah in največjo bronhodilatacijo v 1 do 2 urah po uporabi. Uporaba samega ipratropija je pri zdravljenju poslabšanja astme prepovedana.

7.6. Omalizumab. Omalizumab se veže na cirkulirajoča IgE protitelesa in s tem prepreči njihovo vezavo na mastocite ter druge celice. Namenjen je le za zelo težke oblike alergijske astme.

7.7. Kombinacija zdravil. Dodatek antilevkotriena ali dolgodelujočega simpatikomimetika beta2 inhalacijskemu glukokortikoidu primerljivo izboljša pljučno funkcijo in klinično sliko astme pri bolnikih, ki imajo težave kljub prejetemu inhalacijskega glukokortikoida (51-55). Kombinirana uporaba simpatikomimetika beta2 in ipratropija povzroči večjo bronhodilatacijo, kakor če ju uporabimo posamezno. Pri nas je registriran kombinirani pripravek ipratropija in fenoterola v vdihovalniku s potisnim plinom. Akutno poslabšanje astme uspešneje zdravimo s kombinacijo simpatikomimetika beta2 in ipratropija, kakor s samim simpatikomimetikom beta2. Ipratropij je sorazmerno učinkovitejši pri starostnikih; s starostjo se namreč zmanjša odzivnost za simpatikomimetike, ne pa za antiholinergike. Poleg tega so starostniki sorazmerno občutljivejši za kardiotoksične učinke simpatikomimetičnih bronhodilatatorjev.

8. STOPENJSKO ZDRAVLJENJE ASTME

S pravilnim zdravljenjem je mogoče doseči urejenost astme (tabela 2). Z nobenim znanim zdravilom astme ne pozdravimo dokončno, ampak je ponavadi potrebno dolgoletno, tudi doživljensko zdravljenje (3). Bolnikom je treba to za njih nadvse neprijetno dejstvo povedati.

8.1. Ključna povdarka

Začetna zdravila predpišemo po klinični in funkcijski oceni teže novo odkrite astme, ki seveda lahko le približna. Čim bolj smo negotovi, toliko hitreje moramo bolnika povabiti na prvi kontrolni pregled, lahko tudi čez teden dni. Vse kasnejše farmakološke in nefarmakološke ukrepe prilagajamo stopnji urejenosti astme, s katero bolje ocenimo stanje astme (tabela 2).

8.2. Splošna navodila za zdravljenje na novo odkrite astme (slika 1).

Ob kliničnem sumu na trajno astmo moramo najprej postaviti diagnozo. Do postavitve diagnoze (meritve pljučne funkcije) predpišemo samo kratkodelujoči beta-agonist »po potrebi«. Izjema so bolniki, ki jih prvič vidimo med poslabšanjem astme.

8.2.1. Vsem bolnikom predpišemo **olajševalec** le »po potrebi«.

8.2.2. **Zdravila za pričetno zdravljenje** novoodkrite blage astme so inhalacijski glukokortikoidi v majhnem dnevnem odmerku (budezonid 400 μg - 800 μg ali ekvivalent) ali pa antilevkotrieni. Za sedaj ni dovolj dokazov, da zadošča predpis IGK le po potrebi(56). Predpis IGK se je v kontroli astme izkazal povprečno bolje kot ATL v monoterapiji. Vendar so bolniki, ki se na ATL bolje odzovejo, kot na IGK. Vzrok je iskati v genskem polimorfizmu dejavnikov, ki vplivajo na učinkovitost ATL ali IGK, katerih pa v klinični praksi še ne znamo določevati. Zato je tako pomemben skrben prvi kontrolni pregled bolnika z začetno astmo, kjer presodimo o učinkovitosti primarno izbranega protivnetnega zdravila.(57-67)

8.3. **Kontrolni pregledi.** Vrednotimo:

- 8.3.1.Kliniko: simptomi, telesni pregled, poslabšanja astme, nočno astmo, astmo ob naporu, individualne astmatske probleme (predmenstrualna astma, aspirinska astma, nosečnost, krhka astma, za steroide neodzivna ali slabše odzivna astma itd) in komorbidnosti. Za klinično oceno urejenosti lahko uporabimo vprašalnik, kakršen je npr »asthma control test« (ACT) (17).
- 8.3.2.Pljučno funkcijo: PEF in ali FEV1, bronhodilatatorni test (ugotavljamo, ali ima bolnik morda fiksno obstrukcijo), variabilnost PEF.
- 8.3.3.Nefarmakološke probleme: zavzetost za zdravljenje, znanje o vdihovalnikih ter znanje o drugih področjih astme, zavzetost za druge ukrepe (opustitev kajenja, urejanje okolja), poznavanje plana za samozdravljenje, poznavanje vprašalnika o urejenosti astme. Simptomi rinitisa ali GERB?
- 8.3.4.Astmatsko vnetje: EOS in ENO (občasno, glede na možnosti).

Na podlagi ugotovkov pregleda oblikujemo farmakološka navodila (slika 1) in nefarmakološke ukrepe (5.3.1.c.).

8.3.5.**Prvi kontrolni pregled** naj bo 14-28 dni (po potrebi tudi preje) po prvem pregledu. Ob tem lahko ugotovimo (slika 1):

8.3.5.1. uspeh primarno priporočenih farmakoloških in nefarmakoloških ukrepov. V tem primeru bolnik z predpisanimi zdravili in ostalimi ukrepi nadaljuje. Kontrolne preglede opravlja pri svojem zdravniku splošne medicine, prvega čez 2-3 mesece.

8.3.5.2.. neuspeh primarno priporočenih farmakoloških in nefarmakoloških ukrepov: ob opaznem izboljšanju glede na izhodišče vztrajamo do naslednjega pregleda pri enaki terapiji in nefarmakoloških ukrepih, sicer pa glede na primarno terapijo svetujemo:

- preveriti nefarmakološke ukrepe (izvajanje, novi podatki).
- preiti z ATL na IGK ali
- povečati dnevni odmerek IGK ali
- ob zmernem ali velikem dnevnem odmerku IGK dodati ATL ali LABA ali
- drugi farmakološki ukrepi (oralni glukokortikoid, imunosupresivi, omalizumab)
- vselej pouk

Ob prvem predpisu IGK se ne odločimo za dodatek antilevkotriena ali dolgodelujočega simpatikomimetika beta2. Za dodatek teh zdravil se lahko odločimo šele ob kontrolnih pregledih glede na stopnjo urejenosti astme. Čeprav izkazano učinkovita v več kliničnih študijah pa uporaba kombinacije budezonida in formoterola »po potrebi« še ni uradno registrirana (68,69) Dodatek antilevkotriena ali LABA koristi bolnikom, ki imajo ob prejemanju IGK v velikem dnevnem odmerku astmo še vedno neurejeno. Obe kombinaciji sta primerljivo klinično učinkoviti (47,51-53,56-65,70,72).

Za trojno kombinacijo inhalacijskega glukokortikoida v zmernem do velikem dnevnem odmerku, dolgodelujočega simpatikomimetikom beta2 in antilevkotriena se odločimo le z utemeljenimi razlogi ob kontrolnih pregledih (73).

Na drugi kontrolni pregled bolnika naročimo čez 2-4- tedne in ponovimo vse našete postopke. To ponavljamo dokler ne dosežemo primerne (maksimalno možne) urejenosti astme, nato bolnika prevzame njihov osebni zdravnik. Ta nadaljuje z uresničevanjem ustreznih ukrepov.

9. SODELOVANJE MED ZDRAVNIKOM SPLOŠNE MEDICINE IN SPECIALISTOM PULMOLOGOM

Začetno obravnavo bolnika s sumom na astmo opravi zdravnik splošne medicine in specialist pulmolog. Kasnejša obravnava bolnika z astmo je načeloma prepuščena zdravniku splošne medicine.

Osebni zdravnik povzame anamnezo, osebno in družinsko. Zabeleži simptome: kašelj, piskanje, dušenje, zmanjšanje telesne aktivnosti zaradi kašlja ali dušenja, povečana produkcija sluzi (začetek, število, pogostnost pojavljanja, poslabšanja, faktorje, ki jih spreminjajo, predvsem sezonsko spreminjanje, glede na posebno lokacijo). Povpraša o faktorjih okolja (kajenje, domače živali, delovno mesto, ostali dražilci...). Pregleda število predpisanih antibiotikov, četudi so bili

predpisani pri bronhitisu v nasprotju s priporočili. Povpraša o atopičnih dermatitisih ali rinokonjunktivitisih.

Osebni zdravnik opravi fizikalni pregled zgornih dihal, prsnega koša in kože. Izmeri PEF vrednost. Oceni težo astme.

Delovno diagnozo postavi na osnovi anamneze, auskultacije in meritve PEF.

Auskultacija:

piski na koncu ekspirija so znak obstruktivne bolezni
kadar je bolnik asimptomatski, je lahko izvid auskultacije normalen
tudi pri srednje težki obliki astme je izvid auskultacije lahko normalen

PEF: pri blagi obliki je v asimptomatski fazi normalen

15 % izboljšava pri bronhodilatatornem testu

Izda delovni nalog za spirometrično preiskavo (praviloma dostopna na primarni ravni). Napoti bolnika na eventualna alergološka testiranja, metaholinski test.

Po postavitvi diagnoze je potreben individualen pouk bolnika. Zdravstveno vzgojo v veliki meri izvaja ustrezno usposobljena medicinska sestra. Bolnika je potrebno seznaniti, da je zdravljenje astme praviloma doživljensko in zagotoviti čimvišjo možno adherenco pri zdravljenju.

Dobra podučenosť zajema:

- razumevanje in sprejemanje astme in njenega zdravljenja
- učinkovito in pravilno jemanje zdravil
- pravilna uporaba PEF metera in lističev za samospremljanje na domu
- pisna navodila za različne možne problematične situacije.

Kot del usmerjenega samozdravljenja je potrebno bolniku na listu za spremljanje PEF vrednosti označiti osebne mejne vrednosti s pripisanimi navodili. Bolnik mora vedeti, da se ob poslabšanju astme lahko posvetuje z osebnim zdravnikom tudi po telefonu. Če astma ni stabilna, se bolnika vabi na kontrole v dvotedenskih razmakih. V tem času bolnik doma meri PEF vrednosti. Ko se doseže urejenost astme, so pri blagi obliki potrebne letne kontrole, pri ostalih stopnjah pa glede na stopnjo urejenosti astme in bolnikove usposobljenosti za samozdravljenje.

Napotitev k pulmologu je potrebna pri vsakem na novo diagnosticiranem bolniku, če osebni zdravnik nima dovolj izkušenj ali diagnostičnih možnosti pri postavitvi diagnoze. (77).

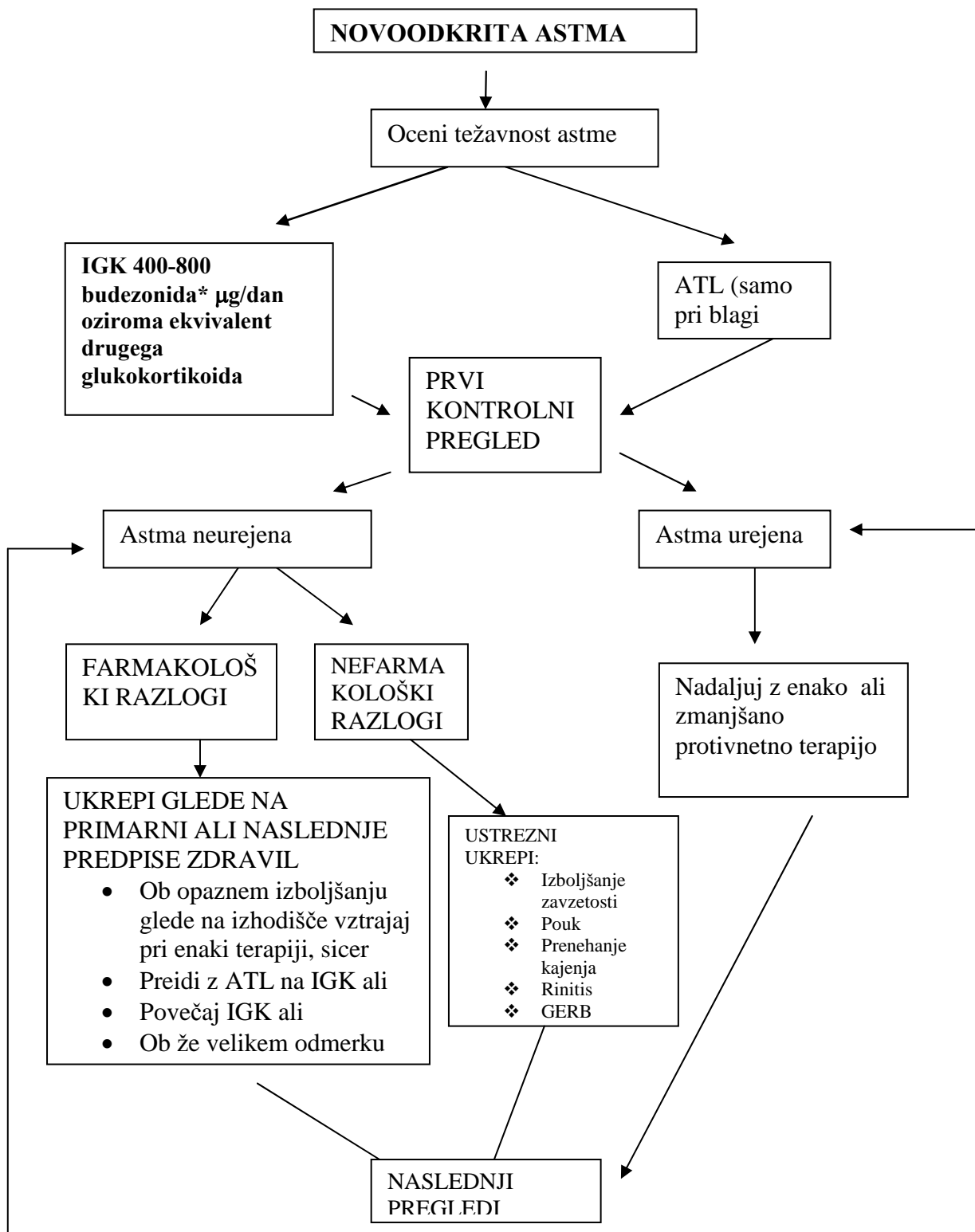
V obravnavo bolnika z astmo se ponovno vključi specialist pulmolog v primerih, kot so: dodatna alergološka diagnostika, dvom v diagnozo (starejši, kadilci, ostali primeri psevdoastme), kroničen kašelj, ki ga z zdravili zoper astmo ne pomirimo, hkratni sistemski simptomi (n.pr. sum na sindrom Churg-Straussove), dodatna opredelitev etiologije (sum na aspirinsko intoleranco, gastroezofagealni refluks ali druge sprožilce), sum na poklicno astmo, ocena delovne sposobnosti povezane z astmo, ob nosečnosti, ob predoperativni pripravi slabo urejne astme, razvoj astme v smer krhke astme ali drugih oblik življenja ogrožujoče astme, huda predmenstrualna astma, huda astma ob naporu ali pouk bolnika z astmo (če ta ni izvedljiv v okolju zdravnika splošne medicine). Priporočamo redni pregled pri specialistu pulmologu na eno do največ tri letne razmake.

	simptomi ali raba olajševalca	poslabšanja astme	astma ob naporu	Nočna astma	FEV1 in/ali PEF	variabilnost PEF	Zavzetost za IG	Obvladovanje tehnike vdihovalnikov	Zavzetost za nefarm. ukrepe	Asthma control test	ENO	EOS
UREJENA	Izjemoma	izjemoma	izjemoma	izjemoma	norm	pod 20%	popolna	popolno	popolna	25	< 15 ppb	< 1%
NE POVSEM UREJENA	manj kot 1-krat na dan	redka	redko	več kot 2-krat na mesec	več kot 80%	20- 30%	precejšnja	precejšnje	precejšnja	20-24	>15 ppb	> 1%
NEUREJENA	vsak dan	pogosta, lahko motijo spanec ali telesne dejavnosti	pogosto	več kot 1-krat na teden	< 80%	> 30%	delna	delno	delna	<19	>15 ppb	> 1%

Tabela 1. Ocenitev urejenosti trajne astme. Stopnjo neurejenosti astme opredelimo po najslabšem parametru. (ENO- koncentracija izdihanega NO, EOS- odstotek eozinofilcev v induciranjem sputumu). ENO in EOS še nista rutinsko merjenja parametra, zato sta v tabeli le kot opciji).

	Majhen odmerek	Zmeren odmerek	Velik odmerek
Beklometazon ali budesonid v pršilu	< 500 µg	500 - 1000 µg	> 1000 µg
budesonid turbuhaler*	< 400 µg	400-800 µg	> 800 µg
flutikazon pršilo ali diskus	<250 µg	250-500 µg	>500 µg
mometazon	200-400 µg	400-800 µg	>800 µg

Tabela 2. primerljivost odmerkov inhaliranih glukokortikoidov. *-opredelitev zmernega odmerka budesonida iz turbuhalerja se med različnimi mednarodnimi in nacionalnimi smernicami nekoliko razlikuje.



Slika 1. Algoritem zdravljenja persistentne astme. Povdarek je na razkrivanju farmakoloških in nefarmakoloških razlogov za neurejenost persistentne astme kar naredimo z upoštevanjem podatkov v tabeli 2.

*budezonid v pršilu je tradicionalna merska enota za inhalacijski glukokortikoid. Ekvivalentne odmerke glukokortikoidov se da razbrati iz tabele 3.

10. OBRAVNAVO BOLNIKA Z ASTMO IN ALERGIJSKIM RINITISOM

Astma ima do 50% bolnikov z rinitisom in preko 80% bolnikov z astmo boluje za rinitisom. Glede na izkazano povezanost med zgornjimi in spodnjimi dihali v poteku alergijskega vnetja, se je izoblikoval pojem »enotne dihalne poti«. Ta pojem še dodatno poudarja pomen razkrivanja in optimalne obravnave sočasne astme in alergijskega rinitisa.

10.1.Principi diagnostike. Simptomi rinitisa in astme se nekoliko prepletajo, zato se nam rado zgodi, da pri postavitvi ene diagnoze vse bolnikove težave pripišemo tej diagnozi.

Primeri:

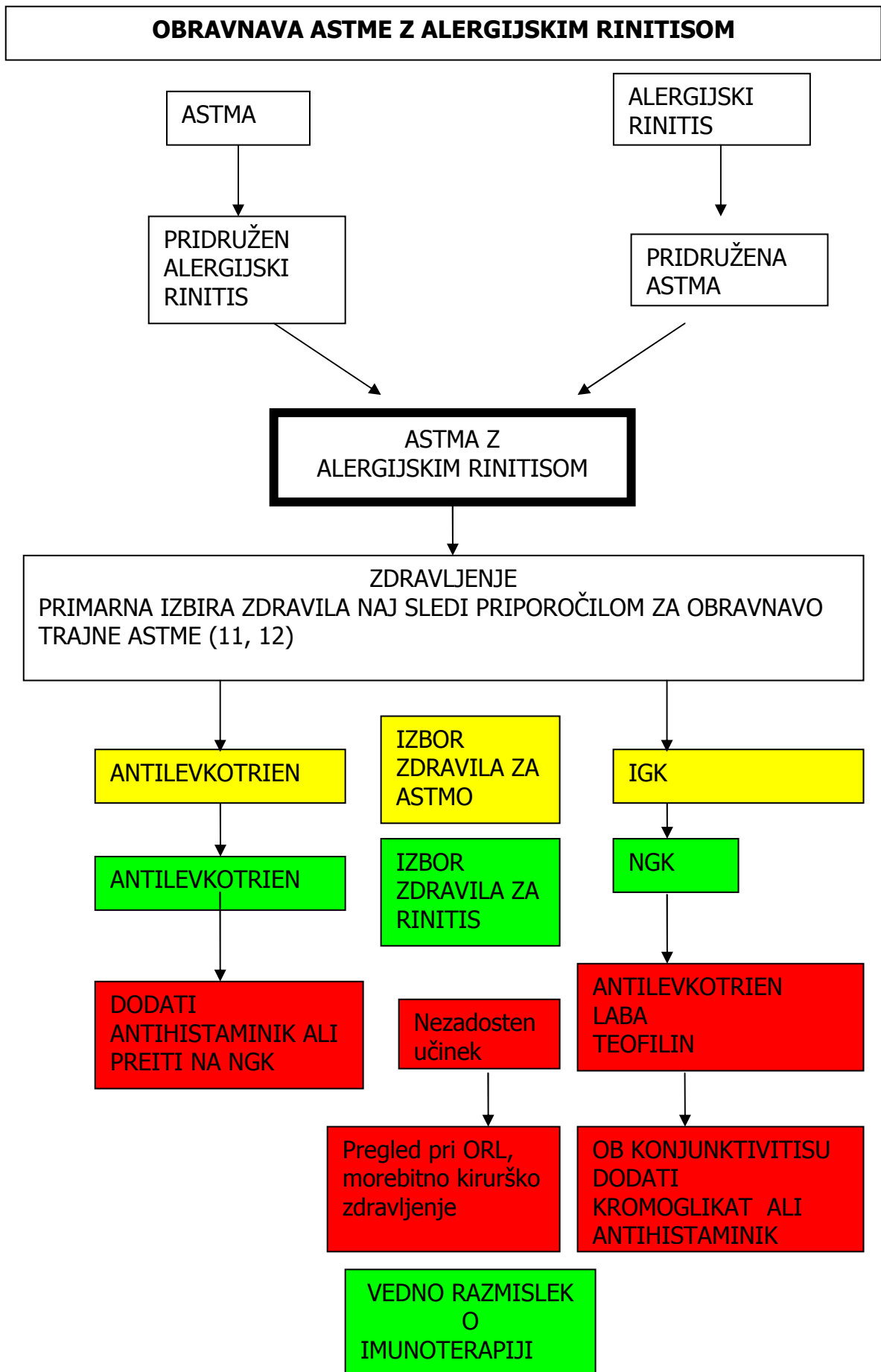
Kašelj je pogosto simptom kroničnega rinitisa, lahko pa tudi edini simptom hkrati potekajoče blage astme

Ovirano dihanje je simptom astme. Precejkrat bolnik z astmo ne poudari, da težko diha tudi skozi nos.

10.2.Principi zdravljenja. Korektno zdravljenje trajnega alergijskega rinitisa pomembno zmanjšuje pogostnost poslabšanj astme (74,75)

Za zdravljenje astme z alergijskim rinitisom uporabljamo inhalacijske nosne in bronhialne glukokortikoide, zaužite antilevkotriene, antihistaminike ter redkeje peroalne glukokortikoide. Pri bolnikih z alergijskim rinitisom in blago alergijsko astmo, ki so preobčutljivi za 1 ali nekaj sorodnih alergenov, je treba razmisliti o specifični imunoterapiji. Imunoterapija namreč lahko spremeni naravni potek bolezni (76).

1. Ugotoviti, ali je astmi pridržen alergijski rinitis ali če je alergijskemu rinitisu pridružena astma.
2. Primaren izbor zdravila sledi priporočilom za zdravljenje astme.
 - 2.1. Kadar zaradi astme predpišemo IGK, za rinitis prvenstveno predlagamo nosni glukokortikoid (NGK).
 - 2.1.1. Če ima bolnik konjunktivitis, dodamo lokalni ali sistemski antihistaminik ali lokalni kromoglikat.
 - 2.2. Kadar zaradi astme predpišemo antilevkotrien, je to tudi prva terapija rinitisa.
 - 2.2.1. Če simptomi rinitisa vztrajajo, preidemo na NGK (lahko hkrati tudi na IGK).
 - 2.2.2. Delen uspeh ATL na nosne simptome (ali hkraten konjunktivitis) ob urejenosti astme: dodati lokalni ali sistemski antihistaminik ali lokalni kromoglikat.
 - 2.2.3. Neurejena astma in urejen rinitis: ukrepi po *Priporočilih za astmo*.
 3. Dodatni ukrepi: izpiranje nosu s fiziološko raztopino ali sprejem, izogibanje alergenom, iskanje nefarmakoloških razlogov za neurejenost astme in rinitisa, komorbidnosti.
 4. Pri trajnem rinitisu vselej obravnava pri ORL, priporočljivo tudi pri težjem intermitentnem rinitisu.
 5. Bolnika poslati k alergologu z vprašanjem indikacije za specifično imunoterapijo (SIT):
 - 5.1. ob le delnem uspehu medikamentozne terapije (prej izključiti strukturne spremembe v nosu),
 - 5.2. če za dobro obvladovanje alergijskega rinitisa potrebujemo veliko zdravil, astma pa je blaga,
 - 5.3. ob alergijskem rinitisu in pelodni astma.



IGK-inhalacijski glukokortikoid, NGK-nosni glukokortikoid, LABA-dolgodelujoči agonist receptorjev beta

11. Astma in ostala zdravila

11.1. Aspirin, NSAR, pirazoloni. Pri bolnikih z astmo je bolj pogosta preobčutljivost za aspirin zaradi vpletanja aspirina v metabolizem arahidonske kisline. Pri teh bolnikih pride po zaužitju aspirina ali nesteroidnih antirevmatikov (NSAR) do poslabšanja astme. Reakcija nastane 30 minut do 3 ure po zaužitju zdravila. Bolniki včasih ne opazijo povezave med zaužitjem analgetika in poslabšanjem astme, zaradi česar je vsakega bolnika z astmo potrebno opozoriti na možnost neprenašanja aspirina. Praviloma gre za popolno navzkrižnost med aspirinom in NSAR, kar pomeni, da tisti bolniki, ki ne prenašajo enega zdravila iz te skupine, praviloma ne prenašajo nobenega od ostalih zdravil iz te skupine. Prav tako ne prenašajo pirazolonskih derivatov. Izraz aspirinska intoleranca pri astmi torej v praksi pomeni neprenašanje aspirina, NSAR in pirazolonov. Bolniki, ki so preobčutljivi na male količine aspirina redko ne prenašajo tudi paracetamola, vendar se težave pojavijo po višjem odmerku paracetamola, klinična slika je blažja. Selektivne zaviralce COX2 pogosto dobro prenašajo, vendar se je do tega potrebno opredeliti s hospitalnim provokacijskim testom. Pogostnost neprenašanja aspirina ocenjujejo pri odraslih bolnikih z astmo na okoli 20%. Preobčutljivost za aspirin se pogosteje pojavlja pri bolnikih s težjo astmo, pri tistih bolnikih, ki imajo hkrati tudi nosno polipozo, kronični rinitis ali kronično urtikarijo. Pri večini bolnikov se je možno samo z anamnezo opredeliti do prenašanja aspirina, ker se ta zdravila pogosto uporabljajo. V primeru, da prenašanje ni znano, je še posebej pri prisotnih dejavnikih tveganja za neprenašanje aspirina (starost nad 40 let, težka astma, nosna polipoza, kronični rinitis, kronična urtikarija) potrebna previdnost. V primeru, da gre za pomembno indikacijo za redno prejemanje aspirina ali NSAR je najbolj varno hospitalno testiranje prenašanja aspirina. V primeru nujnega stanja, npr. pri akutnem koronarnem sindromu naj bolnik z astmo in dejavniki tveganja za aspirinsko intoleranco, namesto aspirina prejme klopidogetrel. Nato je potrebno hospitalno izvesti desenzibilizacijo. Če desenzibilizacija ne uspe, prejema bolnik vnaprej klopidogetrel. V primeru uspešne desenzibilizacije mora bolnik redno vsak dan prejemati aspirin. V primeru prekinitve terapije je potrebno desenzibilizacijo ponoviti. Bolniki, ki imajo dobro urejeno astmo in nimajo dejavnikov tveganja za neprenašanje aspirina ter pomembno indikacijo za prejemanje preventivnega odmerka aspirina naj prvi odmerek zdravila vzamejo pri izbranem zdravniku in počakajo na opazovanju 2 uri. Pred uvedbo terapevtskega odmerka NSAR npr. pri bolnikih z revmatološkim obolenjem in neznanim prenašanjem aspirina in NSAR je smiselno hospitalno preveriti prenašanje NSAR (78,79).

11.2. Zaviralci adrenergičnih receptorjev beta. Tradicionalno so bili zaviralci adrenergičnih receptorjev beta kontraindicirani pri bolnikih z reverzibilno obstrukcijo. V zadnjih letih so beta blokatorji dobili nove pomembne indikacije (kardiovaskularne bolezni), pri katerih se je izkazalo, da bistveno zmanjšajo smrtnost. Zaradi tega je pomembno zožiti omejitev predpisovanja beta blokatorjev pri bolnikih z astmo. V raziskavah je bilo ugotovljeno, da uporaba kardioselektivnih beta blokatorjev, ki nimajo intrinzičnega simpatikomimetičnega učinka ne poveča simptomov astme, uporabe olajševalcev ali poslabša pljučne funkcije. Vendar so bili v študije vključeni le bolniki z blago do zmerno trajno astmo, izključili so tudi bolnike, ki so imeli pred kratkim poslabšanje astme. Študije so bile kratkotrajne (80).

Beta blokatorji naj se ne predpisujejo bolnikom z astmo zaradi zdravljenja arterijske hipertenzije. V primeru srčnega popuščanja in/ali ishemične bolezni srca, predvsem pa pri malignih motnjah ritma kardioselektivni beta blokatorji brez intrinzične simpatikomimetične aktivnosti (atenolol, metoprolol, bisoprolol) niso absolutno kontraindicirani pri bolnikih z astmo, vendar jih je potrebno uporabljati zelo previdno. Svetujemo uvedbo zdravila v bolnišnici in nato redno spremljanje bolnika in ugotavljanje urejenosti astme enkrat mesečno, dokler se odmerek beta blokatorja povišuje.

11.3. Zaviralci angiotenzinove konvertaze (ACE)

Pri skupini zaviralcev angiotenzinske konvertaze (ACE) ni omejitev glede predpisovanja pri bolnikih z astmo. Vendar ta zdravila relativno pogosto povzročajo kašelj. Pri bolniku, ki ima astmo in jemlje zaviralce ACE se je včasih težko opredeliti do tega ali je kašelj posledica slabo urejene astme ali jemanja ACE zaviralca. Zaradi tega naj ne bo, pri bolnikih z astmo, ACE zaviralec zdravilo prve izbire

za zdravljenje arterijske hipertenzije. V primeru, da ni enakovredne zamenjave za ACE zaviralec, pa ni omejitve predpisovanja zaviralcev ACE pri bolnikih z astmo.

12. POSLABŠANJE ASTME

Poslabšanje astme pomeni intenziviranje simptomov, poslabšanje pljučne funkcije in povečanje njene variabilnosti. Ponavadi se bolezen slabša v dnevih. Približno 10% poslabšanje je nenadnih (81).

Poslabšanje astme lahko ogrozi življenje.

Dejavniki, ki sprožijo poslabšanje astme. Astma se načeloma poslabša, če bolnik preneha prejemati preprečevalna zdravila ali jih prejema v premajhnem odmerku (82). Astma se poslabša ob večji izpostavljenosti alergenom, atmosferskim polutantom (cigarni dim, smog), virusnih okužbah, prejetanju neselektivnih zaviralcev beta adrenergičnih receptorjev (83). Izjema je poklicna astma, ki se poslabša že ob zelo majhnih koncentracijah poklicnega alergena. Simptome sproži tudi telesni napor ali hladen zrak. Nekaterim bolnikom astmo poslabša zaužitje aspirina, nesteroidnih protivnetnih zdravil ali pirazolonskih analgetikov. Alergeni v hrani so le izjemoma vzrok poslabšanju astme.

Prepoznanje poslabšanja astme. Simptomi in znaki, ki se pojavijo na novo ali se okrepijo: tiščanje v prsih, dražec kašelj, težko dihanje, piskanje, nočna prebujanja zaradi kašlja ali dušenja, simptomi pri telesni aktivnosti, manjšanje telesne zmogljivosti. Poslabšanje pljučne funkcije: zmanjšanje FEV1 (spirometrija) ali največjega pretoka (merjeno s PEF metrom) ali večanje razlike med največjo in najmanjšo vrednostjo, ki jo bolnik izmeri v enem dnevu. Poveča se poraba olajševalnih zdravil. Načela klasifikacije poslabšanja astme. Poglavitni kriterij za oceno teže poslabšanja je pljučna funkcija. Idealna je spirometrija (FEV1). Če bolnik spremlja aktivnost astme s PEF, je tudi sprememba PEF dober kazalec teže poslabšanja. Ocena je zanesljiva, če izmerimo PEF med poslabšanjem na bolnikov PEF meter in vrednost primerjamo z bolnikovo najboljšo vrednostjo. Enkratna meritev PEF in primerjava s predvideno normo je manj zanesljiv kriterij za oceno teže poslabšanja.

12.1. Načela ambulantnega ali hospitalnega zdravljenja poslabšanja astme. Temeljno zdravilo je agonist β_2 adrenergičnih receptorjev. Praviloma ga bolnik prejema iz pršilnika, ob hudih poslabšanjih le z velikim nastavkom, 1 vdih / minuto do izboljšanja oziroma do toksičnih učinkov (novonastala tahikardija ali tahiaritmija, hipertenzija, laktacidoza) (84). Maksimalnega odmerka verjetno ni. Uporaba nebulizatorjev nima prednosti pred pršilnikom, pač pa je pri nebulizatorju večja verjetnost neugodnih učinkov (85). Parenteralno (adrenalin 0,3-0,5 mg i.m. ali salbutamol v obliki intravenske injekcije (4 μ g/kg telesne teže)) uporabimo le v primeru življenje ogrožujoče astme, če se ne odzove na inhalacije β_2 agonista.

Pri hudem poslabšanju astme je zaradi sinergističnega delovanja koristno dodati parasimpatikolitik (inhalaciji β_2 agonista dodamo 2 ml Berodual raztopine ali izmenjaje na pol minute bolnik inhalira iz pršila β_2 agonist in Berodual) (86,87).

Kisik damo vsem bolnikom s kriteriji težkega/življenje ogrožujočega poslabšanja astme in bolnikom s saturacijo pod 92%. Vzdržujemo 95 % zasičenost arterijske krvi s kisikom. Kisik damo preko nosnega katetra 6 l/minuto. Uporaba maske je manj praktična. Zaradi snemanja ob aplikaciji zdravil je vdihavanje kisika intermitentno. Poleg tega lahko maska pri teh bolnikih še poveča občutek pomanjkanja zraka. Če uporabimo masko, naj bo ta vsaj 35% venti maska.

Glukokortikoide damo vedno pri težkem ali življenje ogrožujočem poslabšanju, ponavadi pa tudi pri zmernem poslabšanju. Prvi dan damo praviloma metilprednizolon (32-128 mg) v obliki tablet (88), 16-64 miligramski dnevni odmerek nadaljujemo do stabilizacije bolezni in pljučne funkcije. Dokaz A. Taki odmerki v obdobju krajšem kot 3 tedne so varni in jih lahko ukinemo nenadoma (89).

Aminofilin dodamo le pri življenje ogrožujočem zdravljenju (5 mg/kg v počasni i.v. injekciji vsakih 8 ur ali v infuziji), ob tem pa moramo skrbno nadzirati EKG (Rowe BH. Asthma: Acute exacerbations. In: Gibson PG ed. Evidence based respiratory medicine. Blackwell publishing, 2005:128.).

Pač pa študije pokažejo učinkovitost dodatka magnezijevega sulfata, 2g i.v. v 20 minutah pri težkem poslabšanju astme. Ta terapija naj se izvaja pri bolnikih sprejetih na intenzivni oddelek. (90).

12.2. Diagnostični postopki: Pri bolniku s težkim/življenje ogrožujočim poslabšanjem astme ali kadar je saturacija krvi s kisikom $\leq 92\%$ je treba narediti plinsko analizo arterijske krvi (91) Dokaz C. Zaradi diferencialno diagnostičnih možnosti (pnevmotoraks, kardiogeni pljučni edem, pljučna embolija, pljučnica, atelektaza) je potrebno bolnika s kriteriji težkega/življenje ogrožujočega poslabšanja astme rentgensko slikati. Preveriti je treba koncentracijo kalija (zmanjšujejo jo agonisti beta2, teofilin, glukokortikoidi in acidoza). Pri starejših bolnikih je potrebno narediti EKG.

12.3. Stopenjsko zdravljenje akutnega poslabšanja astme

12.3.1. Blago poslabšanje:

Kriteriji: blaga dispneja, tiščanje v prsih, kašelj, manjša telesna zmogljivost, nočni kašelj. PEF >80% najboljše (predvidene) vrednosti ali trend zmanjševanja PEF v zaporednih dneh.

Zdravljenje:

Agonist β_2 receptorjev v inhalaciji (2-4 vdih/3-6 ur).

Bolnik pojača (vsaj početeri, oziroma uporabi maksimalni odmerek) dnevni odmerek inhalacijskega glukokortikoida že ob prvem znaku slabšanja astme (92).

12.3.2. Zmerno poslabšanje

Kriteriji: Simptomi so moteči. Dnevne aktivnosti so okrnjene. Nočna prebujanja. Bolnik pove cel stavek v eni sapi. Pulz < 110/minuto, frekvenca dihanja < 25/minuto.

PEF ali FEV1 se zmanjšata na 50 do 80 % najboljše vrednosti ali PEF preko dneva variira za >30%.

Zdravljenje:

1. Če se astma poslabša nenadoma, bolnik začne inhalirati agonist β_2 adrenergičnih receptorjev (5-20 vdihov), 1 vdih / minuto, nato 2 vdih na 30 min-1 uro do izboljšanja. Čez 20-30 minut je treba kontrolirati pljučno funkcijo. Bolnik prejme 32-64 mg metilprednizolona p.o. Nadaljni ukrepi glede na potek poslabšanja (povečanje odmerka IGK ali nekajdnevno prejetje sistemskih GK ali hospitalizacija)

2. Če se astma kljub prejetju inhalacijskih glukokortikoidov počasi slabša, je pri kriterijih zmerne poslabšanja vedno potrebno za nekaj dni dodati sistemski glukokortikoid. Potreben je vsakodnevni zdravniški nadzor ali hospitalizacija.

12.3.3. Težko poslabšanje astme

Kriteriji: Dispneja, ortopneja, uporaba pomožnih dihalnih mišic. Bolnik ne more povedati stavka v eni sapi. Pulz >110/minuto, frekvenca dihanja >25/minuto.

PEF ali FEV1 <50 procentov najboljše (predvidene) vrednosti.

Zdravljenje:

Kisik, agonist β_2 adrenergičnih receptorjev (20-40 vdihov), 1 vdih / minuto ter parasimpatikolitik.

Takoj damo 64 mg metilprednizolona p.o. (izjemoma parenteralno).

Če se stanje ne izboljša, ne smemo prenehati z inhalacijami bronhodilatatorja. Ob slabem odzivu na inhalacijski bronhodilatator damo 0,5 mg adrenalina i.m. ter aminofilin.

Načeloma hospitalizacija. Med prevozom v bolnišnico mora bolnik prejemati kisik in inhalirati bronhodilatator.

Nadzor zdravljenja (93):

meritev PEF na 20 minut, pulzna oksimetrija, meritev frekvence dihanja in srčnega utripa, meritev serumske koncentracije kalija

12.3.4. Življenje ogrožujoče poslabšanje astme

Kriteriji: Apatija, izčrpanost. Tih prsni koš pri avskultaciji, bradikardija, frekvenca dihanja > 40/minuto, ali bradipneja, ali paradokсно dihanje. Paradokсни pulz > 15 mmHg in PEF ali FEV1 manjši od 33 procentov najboljše (predvidene) vrednosti.

Zdravljenje: kisik, agonist β_2 adrenergičnih receptorjev (20-40 vdihov), 1 vdih / minuto do izboljšanja, v kombinaciji s parasimpatikolitikom. Ob slabem odzivu na inhalacijski bronhodilatator damo 0,5 mg adrenalina i.m. Takoj damo 64 mg metilprednizolona p.o. (izjemoma parenteralno).

Takojšnja hospitalizacija. Med prevozom v bolnišnico mora bolnik prejemati kisik in inhalirati bronhodilatator.

Nadzor zdravljenja: meritev PEF na 20 minut, pulzna oksimetrija, plinska analiza arterijske krvi, meritev frekvence dihanja in srčnega utripa, meritev serumske koncentracije kalija

12.4.Krhka (katastrofalna, anafilaktična) astma

Nekateri bolniki imajo zelo huda in hitro nastala poslabšanja astme in se slabo odzovejo na zdravljenje. Nenadna poslabšanje lahko sproži zaužitje nesteroidnega antirevmatika, neselktivnega zaviralca beta adrenergičnih receptorjev ali pomembna izpostavljenost alergenom. Neredko je krhka astma posledica bolnikovega nesodelovanja pri zdravljenju. Zaradi zanikanja bolezni nekateri bolniki ne jemljejo (dovolj) preventivnih zdravil in zdravijo le simptome bolezni. H katastrofalni astmi so nagnjeni bolniki z izrazito bronhialno preodzivnostjo (PD₂₀ 0,01 mg ali manj) ali pa bolniki z izjemno velikimi dnevnimi variacijami zapore dihal, ki so pogosto neodzivne tudi na oralni metilprednizolon. Če se pri bolniku, ki ima diagnozo katastrofalne astme, začne poslabšanje, naj čimprej začne inhalirati bronhodilatatorja iz pršilnika (20 do 50 odmerkov), po možnosti skozi veliki podaljšek. Da naj si injekcijo adrenalina iz avtoinjektorja (Epi-Pen ali Fast-jekt). Takoj naj vzame tudi glukokortikoid (64 mg metilprednizolona). Potreben je čimprejšen sprejem v bolnišnico. Taki bolniki morajo biti poučeni, da morajo takoj poiskati pomoč v bolnišnici tudi brez napotnice. Vedeti morajo, kako naj glede na lokalne razmere najhitreje pridejo do bolnišnice ali vsaj zdravstvene ustanove.

12.5.kriteriji za hospitalizacijo

Kriteriji za napotitev v bolnišnico na dan poslabšanja : življenje ogrožajoče poslabšanje astme, težko poslabšanje, ki se ne izboljša po začetnem zdravljenju, hudo poslabšanje, ki je nastopilo popoldne, pred prazniki ali vikendom, hude težave z dihanjem, ki trajajo že več kot 1 noč, izkušnje, da je pri konkretnem bolniku poslabšanje astme ponavadi treba zdraviti hospitalno, anamneza mehanične ventilacije, spremljajoča težja pljučna, srčna ali psihiatrična bolezen ali socialne razmere
Zdravljenje poslabšanja astme v bolnišnici temelji na pogostih meritvah PEF (sprva na 20 minut, nato na 1 uro).

Odpust iz bolnišnice

Bolnika odpustimo ko so simptomi umirjeni in ni nič nočnih prebujanj (oziroma dosežemo za posameznika optimalno stabilnost bolezni) in pri FEV₁ ali PEF >80% najboljše ter variabilnost <25% (45).

Ob odpustu naj bolniki prejemajo inhalacijski glukokortikoid (94). Nekateri potrebujejo še nekaj dni sistemski glukokortikoid.

Predpis PEF metra in pisen plan vzdrževalnega zdravljenja ter ukrepanja v primeru poslabšanja. Naročilo na kontrolo k osebnemu zdravniku nekaj dni po odpustu.

12.5.1.Kriteriji za premestitev na intenzivni oddelek:

bolnik je zmeden, ima znake grozeče odpovedi dihanja (paradoksno dihanje, paradoksni pulz), je izčrpan, ni izboljšanja PEF po dveh urah zdravljenja ali se hipoksemija slabša ali nastaja hiperkapnija

12.5.2. Smernice za intubacijo in mehanično ventilacijo

bolniku pojasnimo postopek, intubira naj izkušen zdravnik, dihalni volumen 5 do 10 ml/kg telesne teže, frekvenca vdihov 6 do 10 na minuto, pretok 40 do 80 litrov na minuto, sedacija, vzdrževanje pH nad 7,2 kPa, maksimalni inspiratorni pritisk pod 50 cm vode, nadaljevanje bronhodilatatorne terapije, hitra infuzija, znak izboljševanja je zmanjševanje maksimalnega inspiratornega pritiska, ob

odpravi hiperkapnije ukiniti sedative, dovoliti spontano dihanje in bolnika čimprej ekstubirati, vsaj še 24 urni nadzor v intenzivni enoti

12.6. Nepotrebni/škodljivi ukrepi pri poslabšanju astme: antibiotiki (poslabšanje astme je ponavadi posledica virusne okužbe), respiratorna fizioterapija (lahko poslabša astmo), inhalacija eteričnih olj, sopare (lahko poslabša astmo), mukolitik ali ekspektoransi, sedativi in anksiolitiki. Ravno tako pri akutnem poslabšanju niso indicirani dolgodelujoči agonisti receptorjev beta in antilevkotrieni (95)

Povdarki

- bolnik mora obvladati samozdravljenje poslabšanja astme
- za klasifikacijo teže poslabšanja zadošča en najslabši parameter
- večina smrtnih poslabšanj astme nastopi počasi, v nekaj dnevih
- PEF ali FEV1 ocenjujemo po bronhodilatatorju
- Pogosta blaga poslabšanja astme pomenijo, da bolnik v stabilni fazi bolezni prejema premalo preprečevalnih zdravil.

13. ZDRAVSTVENA VZGOJA BOLNIKOV Z ASTMO (3,96,97)

Kdaj okrepiti zdravljenje (simptomi, PEF)

Kako okrepiti zdravljenje (povečanje odmerka IGK, dodatek sistemskih glukokortikoidov)

Za koliko časa okrepiti zdravljenje

Kdaj poiskati pomoč zdravstvenih delavcev

ELEMENTI ZDRAVSTVENE VZGOJE BOLNIKA Z ASTMO:

Metode

- individualni pogovori, razgovori v skupini, • stalno preverjanje znanja bolnikov, • preverjanje učinkov pouka

Znanja

- osnove anatomije in fiziologije pljuč, • astmatsko vnetje, bronhospazem, dražljivci, alergeni, virusi, • zdravila za zdravljenje astme: bronhodilatatorji ali olajševalci in protivnetna zdravila ali preprečevalci (razlikovanje med njimi, zakaj preprečevalce uporabljati stalno, olajševalce pa le po potrebi, stranski učinki ...), • posebna stanja (oblike astme povzročene z acetilsalicilno kislino ali drugimi zdravili, astma v starosti, astma med nosečnostjo, povezanost astme z vnetji zgornjih dihal, gastroezofagealni refluks),

Veščine

- učenje pravilne uporabe zdravil v pršilih ali v prašnem stanju in drugih pripomočkov, npr. nastavka,
 - pravilna uporaba merilcev pretoka, vrednotenje izmerjenih vrednosti PEF, • , prepoznavanje nadzora astme (npr »test nadzora astme« ACT (17)
 - prepoznavanje zgodnjih znakov poslabšanja astme, • samozdravljenje poslabšanj astme, razumevanje pisnega načrta za samozdravljenje astme,
- Pouk bolnika z astmo mora stremeti k spremembi njegovega odnosa do bolezni, ne pa mu samo ponuditi (vsiljevati) znanja.

Pričakovane koristi pouka:

- zvečati zavzetost za zdravljenje, • vzpostaviti pozitiven odnos do bolezni, • dati bolniku občutek, da obvlada bolezen, • obvladanje uporabe inhalacijskih zdravil, • zvečati razumevanja in uporabo merjenj vrednosti PEF, • manjša hudost perzistentne astme, • manj hudih poslabšanj – manj urgentnih sprejemov v bolnišnice, • zvečanje telesne dejavnosti, • manj odsotnosti z dela ali od pouka, • zvečanje kakovosti življenja in • pocenitev zdravljenja

Zavzetost za zdravljenje povečajo pristni, odkriti pogovori med zdravstvenim osebjem in bolniki.

14. LITERATURA

1. Šuškovič S. . AIRE raziskava v srednji in vzhodni Evropi. V: Simpozij farmakoekonomika : sestanek združenja pnevmologov Slovenije 6. in 7. april 2001, Portorož. 2001, str. 1-27.
 2. Santanello NC, Zhang J, Seidenberg B, Reiss TF, Barber BL. What are minimal important changes for asthma measures in a clinical trial? *ERJ* 1997;10:646-51.
 3. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO Workshop Report. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; revised edition 2004. Publication No. 02-3659. www.ginasthma.com.
 4. Holgate S, Golden M, Reynold A et al. Roles of cysteinyl leukotrienes in airway inflammation, smooth muscle function and remodeling. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:S18-36.
 5. Christine Jenkins, John Costello, Linda Hodge. Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice. *BMJ* 2004;328:434.
 6. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, Enright P, van der Grinten CP, Gustafsson P, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Navajas D, Pedersen OF, Pellegrino R, Viegi G, Wanger J; ATS/ERS Task Force. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005 Aug;26(2):319-38.
 7. Ludviksdottir D, Janson C, Hogman M, Hedenstrom H, Bjornsson E, Boman G. Exhaled nitric oxide and its relationship to airway responsiveness and atopy in asthma. BHR-Study Group. *Respir Med*. 1999 Aug;93(8):552-6.
 8. Andrew D. Smith, M.B., Ch.B., Jan O. Cowan, Karen P. Brassett, G. Peter Herbison, M.Sc., and D. Robin Taylor, M.D Use of Exhaled Nitric Oxide Measurements to Guide Treatment in Chronic Asthma *NEJM*, 2005;352:21 2163-2173.
 9. Green RH, Brightling CE, McKenna S, Hargadon B, Parker D, Bradding P, Wardlaw AJ, Pavord ID. Asthma exacerbations and sputum eosinophil counts: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002 Nov 30;360(9347):1715-21.
 10. Gotzsche PC, Johansen HK, Burr ML, Hammarquist C. House dust mite control measures for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004 Oct 18;(4):CD001187
 11. Ford E. The epidemiology of obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:897-909
 12. Livingston E, Thomson NC, Chalmers GW. Impact of smoking on asthma therapy : a critical review of clinical evidence. *Drugs* 2005;65:1521-36.
 13. (Abramson MJ, Puy RM, Weiner JM. Allergen immunotherapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4):CD001186.).
 14. Eisner MD, Katz PP, Lactao G, Iribarren C. Impact of depressive symptoms on adult asthma outcomes. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005 May;94(5):566-74.
 15. Allen D, Bielory L, Szeffler S. Inhaled corticosteroids: past lessons and future issues. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:S1-40.
 16. Townsend A, Hunt K, Wyke S. Managing multiple morbidity in mid-life. *BMJ* 2003;327:837-41.
 17. Nathan RA, Sorkness CA, Kosinski M, Schatz M, Li JT, Marcus P, Murray JJ, Pendergraft TB. Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:59-65.
 18. Johnson M: The β -Adrenoceptor. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:S146-S153.
 19. Spina D, Page CP, O'Connor BJ: β_2 adrenoceptor agonists. Iz: Spina, Page, Metzger, O'Connor: *Drugs for the Treatment of Respiratory Diseases*. Cambridge University Press 2003: 56-87
 20. Barnes PJ: Effect of β -agonists on inflammatory cells. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:S10-17
- GINA
21. Yates DH, Kharitonov SA, Barnes PJ: Effect of short- and long-acting inhaled β_2 -agonists on exhaled nitric oxide in asthmatic patients. *Eur Respir J* 1997; 10: 1483-1488
 22. Fuglsang G, Vikre-Jorgensen J, Agertoft L, Pedersen S. Effect of salmeterol treatment on nitric oxide level in exhaled air and dose-response to terbutaline in children with mild asthma. *Pediatr Pulmonol*. 1998 May;25(5):314-21
 23. Anderson GP, Lindén A, Rabe KF: Why are long-acting beta-adrenoceptor agonists long-acting? *Eur Respir J* 1994; 7: 569-578
- polimorfizem in toleranca
24. Coulson FR, Fryer AD: Muscarinic acetylcholine receptors and airway diseases. *Pharmacol Ther* 2003; 98(1): 59-69
 25. Boulet LP, Cartier A, Milot J, Côté J, Malo JL, Laviolette M: Tolerance to the protective effects of salmeterol on methacholine-induced bronchoconstriction: influence of inhaled corticosteroids. *Eur Respir J* 1998; 11: 1091-1097

26. S Kalra, VA Swystun, R Bhagat, DW Cockcroft: Inhaled corticosteroids do not prevent the development of tolerance to the bronchoprotective effect of salmeterol. *Chest* 1996; 109: 953-956
27. Salpeter SR, Ormiston, Salpeter EE: Meta-Analysis: Respiratory Tolerance to Regular β_2 -Agonist Use in Patients with Asthma. *Ann Intern Med.* 2004;140:802-813
28. Shelley R. Salpeter SR, MD; Nicholas S. Buckley NS: Meta-Analysis: Effect of Long-Acting β -Agonists on Severe Asthma Exacerbations and Asthma-Related Deaths. *Ann Intern Med.* 2006;144:904-912
29. Barnes PJ: Glucocorticosteroids. Iz: Spina, Page, Metzger, O'Connor: *Drugs for the Treatment of Respiratory Diseases.* Cambridge University Press 2003: 32-51
30. Ng D, Salvio F, Hicks G: Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD002314
31. Dahlén SE: Treatment of asthma with antileukotrienes: First line or last resort therapy? *Eur J Pharmacol* 2006; 533: 40-56
32. O'Byrne PM: Drugs affecting the synthesis and action of leukotrienes. Iz: Spina, Page, Metzger, O'Connor: *Drugs for the Treatment of Respiratory Diseases.* Cambridge University Press 2003: 124-32
33. Drazen JM, Yandava CN, Dubé L, Szczerback N, Hippensteel R, Pillari A, Israel E, Schork N, Silverman ES, Katz DA, Drajesk J: Pharmacogenetic association between ALOX5 promoter genotype and the response to anti-asthma treatment. *Nat ure Genet* 1999; 22: 185-190
34. Lima JJ, Zhang S, Grant A, Shao L, Tantisira KG, Allayee H, Wang J, Sylvester J, Holbrook J, Wise R, Weiss ST, Barnes K: Influence of leukotriene pathway polymorphisms on response to montelukast in asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173(4):379-85
35. Tang ML, Wilson JW, Stewart AG, Royce SG: Airway remodelling in asthma: Current understanding and implications for future therapies. *Pharmacol Ther.* 2006 Jun 5; [Epub ahead of print]
36. Inman M: Is there a place for anti-remodelling drugs in asthma which may not display immediate clinical efficacy? *Eur Respir J* 2004; 24: 1-2
37. Lim KG. What role for theophylline in asthma? *Postgrad Med.* 2004 Aug;116(2):60. 38 Niven AS, Argyros G Alternate treatments in asthma. *Chest.* 2003 Apr;123(4):1254-65. Review..
39. Udem BJ: Pharmacotherapy of asthma. Iz: Brunton, Lazo, Parker: *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 11th Ed, McGraw-Hill 2006: 727-30
40. Sole M, Matz J, Townley MR, Buhlz R, O'Brien J, Fox H, Thirlwell J, Gupta N, Della Cioppa G: The anti-IgE antibody omalizumab reduces exacerbations and steroid requirement in allergic asthmatics. *Eur Respir J* 2001; 18: 254-261
41. Smith AD, Cowan JO, Brassett KP, Herbison GP, Taylor DR. Use of exhaled nitric oxide measurements to guide treatment in chronic asthma. *N Engl J Med* 2005;352:2163-73.
42. Carter ER, Ananthakrishnan M. Adherence to montelukast versus inhaled corticosteroids in children with asthma. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:301-4.
43. Krishnan A, Riekert A, McCoy V et al. Corticosteroid Use after Hospital Discharge among High-risk Adults with Asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1281-85.
44. Cockcroft DW, Swystun VA. Asthma control versus asthma severity. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:1016-8.).
45. (Nick A. Inhaled corticosteroids in the treatment of asthma. In: Gibson PG ed. *Evidence based respiratory medicine.* Blackwell publishing, 2005:155.
46. McIvor R, Pizzichini E, Turner M. Potential masking effect of salmeterol on airway inflammation in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:924-30.
47. Jackson CM, Lipworth B. Benefit-risk assessment of long-acting beta2-agonists in asthma. *Drug Safety* 2004;27:243-70.
48. Ducharme FM, Hicks GC. Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(3):CD002314.).
49. Ducharme F, Schwartz Z, Hicks G, Kakuma R. Addition of anti-leukotriene agents to inhaled corticosteroids for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD003133.).
50. Drazen JM, Israel E, Obyrne PM. Treatment of asthma with drugs modifying the leukotriene pathway. *N Engl J Med* 1999;340:197-206.
51. Storms W, Chervinsky P, Ghannam AF, Bird S, Hustad CM, Edelman JM; Challenge-Rescue Study Group. A comparison of the effects of oral montelukast and inhaled salmeterol on response to rescue bronchodilation after challenge. *Respir Med* 2004;98:1051-62.
52. Ilowite J, Webb R, Friedman B, Kerwin E, Bird SR, Hustad CM, Edelman JM. Addition of montelukast or salmeterol to fluticasone for protection against asthma attacks: a randomized, double-blind, multicenter study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;92:641-8.

53. Bjermer L, Bisgaard H, Bousquet J, Fabbri LM, Greening AP, Haahtela T, Holgate ST, Picado C, Menten J, Dass SB, Leff JA, Polos PG. Montelukast and fluticasone compared with salmeterol and fluticasone in protecting against asthma exacerbation in adults: one year, double blind, randomised, comparative trial. *BMJ* 2003;327:891-7.
54. Green RH, Brightling CE, McKenna S, Hargadon B, Neale N, Parker D, Ruse C, Hall IP, Pavord ID. Comparison of asthma treatment given in addition to inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness. *Eur Respir J*. 2006;27:1144-51.
55. Ram FS, Cates CJ, Ducharme FM. Long-acting beta2-agonists versus anti-leukotrienes as add-on therapy to inhaled corticosteroids for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25;(1):CD003137.)
56. Boushey HA, Sorkness CA, King TS, Sullivan SD, Fahy JV, Lazarus SC, Chinchilli VM, et al. Daily versus as-needed corticosteroids for mild persistent asthma. *N Engl J Med* 2005;352:1519-28.
57. Zeiger RS, Bird SR, Kaplan MS, Schatz M, Pearlman DS, Orav EJ, Hustad CM, Edelman JM. Short-term and long-term asthma control in patients with mild persistent asthma receiving montelukast or fluticasone: a randomized controlled trial. *Am J Med* 2005;118:649-57.
58. Szeffler SJ, Phillips BR, Martinez FD, Chinchilli VM, Lemanske RF, Strunk RC, et al. Characterization of within-subject responses to fluticasone and montelukast in childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:233-42.
59. Jayaram L, Pizzichini E, Lemiere C, Man SF, Cartier A, Hargreave FE, Pizzichini MM. Steroid naive eosinophilic asthma: anti-inflammatory effects of fluticasone and montelukast. *Thorax* 2005;60:100-5.
60. Palmqvist M, Bruce C, Sjostrand M, Arvidsson P, Lotvall J. Differential effects of fluticasone and montelukast on allergen-induced asthma. *Allergy* 2005;60:65-70.
61. Overbeek SE, O'Sullivan S, Leman K, Mulder PG, Hoogsteden HC, Prins JB. Effect of montelukast compared with inhaled fluticasone on airway inflammation. *Clin Exp Allergy* 2004;34:1388-94.
62. Kanniess F, Richter K, Bohme S, Jorres RA, Magnussen H. Montelukast versus fluticasone: effects on lung function, airway responsiveness and inflammation in moderate asthma. *Eur Respir J* 2002;20:853-8.
63. Meltzer EO, Lockey RF, Friedman BF, Kalberg C, Goode-Sellers S, Srebro S, Edwards L, Rickard K; Fluticasone Propionate Clinical Research Study Group. Efficacy and safety of low-dose fluticasone propionate compared with montelukast for maintenance treatment of persistent asthma. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:437-45.
64. Busse W, Raphael GD, Galant S, Kalberg C, Goode-Sellers S, Srebro S, Edwards L, Rickard K; Fluticasone Propionate Clinical Research Study Group. Low-dose fluticasone propionate compared with montelukast for first-line treatment of persistent asthma: a randomized clinical trial. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:461-8.
65. Strauch E, Moske O, Thoma S, Storm Van's Gravesande K, Ihorst G, Brandis M, Kuehr J. A randomized controlled trial on the effect of montelukast on sputum eosinophil cationic protein in children with corticosteroid-dependent asthma. *Pediatr Res* 2003;54:198-203.
66. Vaquerizo MJ, Casan P, Castillo J, Perpina M, Sanchis J, Sobradillo V, Valencia A, Vereia H, Viejo JL, Villasante C, Gonzalez-Esteban J, Picado C. Effect of montelukast added to inhaled budesonide on control of mild to moderate asthma. *Thorax* 2003;58:204-10.
67. Ghio L, Zanconato S, Rampon O, Piovan V, Pasquale MF, Baraldi E. Effect of montelukast added to inhaled corticosteroids on fractional exhaled nitric oxide in asthmatic children. *Eur Respir J* 2002;20:630-4.
68. Rabe KF, Pizzichini E, Stallberg B, Romero S, Balanzat AM, Atienza T, Lier PA, Jorup C. Budesonide/formoterol in a single inhaler for maintenance and relief in mild-to-moderate asthma: a randomized, double-blind trial. *Chest*. 2006 Feb;129(2):221-3.,
69. Marks NA, Ind PW. Novel therapies in asthma: long-acting β 2-agonists/inhaled corticosteroids. In: Gibson PG ed. Evidence based respiratory medicine. Blackwell publishing, 2005:223).
70. Ringdal N, Eliraz A, Pruzinec R, Weber HH, Mulder PG, Akveld M, Bateman ED. International Study Group. The salmeterol/fluticasone combination is more effective than fluticasone plus oral montelukast in asthma. *Respir Med* 2003;97:234-41.
71. Nelson HS, Busse WW, Kerwin E et al. Fluticasone propionate/salmeterol combination provides more effective asthma control than low-dose inhaled corticosteroid plus montelukast. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:1088-95.
72. Ducharme F, Schwartz Z, Hicks G, Kakuma R. Addition of anti-leukotriene agents to inhaled corticosteroids for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(2):CD003133.). .
- 73 Dupont L, Potvin E, Korn D, Lachman A, Dramaix M, Gusman J, Peche R; Singulairas Complementary Therapy to Fixed Association in Real life Study Group. Improving asthma control in patients suboptimally controlled on inhaled steroids and long-acting beta2-agonists: addition of montelukast in an open-label pilot study. *Curr Med Res Opin*. 2005 Jun;21(6):863-9.
74. Corren J, Manning BE, Thompson SF, Hennessy S, Strom BL. Rhinitis therapy and the prevention of hospital care for asthma: a case-control study. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:415-9.
75. Adams RJ, Fuhlbrigge AL, Finkelstein JA, Weiss ST. Intranasal steroids and the risk of emergency department visits for asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109:636-42.

76. Moller C, Dreborg S, Ferdousi HA, Halken S, Host A, Jacobsen L, et al. Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-study). *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109:251-6.
77. EBM Guidelines 27.4.2006
78. Košnik M, Noč M Astma, ishemična bolezen srca in prejemanje aspirina: predlog slovenskih usmeritev. V Košnik M Aspirinska intoleranca in rinitis: zbornik prispevkov, 2006
79. Jenkins C, Costello J, Hodge L. Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice. *BMJ*; 328: 434
80. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for reversible airway disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(4):CD002992. Review.
81. Barr RG, Woodruff PG, Clark S, Camargo CA Jr. Sudden-onset asthma exacerbations: clinical features, response to therapy, and 2-week follow-up. Multicenter Airway Research Collaboration (MARC) investigators. *Eur Respir J* 2000; 15: 266-73.
82. Reddel H, Ware S, Marks G, Salome C, Jenkins C, Woolcock A. Differences between asthma exacerbations and poor asthma control. *Lancet* 1999; 353: 364-9.
83. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, Smith S, Lampe F, Josephs L, Symington P, O'Toole S, Myint SH, Tyrrell DA, et al. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *BMJ* 1995; 310: 1225-9.
84. FitzGerald M. Acute asthma. Extracts from »Clinical evidence«. *BMJ* 2000; 323: 841-5.
85. Idris AH, McDermott MF, Raucci JC, Morrabel A, McGorray S, Handeles L. Emergency department treatment of severe asthma. Metered dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer. *Chest* 1993; 103: 665-72.
86. Rodrigo GJ, Rodrigo C. First line therapy for adult patients with acute asthma receiving a multiple-dose protocol of ipratropium bromide plus albuterol in the emergency department. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1862-8.
87. Lanes SF, Garrett JE, Wentworth CE, Fitzgerald JM, Karpel JP. The effect of adding ipratropium bromide to salbutamol in the treatment of acute asthma. A pooled analysis of three trials. *Chest* 1998; 114: 365-72.
88. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD002178.
89. Hatton MQ, Vathenen AS, Allen MJ, Davies S, Cooke NJ. A comparison of 'abruptly stopping' with 'tailing off' oral corticosteroids in acute asthma. *Respir Med*. 1995 Feb;89(2):101-4.
90. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD001490.
91. Nowak RM, Tomlanovich MC, Sarkar DD, Kvale PA, Anderson JA. Arterial blood gases and pulmonary function testing in acute bronchial asthma. Predicting patients outcome. *JAMA* 1983; 259: 2043-6.
92. T W Harrison DM, J Osborne BSc, S Newton, Prof A E Tattersfield Doubling the dose of inhaled corticosteroid to prevent asthma exacerbations: randomised controlled trial. *LANCET*, 2004;363:271-5.
93. Grunfeld A, FitzGerald JM. Discharge considerations in acute asthma. *Can Respir J* 1996; 3: 322-24.
94. Rowe BH, Bota GW, Fabris L, et al. Inhaled budesonide in addition to oral corticosteroids to prevent asthma relapse following discharge from the emergency department: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 2119-26.
95. Rowe BH. Asthma: Acute exacerbations. In: Gibson PG ed. Evidence based respiratory medicine. Blackwell publishing, 2005:128.
96. Partridge MR, van der Molen T, Myrseth SE, Busse WW. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study. *BMC Pulmonary Medicine* 2006, 6:13, <http://www.biomedcentral.com/1471-2466/6/13>.
97. Reddel H.K., Barnes D.J., on behalf of the Exacerbation Advisory Panel. Pharmacological strategies for selfmanagement of asthma exacerbations. *Eur Respir J* 2006; 28: 182–199.

ZDRAVLJENJE AKUTNEGA POSLABŠANJA ASTME

Katarina Osolnik, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Zdravljenje akutnega poslabšanja astme je kljub vedno zgodnejši in natančnejši diagnostiki, temeljitejšemu izobraževanju bolnikov in zdravnikov, vedno bolj izpopolnjeni in široki farmakoterapiji še vedno vsakdanji kruh pulmologov. Z vsem navedenim sicer skušamo doseči, da bi bilo akutnih poslabšanj astme čim manj, še posebej takih poslabšanj, ki zahtevajo bolnišnično zdravljenje. Kakšno je dejansko stanje?

Namen: V prispevku prikazujem zdravljenje akutnega poslabšanja astme v KOPA Golnik. Zaradi akutnega poslabšanja astme smo v času od avgusta 2005 do avgusta 2006 v KOPA Golnik beležili 281 hospitalizacij s povprečno ležalno dobo 7,8 dni. Skupno to predstavlja 2209 ležalnih dni. Pri 5 bolnikih je bilo stanje ob sprejemu ocenjeno kot astmatski status.

Materiali in metode: Pregledala sem bolnišnično dokumentacijo 50 naključno izbranih bolnikov, ki so bili zdravljeni zaradi astme v zadnjem letu v KOPA. Med njimi je bilo 30 žensk (povp. starost 56.9 let) in 20 moških (povp. starost 57.9 let). 32 bolnikov (64%) je bilo nekadilcev, 12 (24%) bivših kadilcev in 6 (12%) kadilcev.

Rezultati: Napotni zdravniki so bili v 36% pulmologi, v 32% dežurni zdravniki in v 32% družinski zdravniki.

28 (56%) bolnikov je bilo ob sprejemu v respiracijski insuficienci. Povprečna vrednost parametrov pljučne funkcije ob sprejemu: VC 68%, FEV1 48%, Tiff.58,4.

Glede na oceno stanja ob sprejemu je velika večina 33 (66%) bolnikov sodilo v skupino težkega poslabšanja astme, 12 (24%) pa v skupino zmernega poslabšanja astme.

18 (36%) bolnikov je bilo atopikov, 3 (6%) so imeli v anamnezi aspirinsko intoleranco in 9 (18%) simptomatiko rinitisa.

Vzroki poslabšanja: pri 12 (24%) bolnikih akutni virusni infekt zgornjih dihal

pri 9 (18%) bolnikih opustitev zdravljenja

pri 8 (16%) bolnikih akutni bakterijski bronhitis

pri 4 (8%) bolnikih prejetje blokatorjev receptorjev beta

pri 3 (6%) bolnikih izpostavitve alergenu in

pri 2 (4%) bolnikih atipična pljučnica.

Pri 8 (16%) bolnikih smo iz izmečka izolirali bakterije.

36 (72%) bolnikov smo zdravili s sistemskimi glukokortikoidi (SGK), inhalacijske glukokortikoide je prejelo 48 (96%) bolnikov, enako število tudi kratkodelujoče beta agoniste.

Dolgodelujoče beta agoniste smo po stabilizaciji stanja predpisali 31 (62%) bolnikom, antilevkotriene pa prav tako šele po stabilizaciji stanja 11 (22%) bolnikom. Z dodatkom parasimpatikolitika smo zdravili 16 (32%) bolnikov.

3 (6%) bolniki s težko, od steroidov odvisno astmo so v času hospitalizacije nadaljevali zdravljenje tudi s ciklosporinom.

17 (34%) bolnikov je v času zdravljenja akutnega poslabšanja astme prejelo tudi antibiotik.

Ob odpustu smo izmerili povprečno VC 81 %, FEV1 67%, Tiff.60.

V času hospitalizacije je bilo v šolo za pouk bolnikov z astmo vključenih 22 (44%) bolnikov.

Zaključek:

Zdravljenje akutnega poslabšanja astme še vedno ostaja pomemben del pulmologije. Največji delež bolnišničnega zdravljenja gre na račun težkega poslabšanja astme. Glede na rezultate pregledanega

vzorca hospitalizacij, v večini primerov zdravljenje akutnega poslabšanja astme poteka v skladu z veljavnimi smernicami in priporočili za zdravljenje astme.

Ob soočenju z vzroki akutnih poslabšanj astme je ob predvidljivih vzrokih (zdravila, izpostavljenost alergenu in opustitev terapije) potrebno ukrepati tako, da se njihova pojavnost zmanjša, kolikor je le mogoče.

IMUNOTERAPIJA PRI BOLNIKU Z ASTMO

Nisera Bajrović, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Specifična imunoterapija (SIT) je metoda zdravljenja pri kateri osebi z IgE posredovano alergijsko boleznijo dajemo postopoma naraščujoče odmerke industrijsko pripravljenega alergena z namenom zmanjšati simptome, ki so posledica izpostavljanja kritičnemu alergenu. Zdravljenje sproži imunološko toleranco, ima dolgodelujoč učinek in lahko prepreči napredovanje oz. slabšanje alergijske bolezni. Izboljša tudi kvaliteto življenja.

Drugi izrazi, ki so se za isto metodo uporabljali v preteklosti so desenzibilizacija, hiposenzibilizacija in alergijsko cepljenje. Sedaj izraz desenzibilizacija uporabljamo predvsem za metodo zdravljenja bolnikov s preobčutljivostjo za zdravila (penicilin, Aspirin). Ta metoda nima dolgodelujočega učinka.

Prvi ukrep pri zdravljenju alergijskih bolezni je izogibanje kritičnemu alergenu, nato farmakoterapija, SIT in pouk bolnika. Pri bolnikih, ki potrebujejo stalno farmakoterapijo je potrebno razmisliti o uvedbi SIT zgodaj, ko se bolezni še ne kaže v polni klinični sliki in je še možno preprečiti napredovanje. Čeprav so mnoga zdravila, ki jih uporabljamo za zdravljenje alergijskih bolezni uspešna in imajo malo stranskih učinkov predstavljajo pretežno simptomatsko zdravljenje, SIT pa deluje vzročno, posega v imunski odziv.

Astma je poleg rinitisa in konjunktivitisa ena od kliničnih manifestacij senzibilizacije za inhalacijske alergene. S kliničnega vidika je edino merilo uspešnosti zdravljenja zmanjšanje simptomov ali manjša poraba zdravil, ki so potrebna za vzdrževanje za bolnika sprejemljivega stanja. Klinična učinkovitost SIT je potrjena s 75 dvojno slepih s placebom kontroliranih študij (1980-2005), 15 od teh je bilo izvedenih pri otrocih. Študije potrjujejo dolgodelujoči učinek in prevencijo napredovanja bolezni oz. senzibilizacijo za nove alergene.

Dober učinek SIT je pričakovati, kadar se za to obliko zdravljenja odločimo dovolj zgodaj, pri bolnikih s senzibilizacijo za en ali malo alergenov. Prospektivne študije kažejo, da kar 40% bolnikov z alergijskim rinitisom, ki ni ustrezno zdravljen, razvije astmo. SIT pri teh bolnikih lahko prepreči nastanek astme ali vsaj težje oblike astme.

ZAKLJUČEK

Specifična imunoterapija je pri ustreznih izbranih bolnikih učinkovita metoda zdravljenja IgE posredovanih alergijskih bolezni, tudi astme. Klinična učinkovitost je potrjena s številnimi študijami

Literatura

1. E. Alvarez-Cuesta, J. Bousquet, G. W. Canonica, S. R. Durham, H.- J. Malling, E. Valovirta. Standards for practical allergen-specific immunotherapy. *Allergy* 2006; 61 (Suppl.82): 1-20.
2. Calamita Z, Saconato H, Pela AB, Atallah AN. Efficacy of sublingual immunotherapy in asthma: systematic review of randomized-clinical trials using the Cochrane Collaboration method. *Allergy* 2006; 61: 1162-1172.

ANAFILAKSA PRI BOLNIKU Z ASTMO

Nisera Bajrović, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Anafilaksa je življenje ogrožujoča, takojšnja, sistemska preobčutljivostna reakcija. Povzročajo jo pravi alergeni in pseudo alergeni, ki so zmožni masivnega sproščanja vazoaktivnih mediatorjev iz mastocitov in bazofilcev. Osrednji mediator anafilakse je histamin.

Če so preobčutljivostno reakcijo izzvali alergeni, za katere obstajajo v telesu protitelesa IgE razreda, govorimo o anafilaksi. Kadar se histamin sprošča brez navzočnosti teh protiteles, govorimo o pseudoanafilaksi. Klinična slika obeh pojavov je enaka.

Anafilaksa pri bolniku z astmo je pogosto neprepoznano stanje. Zavajajoča je predvsem klinična slika, saj so lahko prisotni le znaki in simptomi prizadetosti dihal. Pogosto prizadene otroke in mlajše bolnike z astmo. Približno polovica teh bolnikov je atopikov, alergijske reakcije so pri njih pogostejše. Za razliko od bolnikov, ki se jim astma prvič manifestira po 40 letu in je po svojem poteku težja, je v glavnem intrinzična.

Na anafilakso pri bolniku z astmo moramo pomisliti, kadar se kašelj, dušenje in piskanje pojavijo nenadoma oz. kadar ni dobrega odziva na zdravljenje ali se po zdravljenju stanje celo poslabša. Vedno nam je v pomoč pri diagnostiki pojav simptomatike s strani drugih organskih sistemov (koža, prebavila). V razločevanju anafilakse od hudega poslabšanja astme nam lahko pomaga tudi določitev serumske ravni triptaze. Povišana vrednost potrди naš sum, normalna pa preobčutljivostne reakcije ne izključuje.

Anafilaksa pri bolniku z astmo je v primerjavi z bolniki, ki astme nimajo, navadno hitreje potekajoče stanje, bolniki so težje prizadeti, tudi zdravljenje je težje. Pri tej skupini bolnikov se je pokazala za koristno zgodnejša uporaba adrenalina.

Najpogostejši sprožilci anafilakse pri bolniku z astmo so: zdravila (antibiotiki, ASA in drugi NSAR, ne smemo pozabiti možnosti preobčutljivosti za sistemski glukokortikoid), hrana (v otroštvu mleko, jajca, moka, soja; v odrasli dobi ribe, zelenjava, oreščki, ...). Redkeje so sprožilci anafilakse inhalacijski alergeni. Pojav anafilakse po piku kožekrilcev pri bolnikih z astmo ni pogostejša kot v splošni populaciji.

Zaključek:

1. Pri nenadnem pojavu kašlja, dušenja, piskanja pri bolniku z astmo ali neodzivnosti na bronhodilatatorno terapijo moramo pomisliti tudi na anafilakso.
2. Najpogostejši sprožilci anafilakse pri bolnikih z astmo so zdravila, hrana, piki kožekrilcev
3. Če pomislimo na anafilakso ne smemo oklevati pri aplikaciji adrenalina
4. Po kritičnem dogodku mora takega bolnika pregledati alergolog, ki bo s testi poizkusil opredeliti vzrok anafilakse, bolnika poučil o pomembnosti izogibanja kritičnemu alergenu. Tak bolnik mora biti opremljen s kompletnim setom za samopomoč (antihistaminik, glukokortikoid, **ADRENALIN**).

Literatura

1. Champ CS, Byard RW. Sudden death in asthma in childhood. *Forensic Sci Int* 1994; 66: 117-27.
2. Kolbe J, Fergusson W, Garrett J. Rapid onset asthma: a severe but uncommon manifestation. *Thorax* 1998; 53:241-7.
3. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescent. *N Engl J Med* 1992; 327:380-4.
4. Mušič E. Anafilaksija. In: Šuškovič S, Šorli J, Košnik M, eds. *Astma*. Golnik: Klinika za pljučne bolezni in alergijo. 2000; 171-4.

ZDRAVSTVENA VZGOJA BOLNIKOV Z ASTMO (IZKUŠNJE V KOPA GOLNIK)

Saša Kadivec, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Bolnik z astmo je kronični bolnik, za katerega je pomembno, da se nauči živeti s svojo boleznijo. Za večjo kakovost življenja, mora dobro poznati načela samozdravljenja, ki je edini način uspešne kontrole bolezni.

Z ustreznim zdravljenjem in drugimi ukrepi je pri večini bolnikov možno astmo tako dobro nadzorovati, da sploh ne čutijo simptomov bolezni. Samozdravljenje je možno, če se bolnik v pogovorih z zdravnikom in medicinsko sestro nauči kaj je astma, kaj jo povzroči ali poslabša ter kako naj prepreči njeno poslabšanje oziroma kako jo ublažiti. Aktivna vključitev bolnikov v proces zdravljenja izboljša izide pri zdravljenju.

Organizirana oblika pouka bolnikov v Bolnišnici Golnik - KOPA poteka tedensko v malih skupinah. Pred poukom potrebe po znanju o astmi preverimo z ustreznim vprašalnikom. Skupinsko delo aktivira vse člane in često se razvijejo sproščeni medsebojni odnosi. Individualno delajo medicinske sestre na bolniškem oddelku. Od metod dela uporabljamo pogovor, razlago in za pridobivanje določenih spretnosti metodo demonstracije.

Vrednotenje znanja poteka sprotno, po vsaki šoli medicinska sestra izvajalka naredi oceno znanja za vsakega bolnika na poseben obrazec. Ocena bolnikov pokaže, da je petina bolnikov, ki pridejo na šolo brez znanja o astmi, dve petini ima slabo znanje, dve petini dobro. Nivo tako doseženega znanja ni visok, bolniki pozabljajo, zato je bila odločitev, da preidemo na partnerski način vodenja astme nujna odločitev. Študije kažejo na dva pomembna problema pri samozdravljenju astme. Prvi problem je, da bolnik, potem ko doseže stabilnost bolezni, na bolezen pozabi in neredno ter »po svoje« prejema preventivna zdravila. Drug problem je, da bolnik ve, ali prejema ravno pravo količino zdravil.

Prehod k partnerskemu načinu vodenja astme

Izdelali smo klinično pot. Namen take obravnave je čimbolje urejena astma. To skušamo doseči s čimbolj pogostimi kontakti med bolnikom in zdravstvenim timom v specialistični ambulanti. Bistveno je, da se bolnik ob kakršnih koli dilemah brez nepotrebnega omahovanja takoj povežete s timom.

Bolnika identificira zdravnik in ga vpraša o pripravljenosti na tak način zdravljenja. Medicinska sestra preveri, če ima bolnik PEF, če obvlada tehniko vdihovalnikov, merjenje PEFa in mu razloži vprašalnik o nadzoru nad astmo. Bolnik mora imeti in poznati pisni načrt samozdravljenja. Zdravljenje astme spremljamo s pomočjo vprašalnika, ki ga bolniku razloži medicinska sestra.

Enkrat mesečno medicinska sestra pokliče bolnika na dom, ter ga podrobneje vpraša o urejenosti astme. Ob poslabšanju ali drugih težavah glede bolezni, se bolnik lahko kadarkoli posvetuje z zdravnikom, po telefonu ali po e – pošti.

Medicinska sestra ga ob rednih mesečnih stikih po telefonu vpraša o problemih, skupaj izpolnita vprašalnik in glede na odstopanja od predvidenega števila točk kontaktira zdravnika. Medicinska sestra bolnika spomni na redno jemanje zdravil, oceni opisano tehniko jemanja zdravil, ki jo bolnik razloži po telefonu. Medicinska sestra vodi tudi evidenco nepredvidenih kontaktov, ko bolnik pokliče v ambulanto ob nastopu problema, ki ga ne zna rešiti.

Rezultati vodenja 12 bolnikov so dobri. Pri večini bolnikov smo dosegli število točk, ki jih je zdravnik opredelil kot ciljno vrednost.

Timski pristop k bolniku na intenzivnem oddelku

(za zdravnike in medicinske sestre skupaj)

14:30 - 18:30

Lokacija: Brdo pri Kranju

KOMUNIKACIJA V TIMU : »ŽRTVE« IN »PREGANJALCI« V DELOVNIH SKUPINAH

Saška Zdolšek, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

1. Uvod

Na tolikokrat zastavljeno vprašanje kaj pomeni »dober tim« je pravih odgovorov lahko veliko. Še vedno pa smo v zadregi, ko poskušamo odgovoriti katere so osnovne značilnosti ustvarjalnega tima in katere so slabe plati takšnega načina dela za razliko od dela, ki ga opravlja posameznik. V povezavi z učinkovitostjo timskega dela je ponavadi izpostavljena komunikacija med člani: stališča in vrednote ljudi, pripravljenost na sodelovanje, konflikti, nerazumevanje, frustracije. V prispevku nas zanimajo značilnosti timskega dela, dinamika v komunikaciji in odnosih ter pristopi (sociološki, psihološki), ki lahko osvetlijo problematiko komuniciranja med izvajalci zdravstvenih storitev.

2. Posameznik kot del delovnega tima

Pogosto pozabljamo, da je človek v svojem evolucijskem razvoju najprej skupinsko in šele nato posamezno bitje. »Sožitje z drugimi je prvotnejše kot samostojnost. Človek šele v odnosih z drugimi prepozna, spozna in uravnava samega sebe in ob raznolikosti medosebnih odnosov v delovnem procesu osmišlja tudi svoje poklicno poslanstvo (1)«.

3. Delovna skupina ≠ delovni tim

Med delovno skupino in timom obstaja velika razlika. Medtem ko so delovne skupine organizacijske celice, ki delajo po določenem programu in vnaprej določenih vlogah, njihov cilj pa je kakovostno, a standardizirano rutinsko delo, je cilj tima ustvarjalno delo.

Ustvarjalni timi so jedra ustvarjalne organizacije, v kateri so vsi procesi usmerjeni v oblikovanje ustvarjalnih dosežkov - najpomembnejših dejavnikov konkurenčnosti posameznika in organizacije. V primerjavi s formalno delovno skupino lahko pomeni tim povsem novo kakovost in možnost. Ustvarjalni tim deluje kot intelektualno omrežje, ki presega formalno organizacijo posameznikov, skupin, delovnih enot, podjetja, zavoda... saj omogoča in pospešuje sproščanje ustvarjalnih potencialov (1).

3.1 Ustvarjalni tim

Osnovne značilnosti ustvarjalnega tima so sinergije, vzajemni učinki, velika prožnost, napovedna moč in hitrost učenja, predvsem pa večja verjetnost nastajanja ustvarjalnih dosežkov. Tim se razvija v smeri nastajanja svojstvenega vzdušja, kolegialnega prijateljstva, ustvarjalnega zanosa in notranje kulture, ki temelji na značilnih vrednotah, obnašanju, etiki in estetiki (1).

V dobrem timu so jasno opredeljene naloge in odgovornosti. Nejasne pristojnosti in odgovornosti nejasni algoritmi in tokovi komuniciranja, abstraktni timski projekti in delegirane naloge brez jasnih kontrolnih točk in merilcev napredka - vse to in še marsikaj drugega je hvaležen teren za divjanje podzavestnih vzorcev vedenja ter sabotiranje delovanja tima (2). Pravila igre morajo biti taka, da vsem članom dajejo občutek varnosti in enakovrednosti. Ta pravila se morajo nenehno preverjati in po potrebi, s sodelovanjem vseh, tudi izboljševati in precizirati.

4. Komunikacija kot pomembna lastnost dobrega tima

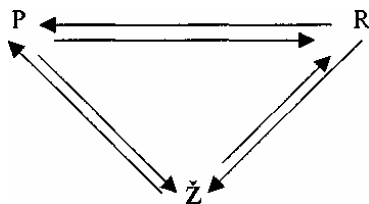
Posledica slabe timske dinamike so nerešeni medosebni in medskupinski konflikti.

Verjetno je zato najpomembnejša lastnost dobrega tima učinkovita in strokovna komunikacija, ki je v zdravstvu še poseben problem.

Ko do direktne komunikacije le pride, je ta pogosto obtežena z nakopičenimi frustracijami dolgega molka in zato pogosto izražena na zelo osebni ravni in destruktivno. Zato je treba v timu komunikaciji posvečati posebno pozornost, preventivno in kurativno. Vse člane je treba ne zgolj izobraziti o osnovah kakovostnega komuniciranja (2), temveč jih je treba z usmerjenim izobraževanjem ter metodo igre vlog naučiti tudi reševanja kriznih situacij in reševanja konfliktov.

4.1 »Žrtve«, »Preganjanci« in »Rešitelji« v delovnih skupinah: dramski trikotnik

Dinamiko odnosov v timski »igri« odnosov lahko analiziramo s pomočjo Karpmanovega koncepta oz. t.i. Karpmanovovega trikotnika, ki vsebuje tri vloge in sicer Preganjalca, Rešitelja in Žrtev. Koncept je soroden z Bernovo¹ mislijo, da se ljudje v vsakdanjem življenju obnašamo kot igralci na odru. Igralec lahko zavzema v isti igri več različnih vlog, pri čemer so vse vloge v omenjenem konceptu patološke, kar za seboj potegne dejstvo, da se vsi igralci slej ko prej počutijo slabo.



Rešitelj. Ljudje v tej vlogi se doživljajo kot superiorne glede na Žrtve, ki potrebujejo njihove usluge. V ospredju je prepričanje, da Žrtev ne zmore rešiti svojega problema. Ponavadi je Rešitelj zanjo resnično zaskrbljen. Dela več kot se od njega pričakuje. Dela nekaj, česar si pravzaprav ne želi početi. S tem ko Rešitelj namesto Žrtve razmišlja in rešuje njen problem, zanemarja njeno sposobnost, da sama prevzame odgovornost za nastalo situacijo.

Žrtev. Žrtev resnično ali vsaj potencialno trpi. Žrtev deluje, kot da nima moči, da bi rešila svoj problem, temveč naj se spremeni nekdo drug, da bi bila ona srečna. Deluje, kot da ne more misliti in čutiti sočasno. V ospredju je prepričanje: »Tega ne morem rešiti«.

Preganjalec. Preganjalec dela v svojem interesu in vlaga veliko energije v zadovoljevanje lastnih potreb. V ospredju je prepričanje, da Žrtev ni pomembna. Drugi naj trpijo zaradi svojega obnašanja. Na psihološki ravni se Preganjalec lahko doživlja kot Žrtev v smislu ; »poglej kaj ste mi storili, vi norci...«

Zapustiti opisan trikotnik vlog zahteva zavedanje motivov lastnega vedenja, kar nikakor ni lahka naloga. Pogost pojav pri posameznikih, ki se zlahka razširi v atmosfero tima, je nenehen strah in s tem bežanje pred krizo in konflikti. Zaradi slabih izkušenj z reševanjem konfliktov začnemo v strahu pred ponovnimi udarci in razočaranjem nezavedno bežati pred njimi ter skušamo na silo obdržati površinsko podobo ugodja in skladja. Zaradi nikoli razrešenih konfliktov v timu vzdušje postaja napeto, motiviranost za delo in iniciativnost in kreativnost posameznika pa upada. V dobrem timu se ne zato ne izgublja preveč časa z iskanjem krivcev, temveč se raje iščejo rešitve, ki bi za vse funkcionirale. Drugače misleči niso zatrti, temveč se njihovi pomisleki integrirajo v celovitejšo sliko problema (2).

5. Zaključek

Učinkovito komuniciranje v delovnih timih si v zdravstvenih sistemih ne le pri nas, temveč povsod po svetu, počasi in z veliko težavo utira pot. Razlog za to je v veliki meri v tradicionalnih, preživelih odnosih med izvajalci zdravstvenih storitev, ki temeljijo na hierarhičnem odnosu. Ti odnosi se kažejo v slabem sodelovanju, pomanjkljivi komunikaciji, neenakopravnosti, podrejenosti itd. Prav tako izobraževalni programi zdravstvenih profilov niso usmerjeni k skupnemu pridobivanju znanja, ne

učijo diskusije kot najosnovnejše spoznavne metode, ne spodbujajo in razvijajo izraznosti. Da bi člani delovnega tima ali delovnih skupin dosegli preobrat v sporazumevanju in odnosih, morajo prenehati ponavljajoče negativne vzorce odnosov obnašanja ter ugotoviti, da nepripravljenost za sodelovanje, obtoževanje, podcenjevanje in napad sodelavcev pri delu za doseganje skupnih ciljev ni produktivno, predvsem pa prepoznati, da so vsi ustvarili odnos, kakršnega imajo.

¹ Eric Berne v 50-ih letih prejšnjega stoletja oblikoval teorijo osebnosti t.i. transakcijsko analizo (TA), ki je metoda, z uporabo katere lahko sistematično analiziramo večino – če ne kar vseh oblik komunikacije med ljudmi.

Literatura

1. Skrivnost ustvarjalnega tima. Mayer J, et all. Ljubljana: Dedalus – Center za razvoj vodilnih osebnosti in skupin, 2001
2. Kržišnik R. Skupinska dinamika v zdravstvenih timih in njen vpliv na reševanje konfliktnih situacij. V: 3. konferenca management v zdravstvu: strokovno gradivo. Ljubljana: Planet GV.
3. Bertok M. Transakcijska analiza. Ljubljana: (samozal.), 1999
4. Berne, E. What do you say after you say hello? London : Corgi, 1993
5. Aaohn J. Building the occupational health team: keys to successful interdisciplinary collaboration. 2005 Apr;53(4):166-71.

ODSTAVLJANJE BOLNIKA OD VENTILATORJA

Mag. Franc Šifrer, Miriam Meglič, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Mehanična ventilacija prinaša dodatno obolevnost, smrtnost in ceno. Odstavljanje od ventilatorja (angl. »weaning«) moramo razlikovati od ekstubacije. Škodljivi sta tako prezgodnja kot prepozna ekstubacija. Uporabno je pojmovanje odstavljanja od ventilatorja kot procesa in ne kot enkratnega dogodka.

Odstavljanje od ventilatorja se začne, ko je vzrok za pričetek ventilacije odpravljen, ko je oksigenacija primerna, je bolnik hemodinamsko stabilen in so spremljajoči dejavniki optimalni (obvladan bronhospazem, metabolna in prehranska urejenost, obvladano vnetje...).

Za uspešno odstavljanje je potreben dober nadzor bolnika. Zmanjševanje dihalne podpore namreč povzroči dvig frekvence dihanja in zmanjšanje dihalnega volumna – nastopi plitko hitro dihanje, katerega lahko izmerimo z indeksom, ki je razmerje teh dveh parametrov in ima dobro napovedno vrednost. Bolniki z visokim indeksom ob nadaljevanju spontanega dihanja prikažejo simptome in znake utrujenosti dihalnih mišic: tahipnejo, respiratorni alternans, paradokсно dihanje, hiperkapnijo in nekompensirano respiratorno acidozo.

Načini odstavljanja so štirje:

- asistirana ventilacija (»SIMV - sinhronizirana intermitentna mehanična ventilacija«)
- tlačna podpora (»PS - pressure support«)
- nadpritiske v dihalnih poteh (»CPAP/BiPAP« _ kontinuirani oziroma dvonivojski nadpritiske v dihalnih poteh)
- odstavitev brez podpore dihanju

Odločitev o uporabi enega izmed načinov temelji na bolnikovem razlogu za nezadostno dihanje. Ob neuspešnem odstavljanju ugotavljamo tudi izvenpljučne razloge: stanje prehranjenosti, metabolne motnje, acidobazne motnje (posthiperkapnična alkalozna, metabolna alkalozna, metabolna acidoza), srčno popuščanje, anemijo, zadrževanje tekočin, ledvična funkcija, motnje spanja, motivacija, sedacija, neučinkovit kašelj, obilna sekrecija sluzi v dihalnih poteh...).

Pristop k odstavljanju naj bo sledeč:

- preglej bolnika
- izmeri indeks hitrega plitkega dihanja
- ugotovi potrebno inspiratorno koncentracijo kisika in delni tlak kisika v arterijski krvi
- izmeri inspiracijsko silo
- izmeri dihalni volumen

Če je bolnik klinično stabilen, ima indeks pod 105, inspiratorno koncentracijo kisika pod 0,6 in delni tlak kisika ob tem nad 8 kPa, inspiracijsko silo vsaj 25 cm vodnega stolpca in dihalni volumen vsaj 5 ml/kg telesne teže, smemo pričeti z enim od načinov odstavljanja.

Če bolnik spontano diha vsaj trideset minut brez napora, ima ob tem frekvenco dihanja pod 35 na minuto, zasičenost hemoglobina s kisikom nad 90 %, mu pulz naraste manj kot 20 % ter je zmožen kašlja in nima težav z zagotavljanjem prehodnosti zgornje dihalne poti, ga smemo ekstubirati.

Do 5 % bolnikov kljub različnim načinom odstavljanja ostane odvisnih od ventilatorja. Odvisnost opredelimo kot nezmožnost spontanega dihanja tri tedne po odpravi razloga za sprejem v intenzivno enoto. Neuspešnost je razlog za študij novih ventilacijskih in ekstubacijskih strategij in razvoj

protokolov odstavljanja od ventilatorja, ki naj bi izboljšali izhode zdravljenja. Uspešnost odvajanja večinoma le določa osnovna bolezen.

Literatura

1. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1986 – 96.
2. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM. The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 1111 – 8.
3. Epstein SK. Etiology of extubation failure and the predictive value of the rapid shallow breathing index. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1995; 152: 545 – 9.
4. Estaban A et al. A comparison of four methods of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995; 338: 332 – 45.
5. www.ed4nurses.com/weaning.htm
6. Frutos-Vivar F, Esteban A. When to wean from a ventilator: an evidence – based strategy. *Clev Clin J Med* 2003; 70: 389 – 400.
7. Matic I, Majeric-Kogler V. Comparison of pressure support and T-tube weaning from mechanical ventilation.randomized prospective study. *CMJ* 2004; 45(2): 162 – 6.
8. Simonds AK. Streamlining weaning: protocols and weaning units. *Thorax* 2005; 60: 175 – 7.

BOLNIK S TUBERKULOZO NA INTENZIVNEM ODDELKU

Damijan Eržen, Ružica Bavdek, Dr. Marija Žolnir - Dovč, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

POVZETEK

Tuberkuloza je kužna bolezen, ki se prenaša s kužnim aerosolom. Večinoma jo diagnosticiramo v ambulantni in prične zdravit v bolnišnicah. Bolniki s tuberkulozo se obravnavajo tudi na intenzivnih oddelkih, kjer je prav tako izredno pomembno, da se bolnike s tuberkulozo pravočasno spozna in ustrezno zdravi. Za pravilno obravnavo je izredno pomembno da ima bolnišnica izdelane smernice za zgodnje odkrivanje bolnikov s tuberkulozo, za diagnostične postopke pri tistih s sumom na tuberkulozo in za izolacijo in ustrezno zdravljenje bolnikov s tuberkulozo. Program smernic mora izdelati komisija za obvladovanje bolnišničnih okužb in pri tem mora imeti najvišjo podporo s strani uprave bolnišnice in ustrezne kompetence. Najpomembnejša ukrepa sta: pravočasno spoznati bolnike, ki bi lahko imeli tuberkulozo in čimprej pričeti z ustreznim zdravljenjem. Pri kužnih bolnikih so še posebej pomembni ukrepi izolacije za čas kužnosti. Za preprečevanje prenosa tuberkuloze je nujno še, da ima vsaka bolnišnica posebne enote ali proctor za zdravljenje v izolaciji in da zdravstveni delavci uporabljajo ustrezna osebna zaščitna sredstva. Na intenzivnem oddelku je za pravilno obravnavo nujno, da se kužnega bolnika izolira in da se pri izvajanju postopkov nege izvajajo zaščitni uktepi. Zagotovljeno mora biti izobraževanje zdravstvenih delavcev. Poznati morajo možne načine prenosa, predvidevati napake in varno izvajati diagnostične postopke in postopke nege.

KLJUČNE BESEDE

Tuberkuloza, prenos tuberkuloze, intenzivni oddelek

UVOD - PRENOS TUBERKULOZE

Tuberkuloza je nalezljiva bolezen, ki se prenaša s kužnim aerosolom. Večinoma jo diagnosticiramo v ambulantni in prične zdravit v bolnišnicah. Hospitalno zdravljenje je običajno potrebno zaradi diagnostičnih postopkov, resnosti bolezni, uvajanja ali nezaželenih stranskih učinkov antituberkulotikov in nenazadnje zaradi socialnih razlogov. Zaradi vsega navedenega v bolnišnici pogosto prihaja do povečanega tveganja za prenos okužbe z bolnika na bolnika in tudi na zdravstvene delavce. Vsakega bolnika s sumom na tuberkulozo ali pa s kužno obliko tuberkuloze je potrebno izolirati od ostalih bolnikov in zdravit na posebnem oddelku ali delu bolnišnice.

Najpogosteje pride do prenosa tuberkuloze v bolnišnicah pri tistih bolnikih, kjer se na tuberkulozo ni posumilo. Taki bolniki ne prejemajo ustreznega zdravljenja in niso izolirani. V preteklosti, posebej pred odkritjem ustreznih zdravil, je bila tuberkuloza pri zdravstvenih delavcih precej pogosta (1). Tudi v zadnjih letih so v nekaterih bolnišnicah v ZDA dokazali več izbruhov tuberkuloze pri zdravstvenih delavcih in drugih bolnikih, ki so bili povzročeni z odpornimi klicami. Dokazali so tudi prenos okužbe na bolnike okužene z virusom HIV. To je posebej zaskrbljujoče, kajti pri okuženih z virusom HIV je verjetnost pojava tuberkuloze po okužbi 10 % letno, pri ostalih osebah, ki so imunsko kompetentne pa 10 % v celotnem življenju.

Tudi v Sloveniji vsako leto dokažemo več primerov poklicne tuberkuloze pri zdravstvenih delavcih in redko posamezne primere prenosa na bolnike. V letu 2001 smo jo dokazali pri 6 zdravstvenih delavcih (1,6 %) od skupnega števila 372 registriranih primerov. Za natančnejšo potrditev suma je potrebno razumevanje poteka okužbe in patogeneze bolezni. Zano je, da običajno polovica okuženih oseb zboli v dveh letih po okužbi, druga polovica pa kadarkoli kasneje v življenju. Za razjasnitev okoliščin

prenosa pri zdravstvenih delavcih in drugih bolnikih je poleg preučevanja zdravstvene dokumentacije potrebno uporabljati sodobne metode molekularne genotipizacije (RFLP - primerjanje polimorfizma restrikcijskih fragmentov molekule DNA tuberkuloznih bacilov). Ta metoda je pri nas v uporabi od leta 2001 in se izvaja rutinsko (prospektivno) pri vseh bolnikih z izoliranimi bacilli tuberkuloze, retrospektivno pa v primerih suma na prenos okužbe v različnih okoliščinah (2).

OPREDELITEV KUŽNOSTI

Vsi bolniki, pri katerih z mikroskopskimi preiskavami izmečka ugotovimo prisotnost bacilov tuberkuloze, so kužni. Kužnost je neposredno odvisna od števila bacilov tuberkuloze, ki jih bolnik izkašlja v okolico.

Ta je bolj verjetna, če:

- ima bolnik pljučno tuberkulozo ali tuberkulozo grla,
- ima kaverne na rentgenogramu prsnih organov,
- če kašlja in si pri tem ne pokrije ust,
- če ima v razmazu izmečka prisotne acidorezistentne bacile,
- če še ne prejema antituberkulotikov ali pa zdravljenje še ni dovolj dolgo ali pa ni ustrezno glede na profil odpornosti bacilov tuberkuloze.

Kadar tak bolnik kašlja, kiha, glasno govori ali poje se tvori kužni aerosol. Gre za mikroskopsko majhna jedra aerosola, ki so velika od 1 do 5 mikronov in vsebujejo sekret iz globine dihal in v njem nekaj bacilov tuberkuloze. Zračni tok nosi delce tako, da lahko ostanejo v zraku v prostoru, kjer je kašljal tuberkulozni bolnik tudi več ur. Do tvorbe kužnega aerosola in prenosa okužbe lahko prihaja v okoliščinah, ko se izvaja indukcija izmečka, bronhoskopija in v laboratorijih za mikobakterije ali odelkih za patologijo. Prenos je možen tudi na intenzivnem oddelku posebej kadar bolezen ni spoznana ali bolnik ni izoliran, možnosti za nastanek kužnega aerosola in prenos tuberkuloze pa so številne. Posebej je možen nastanek kužnega aerosola pri intubiranih tuberkuloznih bolnikih, ko se izvaja aspiracija traheobronhialnega vejevja. Pri dreniranih tuberkuloznih bolnikih zaradi specifičnega empijema plevre lahko pri drenaži in ravnanju z sistemom za aktivno drenažo ali čiščenju fistul ali okolice drena nastaja kužni aerosol in okužba se lahko prenese na druge bolnike in zdravstvene delavce. Do masivnega izpostavljenja kužnemu aerosolu pa lahko pride ob intubacijah tuberkuloznih bolnikov, lahko tudi v primerih hemoptize ali hemoptoe.

UKREPI ZA PREPREČEVANJE PRENOSA TUBERKULOZE

Najpomembnejši cilji učinkovitega preprečevanja bolnišničnega prenosa tuberkuloze so zgodnje odkrivanje bolnikov, izvajanje ukrepov izolacije pri kužnih bolnikih za dobo kužnosti in učinkovito zdravljenje.

Ukrepanje je hierarhično in poteka na treh nivojih:

1. administrativni ukrepi in protokli obravnave bolnikov,
2. tehnološki ukrepi v prostorih, kje se nahajajo tuberkulozni bolniki in
3. osebna zaščitna sredstva za zaščito zdravstvenega osebja.

Pomembno je vedeti, da je prvi nivo administrativnih ukrepov najbolj pomemben, zadnji nivo pa najmanj. Če se administrativni ukrepi ne izvajajo korektno, potem so vsi tehnološki ukrepi in uporaba osebnih zaščitnih sredstev neučinkoviti. Zaradi tega je pred izgradnjo tehnološko relativno zahtevnih izolacijskih sob in velikih stroškov uporabe osebnih respiratorjev (obraznih mask) potrebno zagotoviti izvajanje osnovnih administrativnih postopkov obravnave bolnikov s tuberkulozo in ustrezno in sodobno diagnostiko. Že uvedba administrativnih ukrepov v posameznih bolnišnicah bistveno zniža število primerov bolnišničnega prenosa tuberkuloze.

1. ADMINISTRATIVNI UKREPI

Administrativni ukrepi predstavljajo prvi nivo ukrepov za preprečevanje bolnišničnih okužb. Z uvedbo posebnih ukrepov in protokolov obravnave bolnikov s tuberkulozo zmanjšujemo rizik izpostavljenosti zdravstvenih delavcev in netuberkuloznih bolnikov. S tem se možnost prenosa okužbe izrazito zmanjša.

1.1. OCENA TVEGANJA

Ocena tveganja bolnišnice in posameznih oddelkov ali profilov zaposlenih je nujna za določitev obsega administrativnih ukrepov. Tveganje je določeno z velikostjo ustanove in s številom bolnikov s tuberkulozo, ki so obravnavani v tekočem letu in s številom zdravstvenih delavcev, ki so tem bolnikom potencialno izpostavljeni. Tako je določeno tudi pregledovanje zaposlenih (Tabela 1)(3).

Tabela 1.: Klasifikacija tveganja za tuberkulozo glede na vrsto ustanove in priporočena pogostnost testiranj pri zdravstvenih, laboratorijskih in drugih delavcih*.

Vrsta ustanove	Klasifikacija tveganja		
	Nizko	Srednje	Potencialno prenašanje**
bolnišnica < 200 postelj	< 3 bolniki s TB letno	≥ 3 bolniki letno	Dokumentiran prenos TB, ne glede na okoliščine
bolnišnica ≥ 200 postelj	< 6 bolnikov s TB letno	≥ 6 bolnikov s TB letno	
ambulanta ali nestandardna ustanova	< 3 bolniki s TB letno	≥ 3 bolniki letno	
ambulanta ali oddelek za TB	Enota v kateri: - bodo zdravljene samo osebe z možno LTBO, ne bolniki s TB - imajo uveden sistem za takojšnjo identifikacijo bolnikov s sumom na TB in transport v ustrezno ustanovo - se ne bo izvajalo postopkov za spodbujanje kašlja ali nastanka aerosola	Enota v kateri: - bodo obravnavani bolniki s TB - sicer ne izpolnjujejo kriterijev za nizko tveganje	
laboratorij	Laboratoriji v katerih ne obdelujejo kužnin kjer bi lahko bili prisotni bacili TB	Laboratoriji v katerih kjer obdelujejo kužnine kjer so lahko prisotni bacili bacili TB	
Priporočilo za pogostnost pregledov			
Začetni QFT***	Da za vse zdravstvene delavce ob začetku	Da za vse zdravstvene delavce ob začetku	Da za vse zdravstvene delavce

	dela	dela	ob začetku dela
QFT ob nezaščitenem stiku	Opravi se pregled kontakta in QFT test zgodaj in če je ta negativen ponovno QFT test 4-6 tednov od zadnje izpostavljenosti		
Serijsko testiranje s QFT	Ne	Na 12 mesecev	Glede na potrebe preiskave za ugotavljanje prenašanja

* Zdravstveni, laboratorijski in drugi delavci so vse plačane in neplačane osebe, ki delajo v zdravstvenih ustanovah, pri katerih obstaja možnost izpostavljenosti TB preko kužnega aerosola zaradi stika s TB bolniki ali kužninami.

** Klasifikacija tveganja kot 'potencialno prenašanje tuberkuloze' je vedno začasna in traja dokler niso izvedeni korektivni ukrepi in se je prenašanje tuberkuloze ustavilo v določeni skupini ali enoti glede na preiskave pri zdravstvenih, laboratorijskih in drugih delavcih. Ocena tveganja se v okoliščinah nizkega in srednjega tveganja izvaja enkrat letno. Ocena tveganja pri prenašanju tuberkuloze se izvede po izvedbi korektivnih ukrepov in ponovnih pregledih delavcev od 10 tednov do pol leta po modifikaciji ukrepov.

*** Vsem zdravstvenim, laboratorijskim in drugim delavcem se pred zaposlitvijo napravi QFT in tistim z negativnim testom se ga serijsko ponavlja.

Ocena tveganja se določa posebej za skupine delavcev ali posameznike glede na vključenost v obravnavo bolnikov s tuberkulozo. Aktivnosti pri katerih je tveganje za prenos tuberkuloze visoko so: indukcija izmečka, intubacija, aspiracija tubusa, traheje ali bronhov, drenaža in čiščenje fistul, bronhoskopija, postopki v laboratoriju za mikobakterije in postopki v patološkem laboratoriju. Srednje tveganje predstavlja nega bolnikov na oddekih, kjer so hospitalizirani bolniki s tuberkulozo, respiratorna fizioterapija in socialno delo za bolnike. Nizko tveganje pa predstavlja administracija in vzdrževanje.

1.2. PROTOKOLI OBRAVNAVE

Potrebno je da ima vsaka bolnišnica izdelane smernice za zgodnje odkrivanje bolnikov s tuberkulozo, za diagnostične postopke pri tistih s sumom na tuberkulozo in za izolacijo in ustrezno zdravljenje bolnikov s tuberkulozo. Program smernic mora izdelati komisija za obvladovanje bolnišničnih okužbe in pri tem mora imeti najvišjo podporo s strani uprave bolnišnice in ustrezne kompetence. Skupina je nato tudi odgovorna za izvajanje programa. Korektno izvajanje teh smernic je potrebno zagotoviti z rednimi kontrolami. Hkrati je potrebno organizirati izobraževanje zdravstvenih delavcev o tuberkulozi in uvesti sistem nadzora zdravstvenih delavcev glede okužbe z bacili tuberkuloze in same bolezni. Bistven sestavni del programa je redna letna ocena indikatorjev hospitalnega prenosa tuberkuloze (konverzija testa na latentno okužbo med zdravstvenimi delavci, pojav prenosa tuberkuloze, število epizod izpostavljenosti, število tuberkuloz ugotovljenih ob smrti, časovni interval do oddaje izmečka in ugotovitve tuberkuloze).

Za zgodnje odkrivanje bolnikov s tuberkulozo je nujno, da zdravstveni delavci (posebej zdravniki) posumijo na tuberkulozo pri vseh bolnikih, ki imajo kroničen, dalj časa (več kot tri tedne) trajajoč kašelj, krvav izmeček, nimajo apetita ali hujšajo, imajo temperaturo in nočno znojenje ali spadajo v skupino s povečanim tveganjem za tuberkulozo (okuženi s HIV, imunsko kompromitirani). Ob sumu na tuberkulozo je takim bolnikom potrebno zagotoviti ustrezen diagnostični postopek, pred tem pa jih izolirati v enoti za tuberkulozo ali na posebnem delu oddelka, ki je ločen od preostalega dela (3).

Že ob sprejemu, ki naj bo dogovorjen in planiran, naj prično nositi ustrezno masko, ki jo nosijo kadar zapustijo izolacijsko sobo in kadar vanjo vstopajo zdravstveni delavci. Nosijo jo do prenehanja

kužnosti. Prav tako je potrebno, da izvajajo higijeno kašlja, kar pomeni, da kašljajo v papirnat robec, ki ga z obema rokama pritisnejo na obraz, da pokrijejo usta in nos. Po končanem kašljanju robec odvržejo v vrečko in razkužijo roke. Izločitev se lahko izvaja v enoposteljni sobi, lahko pa je kohortna, kar pomeni, da se dva ali največ tri kužne bolnike lahko namesti v skupno sobo. Pri tem je treba paziti, da so skupaj bolniki v isti fazi zdravljenja in z istim profilom odpornosti bacilov tuberkuloze.

Kužnost običajno hitro preneha, če je bolnik ustrezno zdravljen.

Bolnik ni več kužen:

- kadar je prejemal zdravila 2 do 3 tedne in
- je ob tem prišlo do kliničnega izboljšanja (brez temperature, manj kašlja) in
- kadar v treh mikroskopskih razmazih izmečka, vzetih v različnih (lahko zaporednih) dneh ne dokažemo acidorezistentnih bacilov.

V primeru multirezistentne tuberkuloze je potrebna izolacija do negativnih kultur. Ko so ti pogoji izpolnjeni lahko prekinemo izolacijo bolnika.

2 TEHNOLOŠKI UKREPI

Tehnološki ukrepi znižujejo koncentracijo ali odstranjujejo kužni aerosol iz zraka. Najpomembnejši ukrep predstavlja ventilacija. Zagotovimo jo lahko že z naravno ventilacijo (prezračevanjem), posebej to velja za netuberkulozne oddelke, hodnike, sprejemne in urgentne ambulante.

2.1. VENTILACIJA IN FILTRACIJA

Izgradnja sistema ventilacije v enoti za bolnike s tuberkulozo zahteva bistvene predelave in gradbena dela in je draga. Izvaja se lahko za izolacijske sobe, sobe za oddajo izmečka, bronhoskopijo, enoto intenzivne terapije, urgentne in druge ambulante in laboratorij za mikobakterije. Zagotoviti je potrebno ventilacijo s katero lahko dosežemo devet do dvanajst menjav zraka v uri delovanja. Smer zračnega toka naj bi bila iz hodnika v sobo in nato na prosto. Naziv 'negativni tlak' se uporablja zaradi minimalne tlečne razlike, ki zagotavlja usmerjan pretok zraka. Če ventilirani zrak reciklira, ga je pred ponovnim vstopom v prostore potrebno filtrirati preko posebnih HEPA (Angl. High Efficiency Particulate Air) filtrov. Okna morajo biti pri takem sistemu ventilacije stalno zaprta, saj se lahko v primeru odprtja oken zračni tok obrne iz sobe na hodnik, lahko pa se obrne tudi v sistemu ventilacije. Vzdrževanje sistema ventilacije zahteva redne kontrole delovanja na vsaj šest mesecev in še pogostejše preverjanje smeri zračnega toka. O številu izolacijskih sob z ventilacijo se odločamo glede na število kužnih in potencialno kužnih bolnikov, ki so letno sprejeti v bolnišnico (4).

2.2. UV SVETILKE

Ultravijolična svetloba ima odlično germicidno aktivnost in lahko zmanjša koncentracijo kužnega aerosola do vrednosti, ki jo dosežemo z uporabo ventilacije z 20 menjavami zraka na uro. Sodobne UV svetilke sevajo UV C spekter svetlobe, ki nima tako hudih učinkov pri nastanku kožnega raka. Prav tako pri pravilni namestitvi svetilk, ki ne sevajo nižje kot zgornjih 20 % volumna sobe, ni nevarnosti za prizadetost oči. Uporaba svetilk se priporoča v prostorih z nezadostno ventilacijo in v prostorih z nepredvidljivo količino kužnega aerosola (enote intenzivne terapije, hodniki, bronhoskopija). Lahko se kombinira z ventilacijo, potrebno pa je redno vzdrževanje in preverjanje vsakih šest mesecev.

3. OSEBNA ZAŠČITNA SREDSTVA

Uporaba osebnih zaščitnih sredstev je zadnji ukrep v hierarhiji zaščitnih ukrepov pred okužbo z bacili tuberkuloze pri zdravstvenih delavcih. Posebne obrazne maske (zaščitni respiratorji), ki naj bi se uporabljale, morajo zagotavljati filtriranje 95 % vseh delcev velikosti enega mikrona in več in imeti

manj kot 10 % uhajanja zračnega toka ob stiku maske z obrazom. Delujejo od zunaj navznoter in ščitijo uporabnika. Zdravstveni delavci jih morajo uporabljati, ko vstopajo v izolacijske sobe in pri negi in diagnostičnih posegih pri bolnikih s tuberkulozo.

Običajne (kirurške) maske preprečujejo prenos večjih izkašljanih delcev v rano in tako delujejo od znotraj navzven in ščitijo druge osebe. Uporabljajo jih bolniki v času kužnosti in niso primerne kot osebno zaščitno sredstvo zdravstvenih delavcev kjerkoli v bolnišnici.

Zaščitni respiratorji se morajo pravilno uporabljati ves čas izpostavljenosti kužnemu aerosolu, biti morajo pravilno nameščeni in na konci izmene jih je potrebno zavreči. Za pravilno uporabo je potrebno seznanjanje zdravstvenih delavcev z njihovo uporabo in občasno preverjanje pravilnosti namestitve in tesnjenja.

4. PREGLEDOVANJE ZDRAVSTVENIH DELAVCEV

Pred zaposlitvijo zdravstvenih delavcev, posebej kadar obstaja možnost, da bodo izpostavljeni tuberkulozi, je potrebno napraviti testiranje na možnost tuberkuloze. Uporablja se gamainterferonski test – rezultat je potrebno zabeležiti v zdravstveni dokumentaciji. Če je test ob zaposlitvi že pozitiven in dokumentiran, se ga ob nastopu dela ne opravi ponovno.

Ob začetku dela imajo nekateri delavci že pozitiven test zaradi predhodne izpostavljenosti, ki ni posledica dela - lahko so bili izpostavljeni drugod, tudi v mladosti. Pri vseh tistih, ki imajo test pozitiven se opravi rentgensko slikanje prsnih organov in izključijo se simptomi aktivne bolezni. Pri vseh ostalih, kjer je test negativen, se glede na tveganje testiranje ponavlja. Če pride pri zdravstvenem delavcu do nepredvidenega stika z bolnikom za katerega se nato izkaže, da je imel kužno tuberkulozo, se opravi testiranje čez 8 do 12 tednov. Če je gamainterferonski test takrat pozitiven (ali pa ob rednem letnem testiranju), se osebo napoti na slikanje prsnih organov in izključitev simptomov aktivne bolezni in ponudi preventivno zdravljenje latentne okužbe s tuberkulozo. Zdravstvene delavce se spremlja glede pojava simptomov aktivne tuberkuloze (5).

Viri in literatura

1. Menzies RI, Fanning A, Yuan L, in sod. Tuberculosis among health care workers. *N Engl J Med* 1995; 332:92-8.
2. Žolnir-Dovč M, Poljak M, Eržen D, Šorli J. Molecular epidemiology of tuberculosis in Slovenia: results of a one-year (2001) nation-wide study. *Scand J Infect Dis* 2003; 35: 863-868.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Preventing the Transmission of Mycobacterium tuberculosis in Health-Care Settings, 2005. *MMWR* 2005; 54 (No. RR-17).
4. Menzies D, Conly J. Tuberculosis control in Canadian Health Care Institutions. In.: *Canadian Tuberculosis Standards, 5th Edition*. Canadian Lung Association 2000.
5. Granich R, Binkin NJ, Jarvis WR, Simone SR, Rieder HL, Espinal MA, in sod. Guidelines for the prevention of tuberculosis in health care facilities in resource - limited settings. Ženeva: Svetovna zdravstvena organizacija, 1999.

FIZIOTERAPIJA PRI BOLNIKU V RESPIRACIJSKI INSUFICIENCI – BRONHIALNA HIGIENA

Jurij Šorli, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Zdrav odrasel človek izloči nekaj mililitrov sekreta v pljuča dnevno. Za njih je čiščenje dihal rutinsko opravilo, ki je praktično nezaznavno. Ciliarna aktivnost, s pomočjo koordiniranega gibanja cilij proti glotisu, omogoči izkašljanje oziroma požiranje tega sekreta. S pomočjo kašlja premaknemo večje količine sekreta, kadar je ta aktivnost nezadostna. Normalno delovanje teka sistema lahko moti več stanj, kot so: anestezijska, bolečina, zoženje oziroma stisnjenje dihal in premajhna mišična moč. Ta stanja pogosto vodijo v zastajanje sekreta in spremembo njegove viskoznosti, kar posledično vodi v izpostavljenost infektom in vnetjem.

Leta 1986 je Cole opisal tako imenovani začarani krog produkcije sekreta in vnetja dihal. Ko zastajanje in vnetje postaneta kronična se pljučna funkcija poslabša in posledično poveča proizvodnja sekreta. Zastali sekret zapira dihalna pota, kar ponovno povečuje okvaro pljuč in vodi v kronično vnetno pljučno obolenje.

Stanja, za katera je značilno zastajanje sekreta so številna. Poleg cistične fibroze in bronhiektazij, ki sta najbolj znani, lahko omenimo še prirojene okvare, astma, kronični bronhitis, pljučnica, nevromišična obolenja in mehanična ventilacija.

Težka sapa in izkašljevanje sta prva znaka motenega čiščenja dihalnih poti. Nadaljni klinični pregled na pokaže potrebo po dodatnem čiščenju dihalnih poti. Metode, ki se jih pri tem poslužujemo z enotno oznako imenujemo **Bronhialna higiena (BH)**. Namen BH je izboljšanje čiščenja dihal, s tem zmanjševanje obstrukcije in motene izmenjave plinov.

INDIKACIJE IN KONTRAINDIKACIJE

BH je najučinkovitejša v stanjih povečane proizvodnje sekreta (več kot 25 mL/dan). Akutna stanja s povečano proizvodnjo sekreta, akutna respiratorna odpoved z znaki zastajanja sekreta, akutne lobarne atelektaze ter nenormalnost v ventilaciji in perfuziji kot posledica infiltrata oziroma konsolidacije so stanja pri katerih se poslužujemo BH. Med kroničnimi stanji pa se BH največkrat poslužujemo pri cistični fibrozi, bronhiektazijah in včasih kroničnem bronhitisu.

Akutna stanja, pri katerih uporaba BH ni indicirana pa so AE KOPB, pljučnica brez znakov povečane proizvodnje sekreta in nekomplcirana astma.

Učinkovitost in nadaljno potrebo po BH spremljamo na več načinov. Najenostavnejše je spremljanje količine izmečka in če je tega več kot 25 mL/dan nadaljujemo z BH. Drugi kazalci so še izboljšanje avskultatornih zvokov, rentgenograma, oksigenacije in drugih vitalnih znakov.

TRADICIONALNE OBLIKE BH

O obliki BH se pri bolniku odločamo na osnovi izkušenj in dostopnih pripomočkov.

Posturalna drenaža

S pomočjo različnih položajev telesa bolniku pomagamo pri izkašljevanju.

Manualna fizioterapija

Je aplikacija fizikalne energije ja prsno steno s pomočjo rok. Delimo jo na manualno perkusijo, ki sestoji iz ritmičnega udarjanja stena na področju prizadetega segmenta pljuč. V teoriji s tem dosežemo odstopanje sekreta od stene dihalnih poti, ter vibracije, ki jih uporabljamo skupaj s perkusijo a samo v fazi izdiha.

Mehanična fizioterapija

S pomočjo različnih električnih aparatov apliciramo tresljaje na prsni koš.

NOVEJŠE OBLIKE BH

Manualno asistirano izkašljevanje

Podrazumeva aplikacijo pritiska na prsno steno oziroma predel epigastrija, ki je sinhronizirana s forsiranim izdihom.

Avtogena drenaža

Je metoda kontroliranega dihanja, za katero ne potrebujemo dodatnih pripomočkov.

Aktivni cikel dihanja-tehnike forsiranega izdiha

Združuje različne tehnike izdiha in kašelj. Sestavljata ga en ali dva forsirana izdiha brez zapiranja glotisa, ki jima sledi diafragmalno dihanje in relaksacija.

Pozitiven tlak pri izdihu(PEP)

Vključuje dihanje skozi poseben rezistor, ki proizvaja pozitiven tlak v dihalih med izdihom.

Flutter

Je priročna naprava, ki spominja na pipo. Učinek je kombinacija metode PEP in visokofrekventne oscilacije. Bolnik lahko sam, s spreminjanjem pretoka izdihanega zraka, nadzira tlak s spreminjanjem naklona naprave pa oscilacijo.

Visokofrekventna oscilacija

Z uporabo posebne naprave povečamo hitrost pretoka zraka v dihalih s čimer dosežemo kašlju podobne manevre in zmanjšamo viskoznost sekreta.

Intrapulmonalna perkusijska ventilacija

S pomočjo naprave v pljuča, preko ustnika, apliciramo majhne količine stisnjene zraka s frekvenco 100-225/min. Tekom celotne aplikacije se vzdržuje pozitiven tlak v dihalih. Tehniko lahko kombiniramo z različnimi inhalacijami.

Literatura

1. Scanlan C, et al. Bronchial hygiene therapy. Scanlan C, et al., editors. Egan's fundamentals of respiratory care. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1999.
2. Hardy KA. A review of airway clearance: new techniques, indications, and recommendations. *Respir Care* 1994; 39 (5):440-55.
3. Kirilloff LH, et al. Does chest physical therapy work? *Chest* 1985; 88 (3):436-44.
4. Sobush DC, et al. Bronchial hygiene therapy. In: Burton GG, et al., editors. *Respiratory care: a guide to clinical practice*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 1997. p. 1 v. (various pages).
5. Eid N, et al. Chest physiotherapy in review. *Respir Care* 1991; 36 (4):270-82. 16. Frownfelter DL, Dean E, editors. *Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation: an interdisciplinary approach*. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1987.

SPREMLJANJE INTUBIRANIH BOLNIKOV IN NJIHOVIH SVOJCEV NA ODDELKU ZA INTENZIVNO TERAPIJO IN NEGO V BOLNIŠNICI GOLNIK - KOPA

Marjetka Anderle, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Celostna obravnava bolnika pomeni humano obravnavo bolnika/varovanca s fizičnega, psihičnega, socialnega in z duhovnega vidika. Temelji na aktivnem in partnerskem vključevanju bolnika/varovanca in njegovih svojcev oziroma drugih zanj pomembnih oseb v proces zdravstvene nege (Nacionalne smernice za zagotavljanje kakovosti v zdravstveni negi, 2000).

Zdravljenje z mehanično ventilacijo povzroča stres pri bolnikih in tudi njihovih svojcih. V takih trenutkih zdravstveni delavci s pravilnim pristopom do bolnikov in njihovih svojcev olajšajo težko situacijo.

Dosedanji podatki potrjujejo (Prestor, 2000), da je za bolnike na oddelku za intenzivno terapijo in nego (OITN) v KOPA Golnik dobro poskrbljeno. Vendar pa se kažejo težave pri spremljanju svojcev, ki se zaradi težke bolezni svojega družinskega člana pogosto ne znajdejo, so prestrašeni in negotovi, polni skrbi pred nejasnim izidom bolezni. Zdravstveni delavci na to večkrat nepravilno odreagiramo. Zato je pomembno, da spoznamo, kako močno vplivajo svojci na bolnika s težko boleznijo.

V prispevku predstavljamo doživljanja intubiranih bolnikov in njihovih svojcev v času zdravljenja na OITN v KOPA Golnik. Podatke smo zbrali z intervjujem intubiranih bolnikov ter z vprašalnikom za njihove svojce.

Vprašalnik za svojce intubiranih bolnikov je vseboval 65 trditev. Razdeljen je bil v šest sklopov:

- doživljanje ob zdravljenju svojca na OITN;
- doživljanje okolja na OITN;
- doživljanje informacij o bolnikovem zdravstvenem stanju;
- doživljanje ob obisku svojca na OITN;
- pričakovanja od zdravnikov in medicinskih sester OITN.

Svojci so lahko tudi prosto napisali njihova osebna mnenja, zgodbe ali predloge, ki so jih doživeli na OITN.

Podatke pri intubiranih bolnikih sem zbrala z nestandardiziranim intervjujem. Vprašanja sem razdelila v sklope:

- doživljanja bolnikov v času intubacije;
- doživljanja bolnikov ob izvajanju življenjskih aktivnosti (spanje in počitek, hranjenje, gibanje, odvajanje, varnost, sporazumevanje, zagotavljanje zasebnosti);
- doživljanja ob informacijah o zdravstvenem stanju;
- doživljanja ob obiskih svojcev.

Doživljanja bolnikov med zdravljenjem z mehanično ventilacijo niso opisana nikjer v naši literaturi.

Razprava

Bolnikovi svojci

Svojci so bili šokirani ob sprejemu njihovega najbližjega na OITN. Čas, ko se je bolnik zdravil na OITN je bil za svojce najtežji v celotnem času zdravljenja bolnika v bolnišnici. V tem času so se srečali s strahom, da izgubijo družinskega člana. Izgled njihovega družinskega člana je bil spremenjen, zdel se jim je nemočen, šibek, ujet med cevke in naprave. Svojci so si močno želeli, da bi njihov družinski član preživel in da bi bilo vse v redu z njim. Leta 1979 je Molter (cit. po Hickey, 1990) začel raziskovati potrebe družin, katerih člani so se zdravili na OITN. Ta raziskava je osnova vsem nadaljnjim raziskavam na to temo. Najvišje rangirana potreba bolnikovih svojcev je po Molterju je *upanje, da bo bolniku boljše*. Na to trditev so svojci v tej raziskavi v 74,6% odgovorili z zelo drži. Predvidevala sem, da je za svojce pogled na intubiranega bolnika stresen in zastrašujoč, zato pogostokrat ne vedo, kaj naj

naredijo, kako naj se pri bolniku vedejo. Odgovori svojcev so moja predvidevanja potrdili. Kljub temu, da so se svojci prestrašili izgleda njihovega družinskega člana, pa so si ga zelo želeli dotakniti, verjetno zaradi želje, da bi mu povedali, da so z njim, da so mu v oporo. Pogovor z zdravstvenim osebjem je bil za svojce pomemben, zanimivo pa je, da jim je bil bolj pomemben pogovor z medicinsko sestro kot z zdravnikom. Verjetno je to posledica stalne prisotnosti medicinske sestre ob bolniku, pa tudi, ker se svojci z medicinskimi sestrami pogosteje srečujejo ob obiskih bolnika ter zato dobijo več zaupanja in poguma, da vprašajo, kako je z bolnikom.

Svojci so ocenili okolje OITN visoko z vidika dobre opremljenosti in prijaznosti zdravstvenega osebja. Visoko so ocenili tudi pozitivne strani stalne prisotnosti zdravstvenega osebja ob bolniku, kar jim daje občutek varnosti in zaupanja. Predvidevala sem, da različne naprave, ki so okoli bolnika na svojce delujejo zastrašujoče, da je okolje hrupno zaradi naprav, večjega števila osebja. Vendar svojci niso menili tako. Prižiganje alarmov na napravah svojcem umrlih intubiranih bolnikov vzbuja strah, svojcem preživelih pa ne. Verjetno je to posledica izkušnje smrti.

Kot četrta rangirana potreba bolnikovih svojcev po Molterju (cit. po Hickey, 1990), je želja svojcev, da so ob kakršnih koli spremembah bolnikovega zdravstvenega stanja obveščeni in da na vsa vprašanja dobijo jasne in odkrite odgovore. V tej raziskavi so svojci potrdili, da so vsak dan imeli možnost govoriti z zdravnikom in medicinsko sestro ter, da so bile informacije podane na razumljiv, jasn in odkrit način. To pomeni, da je zdravstveno osebje na OITN Bolnišnice Golnik dostopno in odprto za bolnikove svojce. Vsak dan so lahko po telefonu poklicali za informacije. Svojci so bili seznanjeni z možnim izidom bolezni, poznali so diagnozo bolnika, lahko so se z zdravnikom odkrito pogovorili o možnosti smrti bolnika.

Čas bivanja bolnika na OITN je tudi za njegove svojce izredno težak. V tuji literaturi sem zasledila tudi razprave o tem, ali bi OITN moral biti neprestano odprt za obiske ali pa bi moral biti čas za obiske na OITN omejen (Hickey, 1990). Mnenja so seveda različna, vendar je predvsem v Ameriki in Angliji malo bolnišnic, ki imajo odprt način obiskov na OITN.

Na OITN Bolnišnice Golnik – KOPA imamo za obiske svojcev dogovorjen določen čas. Z mnenji bolnikovih svojcev sem želela izvedeti ali svojcem tak način obiskovanja bolnika zadošča. Z dolžino časa, ki je namenjen za obiske bolnikov na OITN so bili svojci zadovoljni. Svojci preživelih intubiranih bolnikov so v večini trdili, da so lahko prišli na obisk samo v tistih urah, ki so določene za obiske. Svojci umrlih intubiranih bolnikov pa so v večini trdili, da so lahko prišli na obisk kadarkoli čez dan. Svojci preživelih intubiranih bolnikov so trdili, da jih je medicinska sestra pripravila na izgled bolnika in, da jim je bilo razloženo, kako naj se »vedejo pri postelji«. Svojci umrlih intubiranih bolnikov pa so trdili nasprotno. Vendar pa je Burrova (2002) v svoji raziskavi dokazala, da svojci pogosto slišijo samo tisto, kar želijo, namreč, da je z njihovim družinskim članom vse v redu.

Svojci so pričakovali od zdravstvenega osebja zelo visoko strokovnost, prijaznost, resnico pri podajanju informacij in dostopnost. Pomembno jim je bilo, da se zdravstveno osebje zanima za njihova mnenja in da se jim razloži, kako bo potekalo nadaljnje zdravljenje njihovega družinskega člana. Želijo, da pri bolniku omogočijo zasebnost. Razveseljivo je, da so se od zdravstvenega osebja počutili sprejete, kar ponovno kaže na odprtost in dostopnost OITN Bolnišnice Golnik – KOPA.

Intubirani bolniki

Zaradi majhnega števila udeležencev (5 bolnikov) v intervjujih bom v razpravi le podala podatke, ki so pomembni za nadaljnje delo.

Raziskava je potrdila, da intubiranim bolnikom povzroča endotrahealni tubus nelagodje in bolečine. Bolniki so bili prizadeti, ker je bilo njihovo sporazumevanje z okolico otežkočeno ali celo onemogočeno. Vsekakor ima na tem mestu velik vpliv zdravstveno osebje, ki lahko z razlago bolniku, da je tako stanje začasno, veliko pripomore. Pomembno je tudi, da se zdravstveno osebje z bolnikom čim več pogovarja, ga seznanja z njegovim zdravstvenim stanjem in ga bodri.

Pri intubiranih bolnikih je neizogiben poseg čiščenje dihalnih poti. Za bolnike je to hud in boleč poseg, pri katerem pa med kakovostjo izvajanja posega, po besedah bolnikov, obstajajo razlike med

medicinskimi sestrami. Pomembno je, da posega ne jemljemo kot rutinskega, ampak smo bolj dosledni pri izvajanju ter ga izvajamo z občutkom.

V nočnem času je bilo spanje bolnikov moteno (svetloba, glasno zapiranje vrat omar, previsoka temperatura v sobi, hrup medicinskih naprav). Na te dejavnike je težko vplivati. Ob vseh resnejših, nenadnih stanjih bolnikov, sam način dela zahteva veliko aktivnosti s strani zdravstvenega osebja kot tudi samo pripravo prostora tudi v nočnem času.

Bolniki so menili, da je bilo zdravstveno osebje dostopno za dajanje informacij o zdravstvenem stanju, da so bile informacije razumljive, pa vendar so večino informacij o svojem zdravstvenem stanju pridobili ob poslušanju med vizito. Menim, da je posebno pozornost potrebno nameniti temu, kaj se bo ob bolnikovi postelji govorilo in da se bo izrecno govorilo samo o bolniku, pri katerem vizita poteka. Bolnike so motile vizite z večjim številom nepoznanega osebja, opravljanje posegov pri drugih bolnikih v sobi ter umiranje in trpljenje drugega hudo bolnega v sobi. Bolnike je bilo strah, da se bo zdravljenje slabo končalo. Že sam občutek, da so bili popolnoma odvisni tako od ljudi kot od naprav, jim je povzročal občutek osamljenosti in brezizhodnosti. Bolniki so povedali, da so jim bili obiski svojcev v oporo in tolažbo, svojce so želeli imeti čim več časa ob sebi. Intubirani bolniki so priključeni na različne naprave (monitor, respirator) in pogostokrat se na teh napravah sprožijo alarmi, bodisi zaradi spremembe zdravstvenega stanja bolnika ali pa zaradi postopkov, ki nimajo nikakršnega vpliva na stanje bolnika (obračanje, negovanje). Zanimivo je, da bolniki niso občutili strahu ob prižiganju alarmov na napravah. Zaradi stalne prisotnosti medicinske sestre v sobi so se počutili varno.

Zaključek: Raziskava je pokazala, da so svojci ravno tako pomembni, ko gre za zdravljenje njihovega družinskega člana. In želijo biti pomembni, želijo vedeti, kaj se z njihovim družinskim članom dogaja, hkrati pa želijo od zdravstvenih delavcev, da jih obravnavajo s profesionalnim pristopom.

Splošen vtis rezultatov raziskovalnega dela naloge je pozitiven. Na OITN Bolnišnice Golnik znamo prisluhni intubiranim bolnikom in njihovim svojcem. Zadovoljstvo bolnika in tudi njegovih svojcev je pomemben kazalnik kakovosti v zdravstveni negi.

Rezultati raziskave so pomembni za medicinske sestre, ker bodo spoznale doživljanja intubiranih bolnikov in njihovih svojcev. To bo omogočilo kakovostnejšo obravnavo intubiranih bolnikov in njihovih svojcev ter olajšalo delo medicinskih sester z vidika psihičnih obremenitev. Pozitivna mnenja svojcev nam bodo vodilo za naprej, negativna mnenja pa nam bodo opomnik, kje se moramo spremeniti.

Literatura

Anderle M. Spremljanje intubiranih bolnikov in njihovih svojcev na Oddelku za intenzivno terapijo in nego v Bolnišnici Golnik – Kliničnem oddelku za pljučne bolezni in alergijo. Diplomsko delo. Ljubljana: Visoka šola za zdravstvo, 2004.

Burr G. 'Giving each other energy' – Harnessing valuable resources for clinical practice. *Intensive and Critical Care Nursing* 2002; 18: 2 – 18.

Hickey M. What are the needs of families of critically ill patients? A review of the literature since 1976. *Heart & Lung* 1990; 19: 401 – 15.

Klemenc D. Skrb v zdravstveni negi ali zdravstvena nega v (o)skrbi. *Obzor Zdr N* 2003; 37: 99 – 106.

Prestor A. Zadovoljstvo bolnikov na Oddelku intenzivne nege in terapije Bolnišnice Golnik. Diplomsko naloga. Ljubljana: Visoka šola za zdravstvo, 2000.

Urbančič K. Zdravstveno vzgojno svetovanje staršem prezgodaj rojenega otroka – akcijska raziskava procesa. Magistrsko delo. Ljubljana: Filozofska fakulteta, 1999.

Wesson JS. Meeting the informational, psychosocial and emotional needs of each ICU patient and family. *Intensive and Critical Care Nursing* 1997; 13: 111 – 18.

Wojnicki-Johansson G. Communication between nurse and patient during ventilator treatment: patient reports and RN evaluations. *Intensive and Critical Care Nursing* 2001; 17: 29 – 39.

OBRAVNAVA KRONIČNIH RAN (RZP) V BOLNIŠNICI GOLNIK- KOPA

Katja Vrankar, Marjan Kristanc, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Razjeda zaradi pritiska predstavlja po vsem svetu velik problem v stroki zdravstvene nege. V naši bolnišnici smo v letu 2005 obravnavali 282 RZP, poleg še ostalih kroničnih ran (golenje venske razjede, diabetično stopalo,...), kar predstavlja 7,4 RZP na 1000 bolnikov.

Zavedamo se, da s strokovnim znanjem, pravočasnim in pravilnim ukrepanjem ter dobro opremo lahko preprečimo ali zmanjšamo odstotek nastanka RZP.

Z namenom preprečevanja RZP, je bil leta 2002 v KOPA osnovan eden od krožkov za zagotavljanje kakovosti.

V letošnjem letu smo v KOPA pričeli izvajati notranji nadzor v zdravstveni negi, katerega izvajalke so glavne medicinske sestre oddelkov, strokovne vodje v zdravstveni negi ter pomočnica direktorja za področje zdravstvene nege. S tem postopkom poleg preverjanja vsakodnevnega dela na področju zdravstvene nege izdelamo oceno varnosti bolnika. Z nadzorom zagotovimo večjo realizacijo načrtovanja in izvajanja preprečevanja nastanka RZP. Enkrat mesečno glede na evidentirane primere pojavnosti RZP, na posameznem bolniškem oddelku obravnavamo pojavnost ter predlagamo korektivne ukrepe za zmanjšanje pojavnosti RZP.

1. Aktivnosti na področju preprečevanja in obravnave kroničnih ran v KOPA

1.1. Ocena ogroženosti za nastanek RZP in načrtovanje preprečevanja nastanka RZP v KOPA
Ključ za preprečevanje RZP je v pravočasnem prepoznavanju ogroženih posameznikov in ocenjevanju prisotnih dejavnikov tveganja s pomočjo obstoječih lestvic za ocenjevanje in posledično takojšnje izvajanje preventivnih ukrepov za preprečevanje RZP.

Glede na oceno ogroženosti bolnika za nastanek RZP izbiramo pripomočke za preprečevanje preležanin in načrtujemo sistem preventive, ki je za bolnika najprimernejši.

V KOPA stopnjo ogroženosti za nastanek RZP ocenjujemo po Waterlow shemi. Oceno tveganja za nastanek RZP izvedemo najkasneje v dveh urah po sprejemu bolnika na oddelek. Oceno ponovimo enkrat tedensko in ob spremembi bolnikovega stanja.

Na podlagi ocene, t.j. zbranega števila točk takoj pričnemo z načrtom preprečevanja RZP. Ukrepi za izvedbo preprečevanja nastanka razjede zaradi pritiska, so odvisni od doseženega števila točk glede na rizičnost nastanka po oceni Waterlow.

1.2. Dokumentacija

Vsako sistematično delo je zasnovano na dokumentaciji. Dokumentiranje in dokumentacija je osnova za vrednotenje opravljenega dela in s tem nastaja dokument, ki zagotavlja pravno zaščito izvajalcem zdravstvene nege.

V KOPA smo v zadnjem letu oblikovali in začeli z uporabo dokumentacije zdravstvene nege za oceno in oskrbo kronične rane poleg že obstoječih individualnih načrtov zdravstvene nege.

Zagotavljamo neprekinjeno obravnavo kronične rane v času hospitalizacije bolnika. Vsako opazovanje, spremembo, oskrbo, ki jo izvajamo pri bolniku sproti dokumentiramo, kajti le tako prihajamo do objektivnih podatkov.

Zapis o kronični rani, ki ga uporabljamo v KOPA, vsebuje :

- splošne identifikacijske podatke o bolniku
- oceno kronične rane: faze celjenja, ocena dna rane, izločka, prisotnost infekcije, prisotnost bolečine
- način oskrbe rane
- izbiro sodobne obloge

- časovno planiranje oskrbe
- seznanjenosti zdravnika s pojavom - prisotnostjo kronične rane ter njegova navodila
- vključevanje konziliarnega kirurga
- fotografiranje in meritve površine in globine kronične rane

Glavni namen te dokumentacije je čim boljše prikazati dejansko zdravstveno nego, katero smo izvajali pri bolniku, stanje rane ob sprejemu in stanje ob odpustu bolnika iz bolnišnice.

Z razvojem dokumentacije smo poenotili zapise o oceni in vodenju kronične rane v KOPA. Vzpostavili smo komunikacijo pri obravnavi kroničnih ran v multidisciplinarnem timu (MS, zdravnik, kirurg) in zagotovili pravno varnost.

1.3. Standardi zdravstvene nege

Velik poudarek namenjamo standardom kakovosti za preprečevanje in oskrbo kronične rane. Z dopolnitvijo standardov sledimo novim smernicam na področju obravnave kroničnih ran in uporabi sodobnih oblog. Upoštevanje standarda je zavezujoč za vse, ki oskrbo rane izvajajo (MS, ZT ali zdravnik).

Pomen standarda za oskrbo kronične rane je predvsem v zagotavljanju kontinuitete v oskrbi, pri izvedbi in izbiri ter uporabi sodobnih oblog za rane in ostalih materialov, ki jih uporabljamo. S tem zagotovimo, da se kronična rana obravnava ves čas enako, ne glede na izvajalca.

1.4. Aktivnosti Krožka za preprečevanje preležanin v KOPA

Poleg spremljanja pojavnosti RZP, evidentiranja kroničnih ran in že zgoraj omenjenih aktivnosti na preprečevanju RZP in obravnave kroničnih ran, v okviru krožka kakovosti razmišljamo in delujemo na področju izobraževanja. S ciljem izboljšanja kakovosti zdravstvene nege ogroženega bolnika za nastanek RZP in enotne strokovne obravnave bolnika z RZP, smo v septembru 2006 pričeli z izobraževanjem medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov.

Izobraževanje poteka v obliki učnih delavnic. Udeleženci pa bodo s praktičnimi vajami pridobili oz. obnovili naslednja znanja:

- preprečevanja RZP (obračanje, antidekubitalni pripomočki,..)
- izbira oblog za oskrbo ran
- dokumentiranje
- ocena rane: globina, širina, obseg

Zaradi hitrega razvoja stroke, se zaposleni na področju zdravstvene nege v KOPA stalno izobražujemo na področju obravnave kroničnih ran tudi izven naše bolnišnice.

Zavedamo se tudi, da se mora načrtno in standardizirano delo z bolnikom v bolnišnici nadaljevati tudi doma. Za realizacijo tega cilja, smo v KOPA organizirali Šolo nege na domu za svojce bolnikov, ki so po končani hospitalizaciji odpuščeni v domače okolje.

Poudarek je predvsem na preprečevanju RZP, poleg tega pa poučevanje svojcev zajema še: osnovno nega bolnika, menjavo lege bolnika, uporaba pripomočkov za preprečevanje preležanin, prehrano, pravilno uporabo inkontinenčnih pripomočkov...

Šola poteka individualno, po predhodnem dogovoru s svojci, pred odpustom bolnikov v domače okolje.

Zanimanje s strani svojcev je zaenkrat manjše, kot smo pričakovali, zato smo oblikovali informacijske plakate, za boljšo prepoznavnost šole med svojci.

2. kazalniki kakovosti v KOPA

Računalniško evidentiramo število sprejetih bolnikov s kronično rano in pojavnost RZP v KOPA. Kazalnik kakovosti nam služi za ugotavljanje uspešnosti izvajalcev zdravstvene nege v preventivi preležanin ter pravočasna in pravilna ocena ogroženih bolnikov. Evidentiramo pojavnost razjed zaradi pritiska v času hospitalizacije bolnika in želimo pojavnost znižati na nižji odstotek.

Podatke o pojavu razjede zaradi pritiska zbirajo izvajalci zdravstvene nege v Obrazec evidentiranja kronične rane.

Spremljani kazalniki kakovosti:

2.1. Odstotek pojavnosti RZP v KOPA za posamezna časovna obdobja

Tabela 1: Pojavnost RZP v letih 1999 - 2005

leto	Št. vseh RZP	Št. nastale v KOPA	% nastalih v KOPA
1999	287	60	20,9%
2000	159	30	18,9%
2001	131	39	29,8%
2002	180	51	28,4%
2003	218	50	22,9%
2004	169	21	12,4%
2005	282	53	18,8%

Analiza trenda razvoja preležanin med hospitalizacijo v KOPA v letih 2001 – 2005 pokaže upad, vendar se ne pričakuje linearne upada tudi v prihodnosti. Za upad imajo veliko zaslug članice krožka za preležanine. Porast leta 2005 je spremljajoč pojav, ko po začetnem natančnem sledenju standardom, motivacija zaposlenih upade in je potrebno ponovno iskati področja za izboljšanje. To bomo naredili z analizo poročil o preležaninah, študijami primerov in ustreznim ukrepanjem. Delež nastalih preležanin v KOPA je večji na oddelku z višjo kategorizacijo bolnikov, zato bo potrebno razmisliti tudi o posebnih ukrepih na tem oddelku. (Kadivec 2006)

Število preležanin narašča zaradi dveh razlogov:

1. Zaradi bolj rednega evidentiranja bolnika s preležanino na poseben obrazec. Razlog je v rednem opozarjanju članic krožkov na evidentiranje ter tudi v večji porabi materiala, ki ga mora glavna medicinska sestra oddelka opravičiti.
2. Zaradi vedno težjih in starejših bolnikov, ki prihajajo v bolnišnico (tabela 2).

Povprečna starost bolnikov hospitaliziranih v KOPA, v zadnjih letih narašča. Leta 2001 je bila povprečna starost 63,0 let in leta 2002 63,8 let. Leta 2003 pa že 64,3 leta. Od leta 2004 do avgusta 2006 pa je povprečna starost bolnikov 64,55 let.

Tabela 2: Prikaz kategorizacije bolnikov (odvisnost od zdravstvene nege) v letih 2000 - 2005

	I.kategorija	II.kategorija	III.kategorija	IV.kategorija	zasedenost
2000	45,57	25,64	13,65	2,3	89,12
2001	46,17	24,11	10,29	2,47	84,7
2002	39,7	22,21	12,87	3,5	78,28
2003	27,77	22,62	14,17	3,03	73,89
2004	28,42	21,44	12,37	3,03	75,18
2005	34,2	28,31	21,77	3,2	79,58

Kategorizacijo bolnikov v KOPA spremljamo že šest let. V januarju 2005 smo prešli iz vodenja kategorizacije v Excel tabeli na spremljanje s pomočjo programa Birpis. S tem smo zagotovili manjšo možnost napake pri seštevanju kriterijev in avtomatsko izključevanje posameznih kriterijev.

V tabeli 2 je prikazano gibanje posameznih kategorij zahtevnosti ZN v šest letnem obdobju glede na zasedenost v KOPA.

V letu 2005 je bil izrazit porast tretje kategorije (11 %) in v manjši meri prve in druge kategorije. Skozi celotno obdobje pa je skoraj nespremenljiv delež četrte kategorije. Porast si lahko razlagamo z dejanskim povečanjem števila bolnikov, ki so popolnoma odvisni od zdravstvene nege in tudi boljšemu poznavanju kriterijev in natančnejšemu spremljanju kategorizacije.

2.2. Pojavnost RZP v KOPA na 1000 hospitaliziranih bolnikov za posamezno časovno obdobje

2.3.

$$\text{število preležanin, nastalih v bolnišnici} = \frac{\text{število preležanin} \times 1000}{\text{hospitalizirani bolniki}}$$

Tabela 3: Nastale RZP na 1000 bolnikov v KOPA Golnik

Leto	Št. RZP, nastalih v KOPA na 1000 bolnikov
1999	ni podatkov o številu bolnikov
2000	4,3
2001	5,5
2002	7,1
2003	6,9
2004	2,9
2005	7,4

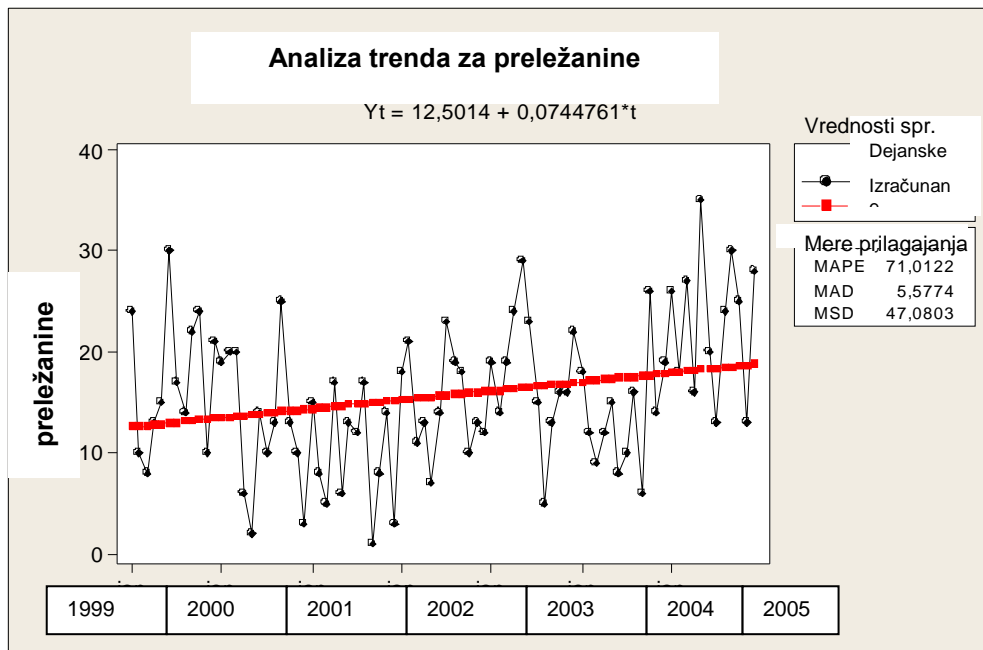
Zaključek : Če bo naša obravnava bolnika s kronično rano strokovna, uspešna, nas bo pripeljala do zastavljenih ciljev. Z obravnavo kroničnih ran v okviru multidisciplinarnega tima, ki ga sestavljajo strokovnjaki zdravstvene nege, medicine, fizioterapije, dietetika bomo dosegli še bolj optimalne rezultate in uspehi ne bodo izostali.

Cilji:

- Znižati pojavnost RZP v KOPA pod 15%
- Stalno izobraževanje pri medicinskih sestrah in zdravstvenih tehnikih pri preprečevanju in obravnavi kroničnih ran.
- Nadaljevati aktivnost krožka kakovosti na področju preprečevanja RZP.
- Povečati aktivnost zdravstvene vzgoje pri bolnikih in njihovih svojcih, ki negujejo bolnike na domu-Šola za nego bolnika na domu in povezovanje s patronažno službo.

- *Multidisciplinarno sodelovanje in obravnava kroničnih ran.*
- *E-komunikacija s konziliarnim kirurgom preko digitalnih fotografij- pravi izbor in uporaba sodobnih oblog za rane-stroškovna učinkovitost.*
- *Računalniška dokumentacija Obravnave kronične rane in oblikovanje negovalnih diagnoz.*

Graf 1: Trend pojavnosti preležanin (1999 – 2003)



Literatura

1. Gavrilov N. Preprečevanje razjed zaradi pritiska in ocena bolnikove ogroženosti. V: Razjede zaradi pritiska. Zbornica zdravstvene nege Slovenije. Sekcija medicinskih sester za zdravstveno nego stom. Kranjska Gora, 1998:25-7.
2. Vilar V, Gavrilov N, Mertelj O. Priporočila za oskrbo razjede zaradi pritiska in golenje razjede. Društvo za oskrbo ran Slovenije. Bled, 2005:10-13.
3. Clark M. Wound care on the internet. Nursing standard 2000;14:63-64.
4. Peric H. Dokumentiranje zdravstvene nege. Obzornik zdravstvenen nege 1997;31:115-26.
5. Kadivec S. Preprečevanje razjed zaradi pritiska-aktivnost zagotavljanja kakovosti na kliniki za pljučne bolezni in alergijo golnik. Obzornik zdravstvene nege 2000;34:63-6
6. Špindler Z. Preprečevanje nastanka razjede zaradi pritiska. Zbornica zdravstvene nege Slovenije. Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v dermatologiji. Strokovno srečanje;2004;11:43-50

OGROŽENOST ZA PADEC PRI BOLNIKU V RESPIRACIJSKI INSUFICIENCI

Marta Globočnik, Marija Bistan Ogroženost za padec pri bolniku v respiratorni insuficienci

Eden izmed najmanj zaželjenih zapletov, do katerega lahko pride tekom hospitalizacije, tako za bolnika, kot za osebo, ki zanj skrbi, je PADEC bolnika. Neprijeten in nadvse nepričakovan incident, ki se sicer v večini primerov konča le z blažjimi posledicami, lahko pa tudi z zelo resnimi poškodbami ali celo smrtjo. Pa je res tako zelo nepričakovan? Čeprav se o vzrokih in možnih preprečitvah večinoma sprašujemo šele potem, ko je nesrečni dogodek že mimo, je večletno delo skupine za preprečevanje padcev pripeljalo do ugotovitev, da je padec pri določenem pacientu vendarle v določeni meri možno predvideti in so nam pri tem v veliko pomoč napovedni dejavniki, na podlagi katerih bolnike že ob sprejemu v bolnišnico kategoriziramo glede na ogroženost za padec.

Kakšen je torej bolnik, ki je bolj ogrožen, katere bolezni ima in kje so razlogi, da je bolj podvržen nesrečnemu dogodku kot ostali?

Hitri pregled zaključnih diagnoz približno 60 bolnikov, ki so padli v prvi polovici letošnjega leta pokaže:

- da jih je bilo kar 63% v respiracijski insuficienci, nekaj več v akutni (pljučnice, septična stanja, pljučna embolija), kot v poslabšanju kronične RI (KOPB v akutni eksacerbaciji),

- da jih je kar 43% prejelo protibolečinsko terapijo, hipnotike, sedative ali psihofarmake,
- da je med njimi skoraj 30% rakavih bolnikov z večinoma napredovalo boleznijo z razsojem v možgane, jetra in druge organe, kaheksijo, anemijo, splošno oslabele in na visokih odmerkih analgetikov,

- da je visok odstotek tudi sladkornih bolnikov z iztirjenim krvnim sladkorjem, dehidracijo in elektrolitskimi motnjami, ter jetrnih bolnikov z kompenzirano ali dekompenzirano jetrno cirozo, abstinenčnim sindromom in delirantno epizodo.

Druga obolenja, ki so prav tako botrovala padcem so še:

- cerebrovaskularni infarkt, epi napad, vazovagalna sinkopa, senilna demenca in splošna oslabele pri starejšem bolniku

- kardiovaskularni razlogi: hipotenzija, motnje srčnega ritma, AMI,

- polimrbidnost (kar 16% bolnikov, ki so padli, je kasneje zaradi napredovanja osnovnih bolezni umrlo).

Pri bolniku z RESPIRACIJSKO INSUFICIENCO gre za nezmožnost pljuč, da bi vzdrževale normalne vrednosti kisika in ogljikovega dioksida v arterijski krvi. Razlog so bodisi funkcionalne ali morfološke spremembe pljuč, ki motijo normalno izmenjavo respiracijskih plinov, kar se posledično odraža v plinski analizi arterijske krvi, kjer pade parcialni tlak kisika pod 8 kPa, ogljikov dioksid pa zraste nad 6,7 kPa. S patofiziološkega gledišča gre za neujemanje ventilacije in perfuzije, alveolno hipoventilacijo, difuzijske motnje ali shunt.

Simptomi respiracijske insuficience so nespecifični. Največkrat so prisotne spremembe psihičnega stanja zaradi hipoksemije in hiperkapnije. Namreč, ker možgani in srce že v normalnih pogojih izrabijo ves ponujen kisik, se pomanjkanje najprej pokaže pri delovanju prav teh dveh organov. Tak bolnik je nemiren, desorientiran, zaspan, vrtoglav, toži za glavobolom. Cianotičen je, tahikarden, v začetku hipertenziven, lahko ima aritmijo. V težjih primerih lahko nastopi delirij, izguba zavesti, koma in smrt.

V obdobju od 1.1.2006 do 30.6.2006 je bilo v Bolnišnici Golnik evidentiranih 69 padcev. Od tega 48 moških in 21 žensk. Njihova povprečna starost je 72 let. Največ jih je padlo ponoči 28 in dopoldne 26. Kar 56 padcev, kar je 81%, jih je padlo v bolniški sobi ob bolniški postelji, 6 jih je padlo na hodniku, 4 v kopalnici, eden na WC-ju, eden v nadstandardni sobi in eden pred vhodom v bolnišnico. Pri 56% ni bilo posledic pri padcu, pri 3% je prišlo do hujše poškodbe, kot je zlom.

Kot najpogostejši vzroki, ki so privedli do padca pa so bili navedeni: zmedenost 64%, oslabelost 54%, potreba po odvajanju 32% in vrtoglavica 30%. Od dodatnih dejavnikov tveganja pa je na prvem mestu, da ne upoštevajo navodil zdravstvenega osebja (84%) in proti nasvetu sami vstajajo iz postelje in celo zlezejo preko nameščene ograjice na postelji. Več kot tretjina jih je bilo pod vplivom zdravil. Možnosti ukrepanja za preprečitev padcev je veliko, od edukacije, navodil, asistencije pri hoji, do varnostnih ograjic in fizičnih pripomočkov. Potrebno jih je le namestiti pravočasno in k pravemu pacientu.

RAZKUŽEVANJE ROK

Petra Svetina, Petra Markun, Gregor Zihelr, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Higiena je ključnega pomena pri preprečevanju širjenja bolnišničnih okužb, pri kateri moramo biti danes seznanjeni vsi ljudje, še posebej zdravstveni delavci. Je najpomembnejši, najcenejši in najenostavnejši ukrep, s katerim lahko preprečimo bolnišnične okužbe.

V bolnišnicah so roke najpogostejši izvor okužb. So tudi vodilni vir pri prenosu ter širjenju okužb.

Na rokah je zelo veliko bakterij, ki si jih nanesemo pri delu z bolniki in urejanju njihove okolice.

Higieno rok v bolnišnicah lahko izvajamo na več načinov. Eden izmed načinov je umivanje, ki ne sme biti prepogosto, ker to škoduje koži. Uporabljamo nevtralna, tekoča mila. Z umivanjem odstranjujemo umazanijo in prehodno floro. Drugi način je razkuževanje, ki je veliko bolj učinkovito, hitreje in tudi bolj prijazno za kožo. Glavni namen razkuževanja rok v bolnišnici je zaščititi bolnika in zdravstvenega delavca, ter odstraniti prehodno floro in del stalne flore. Kot tretji način higiene rok pa je kirurško umivanje in razkuževanje, kjer uničimo in odstranimo prehodno floro ter zmanjšamo stalno floro na minimum. Kirurško umivanje traja 2-3 minute.

K higieni rok pa štejemo tudi uporabo rokavic, tehniko nedotikanja in zaščito kože rok s kremo ali losjonom, ki vrne koži vlago.

Roke si razkužimo vedno:

- pred aseptičnimi in invazivnimi posegi
- pred neposrednim stikom z bolnikom in pri prehodu od enega do drugega bolnika
- po delu s kužnimi bolniki oziroma bolniki v izolaciji
- po rokovanju s kužninami, telesnimi tekočinami in izločki
- pred in po uporabi rokavic
- pri dotiku s predmeti iz bolnikove okolice
- pri prehodu s kontaminiranih predelov bolnika na čiste
- po nameščanju maske, dotikanju las ter obraza

Tehnika razkuževanja rok:

Najprej odstranimo nakit in podobne stvari. Z dvakratnim pritiskom na ročico dozatorja aktiviramo črpalko. V dlan ene roke nanesemo približno 3 ml razkužila. Lahko tudi več, če ga potrebujemo.

Razkužilo vtiramo v konice vseh prstov obeh rok. Nato razkužimo medprstne prostore in zaključimo na hrbtišču rok. Vsak gib ponovimo vsaj 3-krat.

Če smo si prvič na roke nanesli premalo razkužila, to lahko ponovimo. Razkužilo vtiramo približno eno minuto, oziroma toliko časa, da so roke popolnoma suhe in nato lahko nadaljujemo z delom.

Raziskovalno delo:

V prvi polovici leta 2006 sta bili v Bolnišnici Golnik opravljene dve raziskovalni nalogi na temo razkuževanja rok. Namen raziskovalnih nalog je bil prikazati, kako pomembno je razkuževanje rok, kot dejavnik za nastanek oziroma prenos bolnišničnih okužb iz bolnika na bolnika ali iz oseba na bolnika.

Opazovane so bili zdravstveni tehniki, medicinske sestre in zdravniki dveh oddelkov Bolnišnice Golnik (Oddelk za intenzivno terapijo in nego, Bolnišnični oddelk 100). Opazovali smo število izvedenih razkuževanj glede na priložnosti razkuževanja rok med vizito, jutranjo nego in pri določenim posegih.

Zaključek: Z raziskovalnim delom je bilo ugotovljeno, da je razkuževanje rok zdravstvenega oseba v Bolnišnici Golnik zadovoljivo. Pomembno je, da nadaljujemo z izobraževanjem zdravstvenih delavcev, kajti z osveščanjem in upoštevanjem pravilnega razkuževanja rok, bomo pripomogli k zmanjšanju bolnišničnih okužb, saj se moramo zavedati, da razkuževanje rok ni pomembno samo zaradi bolnika, ampak tudi zaradi našega lastnega zdravja.

Literatura

V. Tomič; Smernice za higieno rok; KOBO -PR-01-01

M. Gubina, M. Dolinšek, M. Škerel; Bolnišnična higiena, Ljubljana 1998

A.Z. Dragaš, M. Škerl; Higiena in obvladovanje okužb, Ljubljana 2004

Standart higiene rok Bolnišnice Golnik

RAČUNALNIŠKA PODPORA AKTIVNOSTIM V ZDRAVSTVENI NEGI V SPLOŠNI BOLNIŠNICI JESENICE

Zdenka Kramar, Nevenka Marinšek, Splošna bolnišnica Jesenice

V prispevku je prikazan dokumentacijsko informacijski sistem za potrebe zdravstvene nege v Splošni bolnišnici Jesenice. Dober informacijski sistem v zdravstveni negi lahko nudi veliko prednosti, tako pri delu z bolnikom, kot tudi za promocijo profesionalnega razvoja zdravstvene nege. V Splošni bolnišnici Jesenice smo pričeli z uvajanjem informacijske že v začetku devedesetih. Razvoj je bil usmerjen predvsem v razvijanje informacijskega sistema za evidentiranje podatkov na področju preprečevanja bolnišničnih okužb in razvijanju elektronsko oblikovanja temperaturnega lista v centralni intenzivni enoti ter gibanju bolnikov znotraj bolnišnice.

V zadnjih letih nadgrajujemo informacijski sistem predvsem na področju prikazovanja podatkov kategoriziranja bolnikov glede na potrebe po zdravstveni negi in vodenja kazalnikov kakovosti. Informacijski sistem uporabljamo v zdravstveni negi še za evidentiranje izvedenih aktivnosti, napotitve na različne specialistične preiskave, naročanje prehrane v bolnišnični kuhinji. Veliko ga uporabljajo vodilne medicinske sestre pri svojem vsakdanjem delu (evidentiranju prisotnosti zaposlenih, naročanje materiala in zdravil v bolnišnični lekarni,...)

UVOD

Bolnišničnega okolja brez vpete informacijske tehnologije si ni več moč predstavljati, oz. ustanova brez nje ne more uspešno delovati. Novi izzivi in številni dosežki na nivoju kakovosti v zdravstveni dejavnosti narekujejo nenehno prilagajanje informacijskega sistema.

Sodobna zdravstvena nega (ZN) zahteva celosten in sistematičen pristop k bolniku. Vse pogosteje se pojavljajo težnje po sistemskem zbiranju in urejanju podatkov ter natančno obdelavo zbranih podatkov, ob čim manjši porabi časa osebja. Dokumentiranje oz. prenos in ohranitev informacij bi morala zajemati vsa področja delovanja medicinske sestre (MS). Vendar to še zdaleč ni tako. Informatika v ZN si le počasi utira pot pri vsakdanjem delu MS. Vsako sistematično delo je zasnovano na dobrem dokumentiranju. To velja tudi za zdravstveno nego. Danes se v zdravstvu večinoma zbirajo podatki o medicinski diagnozi in izvedenih postopkih oz. posegov. Zbirajo se tudi podatki za plačnika. Aktivnosti v ZN se redko beležijo pa še to ni sistematičnega pristopa in enotne terminologije in standardov za celotno Slovenijo. V zadnjih letih se je oblikovala dokumentacija v papirni obliki tudi v ZN, vendar ni enotnega dogovora o tem kaj in kako bomo zbirali podatke.

1.UVAJANJE IN RAZVOJ INFORMACIJSKEGA SISTEMA

Cilj bolnišnice je čim boljša informacijska podpora vseh, tako zdravstvenih, kot ne zdravstvenih procesov.

Stalno je bila prisotna želja razširiti informacijski sistem tudi na področje ZN. Z uvajanjem informacijske podpore smo pričeli že v zgodnjih devedesetih letih. Najprej smo razvijali program za evidentiranje in vodenje bolnišničnih okužb (okužbe kirurških ran, v bolnišnici pridobljene pljučnice pri bolniku na umetni ventilaciji in vodenje evidence okužbe venskih katetrov). Pričeli smo tudi z izdelavo elektronsko oblikovanega temperaturnega lista.

V tistem obdobju v ZN še nismo imeli v celoti izdelanih poenotnih pisnih dokumentov. Zato smo dali prednost oblikovanju in razvijanju le teh.

Dokumentacija ZN smo oblikovali tako, da omogoča preglednost in uporabnost podatkov, s tem pa tudi kontinuiteto obravnave bolnika.

Tudi MS se zavedamo, da z razvojem stroke ZN prevzemamo odgovornost za svoje delo in, da je dokumentiranje osnova za vrednotenje in prikaz našega dela. Ob tem ne smemo pozabiti, da je to tudi podlaga za pravno varnost zaposlenih v ZN.

Zavedamo se, da dober dokumentacijsko – informacijskim sistem omogoča vidnost bolnika in profesionalizacijo ZN. Podatki v informacijskem sistemu morajo biti merljivi, primerljivi in zbrani tako, da bodo omogočali izvajanje kvalitetne in kontinuirane ZN.

Informacijski sistem ZN v bolnišnici poizkušamo razvijati tako, da nam vse to v večini omogoča.

Zbirka Evidenca zdravstvene nege v bolnišnici vsebuje kategorijo bolnikovih potreb po ZN, postopke in posege, ki so navedeni kot samostojne storitve, zdravstveno vzgojno dejavnost, neljube dogodke, vodenje in evidentiranje incidence MRSA v bolnišnici. Trenutno je v fazi razvoja vodenje kazalnikov kakovosti na področju varnosti bolnikov ter vodenju in evidentiranju okužb kronični ran.

2. KATEGORIZACIJA BOLNIKOV GLEDE NA POTREBE PO ZDRAVSTVENI NEGI

2.1. Poenotenje slovenske kategorizacije zahtevnosti bolnišnične zdravstvene nege

V zdravstveni negi smo pričeli z razvrščanjem bolnikov v štiri zahtevnosti zdravstvene nege – kategorizacija bolnikov. Metodo smo v vseh bolnišnicah v Sloveniji poenotili po avtorici San Joaquin. Dopolnili in spremenili smo nekatere kriterije in jih poenotili za vse slovenske bolnišnice. (2.) Na podlagi tega so bili izdelani minimalni kadrovski normativi za področje ZN.

V mesecu marcu 2004 je bila v vseh bolnišnicah izvedena primerjalna študija kategorizacije potreb bolnikov po ZN. Pri tem se je pokazalo, da imamo bolnišnice neenoten pristop pri zbiranju podatkov in, da je tako množico podatkov težko primerjati.

Kvantitativno vrednotenje dela MS je problem, ki vpliva na kvalitetno ZN bolnika na vseh področjih njenega delovanja.

Kategorizacijo zdravstvene nege bolnika uporabljamo, da bi ustvarili ravnotežje med bolnikovo potrebo po ZN in kadrovskimi potrebami v negovalni enoti. Kategorizacija nam omogoča izračun kadrovskih normativov v posamezni kategoriji zahtevnosti ZN za 24 ur, ki temelji na oceni bolnikove samostojnosti oziroma odvisnosti od ZN glede na zdravstveno stanje. (1.) Pri izračunu potrebnega kadra je upoštevan korekcijski faktor, ki upošteva delovno obveznost zaposlenega v enem letu, število prostih dni in povprečno število plačane odsotnosti (letni dopust, izobraževanje ali bolniški stalež).

Velikokrat smo slišali in še slišimo, da je MS in zdravstvenih tehnikov (ZT) preveč. Nikoli ni bilo pravih priznanih normativov po katerih bi lahko nekdo trdil ali nas je dovolj ali premalo. Vedeti moramo, da je pri izračunu števila zaposlenih v ZN edino vodilo potrebe bolnikov po ZN. V bolnišnici bi morali za izračun števila MS in ZT pričeti upoštevati dnevne obremenitve negovalnega kadra in kategorizacijo bolnikovih potreb po zdravstveni negi.

Pri tem nam mora biti jasno, tudi nam zaposlenim v ZN, da brez dokazovanja in kvalitetnega dela ne bomo veliko dosegli (3).

2.2. Kategorizacija zahtevnosti bolnišnične zdravstvene nege v Splošni bolnišnici Jesenice

V Splošni bolnišnici Jesenice smo kategorizacijo bolnikov glede na potrebe po ZN vpeljali že v letu 1998, najprej smo dokumentirali na poseben dokument. V letu 2001 smo pričeli podatke evidentirati v bolnišnični informacijski računalniški program. Najprej smo kategorizirali na obrazec in v informacijski sistem evidentirali končno vrednost. Ker je pri tem prihajalo do nepravilnosti smo izdelali za vnos kategorije posebno tabelo, ki vsebuje vse kriterije za postavitve pravilne kategorije bolnika glede na potrebe po ZN. Definirali smo tudi določene izključitvene kriterije pri vnosu in s tem zmanjšali možnost napak pri samem vnosu.

Analiza podatkov kategorizacije bolnikov glede na potrebe po ZN nam prikaže obremenjenost kadra v ZN. Imamo še nekaj težav pri primerjanju podatkov med slovenskimi bolnišnicami, ki so predvsem zaradi drugačnega pristopa evidentiranja kategorij in razumevanja določenih kriterijev.

S pomočjo računalniškega programa tako učinkovito obvladujemo veliko število podatkov, ki nam služijo kot izhodišče za planiranje kadrov in obremenjenost MS in ZT.

Računalniški program smo v lanskem letu dogradili tako, da pri vnosu kategorije dnevno vnesemo tudi podatek o dejanskem številu MS in ZT za posamezno delavno izmeno. Pri tem so potrebni še določeni dogovori in usklajevanja z drugimi bolnišnicami, predvsem zato, da bo omogočena primerjava podatkov.

3.EVIDENTIRANJE KAZALNIKOV KAKOVOSTI

Uvajanje kakovosti v proces zdravstvene dejavnosti z velikimi koraki vstopa v slovenske zdravstvene institucije. Kakovost zajema vse načrtovane in sistematične ukrepe, ki so potrebni, da pridobimo zaupanje, da bo neka dejavnost izpolnila oz. odgovarjala kakovostnim zahtevam."Uvajanje kakovosti v proces zdravstvene dejavnosti je neobhodno potrebno. Pričakovanja, zahteve in uveljavljanje pravic s strani bolnikov so vedno jasnejše in glasnejše izraženi, kar je tudi pravilno. Razmere v zdravstvu se spreminjajo, prav tako tudi v družbi. Minili so časi, ko je bolnik s prihodom v bolnišnico svoje pravice kot plašč obesil na kljuko v garderobi (4).

V Splošni bolnišnici Jesenice sistematično spremljamo več kazalnikov kakovosti s pomočjo računalniškega programa. Eden od pomembnih kazalnikov kakovosti je tudi znižanje incidence proti meticilinu odporen staphylococcus aureus (MRSA – Methicilin Resistant Staphylococcus aureus) in zmanjšanje števila razjed zaradi pritiska (RZP).

3.1.Evidentiranje pojavnosti MRSA

Delež MRSA je v bolnišnicah sigurno pomemben kazalnik kakovosti dela in ustreznosti higiene ter uspešnosti izvajanja ukrepov za preprečevanje in obvladovanja prenosa in širjenja MRSA.

Zaradi hitrega širjenja MRSA v bolnišnicah, predstavlja zgodnje odkrivanje bolnikov z MRSA enega ključnih epidemioloških ukrepov. Da bi zajezili nadaljno rast števila koloniziranih in obolelih bolnikov smo poleg ostalih ukrepov dopolnili tudi informacijski program in pričeli z aktivnim nadzorom kužnin pri bolnikih s povečanim tveganjem (5.,6.).

Pri epidemiološkem spremljanju bolnišničnih okužb in kolonizacije z MRSA, v bolnišnici sistematično zbiramo podatke s pomočjo računalniškega programa. Takšno zbiranje in sledenje MRSA nam omogoča izdelavo različnih analiz in hitro odzivnost tako zdravstvenega kot negovalnega tima na morebitno povečanje števila bolnikov z MRSA.

V informacijskem sistemu bolnišnice smo definirali bazo podatkov, ki vsebuje podatke, ki so pomembni za evidentiranje in zgodnje odkrivanje bolnikov z MRSA:

- podatke odkod bolnik prihaja v bolnišnico (od doma, iz drugih zdravstvenih ustanov)
- podatek o namenu odvzema vzorca (nadzorni, kontaktni, diagnostični)
- podatek o vrsti kužnine (bris nosu, žrela, kožne gube, rane)
- podatek o rezultatu odvzema kužnine (povzročitelj – mikrobiološki izvid)
- podatek o diagnozi okužbe, klinični oceni zdravnika
- podatek o izvedeni dekolonizaciji, uspešnosti dekolonizacije
- podatke o incidenci in prevalenci MRSA v bolnišnici

Poleg tega podatek o okužbi ali kolonizaciji vnesemo kot dejavnik tveganja v računalniški program ob prvem pojavljanju oz. odkritju, da ima bolnik omenjeno bakterijo. Na računalniškem ekranu se ob vsakem pojavljanju bolnikovih osnovnih podatkov pojavlja opozorilo »PAZLJIVO RAVNANJE – MRSA«. Tako nas omenjeni podatek opozarja na prisotnost MRSA pri bolniku.

Spremljanje in evidentiranje podatkov na področju zmanjševanja deleža MRSA je pomemben del dobro organiziranega programa za preprečevanje in obvladovanje bolnišničnih okužb. Podatke, ki jih potrebujemo za prikaz deleža MRSA pridobimo iz računalniškega programa bolnišničnega informacijskega sistema, kjer prospektivno evidentiramo podatke za spremljanje deleža MRSA v bolnišnici. Informacije o posameznih podatkih pridobimo iz bolnikove dokumentacije in

mikrobiološkega izvida. Z vsemi predstavljenimi ukrepi, posebno še z zgodnjo indetifikacijo bolnikov z MRSA smo v zadnjih letih močno znižali število v bolnišnici prenesene okužbe ali kolonizacije z MRSA (7.,8.,9.,).

3.2 Evidentiranje pojavnosti razjede zaradi pritiska

Začetek spremljanja evidence števila bolnikov z razjedo zaradi pritiska se je pričel leta 1993 na kirurškem oddelku Splošne bolnišnice Jesenice. Z rednim in sistematičnim načrtovanjem preventivnih ukrepov je v dveh letih prišlo do občutnega zmanjšanja števila razjede zaradi pritiska. Evidentiranje in spremljanje je v začetku bilo izključno preko pisne dokumentacije.

V zadnjih letih razvijamo računalniški program za spremljanje podatkov o ogroženosti bolnikov za nastanek in pojavnost v bolnišnici pridobljene in vnesene RZP.

4. UVAJANJE INFORMACIJSKEGA SISTEMA ZA PODORO ZDRAVSTVENI NEGI

Uporaba informatike v ZN nudi velike prednosti za bolnika, kot tudi za osebje. Čeprav še nimamo razvite negovalne dokumentacije v elektronski obliki nam informacijski sistem že sedaj olajša delo in nam omogoča pridobivanje transparentnejših podatkov ZN.

Tako v informacijski sistem bolnišnice evidentiramo izvedene aktivnosti v ZN. S tem postaja v manjšem segmentu ZN vidna, saj so evidentirani podatki skupaj z kategorizacijo bolnikov in evidentiranjem dejansko zaposlenih v določeni izmeni pomembni podatki za dokazovanje opravljenega kvalitetnega dela v ZN (1.,12.).

Informacijski sistem uporabljamo tudi za napotitve bolnika na različne specialistične preglede, fizioterapijo, rentgenske preiskave (brez napotnic in ostalih listkov), naročila laboratorijskih preiskav in kar je izjemno pomembno, na računalniškem zaslonu imamo izvide posameznih preiskav takoj, ko so opravljene.

Seveda pa informacijski program uporabljamo tudi za naročanje prehrane bolnikov, naročila zdravil in medicinskega potrošnega materiala in vsega ostalega materiala, ki ga potrebujemo pri svojem delu. Poleg tega je podpora informacijskega sistema v administrativne namene zelo velika (tiskanje napotnic, receptov, različnih nalepk..)

ZAKLJUČEK

Uvajanje informacijskega sistema v neposredno delo v zdravstveni negi je zelo na začetku, delo je obsežno in zahteva organizacijske spremembe in procesni pristop dela. V bodoče je potrebno standardizirati in implementirati negovalne diagnoze, poenotiti načrtovanje, izvajanja in izdelat elektronsko poročilo o izidu ZN. Predvsem bo potrebno poenotenje terminologije v slovenski ZN.

Saj bi morala biti izgradnja informacijskega sistema v ZN i enotna za potrebe celotne Slovenije. Omogočiti mora urejeno in enostavno dokumentiranje procesa zdravstvene nege, ob tem pa je potrebno razvijanje znanja za informacijsko podporo prakse ZN.

Potrebno je razvijati in dopoljevati program evidentiranja in analiziranja podatkov kategorizacije bolnikov glede na potrebe po ZN. Saj daje pomembne podatke za razporejanje in pridobivanje kadrov v ZN.

Vsekakor je razvoj na tem področju nujno potrebno razvijati in vpeljevati v neposredno delo, saj se zavedamo pomembnosti transparentnih podatkov, predstavitev različnih kazalnikov kakovosti in lažje dostopnosti velikega števila podatkov in obdelava le teh.

LITERATURA

1. Filej B. Projekti s področja informatike v zdravstveni negi. V: Šlajmer J M. Informatika v zdravstveni negi 3. Maribor: visoka zdravstvena šola, 1999. str. 69-75.
 2. Božjak M. Kategorizacija zahtevnosti zdravstvene nege na Kliničnem oddelku za hematologijo Kliničnega centra v Ljubljani. Med. razgledi 2000;39:s 6:44-44
 3. Kirst A., Pavčič Trškan B. Uvajanje kategoriziranja bolnikov po stopnjah zahtevnosti zdravstvene nege v bolnišnici. V: Zbornik predavanj 2. kongresa zdravstvene nege. Portorož: Zbornica zdravstvene nege Slovenije – zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, 1999: 75-76.
 4. Kramar Z. Implementacija risk managementa v prakso zdravstvene nege
 5. Marija Bohinc Management izidov zdravstvene nege. Zbornik konference z mednarodno udeležbo Management in Evropska Unija, 21. znanstvena konferenca o razvoju organizacijskih ved, Univerza v Mariboru, Fakulteta za organizacijske vede, Portorož, marec 2002
 6. Kramar Z., Arh T., Poklukar J. V: Dobra klinična praksa pri preprečevanju prenosa MRSA. Zbornik predavanj 4. kongresa zdravstvene nege. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege Slovenije – zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, 2005
 7. Delavna skupina pri ministrstvu za zdravje RS, Strokovne podlage za pripravo programa za obvladovanje in preprečevanje bolnišničnih okužb, 2000 - 2003
 8. Kramar Z. Mezek M; Epidemiološko spremljanje bolnišničnih okužb s podporo informacijskega sistema: Zbornik predavanj in posterjev, 1. slovenski internistični kongres medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov z mednarodno udeležbo: Čatež 2002: 146-152.
 9. Kramar Z. Preprečevanje bolnišničnih okužb. Diplomsko delo. Ljubljana: Visoka šola za zdravstvo, 2001
 10. Kramar Z. Uvajanje kazalnikov kakovosti v zdravstvu : Zbornik predavanj, Ministrstvo za zdravje: Ljubljana 2005
 11. Project implementation plan. Ljubljana, Health sector management project, Government of Slovenia, 1999 (in English).
 12. Health Care Systems in Transition. Slovenia; 2002
 13. Marija Bohinc Sodobni pristopi managementa za kakovost zdravstvene nege. Zbornik predavanj in posterjev. 1. slovenski internistični kongres medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov z mednarodno udeležbo Terme Čatež 2002, 69- 73
-

ODVZEMI KUŽNIN PRI INTUBIRANEM BOLNIKU

Mag. Viktorija Tomič, Laboratorij za respiratorno mikrobiologijo, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Ključne besede: kužnina, kakovost, mikrobiološka diagnostika

Ravnanje s kužninami, kar zajema odvzem, transport in shranjevanje kužnin, na več načinov vpliva na oskrbo in zdravljenje bolnika, odgovornost pa je toliko večja, kadar gre za kužnine intubiranih bolnikov, katerih preživetje je odvisno od hitre in zanesljive diagnostike. Ustrezno ravnanje s kužninami je ključno za kakovostno laboratorijsko diagnostiko, vpliva neposredno na potek in izid zdravljenja, usmerja terapevtske odločitve, vpliva na postopke preprečevanja bolnišničnih okužb, na trajanje hospitalizacije in stroške zdravljenja, odločilno vpliva na stroške laboratorijske diagnostike in učinkovitost laboratorija. Zanimivo je, da se o ravnanju s kužninami veliko več učijo klinični mikrobiologi kot študentje medicine ali zdravstvene nege. Zato je potrebno negovati dobre stike med vsemi člani medicinskega tima (zdravnik, negovalno osebje, laboratorijsko osebje), ki neposredno ali posredno skrbi za bolnika.

Najpogosteje pri bolnikih v enotah intenzivne terapije odvezamo za mikrobiološko diagnostiko endotrahealni aspirat, hemokulture, urin, nekoliko redkeje pa minibronhoalveolarni izpirek (miniBAL) in bronhoskopsko odvzete kužnine (BAL, aspirat z zaščitenim katetrom, zaščiteni krtačo). Za učinkovito preprečevanje širjenja MRSA je izjemnega pomena odvzem nadzornih kužnin pri vseh bolnikih, ki so sprejeti na zdravljenje v enoto intenzivne terapije (bris nosu, žrela, pri intubiranih bolnikih endotrahealni aspirat).

Napotki o ustrezni količini kužnine, načinu transporta in shranjevanja (kadar je to potrebno) so prikazani v tabeli 1.

Pri vseh respiratornih kužninah pred zasaditvijo na gojišča določimo kakovost kužnine glede na vsebnost celic ploščatega epitela in nevtrofilnih levkocitov. Kvalitetna kužnina iz spodnjih dihal mora imeti manj kot 10 celic ploščatega epitela v razmazu gledanem pod malo povečavo (100X). Čeprav kužnin, ki vsebujejo več kot 10 celic ploščatega epitela ne zavrnamo, pa je ta podatek pomembno vodilo zdravniku pri interpretaciji izvidov mikrobiološke preiskave. V letu 2005 smo v Laboratoriju za respiratorno mikrobiologijo KOPA Golnik obdelali 138 endotrahealnih aspiratov, od katerih je bilo 22 (16%) neustreznih glede na vsebnost celic ploščatega epitela, kar potrjuje, da je endotrahealni aspirat dosti bolj kakovostna kužnina kot izmeček, kjer je delež neustreznih vzorcev skoraj 50%. Delež neustreznih minibronhoalveolarnih izpirkov je bil še nižji kot pri endotrahealnih aspiratih (1/15 oz. 6.6%), kar pomeni, da je ta vrsta kužnine zelo uporabna za diagnostiko pljučnih infiltratov.

Kadar se odločamo za mikrobiološko diagnostiko pri intubiranem bolniku, moramo na ustrezen način odvzeti najbolj povedno kužnino glede na lokacijo okužbe, kužnino odvzeti pravočasno ter jo čim hitreje in na ustrezni temperaturi prenesti v laboratorij, da ne zadržujemo začetka diagnostike. Kadar je potrebno shraniti kužnino, moramo upoštevati navodila glede temperature in trajanja shranjevanja. Pomembno je, da so vse odvzete kužnine opremljene s podatki o bolniku, da se izognemo zamenjavi vzorcev.

Tabela 1: Količina in način odvzema kužnine, transport in shranjevanje najpogosteje odvzetih kužnin pri intubiranih bolnikih

Kužnina	Kolekcija	Transport (čas, temperatura)	Shranjevanje
* bris žrela, rane, nosu, kože	bris s transportnim gojiščem	≤ 2 h na ST	≤ 24 h na ST
	bris s transportnim gojiščem	takoj na ST	ni dovoljeno
endotrahealni aspirat	≥ 1 ml; sterilna plastična posodica s pokrovom	≤ 2 h na ST	≤ 24 h v hladilniku na +4°C
izpirek bronhija, BAL	≥ 1 ml; sterilna plastična posodica s pokrovom	takoj na ST	ne hranimo, kliči mikrobiologa
zaščitena krtačka, TBB	sterilna posodica z 1–2 ml sterilne fiziološke raztopine	takoj na ST	ne hranimo, kliči mikrobiologa
miniBAL	brizga zaprta z zamaškom ali z iglo v zaščitnem tulcu	takoj na ST	ne hranimo, kliči mikrobiologa
plevralni izliv	≥ 2 ml izliva; epruveta z zelenim zamaškom	takoj na ST	vzorec odvzet izven delovnega časa laboratorija vbrizgamo v anaerobno hemokulturno stekleničko (3–10 ml vzorca) in hranimo na ST
urin	≥ 1 ml; sterilna posodica z navojnim pokrovom	≤ 2 uri na ST	≤ 24 h v hladilniku na +4°C
kri	3–10 ml / stekleničko; aerobne in anaerobne stekleničke z gojiščem	takoj na ST	če ni možna takojšnja vstavitev stekleničk v aparat za hemokulture, stekleničke počakajo na ST
kateter (žilni)	epruveta s tioglikolatnim bujonom	≤ 15 min na ST	≤ 24 h na ST v tioglikolatnem bujonu

* nadzorne kužnine za ugotavljanje kolonizacije z MRSA

PRAVILEN ODVZEM KRVI ZA PLINSKO ANALIZO ARTERIJSKE KRVI

Matjaž Fležar, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Arterijska kri je sicer boleč, vendar dobro dostopen vir biološkega materiala, ki nam omogoča vpogled v acidobazno ravnovesje in oksigenacijsko stanje organizma. Presikava sodi med kritične preiskave v medicini in napačen izvid je pogosto razlog napačni odločitvi o zdravljenju, ki je za bolnika lahko usodna.

Dosegljivost preiskave v bolnišničnem okolju zahteva dobro poznavanje tako tehnike odvzema in transporta, kot tudi same analize. Kar 80% vseh napak te preiskave se zgodi v predanalitski fazi – torej v postopku odvzema in transporta, zato je zelo pomembno, da ta del preiskave izpeljemo optimalno.

Povsod v tujini odvzem arterijskega vzorca krvi sodi v roke zdravnika. Pri nas pa se pogosto zgodi, da preiskavo »delegiramo«
diplomiranim medicinskim sestram, transport krvi pa celo kurirjem ali pomožnemu nezdravstvenemu osebju. V tem kontekstu je potrebno izobraževanje na vseh teh ravneh da se napaki pred samo analizo izognemo.

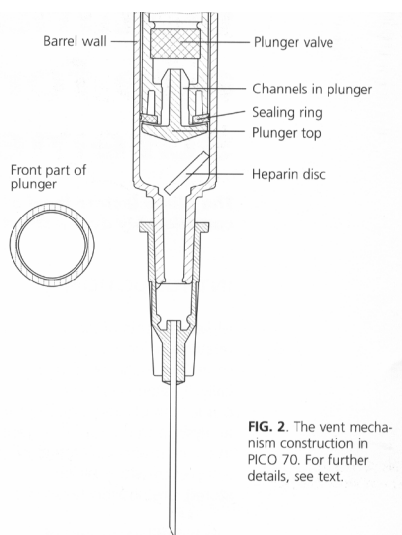
Priprava bolnika na odvzem arterijske krvi

Bolniku povemo, da je odvzem boleč. Ponudimo mu ležeč položaj za odvzem, nujno pa je potrebno da bolnik vsaj sedi in to na stolu s primernim naslonom za podlaht, če pa tega ni pa ustrezno opornico, ki fiksira položaj roke v 30 stopinjski ekstenziji zapestnega sklepa. Kri jemljemo iz ulnarne arterije preko medialnega karpalnega ligamenta (ki fiksira strukture zapestja). Pred prvim odvzemom na tej roki opravimo tudi Allenov test. Odvzem na drugih arterijah je manj priporočljiv, še posebej če ni možna zadostna kompresija s pritiskom ali kompresijskim povojem.

V kolikor bolnik prejema kisik, počakamo vsaj 20 minut po namestitvi željene koncentracije vdihanega kisika, preden opravimo odvzem.

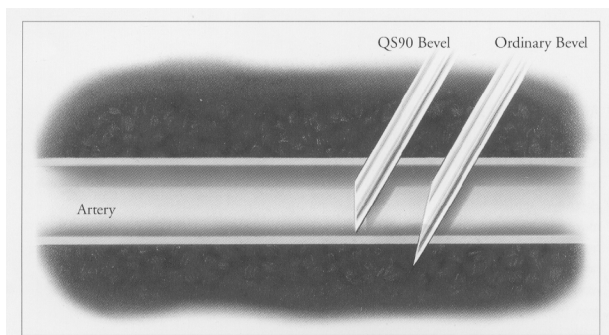
Brizga in igla

Uporablja se brizga, ki je znotraj zaščiten s heparinom ali pa je heparin v obliki kosmiča dodan v lumen brizge (liofilizirani heparin). Ta heparin lahko zaradi kemične sestave spreminja vrednosti kationov v krvi, zato je priporočljivo, da se uporablja t.i. balansirani heparin, če v tej krvi določamo koncentracije kationov v krvi (predvsem kalcija). Bat igle je konstruiran tako, da ima odprtino za zrak in ko kri pod pritiskom iz arterije polni brizgo, se skozi zrak umika. Ko pa kri doseže bat, se samodejno zrakotesno zaprejo.



Slika 1. Presek brizge za odvzem arterijske krvi

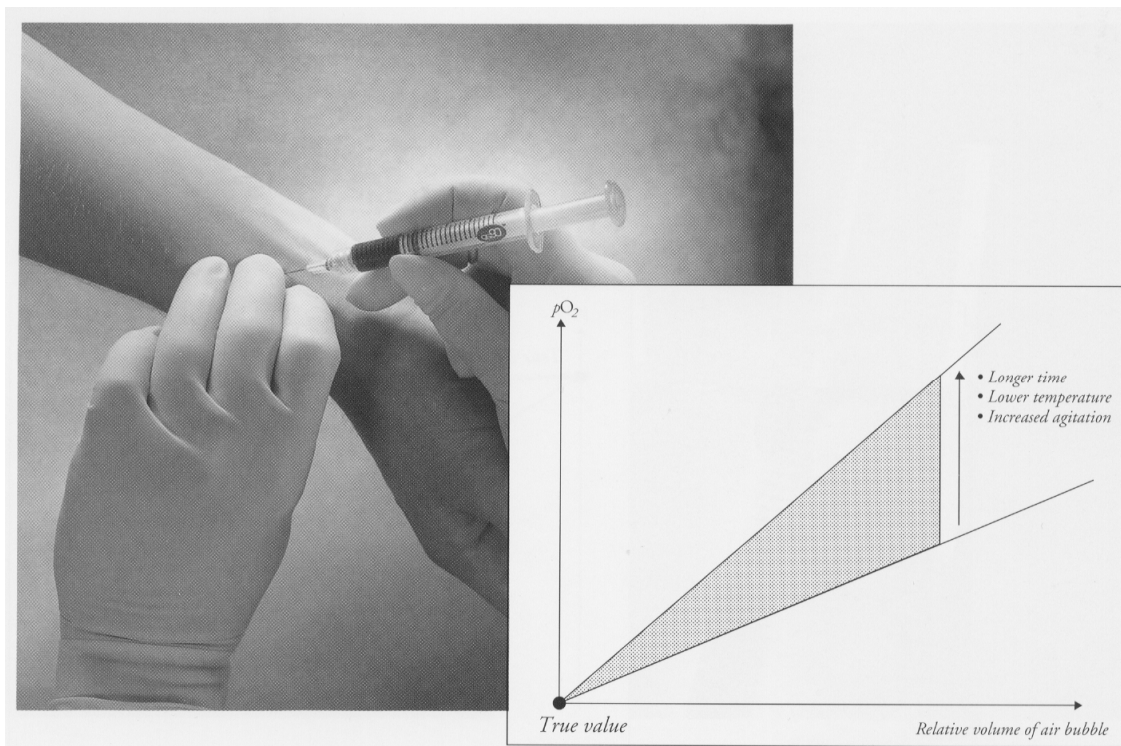
Igla ima krajšo in drugače brušeno konico kot navadne (venozne) igle. S tem zmanjšamo poškodbo arterije na mestu vboda in spremljajočo krvavitev.



Slika 2. Shematski prikaz konice igle za arterijski odvzem (QS90) in običajne igle

Vbod in odvzem

Brizgo zabodemo v čim bolj pravkotni smeri glede na potek arterije, ki jo prej otipamo in fiksiramo z orokavičnim prstom. Najbolj boleče je, če z iglo zadanemo v periost pod arterijo, zato napredujemo v globino počasi. Kožo prebodemo čim hitreje. S konico igle v globini ne spreminjamo smeri, pač pa jo izvlečemo tik pod kožo in ponovno poglobimo v drugi smeri ob stalnem otipu pulza arterije. Priporočljiv volumen odvzema je 1ml.



Slika 3. Pravilen odvzem vzorca arterijske krvi in vpliv velikosti zračnega mehurčka v brizgi na vrednosti pO2

Postopek po odvzemu in transport

Tik po odvzemu kompresijsko ZAVEŽEMO zapestje nad arterijo, pod povojem pustimo tampon. Kompresija ne sme povzročati prekrvavitvenih motenj dlani ali mravljinčenja. Na mestu jo pustimo

vsaj 30 minut. Kompresijo izvedemo TISTI TRENUTEK ko izvlečemo iglo! Hematom namreč nastane že v eni sekundi!

Takoj zatem odstranimo iglo z brizge, iztisnemo zrak (mehurček), če je slučajno prisoten in zrakotesno zatesnimo brizgo. TAKOJ zatem pomešamo vzorec krvi z obračanjem brizge vsaj desetkrat, brizgo opremimo z bolnikovimi podatki in organiziramo transport v laboratorij. Do analize ne sme preteči več kot 15 minut. Transportira se na sobni temperaturi. Kurir ob oddaji materiala vedno sporoči laborantu da je kri prispela, optimalno je, da jo odloži v za to namenjeno obračalno držalo za brizge, na katerem se kri samodejno obrača do analize.

Transport krvi na daljavo

Transport krvi v drugo ustanovo ali čakanje na analizo več kot 20 minut zahteva, da kri ohladimo blizu zmrzišča. S tem močno zmanjšamo porabo kisika v krvnih celicah in s tem preprečimo (lažno) znižanje pO₂.

V ta namen zrakotesno zaprto brizgo navpočno pomočimo v kozarec z ledom in vodo, napolnjenim do roba brizge (ne bata!). Ohlajeno kri po nekaj minutah zavijemo v ohlajeno vrečko ali mokro kompreso z ledom. Led se ne sme direktno dotikati brizge. Ko kri prispe v laboratorij jo je potrebno najprej ogreti na sobno temperaturo (v dlani), šele potem opraviti preiskavo.

Zaključek

Pravilen odvzem vzorca arterijske krvi in transport v laboratorij je za bolnika življenjskega pomena. Bodimo natančni in upoštevajmo vrstni red postopkov – tudi od tega je namreč odvisna usoda bolnika.

Priloga: Standard odvzema arterijske krvi za odraslega bolnika Bolnišnice Golnik – KOPA

ODVZEM ARTERIJSKE KRVİ ZA PLINSKO ANALIZO PRI ODRASLEM BOLNIKU

Usposobljeni za izvajanje:

Pripravnik ZT	NE
ZT	DA*
Pripravnik dipl.MS	DA**
VMS oz. dipl.MS	DA
Zdravnik	DA

*-s pooblastili glavne sestre bolnice

**-pod nadzorom VMS oz. dipl.MS

Namen: dobiti vzorec arterijske krvi za analizo respiracijskih plinov

Pripomočki:

- Brizga z iglo za odvzem krvi iz arterije – uporabimo komercialno pripravljene komplete za odvzem arterijskega vzorca s sterilno iglo in heparinom v plastični brizgi.
- Sterilni tamponi za čiščenje kože.
- Razkužilo za čiščenje kože (npr. 0,5% tinktura Hibitana, Spitaderm, 70% alkohol).
- Povoj za kompresijsko obvezo.
- Halibox zabojnik.
- Nesterilna zaščitna rokavica.
- Opornica za namestitev roke

Število izvajalcev: ena oseba.

IZVEDBA	OBRAZLOŽITEV
1. Izvajalec si razkuži roke.	Prepreči prenos okužbe.
2. Preveri identifikacijo bolnika in mu razloži poseg.	Zagotovi si bolnikovo sodelovanje.
3. Bolnika namesti v ležeči ali polsedeči položaj z opornico na zapestju v iztegnjenem položaju.	Opornica omogoči stabilnost položaja roke in lažji dostop do arterije.
4. Preveri nastavljeno vrednost kisika, če ga bolnik potrebuje.	Pred odvzemom krvi mora imeti bolnik vsaj 20 minut količino kisika, na kateri želimo dobiti vrednost. Bolnik miruje vsaj 20 minut in naj ne hodi okrog, razen če ni naročeno drugače. Če želimo dobiti vrednosti po dajanju kisika, naj ga ves čas prejema v zahtevani koncentraciji in na isti način (nosni kateter oz. venti maska).
<p>5. Pri prvem odvzemu PAAK pri konkretnem bolniku se izvede Allenov test:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ otipa obe arteriji v zapestju: ulnarno in radialno ➤ bolnik stisne roko v pest ➤ izvajalec s prsti pritisne na obe bolnikovi arteriji ➤ bolnik spusti pest in odpre dlan, ki je blede ➤ izvajalec spusti pritisk na ularni arteriji ➤ dlan mora postati rdeča. 	<p>S tem testom se prepriča o kolateralni cirkulaciji na dlani.</p> <p>To pomeni, da ima bolnik dobro kolateralno cirkulacijo na roki. Če roka ne postane rdeča, ne uporablja mesta na radialni arteriji.</p>
5. Izvajalec na brizgi potegne bat do oznake 1 ml.	Za analizo krvi zadostuje 1 ml.
6. Na roki, ki tipa arterijo mora biti zaščitna rokavica. Otipa arterijo: najprej na radialni arteriji, če je tu ne otipa, pa na brahialni arteriji. Vedno dela punkcijo na nedominantni roki. Punkcijo a.femoralis opravi zdravnik. Na zapestju si za punkcijsko mesto izbere predel od dlani proti srcu takoj na mestu, kjer dobro zatipa arterijo.	Preprečimo prenos okužbe. Radialna arterija je mesto, kjer je arterija najlažje dostopna in na njej najlažje namestimo kompresijsko obvezo. Brahialna arterija leži globoko v tkivu, tako, da je lahko slabše tipna in na njej je težje izvajati ustrezno kompresijo. Punkcijo delamo vedno na mestu, kjer je pulz tipen.
7. Punkcijsko mesto razkuži z vsaj 2 tamponoma namočenima v razkužilo. Počaka, da se vbodno mesto posuši.	Prepreči prenos okužbe.
8. Z enim ali dvema prstoma si utrdi žilo.	Žila na mestu punkcije mora biti stabilna.
9. Iglo zabode v žilo 5-10 mm od prsta – na radialni strani čim bolj navpično in počaka, da se željena količina v brizgi spontano napolni.	Uporabimo le iglo namenjeno za odvzem PAAK, navadna igla ni primerna. Če pri vbodu takoj ne zadenemo žile, iglo izvlečemo ven le toliko, da je v koži, spremenimo smer in ponovno zbudemo. Če ne dobi vzorca arterijske krvi, pač pa le nekaj krvi v iglo, zamenja ves komplet – brizgo in iglo.
10. Iglo izvleče iz mesta punkcije, kamor	Morebitne zračne mehurčke iz brizge takoj

namesti tampon. Na mestu punkcije izvaja kompresijo s prsti 1-2 minuti .Potem tampon pritrdi s povojem še za vsaj 15 minut. Iglo porine v gumijast nastavek, ki je v vsaki vrečki z iglo in brizgo za punkcijo.Nato odstrani iglo v zabojnik za infektivne odpadke in brizgo zatesni s kapico. Brizgo s krvjo nekaj časa rotiramo.	iztisne, sicer lahko spremenijo vrednosti analize. Kompresija je nujna, da prepreči nastanek hematoma. Bolnikom na antikoagulantni terapiji izvaja kompresijo 5 minut. Prepreči poškodbe medicinske sestre. Brizgo rotiramo, da zmešamo vzorec z antikoagulantom.
11. Brizgo opremi z nalepko z bolnikovimi podatki.	Prepreči zamenjavo krvi.
12. Roke si razkuži.	Prepreči prenos okužbe.
13. Poskrbi za takojšen transport v laboratorij. Vnese preiskavo v računalnik.	Od odvzema do analize krvi ne sme preteči več kot 15 minut.

Opozorilo:

- Vzorec za plinsko analizo mora biti obvezno opremljen z vsemi podatki, ki jih zahteva napotnica; datum in ura odvzema, telesna temperatura bolnika, frekvenca dihanja, količina in način apliciranega kisika .
- Če nastane na mestu punkcije hematoma, takoj odstrani iglo in iz mesta tisti dan ne jemljemo krvi, ker z arterijsko krvjo dobimo hkrati še primesi venske krvi. Pri bolečem hematomu namestimo hladan obkladek (ledene vrečke) za 30 minut. Roka naj miruje.
- Če bolniku postane roka zaradi punkcije mravljinčasta, na mesto vboda namestimo obkladek fiziološke raztopine in roko imobiliziramo.
- Zaradi tankih igel za punkcijo uporaba lokalnega anestetika ni potrebna, razen za zelo občutljive ljudi (npr. Emla 5% krema) – nanesemo jo po navodilu proizvajalca.

SOBOTA, 14. OKTOBER 2006

Proste teme

9:00 – 13:30

Lokacija: Brdo pri Kranju

PREVALENCA OBSTRUKTIVNEGA SINDROMA V POMURJU

Simona Slaček, Splošna bolnišnica Murska Sobota

Namen raziskave: Določiti prevalenco in lastnosti obstruktivne pljučne bolezni (astme in kronične obstruktivne pljučne bolezni - KOPB) v splošni populaciji prebivalcev Pomurja.

Metode: Skupno 1990 moških in žensk v starostnem obdobju od 40 do 70 let, ki so bili naključno izbrani iz ciljne populacije 51079 oseb, je prejelo vabila za izvedbo spirometrije v njim najbližjem zdravstvenem domu. Vsi udeleženci raziskave so izpolnili tudi prirejen standardizirani vprašalnik o respiratornih simptomih, ki ga je za intervjuje v terenskih raziskavah sestavil britanski medicinski svet za raziskave.

Pri vseh osebah z bronhialno obstrukcijo (Tiffeneaujev index več kot 12% pod normo za bolnikovo starost in spol) smo opravili tudi bronhodilatacijski test (test smo vrednotili kot pozitiven v primeru izboljšanja FEV1 ali FVC za $\geq 12\%$ referenčne vrednosti in 200 ml po bronhodilatatorju) .

Diagnoza KOPB je bila postavljena na osnovi naslednjih kriterijev : prisotna obstrukcija z negativnim bronhodilatacijskim testom , iz te skupine smo izključili osebe z prejšnjo diagnozo astme, v primeru, da je bila oseba z obstrukcijo in negativnim bronhodilatacijskim testom nekadilec, je oseba ambulantno opravila kortikosteroidni test ali metaholinsko testiranje zaradi eventuelne izključitve/ potrditve diagnoze astme.

Diagnoza astme je bila postavljena na osnovi enega ali več naslednjih kriterijev: prisotna bronhialna obstrukcija z pozitivnim bronhodilatacijskim testom, pozitivno metaholinsko testiranje ali pozitiven kortikosteroidni test.

Rezultati: 799 oseb (40%) se je udeležilo raziskave. 55 od 799 izvedenih spirometrij ni ustrezalo kriterijem ponovljivosti in sprejemljivosti Ameriškega torakalnega združenja ali pa udeleženci spirometrije zaradi pridruženih bolezni niso uspeli opraviti. Končni vzorec za statistično analizo je tako vseboval 414 žensk in 330 moških. Povprečna starost populacije je bila 55.2 let, 55.6 % je bilo žensk, 19.5% je bilo kadilcev in 18.5% bivših kadilcev. Opažali smo statistično značilno razliko v kajenju med spoloma; odstotek nekadilcev je bil 45.5% pri moških in 75.6% pri ženskah ($p < 0.001$). Diagnozo astme je poročalo 3.2% udeležencev. Obstrukcijo dihalnih poti smo našli pri 4.4 % oseb (33 oseb), 6.4 % (21 oseb) pri moških in 2.9% (12 oseb) pri ženskah. V kolikor bi za kriterij omejitve pretoka zraka upoštevali definicijo po Goldu (Tiffeneaujev indeks pod 70%) bi obstrukcijo dihalnih poti našli pri 6.7% (50 oseb), 8.8% moških (29 oseb) in 5.1% žensk (21 oseb). Prevalenca KOPB je bila 3.2%, prevalenca astme pa 1.2%. 55.6 % oseb v skupini z astmo je imela pozitivno družinsko anamnezo astme. Prevalenca KOPB pri moških je bila 5.8% in pri ženskah 1.2%; torej je KOPB 4.8-krat pogostejša pri moških kot ženskah. Prevalenca KOPB je bila 11% pri kadilcih, 4.4% pri bivših kadilcih in 0.4% pri nekadilcih. Med KOPB osebami je bilo 8,3 % nekadilcev, 25% kadilcev in 66.7% kadilcev.

Od 24 bolnikov z KOPB je 16.7% oseb imelo blago stopnjo KOPB, 70.8% je imelo zmerno stopnjo KOPB in 12.5% težko stopnjo KOPB (glede na vrednost FEV1 po bronhodilatatorju po Goldu). 91.7% (22/24) oseb s KOPB in 66.7% (6/9) oseb z astmo je bilo odkritih na novo. 16.7% oseb s KOPB (4/24) je

bilo asimptomatskih (vse 4 osebe so imele zmerno stopnjo KOPB), bolniki z astmo pa so vsi navajali respiratorne simptome. Vsaj enega od respiratornih simptomov je poročalo 87.9% oseb z bronhialno obstrukcijo.

Zaključek: Izračunana prevalenca obstruktivne pljučne bolezni je znotraj pričakovanih vrednosti. Izstopa visok odstotek na novo odkritih obstruktivnih motenj ventilacije-84.8% (28 od skupno 33 oseb). Zato menimo, da je vsakega kadilca potrebno povprašati o simptomih, kot so kašelj, izkašljevanje in težka sapa ob naporu in opraviti spirometrijo v primeru respiratornih težav, zaželeno bi tudi bilo, da bi pri kadilcih spirometrija po 45 letu starosti postala rutinska preiskava, saj bi tako lahko odkrili tudi tiste bolnike s KOPB, ki so asimptomatski, v spirometriji pa je že prisotna obstruktivna ventilatorna insuficienca. Pri nekadilcu je v primeru navajanja suhega kašlja, piskanja v prsnem košu, napadov težke sape in pozitivne družinske anamneze astme potrebno pomisliti na astmo in ga prav tako napotiti na spirometrijo. Odkrivanje obstruktivnih pljučnih bolezni v zgodnjem obdobju bolezni omogoča uvedbo ustreznih ukrepov (prenehanje kajenja pri KOPB, uvedba inhalacijske kortikosteroidne terapije pri astmi) in tako vplivati na zmanjšanje umrljivosti in obolevnosti omenjenih bolezni.

HEPATOTOKSIČNOST PRI ANTITUBERKULOTIKIH I. REDA – KLINIČNI PRIMER

Jovanka Tanjga, Damijan Eržen, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Tuberkuloza »bolezen brez konca« je še vedno svetovni zdravstveni problem.

Slabo načrtovani in izvajani nacionalni programi za tuberkulozo, porast okužbe z virusom HIV, okužbe z odpornimi bacili in povečane migracije prebivalstva so privedli do ponovnega dviga incidence tuberkuloze.

V dijagnostiki so nam na razpolago nove metode molekularne biologije ki zagotavljajo hitrejšo diagnozo, spremljanje prenosa bacilov in sprejemanje dodatnih ukrepov za zmanjšanje tuberkuloze.

Cilj SZO je odkriti vsaj 70% novoobolelih in uspešno pozdraviti vsaj 85% obolelih. Slovenija že izpolnjuje te pogoje in v državi je malo tuberkuloze povzročeno z odpornimi bacili in ni kroničnih oblik tuberkuloze.

Tuberkulozo zdravimo z antituberkulotiki I in II reda. V zdravljenju velja princip kombiniranega, kontinuiranega in nadzorovanega zdravljenja. Najbolj superiorna zdravila standardnega režima IZONIAZID, RIFAMPICIN, PIRAZINAMID delujejo aditivno in sinergistično.

Hepatotoksičnost je resen in najpogostejši vzrok za odmik od standardnega režima zdravljenja. Kaže se kot subklinična blaga hepatotoksičnost z dvigom laboratorijskih parametrov jetrne funkcije in toksični hepatitis. Toksični hepatitis poteka asimptomatsko, ali kot zlatenica obstruktivnega in hepatocelularnega tipa ali s sliko podobno virusnim hepatitisom.

Toksična delovanja preprečimo ali zmanjšamo s pravilno izbiro zdravil standardnega režima prilagojenega bolniku, kliničnim nadzorom, spremljanjem laboratorijskih parametrov jetrne funkcije in edukacijo bolnika o stranskih učinkih zdravil. Pravočasna in začasna prekinitev celotnega zdravljenja ali izključitev posameznih zdravil preprečuje trajne jetrne okvare in fatalne posledice. Posebej moramo biti pozorni na rizične dejavnike za hepatotoksičnost / osebe starejše od 60 let, jetrna ciroza, hepatitis v anamnezi, hepatotoksična zdravila, zaužitje opojnih drog, kronični alkoholizem, nosečnost in zgodnje postpartalno obdobje/. V tej skupini moramo včasih trajno opustiti standardni režim zdravljenja in ga zamenjati z nadomestnimi protokoli zdravljenja kar pomeni podaljšanje zdravljenja, slabše končne rezultate in večje ekonomske stroške. V primeru okužbe z odpornimi bacili je zdravljenje z nadomestnimi režimi še bolj zapleteno in daljše.

Tveganje toksičnih učinkov zaradi zdravljenja z antituberkulotiki standardnega režima je zanemarljivo v primerjavi z obolevanjem in smrtnostjo zaradi tuberkuloze.

Klinično in laboratorijsko spremljanje pred in med zdravljenjem in edukacija bolnika omogočajo najboljše rezultate zdravljenja in najmanjše toksične sopojavae.

KLINIČNI PRIMER: 78 letna bolnica je imela eno leto povečane bezgavke desno na vratu iz katerih ji je dva meseca iztekal gnoj.

Ima zmerno hijatalno kilo, sladkorno bolezen ki jo ureja z dieto, arterijsko hipertenzijo, je po dveh CVI. Operirali so jo zaradi bazocelularnega karcinoma na nosu. Klinično je bila težko pokretna, kifotične drže, s fistulo in gnojno sekrecijo iz zraščene paketa bezgavk desno na vratu in 3x4 cm velikim tumorjem v desni dojki. Iz punktata bezgavk je bilo citološko potrjeno granulomsko vnetje, MT mikroskopsko je bil negativen, v kulturi je poraslo 10 kolonij MT občutljivih na vse antituberkulotike I. reda. Citološko smo potrdili adenokarcinom v desni dojki. Med hospitalizacijo je še prebolevala okužbo sečil povzročeno z E. coli, imela prehodno ledvično odpoved, atrijsko fibrilacijo in utrpela netrasmuralni MI sprednje stene.

V laboratorijskih izvidih, po uvedbi zdravljenja s Rifater 300 mg 2 tbl. je prišlo do močnega zvišanja parametrov jetrne funkcije, klinično pa so bili prisotni znaki toksičnega hepatitisa /bolečina pod DRL, bruhanje, neješčnost, zlatenica, splošna oslabeledost/.

Po 2-tedenskem prenehanju antituberkuloznega zdravljenja se je klinično izboljšala, laboratorijski testi jetrne funkcije so normalizirani in smo postopno v nizkih odmerkih uvajali najprej Isoniazid, potem Etambutol in Rifampicin ki jih bo prejela 2 meseca. Zdravljenje bo nadaljevala pod skrbnim zdravniškim nadzorom z Isoniazidom in Rifampicinom še 7 mesecev. Pirazinamida nismo več uvajali.

ANKSIOZNOST IN DEPRESIJA PRI BOLNIKI Z OBSTRUKTIVNO PLJUČNO BOLEZNIJO

Jurij Regvat, Stanislav Šuškovič, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Duševne motnje so pogoste, vplivajo na kvaliteto življenja, stanejo in so ozdravljive. Pogosto pa jih ne prepoznamo in tudi ne zdravimo.(1) Glede na WHO se bodo depresije in KOPB v naslednjih 10 letih povzpele na sam vrh bolezni, ki povzročijo največ izgubljenih kvalitetnih let življenja. Težko je razločiti ali gre pri bolniku s KOPB za reaktivno depresijo ali genuino. Imata pa somatska in psihična bolezen vpliv druga na drugo, ki je ponavadi negativen. Glede na to, da je smrtnost bolnikov s KOPB, ki imajo pridruženo depresijo, večja, je potrebno te motnje prepoznati in zdraviti.(2) Več avtorjev je raziskovalo pojavnost duševnih motenj pri bolnikih s KOPB. Večinoma so ugotavljali, da je pojavnost večja kot v splošni populaciji (3,4,5,6,7,8,9,10), nekateri pa tega niso mogli dokazati (11,12,13). Psihološke posledice pljučne bolezni vplivajo na telesno vzdržljivost in splošno počutje neodvisno od stopnje bolezni. Najpogosteje opazovani psihološki simptomi so simptomi depresije in/ali anksioznosti.(14) Življenjski stil bolnika s KOPB je spremenjen zaradi slabšanja fizičnih zmogljivosti ob napredovanju bolezni, s čimer so prizadete njegove vsakodnevne aktivnosti kot tudi rekreacija in socialni odnosi. Ugotavljajo pa, da ni pljučna funkcija nič bolj pomembna pri napovedi telesne vzdržljivosti kot drugi bolj subjektivni faktorji, vključno z indikatorji psihičnega stanja (12,15,16,17,18,19). Depresivni kadilci imajo več težav pri prenehanju s kajenjem in večjo verjetnost, da pride do relapsa po več mesecih.(20,21) Prepoznavna depresij pri bolniku s somatsko boleznijo je težka, ker je včasih težko razlikovati med simptomi, ki so lahko tako posledica depresije kot osnovne bolezni. Tako je pojavnost depresije glede na različne študije od 8 % do 60%. Ugotovili so, da so somatski bolniki z depresijo starejši kot depresivni bolniki na psihiatričnih oddelkih, da je depresija manj huda, da je manjkrat pozitivna družinska anamneza, osebna anamneza in manjša prevlada žensk.(22)

Namen: Ugotoviti

- prevalenco depresije in anksioznosti med bolnišnično zdravljenimi bolniki z obstruktivno pljučno boleznijo
- kateri parametri iz običajne obravnave teh bolnikov so povezani z njuno pojavnostjo
- občutljivost lečečih zdravnikov za prepoznavo duševnih motenj.

Raziskava: Presečna

Trajanje: 3 mesece (1.6.2005 do 31.8.2005)

Kraj: Oddelek za pljučne bolezni SBM

Bolniki in metode: Vsi zdravljeni bolniki z obstruktivno motnjo ventilacije, ki ni popolnoma reverzibilna ($FEV1/FVC < 70\%$). Pri bolnikih smo opravili običajne preiskave pri sprejemu bolnikov z obstruktivno pljučno boleznijo na naš oddelek: rutinske laboratorijske preiskave, meritve zasičenosti kisika v arterijski krvi (neinvazivno, po potrebi z odvzemom krvi), povprašali smo jih po njihovem občutenju dušenja (uporabili smo modificirano Borgovo lestvico). Ob odpustu so opravili spirometrijo, opisali svoje občutenje dušenja, opravili test vzdržljivosti (6-minutna hoja) in nato zopet poročali o dušenju. Preverili smo njihovo znanje uporabe vdihovalnikov, izmerili saturacijo ob odpustu in določili indeks telesne mase (ITM). Povprašali smo jih še o demografskih podatkih in pregledali število hospitalizacij v letu pred in po raziskavi.

Duševne motnje smo ugotavljali z vprašalnikom PRIME – MD.(23)

Podatki:

število bolnikov	51	
starost (l)	72,2 ± 9,0	43 - 91
ženske	16	31,4%
moški	35	68,6%
nekadilec	8/51	15,7%
bivši kadilec	35/51	68,6%
kadilec	8/51	15,7%
trajanje KOPB (l)	7 ± 8,0	0 - 45

škatlica/leto	54 ± 29,5	10 - 180
stadij KOPB	1	2
	2	19
	3	16
	4	14
TZKD (trajno zdravljenje s kisikom na domu)	9/51	17,6%
anamneza duševnih bolezni	8/51	15,7%
znanje uporabe vdihovalnikov	30/46	65,2%
živi sam-a	7/51	13,7%
redna telesna aktivnost	37/51	72,5%
stopnja dušenja ob sprejemu (lestvica Borg)	5 ± 1,9	2 - 10
stopnja dušenja ob odpustu	2,0 ± 1,7	0 - 9
sprememba stopnje dušenja	-3,1 ± 2,3	10 - 0
saturacija ob sprejemu (%)	86,4 ± 6,93	63 - 98
saturacija ob odpustu (%)	93,3 ± 2,69	86 - 99
sprememba saturacije	6,9 ± 5,9	0 - 27
pO ₂ ob sprejemu (kPa)	6,72 ± 1,2	4,35 - 9,53
pCO ₂ ob sprejemu (kPa)	6,45 ± 1,6	4,56 - 10,83
vsebnost O ₂ ob sprejemu (ml/100 ml)	15,8 ± 2,2	9,8 - 20,8
test 6 minutne hoje (m)	209,1 ± 114,1	0 - 485
desaturacija (pod 92%) med testom 6 minutne hoje	38/44	86,4%
stopnja dušenja po 6 minutah hoje	4,0 ± 2,1	0 - 9
sprememba stopnje dušenja po 6 minutah hoje	2,0 ± 1,6	0 - 6
ITM	25,2 ± 6,08	16,8 - 45,3
sočasne bolezni	1,3	0 - 4
mnenje o zdravju	2	1 - 5
št. hospitalizacij pred raziskavo	1,9	1 - 6
št. hospitalizacij po raziskavi	1,6	0 - 12
brez duševne motnje	26	51,0%
anksioznost	4	7,8%
depresija	13	25,5%
anksioznost in depresija	8	15,7%

Rezultati (hi-kvadrat test (Fišerjev ekzaktni test), Mann-Whitney Test (neparametrična varianta t-testa za primerjavo srednjih vrednosti dveh neodvisnih skupin)): Pri 49% bolnikov smo ugotovili duševno motnjo: depresijo pri 25,5%, anksioznost pri 7,8%, sočasno depresijo in anksioznost pa pri 15,7%. Od teh je pri treh (5,9%) šlo za hudo depresivno epizodo, pri 2 (3,9%) pa za panično motnjo. Korelacije nisem potrdil med pojavnostjo duševne motnje in starostjo, spolom, načinom življenja, trajanjem obstruktivne pljučne bolezni, številom pokajenih cigaret (škatlica/leto), oceno dušenja ob sprejemu, saturacijo in vsebnostjo O₂ ob sprejemu, spremembo saturacije od sprejema do odpusta, odpustno saturacijo, prehojeno razdaljo v 6 minutah, pri tistih, ki so med hojo dosegli saturacijo pod 92%, spremembo ocene dušenja po opravljenih 6-minut hoje, ITM, številom sočasnih bolezni, stadijem KOPB in številom hospitalizacij.

Statistika je pokazala povezavo med pojavnostjo anksioznosti in/ali depresije in sprejemnim pO₂ (Z=3,176, p=0,001), pCO₂ (Z=2,104, p=0,035), spremembo stopnje dušenja od sprejema do odpusta (Z=2,123, p=0,034), stopnjo dušenja po 6 minutah hoje (Z=2,574, p=0,010) in mnenjem o zdravju (Z=2,848, p=0,004), nakazana pa je tudi tendenca povezave med pojavnostjo duševne motnje in odpustno stopnjo dušenja (Z=1,821, p= 0,069).

Višji kot je sprejemni O₂, nižji kot je sprejemni CO₂, večja kot je sprememba stopnje dušenja od sprejema do odpusta, višja kot je stopnja dušenja po 6-minutah hoje in slabše kot je mnenje o zdravju, večja je verjetnost prisotnosti duševne motnje.

Le 2 od 51 bolnikov (3,9%) sta bila napotena na pregled k psihiatru, glede na PRIME – MD sta imela depresijo, eden od njih hudo depresivno epizodo.

Razprava: Bolniki z depresijo in/ali anksioznostjo so najverjetneje glede na subjektivno doživljanje poslabšanja napoteni v bolnišnico prej (zato imajo tudi relativno višji pO₂ ob sprejemu), najverjetneje zaradi panične hiperventilacije imajo nižji oz. normalen pCO₂ ob sprejemu (bolniki brez duševne motnje imajo večkrat višji pCO₂) in ker duševna motnja vpliva na dožemanje dušenja, v poslabšanju potencirajo svoje občutenje dušenja in je sprememba po zazdravljenju ob odpustu iz bolnišnice toliko večja. Imajo tudi slabše mnenje o svojem zdravju. Povezave med prisotnostjo depresije in/ali anksioznosti in prehojeno razdaljo ter stopnjo KOPB nisem potrdil, zato je višja stopnja dušenja po testu 6 minutne hoje (torej ob vsakem naporu) večja ravno zaradi prisotnosti duševne motnje, kar bolnika ovira pri vsakodnevnih aktivnostih.

Zaključek: pojavnost duševnih motenj v populaciji bolnikov z obstruktivno pljučno boleznijo je velika, ob rutinskem delu jih zelo pogosto spregledamo. Iz parametrov, ki jih rutinsko merimo ob sprejemu bolnikov, sem sicer na vzorcu bolnikov dokazal nekatere statistično pomembne povezave, vendar samo glede na njih, uporabljen je bil manjši vzorec bolnikov, ni mogoče predvideti, kateri bolnik bo imel depresijo in/ali anksioznost in kateri ne. Predvsem je pomembno, da v obravnavo bolnika s kronično obstruktivno pljučno boleznijo vključimo tudi oceno njegovega duševnega stanja, bodisi s presejalnimi psihiatričnimi testi, pregledom pri kliničnem psihologu ali psihiatru, da lahko ob ugotovitvi duševne motnje ustrezno ukrepamo in izboljšamo njihovo kvaliteto življenja.

Literatura

1. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW et al. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD. *JAMA*. 1999; 282: 1737-45.
2. Steinkamp et al. COPD und Psyche – ein Überblick. *Pneumologie*. 2005; 59: 819-30.
3. Manen JG et al. Risk of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease and its determinants. *Thorax*. 2002; 57: 412-6.
4. Agle DP, Baum GL. Psychological aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *Med Clin North Am*. 1977; 61: 749-58.
5. Burns BH, Howell JBL. Disproportionately severe breathlessness in chronic bronchitis and emphysema. *Q J Med*. 1969; 38: 277-94.
6. McSweeney AJ, Heaton RK, Grant I et al. Chronic obstructive pulmonary disease: socioemotional adjustment and life quality. *Chest*. 1980; 77: 309-11.
7. Prigatano GP, Wright EC, Levin D. Quality of life and its predictors in patients with mild hypoxemia and chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 1984; 144: 1613-9.
8. Yohannes AM, Roomi J, Baldwin RC, et al. Depression in elderly outpatients with disabling chronic obstructive pulmonary disease. *Age Ageing*. 1998; 27: 155-60.
9. Sandhu HS. Psychosocial issues in chronic obstructive pulmonary disease. *Cin Chest Med*. 1986; 7: 629-42.
10. Isoaho R, Puolijoki H, Huhti E, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and cognitive impairment in the elderly. *Int Psychogeriatr*. 1996; 8: 113-25.
11. Engström C, Persson L, Larsson S, et al. Functional status and well being in chronic obstructive pulmonary disease with regard to clinical parameters and smoking: a descriptive and comparative study. *Thorax*. 1996; 51: 825-30.
12. Isoaho R, Keistinen T, Laippala P, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and symptoms related to depression in elderly persons. *Psychol Rep*. 1995; 76: 287-97.
13. Van Ede L, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax*. 1999; 54: 688-92.
14. Emery CF, Lebowitz KR. Behavioral Medicine in Pulmonary Rehabilitation: Psychological, Cognitive, and Social Factors. In: Hodgkin JE, Celli BR, Connors GL. *Pulmonary Rehabilitation: Guidelines to Success*. Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2000: 303-16.

15. Graydon JE, Ross E. Influence of symptoms, lung function, mood, and social support on level of functioning of patients with COPD. *Res Nurs Health*. 1995; 18: 525-33.
16. Leidy NK. Functional performance in people with chronic obstructive pulmonary disease. *Image J Nurs Sch*. 1995; 27: 23-34.
17. Weaver TE, Richmond TS, Narsavage GL. An explanatory model of functional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Nurs Res*. 1997; 46: 26-31.
18. Barstow RE. Coping with emphysema. *Nurs Clin North Am*. 1974; 9: 137-45.
19. Leidy NK, Traver GA. Psychophysiologic factors contributing to functional performance in people with COPD: are there gender differences? *Res Nurs Health*. 1995; 18: 535-46.
20. Hall SM, Munoz RF, Reus VI, et al. Nicotine, negative affect, and depression. *J Consult Clin Psychol*. 1993; 61: 761-7.
21. Daughton DM, Fix AJ, Kass I, et al. Smoking cessation among patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Addict Behav*. 1980; 5: 125-8.
22. Creed F. Assessing depression in the context of physical illness. In: Robertson MM, Katona CIE. *Depression and physical illness*. John Wiley&sons Ltd. 1997;3-19.
23. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K, et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: the PRIME-MD study. *JAMA*. 1994; 272: 1749-56.

EPIDEMIOLOGIJA POKLICNE ASTME MED AMBULANTNIMI BOLNIKI BOLNIŠNICE GOLNIK - KOPA

Katja Mohorčič, Matjaž Fležar, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Poklicna astma je definirana kot na novo nastala astma zaradi senzibilizacije na alergene na delovnem mestu. Poznamo imunološko in neimunološko obliko ali RADS (reactive airways dysfunction syndrome). Danes poznamo več kot 250 različnih poklicnih alergenov, ki so lahko visokomolekularni (cerealije, alergeni živalskega in rastlinskega izvora, encimi, lateks, guma) in nizkomolekularni (izocianati, lesni prah, anhidridi, soli platine, kolofonija, barve, zdravila). Letna incidenca v zahodnih in severnih Evropskih državah je ocenjena na 12 – 170 primerov/milijon zaposlenih (mediana 47 primerov na milijon). Najbolj pogosta oblika je pekovska astma. Ocena poklicne astme pri odraslih po nekaterih podatkih dosega 10% vse odrasle astme.

Metode: Iz računalniškega sistema BIRPIS Bolnišnice Golnik smo poiskali vse bolnike, ki so bili od oktobra 2003 do septembra 2006 prvič obravnavani v Pulmološki ambulanti Bolnišnice Golnik pod diagnozo astma (J45). Retrospektivno smo nato analizirali tiste bolnike, ki so bili obravnavani zaradi suma na poklicno astmo.

Rezultati: Analizirali smo popise 1482 bolnikov, od katerih je bilo 34 (2.3%) obravnavanih zaradi suma na poklicno astmo (13 moških, 21 žensk, srednja starost ob prvi obravnavi je znašala 41 let). 4 bolniki so bili kadilci, 11 nekadilcev, pri 19-ih (56%) pa ni bilo podatka o kadilskem statusu. 50% bolnikov je bilo prvič obravnavanih v letu 2005. 47% bolnikov (16) je bilo napotenih iz Gorenjske regije, 15% (5) iz Pomurske regije, ostali iz drugih regij. Največ napotenih bolnikov (21%) je bilo zaposlenih v elektronski industriji (alergeni: epoksi smole, topila, spajkanje, perklorat, izocianati...), 15% (5 bolnikov) je bilo zaposlenih v tovarni ELAN Begunje (najverjetnejši alergen epoksi smole). Pri 62% bolnikov iz popisa ni bilo razvidno, koliko let so delali na sedanjem delovnem mestu. Večina bolnikov (74%) do prve obravnave v pulmološki ambulanti ni imela znane diagnoze astma. Standardni kožni vbodni testi so bili pozitivni pri 14 bolnikih (41%), pri enakem odstotku negativni, pri 6 bolnikih o tem ni bilo podatkov. V diagnostičnem postopku za dokaz poklicne astme smo skoraj pri vseh bolnikih opravili metaholinski test (91%). Pri 4 bolnikih smo opravili specifične vbodne kožne teste za poklicni alergen, pri 5 bolnikih TRUE teste, pri 8 bolnikih specifični bronhialni provokacijski test, pri 3 bolnikih MIX alergenov (specifična protitelesa). Elektronski PEF je bil opravljen pri 14 bolnikih (2 izvida sta bila pozitivna, 10 negativnih, 2 meritvi še nista odčitani), 11 jih na meritev še čaka, pri ostalih devetih pa ga zdravnik ni indiciral. Z vsemi opravljenimi preiskavami smo poklicno astmo dokazali v treh primerih, izključili v 18 primerih, 13 jih je še v diagnostičnem postopku. V dokazanih primerih gre pri 2 bolnikih za pekovsko astmo, enkrat pa so vzrok poklicni astmi epoksi smole pri delu v ISKRI s kondenzatorji.

Zaključki: Glede na bolnike v naši ambulanti, ki so v zadnjih treh letih imeli dokazano poklicno astmo, lahko ocenimo **Incidenca poklicne astme v Sloveniji na podlagi naših podatkov ocenjujemo na 1 nov primer poklicne astme na leto na milijon zaposlenih prebivalcev, kar je veliko manj kot kažejo podatki iz literature za Evropske države. Prevalence s to analizo ni moč oceniti, glede na naše podatke pa znaša 0,2%. Postopek obravnave bolnika s sumom na poklicno astmo ni zadosti standardiziran in zelo verjetno večine bolnikov niti ne odkrijemo. Pričakujemo, da bo boljše sodelovanje med specialisti medicine dela in pulmologi izboljšalo kakovost odkrivanja in obravnave teh bolnikov.**

ANALIZA DELA V AMBULANTI ZA DIAGNOSTIKO PLJUČNIH INFILTRATOV SUMLJIVIH ZA MALIGNOM KOPA - BOLNIŠNICA GOLNIK

Edelbaher Natalija, Nadja Triller, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Ambulanta za diagnostiko infiltratov sumljivih za malignom, Bolnišnice Golnik – KOPA je bila ustanovljena z namenom, da izkušen specialist pulmolog glede na anamnezo, dejavnike tveganja in rentgenski posnetek pljuč oceni ali je potrebna oz. kako nujna je dodatna diagnostika. Bolnikom z rentgenološkimi spremembami, ki so bile sumljive za maligno obolenje smo želeli omogočiti hitro radiološko (CT- računalniška tomografija) in endoskopsko diagnostiko. Večino diagnostičnih preiskav naj bi bolniki opravili ambulantno.

V retrospektivni analizi smo pregledali podatke bolnikov, ki so opravili prvi specialistični pregled v ambulanti za diagnostiko pljučnih infiltratov od 01.01.2004 do 31.08.2006 z napotnimi diagnozami pljučnica, maligno obolenje bronhija ali pljuč, nenormalni izvidi diagnostičnih slikovnih prikazov pljuč, nenormalni izvidi diagnostičnih slikovnih prikazov prsnega koša in hemoptize. V tem obdobju je kot prvi ambulantni specialistični pregled opravilo 401 bolnikov, od tega je bilo 207 bolnikov pregledanih kot kontrola po hospitalizaciji ali zaključeni kemoterapiji. V opazovanem obdobju je bilo prvič pregledanih 194 bolnikov, starih med 23 in 93 let.

Leta 2004 je bilo pregledanih 64 bolnikov (glej tabelo 1). Povprečna starost preiskovancev je bila 59.6 let (starih od 23-93 let), med njimi je bilo 18 žensk in 46 moških. 8 bolnikov je bilo napotenih na hospitalno diagnostiko. Pri 25 bolnikih je bilo ob pregledu ocenjeno, da ne potrebujejo dodatne pulmološke diagnostike. V manj kot 7 dneh je bila diagnostika izpeljana pri 6 bolnikih (glej tabelo 2). Pri 2 je bil ugotovljen karcinom, pri enem bronhiektazije, pri enem smo histološko dokazali tuberkulozo, pri enem stanje po preboleli tuberkulozi, pri enem pa na CT prsnega koša ni bilo vidnih patoloških sprememb. V 7 – 13 dneh so bili obdelani 3 bolniki, ugotovljen je bil en karcinom, dvakrat pa je šlo za stanje po pljučnici. V 14 – 21 dneh smo diagnostiko zaključili pri 2 bolnikih. Ugotovili smo 1 hamartom, pri drugem bolniku pa smo izključili recidiv karcinoma. Pri 20 bolnikih je diagnostika potekala več kot 21 dni. Pri nobenem nismo ugotovili malignoma, šlo je za: stanje po preboleli pljučnici, brazgotinske spremembe, benigne lezije.

Leta 2005 je bilo pregledanih 40 bolnikov (glej tabelo 1). Povprečna starost preiskovancev je bila 61.4 leta (starih od 33 do 83 let), med njimi je bilo 14 žensk in 26 moških. 4 bolniki so bili napoteni na hospitalno doagnostiko, pri dveh je bila diagnostika izpeljana delno ambulantno delno pa hospitalno, 1 bolnik pa je bil na CT napoten v drugo ustanovo. Pri 11 bolnikih je bilo ob pregledu ocenjeno, da ne potrebujejo dodatne pulmološke diagnostike. V manj kot 7 dneh ni bil ambulantno obdelan nihče (glej tabelo 2). V 7 do 13 dneh je bil diagnostični postopek izpeljan pri 5 bolnikih. Pri enem smo ugotovili karcinom, pri enem pljučnico, pri enem stanje po preboleli tuberkulozi, pri dveh bolnikih pa na CT prsnega koša nismo našli patoloških sprememb. V 14 do 21 dneh smo diagnostiko izpeljali pri 1 bolniku, pri katerem smo ugotovili karcinom. Več kot 21 dni je diagnostika potekala pri 16 bolnikih. Pri njih je šlo za bronhiektazije, brazgotine, normalne izvide.

Leta 2006 je bilo pregledanih 90 bolnikov (glej tabelo 1). Povprečna starost preiskovancev je bila 63.7 let (starih od 29 do 91 let), med njimi je bilo 28 žensk in 62 moških. 14 bolnikov je bilo napotenih na hospitalno diagnostiko. 2 bolnika sta odklonila nadaljnjo diagnostiko. Pri 17 bolnikih je bilo ob pregledu ocenjeno, da ne potrebujejo dodatne pulmološke diagnostike. V manj kot 7 dneh je bila diagnostika izpeljana pri 15 bolnikih (glej tabelo 2). Pri 11 je bil ugotovljen karcinom, pri 2 stanje po pljučnici, pri 2 pa smo izključili tumor. V 7 – 13 dneh je bilo obdelanih 14 bolnikov, našli smo 12 karcinomov, pri enem bolniku nismo našli patologije, pri enem pa je bila lezija majhna in je naročen na kontrolni CT. V 14 – 21 dneh smo diagnostiko zaključili pri 9 bolnikih. Ugotovili smo 2 karcinoma, 1 bolnica je opravila CT, ki je pokazal tumor, vendar se zaradi slabega stanja bolnice za nadaljnjo diagnostiko nismo odločili, pri 1 bolniku smo ugotovili emfizem, pri 5 pa nismo našli patologije. Pri

19 bolnikov je diagnostika potekala več kot 21 dni. Pri njih je šlo za: stanje po preboleli pljučnici, brazgotinske spremembe, benigne lezije. Pri enem bolniku še nismo zaključili obravnave.

Po opravljeni retrospektivni analizi smo ugotovili, da se je v letu 2006 ambulantna diagnostika bistveno povečala, saj je bilo v prvih osmih mesecih obdelanih več bolnikov kot v predhodnih dveh letih. Vsako leto je bilo več bolnikov napotenih v nadaljnjo diganostiko, kar pomeni, da so bili napoteni bolniki že predhodno bolje presejani. Število bolnikov napotenih na hospitalno obravnavo ostaja stabilno. Pri vseh bolnikih pri katerih smo z diagnostičnimi postopki ugotovili karcinom pljuč je diagnostika potekala manj kot 21 dni (od 2 do 18 dni) , pri večini manj kot 14 dni (pri 90%), (glej tabelo 2). 83% bolnikov pri katerih smo ambulantno postavili diagnozo karcinom pljuč, je bilo diagnosticiranih leta 2006. Ugotovili smo, da pri 27.3% bolnikov ni bila potrebna dodatna diagnostika.

Tabela 1. Število napotenih bolnikov na ambulantno in hospitalno obravnavo, njihovi demografski podatki ter število bolnikov (odstotek), ki so potrebovali nadaljno diagnostiko

Leto	Št. bolnikov	Razpon in Pov.starost v letih	Spol M/Ž	Nadaljnja dg.(št/%)	Amb dg. (št/%)	Hosp dg. (št/%)	Bolnik odkloni nadalj.dg.
2004	64	23-93 /59,6	46/18	39 (61%)	31 (48%)	8 (13%)	0
2005	40	33-83 /61,4	26/14	29 (72%)	22 (55%)	6 (15%)	1
2006 (do 31.08.)	90	29-91 /63,7	62/28	73 (81%)	57 (63%)	14(15%)	2
skupaj	194		134/60	141	110	28	3

Tabela 2. Število bolnikov v ambulantnem diagnostičnem postopku glede na trajanje diagnostike v dnevih ter število ugotovljenih malignomov (v oklepaju)

Leto	< 7dni	7-13 dni	14-21dni	>21dni
2004	6 (2)	3 (1)	2 (0)	20 (0)
2005	0	5 (1)	1 (1)	16 (0)
2006	15 (11)	14 (12)	9 (3)	19 (0)
skupaj	21 (13)	22 (14)	12 (4)	55 (0)

Tabela 3. Število bolnikov v hospitalnem diagnostičnem postopku glede na trajanje diagnostike v dnevih ter število ugotovljenih malignomov (v oklepaju)

Leto	< 7dni	7-13 dni	14-21dni	>21dni
2004	6 (4)	2 (1)	0 (0)	0 (0)
2005	2 (2)	3 (1)	1 (1)	0 (0)
2006	3 (3)	7 (6)	4 (2)	0 (0)
skupaj	11 (9)	12 (8)	5 (2)	0 (0)

DIFUZNA ALVEOLARNA KRVAVITEV PRI RAZŠIRJENEM ANGIOSARKOMU ŠČITNICE

Prikaz primera

Irma Rozman, Andrej Debeljak, Izidor Kern, Saša Letonja, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Difuzna alveolarna krvavitev (DAK) je klinično-patološki sindrom. Etiologija DAK je zelo raznolika, v grobem jo ločimo glede na histološko sliko na dve skupini; prvo s pljučnim kapilaritisom in drugo histološko heterogeno skupino brez pljučnega kapilaritisa. Patogeneza DAK naj bi bila imunsko pogojena, vsaj v primerih s pljučnim kapilaritisom. Klinična slika se kaže z dispnejo, kašljem, hemoptizami, lahko tudi febrilnim stanjem. Bolniki zbolijo akutno z razvojem hipoksemične respiratorne odpovedi. Značilni so difuzni pljučni infiltrati na rentgenogramu prsnih organov, krvav bronhoalveolarni izperek (BAI). Zdravi se z visokimi odmerki kortikosteroidov, citotoksičnimi zdravili in plazmaferezo. Kljub agresivnemu zdravljenju je smrtnost visoka (do 75%).

Opis primera; 72-letna bolnica, nekadilka je zbolela dva meseca pred sprejemom z glavobolom, subfebrilnimi temperaturami, izraziteje se je potila, shujšala je za 2 kg, hitreje se je zadihala, zadnjih 10 dni je imela hemoptize. Zdravila se je zaradi seropozitivnega revmatoidnega artritisa, arterijske hipertenzije, osteoporoze in hipotireotične nodozne golše. Leta 2001 je bila hospitalizirana zaradi alveolitisa po terapiji z zlatom. Ob sprejemu razen tipnega povečanega ščitničnega nodusa v levem režnju in bilateralnih bazalnih inspiratornih pokov ni bilo odstopanj od normale. V laboratorijskih izvidih so bili prisotni; zmerna ledvična insuficienca s kreatininom 146 $\mu\text{mol/l}$, normocitna anemija s Hb 93 g/l, CRP 185 mg/l, L 16.6 $\times 10^9/\text{l}$, pozitivna atipična ANCA, RF 226 IU/ml.

Rentgensko smo ugotavljali najprej homogen infiltrat v desnem zg. pljučnem režnju, kasneje razvoj bilateralnih pljučnih infiltratov. Na HRCT pljuč so bila vidna obojestranska obsežna območja zgoštev mlečnega stekla, ki so mestoma prehajala v konsolidacijo, kar je govorilo za akutno alveolarno dogajanje, lahko tudi alveolarno krvavitev.

Bronhoskopsko je bila vidna krvavitev iz vseh bronhov. Histološki izvid bronhoskopske pljučne biopsije (BPB) skozi DB2 je pokazal alveolarno krvavitev, citološki izvid brisa BPB pa maligne celice, verjetno adenokarcinomske. BAI srednjega režnja je bil krvav, v njem so bile atipične, za malignom sumljive celice. Opravili smo tudi citološko punkcijo ščitničnega nodusa v punknatu katere malignih celic nismo našli.

Kljub uvedbi zdravljenja z visokimi odmerki kortikosteroidov se je stanje bolnice slabšalo s poglabljanjem hipoksemične respiracijske insuficience. Osmi dan hospitalizacije je umrla.

Obdukcija je pokazala, da je bolnica umrla zaradi respiratorne odpovedi, katere vzrok je bila difuzna alveolarna okvara povzročena z alveolarno krvavitvijo. Vzrok krvavitve so bili zasevki epiteloidnega angiosarkoma ščitnice v pljuča, ki ga za časa življenja bolnice nismo dokazali.

Epiteloidni angiosarkom ščitnice je izredno redka entiteta, ki predstavlja 4-5% ščitničnih malignomov v evropskih alpskih področjih (v Sloveniji 0.6%), drugje pa se pojavlja le sporadično. Pojavlja se pri starejših. V klinični sliki je značilna rast predhodno obstoječega nodusa, bolečine v vratu, disfagija, hripavost, hemoptize, hujšanje, pridružen je lahko hipertireoidizem. Prognoza je slaba, v 50% so ob odkritju že prisotne metastaze (najpogosteje metastazira v pljuča). Večina bolnikov umre v nekaj mesecih. Edino uspešno zdravljenje je radikalna ekscizija s postoperativno radioterapijo.

GENETSKO TESTIRANJE ZA CISTIČNO FIBROZO PRI ODRASLIH BOLNIKI

Marina Mencinger, Mira Šilar, Mitja Košnik, Peter Korošec, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Izhodišča: Cistična fibroza je avtosomna recesivna bolezen povzročena z mutacijami v genu, ki kodira transmembranski regulator protein imenovan CFTR. Preko 1300 mutacij dokazanih v genu prispeva h kompleksnosti klinične slike od klasične multiorganske bolezni, ki pogosto prizadene respiratorni, gastrointestinalni ter reproduktivni trakt do monosimptomatskih fenotipov. Pilokarpinska iontoforeza, ki velja za standardni diagnostični test za CF, pogosto ni diagnostična pri atipičnih oblikah CF.

Metode: Z namenom pridobitve dodatnega diagnostičnega testa za potrditev diagnoze CF ter s tem možnosti primerne medicinske oskrbe bolnikov smo izvedli genetsko testiranje pri 16-ih odraslih, pri katerih je bil postavljen klinični sum na atipično obliko CF. Po predhodnem posvetu smo testirali tudi starše bolnikov, pri katerih smo posumili na homozigotno obliko mutacije. Uporabili smo alelno-specifično polimerazno verižno reakcijo za detekcijo 29 najpogostejših mutacij v *cfr* genu.

Rezultati: Diagnozo CF smo potrdili pri 3-ih preiskovancih, homozigotu za $\Delta F508$, ter dveh sestavljenih heterozigotih z genotipom $\Delta F508/3849+10kbC>T$ in $\Delta F508/R1162X$. V 3-ih primerih smo ugotovili le eno mutacijo: I148T, 2789+5G>A ter $\Delta F508$ v heterozigotni obliki.

Zaključki: Genetsko testiranje za CF je dragocen diagnostični test pri atipičnih oblikah CF. Zaradi raznolike klinične slike CF je potrebno izključiti možne diferencialne diagnoze. V primeru velike predtestne verjetnosti CF bi pri bolnikih, pri katerih smo našli samo eno ali nismo našli nobene od 29 testiranih mutacij, morali sekvencionirati celoten gen za izključitev redkih mutacij ali polimorfizmov, ki so lahko vpleteni v patogenezo atipične CF.

SINDROM RUMENIH NOHTOV

Katja Adamič, Saša Letonja, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Povzetek: Sindrom rumenih nohtov je redka motnja, ki vključuje tri glavne značilnosti: rumenkasto obarvanost nohtov, skupaj z distrofičnimi spremembami; limfedem; in plevralni izliv. Pogosto so pridružene bronhiektazije in kronični rinosinusitis.

Predstavljen je primer bolnice, ki je bila napotena v našo urgentno ambulanto zaradi ponavljajočih se pljučnic v zadnjih letih in suma na ponovno pljučnico. Pri pregledu smo ugotavljali nizke vnetne parametre, rumeno obarvane nohte, ki so bili zadebeljeni, z vzdolžnimi brazdami, blag limfedem v področju goleni in gležnjevi in manjši plevralni izliv levo. Postavljen je bil sum, da ima bolnica sindrom rumenih nohtov.

Uvod: Prva sta sindrom rumenih nohtov opisala Samman in White leta 1964. Predstavila sta ga kot triado rumenih, počasni rastočih nohtov, limfedema in plevralnega izliva.

Vzroka bolezni ne poznamo. Možni so prirojeni, dedni in paraneoplastični vzroki. Patološko gre najverjetneje za limfatično okvaro; limfangiogram pokaže zmanjšano število hipoplastičnih in dilatiranih mezgovnic. Pojavlja pa se tudi možnost mikroangiopatije s povečano mikrovaskularno prepustnostjo. Je redko stanje, incidenca ni poznana. Pogosteje so prizadete ženske (1: 1.6), najpogosteje se pojavi v štiridesetih letih, opisan pa je tudi pri otrocih in pri starejših v osemdesetih letih življenja. Družinska anamneza bolezni je redka.

Nohti so najbolj jasno vodilo pri postavljanju diagnoze. Poleg rumene, redko zelene, obarvanosti, so zadebeljeni, lomljivi in razbrazdani. Hitrost rasti je upočasnjena na polovico normale (manj kot 0.5 mm/teden). Lokalne steroidne injekcije in uživanje vitamina E sta se v nekaterih študijah pokazala kot uspešna pri zdravljenju.

Idiopatski limfedem se pojavi v 80%. Pogosteje prizadene spodnje okončine. Večkrat je asimetričen in lahko tudi manj izrazit.

60% bolnikov razvije plevropulmonalne simptome. Plevralni izliv je značilna pljučna manifestacija sindroma rumenih nohtov in se navadno pojavi zadnji v omenjeni triadi. Je eksudat z visoko koncentracijo proteinov in laktatne dehidrogenaze, z manj kot 1000 levkocitov/ μ L, predvsem limfocitov. Izliv je lahko enostranski ali obojestranski in se po izpraznitvi navadno ponovi. Zdravljenje plevralnega izliva včasih zahteva plevrodezo, plevroperitonealno anastomozo ali plevrektomijo. Opisani so tudi primeri spontane regresije. Ostale pljučne manifestacije vključujejo še bronhiektazije, ponavljajoče se pljučnice in bronhitis. Pri 25% pa se opisuje tudi sinusitis.

Opisani so primeri s pridruženo intestinalno limfangiektazijo, ascitesom, perikardialnim izlivom, obturantno keratozo zunanega ušesa...

Klinični primer: 78-letna gospa je bila napotena v našo urgentno ambulanto z napotno diagnozo pljučnica levo.

Njena glavna težava je bila pasasta bolečina v prsnem košu, ojačala se je pri globokem vdihu in spremembi položaja telesa. Navajala je produktivno, gnojno, izkašljevanje, ki se ji ponavlja že vrsto let. Povišane telesne temperature ni imela.

V zadnjem letu je bila zaradi podobnih težav 4x zdravljena z antibiotiki. Že vsa leta je dovzetnejša za okužbe dihal, večkrat je prebolevala pljučnice, pred približno 30. leti so jo plevralno punktirali in gospa pove, da je bil eksudat.

Blažji edem obeh goleni in gležnjevi ima že več let. Prav tako že več let opaža rumenkasto obarvane in zadebeljene nohte na rokah in nogah. Ima tudi stalen izcedek iz nosu, CT obnosnih votlin je pokazal kronično vnetje maksilarnega in etmoidalnega sinusa obojestransko.

Zdravi se zaradi kronične atrijske fibrilacije in arterijske hipertenzije. Prejema valsartan, hidroklorotiazid, propafenon in varfarin.

Ob pregledu je bila afebrilna, v mirovanju evpnoična, saturacija brez dodanega kisika je bila 98%. Prsni koš kifotičen, nad pljuči obojestransko bazalno inspiratorno pokanje, levo nekoliko več. Srčna

akcija absolutno aritmična, fr. 73/min, RR 140/100 mmHg, sistolni šum nad apeksom, ki se širi proti prsnici. Okrog gležnjev in v spodnji polovici goleni blag vtisljiv edem. Nohti na rokah in nogah obojestransko so rumenkasto obarvani, vzdolžno razbrazdani, na nogah tudi zadebeljeni in luščiči.

Rtg pc: desni FC sinus zastrt – kronična sprememba vidna že na prejšnjih slikah, levi FC sinus slabše pregleden, lahko manjši izliv, v spodnjih pljučnih režnjih, predvsem levo, poudarjene stene bronhov, brez svežih vnetnih infiltratov.

Laboratorijski izvidi: Lkci 5.4, Erci 3.81, Hb 117, MCV 95, Tr 173, K 4.6, Na 127, KS 6, sečnina 5, kreatinin 61, CRP 1.9, INR 1.96, Troponin negativen.

Pri bolnici smo glede na rumenkasto obarvanost nohtov, limfedem na obeh spodnjih okončinah in več let trajajoč plevralni izliv levo (v naši ustanovi prvič dokumentiran leta pred petimi leti) postavili sum na sindrom rumenih nohtov.

Anamnestično bi bilo dolgoletno gnojno izkašljevanje lahko posledica bronhiektazij, zato smo bolnico napotili na HRCT, ki pa jih ni potrdil. Pokazal je le postvnetne spremembe v področju levega spodnjega režnja.

Diferencialno diagnostično smo pri bolnici izključili povečano uživanje karotenov (na primer korenja), zlatenico, glivične okužbe, uživanje tetraciklinov in drugih zdravil, ki lahko rumenkasto obarvajo nohte.

Zaključek: Za potrditev diagnoze sindroma rumenih nohtov smo pri bolnici ugotavljali rumenkasto obarvane in distrofično spremenjene nohte, blag limfedem spodnjih okončin obojestransko, več let trajajoč manjši plevralni izliv levo, s CT potrjen konični sinusitis maksilarnega in etmoidalnega sinusa ter ponavljajoče se okužbe spodnjih dihal.

Sindrom rumenih nohtov je redka motnja, ki jo zdravimo predvsem simptomatsko. Na sindrom rumenih nohtov pomislimo pri bolnikih z mesece ali leta trajajočim eksudativnim plevralnim izlivom nejasne etiologije ali pri bolnikih z limfedemom. Anamneza bronhiektazij, bronhitisa in sinusitisa nas usmeri k diagnozi. Počasi rastoči značilno obarvani nohti so najpomembnejši pri postavljanju diagnoze. Ženske jih pogosto prekrivajo z lakom za nohte. Ni nujno, da je triada rumenih nohtov, limfedema in boleznih dihal v začetku prisotna pri postavitvi diagnoze. Plevralni izliv je navadno pozna manifestacija sindroma.

Viri

1. Paul B Cornia, MD, 2006: Dermatologic Manifestations of Pulmonary Disease, <http://www.emedicine.com/derm/topic547.htm> (1.10.2006)
2. Renato Maciel, MD, 2005: Yellow nail syndrome, http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-37132005000500016&script=sci_arttext&tlng=en (1.10.2006)
3. Steven A Sahn, MD: Pulmonary pearls: A 52 year-old woman with a pleural effusion for 10 years, UP TO DATE 14.1 (1.10.2006)

PLJUČNA PRIZADETOST PRI PRIMARNEM SJÖGRENOVEM SINDROMU

Mateja Marc Malovrh, Katarina Osolnik, Alojzija Hočevar, Martina Plešivčnik Novljan
Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo; KOR KC Ljubljana

Uvod: Prevalenca pljučne prizadetosti v sklopu primarnega Sjögrenovega sindroma (SS) se giblje med 9 % in 97 %. Značilna je prizadetost dihalnih poti (3 % - 97 %), intersticijska pljučna bolezen (8 % - 38 %), pljučni limfom (0.3 % - 2 %) ter prizadetost plevre (1 %).

Med oblikami intersticijske pljučne bolezni (IPB) pri primarnem SS ločimo: nespecifično intersticijsko pljučnico (NSIP), limfocitno intersticijsko pljučnico (LIP), bronhiolitis obliterans pljučnico z ali brez organizirajoče pljučnice (BOOP/COP) in običajno intersticijsko pljučnico (UIP). Zdravljenje teh bolnikov je zaradi pomanjkanja kontroliranih študij empirično. Uporabljamo sistemske glukokortikoide in imunosupresive (azatioprin, ciklofosamid, ciklosporin).

Material in metode: Med 191 bolniki s primarnim SS, vodenimi v ambulantni KO za revmatologijo KC Ljubljana, smo po pregledu dokumentacije ugotovili pljučno prizadetost pri 15 bolnikih (8%), ki so navajali simptomatiko s strani dihal. Tej skupini bolnikov smo pridružili še 14 bolnikov, ki smo jih zdravili zaradi pljučne prizadetosti v sklopu te bolezni v Bolnišnici Golnik-KOPA.

Pri 29 bolnikih (26 Ž, 3M, povprečna starost 53 let, razpon: 29 – 80 let) s primarnim SS in pljučno prizadetostjo smo retrospektivno ugotavljali klinične, funkcionalne, rentgenske in citološke značilnosti ter način zdravljenja.

Rezultati: Ob postavitvi diagnoze pljučne prizadetosti je bila najpogosteje opisovana simptomatika suh kašelj in dispnea.

S funkcijskimi testi smo ugotovili restriktivno motnjo ventilacije z znižano difuzijsko kapaciteto za CO (DLCO) pri 11 od 28 bolnikov (39 %), samo znižano DLCO ob normalnih pljučnih volumnih pri 15 od 28 bolnikov (54 %), podatka o pljučni funkciji enega bolnika nismo našli.

Nenormalni izvid računalniške tomografije z visoko ločljivostjo (HRCT) smo ugotovili pri 18 od 19 bolnikov. Pri osmih po tipu prevladujoče prizadetosti malih dihalnih poti – BOOP, pri dveh po tipu NSIP, pri sedmih prisotnost pljučne fibroze in pri enem bolniku spremembe značilne za LIP. Pri eni bolnici je bil HRCT brez za SS značilnih sprememb.

V bronhoalveolarnem izpirku (BAI) smo pri osmih od 15 (53 %) bolnikov ugotovili limfocitni alveolitis, od tega so bili pri sedmih povišani tudi nevtrofilci, nevtrofilni alveolitis smo ugotovili pri petih (33 %) in eozinofilni alveolitis pri dveh (13 %) bolnikih.

Devet od 29 bolnikov (31 %) je prejelo le simptomatska zdravila, od teh je imela večina le blago znižano DLCO z normalnimi pljučnimi volumni. 20 od 29 (69 %) bolnikov smo zdravili s sistemskimi glukokortikoidi (SGK), od teh smo pet bolnikov zdravili tudi s pulzi ciklofosamida (dva zaradi sočasne polinevropatije, tri zaradi napredujoče pljučne prizadetosti, slednji so kasneje prejeli še ciklosporin), ena bolnica je ob hudi napredujoči pljučni prizadetosti poleg SGK prejela azatioprin.

Zaključek: Prizadetost pljuč v sklopu primarnega SS ni redka. Nanjo moramo pomisliti takoj ob nastopu simptomatike s strani dihal. Za obravnavo in vodenje teh bolnikov bi bilo koristno opraviti izhodiščno meritev pljučne funkcije že ob postavitvi diagnoze SS.

Literatura

- Constantopoulos SH. Respiratory manifestations in primary Sjogren's syndrome. *Chest* 1985;88:226
Isao I. Pulmonary manifestations of primary Sjogren's syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:532-8.
Kayacan O. Treatment in diffuse interstitial lung diseases. *Tuberk Toraks* 2005;53(2):190-9

ANALIZA OBDUKCIJ NA INTENZIVNEM ODDELKU

Irena Šarc, Izidor Kern, Darinka Trinkaus, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Obdukcija kljub tehnološkemu napredku ostaja pomembno orodje potrditve kliničnih diagnoz. V svetu v zadnjih desetletjih upada delež obduciranih bolnikov, ki so umrli v bolnišnicah. Za izvedbo obdukcije se lečeči zdravniki odločajo predvsem v primeru manjše stopnje gotovosti kliničnih diagnoz, pri mlajših bolnikih ter pri bolnikih s krajšim časom hospitalizacije. Standardna metoda ugotavljanja ujemanja kliničnih diagnoz s patološkimi je Goldmanova klasifikacija.

Metode: Retrospektivno smo analizirali umrle na intenzivni enoti Bolnišnice Golnik v obdobju od februarja 2002 do julija 2006. Iz medicinske dokumentacije v programu Birpis in obdukcijskih zapisnikov smo zbrali podatke o zdravljenih na intenzivni enoti, umrlih obduciranih in neobduciranih bolnikih. V ožjo analizo smo zajeli obducirane bolnike. Podatke o kliničnih diagnozah in poteku zdravljenja smo pridobili iz medicinske dokumentacije in obrazca prijave obdukcije. Za analizo patološko-kliničnih diskrepanc smo uporabili modificirano Goldmanovo klasifikacijo.

Rezultati: V analiziranem obdobju se je na intenzivni enoti zdravilo 2154 ljudi (2861 obravnava) povprečno starih 64 let (SD 16 let), zdravljenje je v povprečju trajalo 6,5 dni (SD 24 dni). Umrlo je 232 ljudi (87 žensk, 145 moških), smrtnost je znašala 10,8% (8,1% umrlih/obravnav). Od 232 umrlih je bilo 96 obduciranih, obduciranost je znašala 41%. Povprečna starost obduciranih bolnikov je bila 69,5 let (SD 12 let), neobduciranih 72,6 let (SD 12,5let), razlika med obema skupinama je bila mejno nesignifikantna ($p=0,06$). Obducirani bolniki so bili povprečno zdravljeni 5 dni (SD 8,5 dni), neobducirani 20 dni (SD 85 dni), razlika je bila statistično signifikantna ($p=0,034$).

Najpogostejši neposredni vzroki smrti so bili bakterijska pljučnica (24), akutni miokardni infarkt (9), pljučna embolija (7), glivična pljučnica (6) z ali brez razvoja šoka. Najpogostejše osnovne patološke diagnoze so bile kardiomiopatija (ishemična, hipertenzivna; 22), maligna bolezen (13), KOPB (12), intersticijska prizadetost pljuč (6). Razred I (major) diskrepance so bile prisotne v 10 primerih (10%), najpogosteje krvavitve v trebuhu in glivične okužbe.

Zaključki: Rezultati naše analize so primerljivi s podatki iz literature tako po deležu obduciranosti bolnikov, ki so pogosteje mlajši bolniki s krajšo hospitalizacijo kot po pogostosti razred I diskrepanc (5-31%).

UPAD PLJUČNE FUNKCIJE PRI ASTMI

Luka Camlek, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

V slovenskih smernicah za zdravljenje bolnikov z astmo je zapisana naslednja definicija astme: "Astma označuje posebno vnetje dihalnih poti. Nasledki tega vnetja se kažejo kot simptomi astme, reverzibilna zapora bronhijev, bronhialna preodzivnost in zvečana dnevna variabilnost zapore dihal." (3).

Glede na to definicijo, upada pljučne funkcije, ki bi bil večji, kot pri zdravi populaciji ni, saj gre pri astmi zgolj za reverzibilno zaporo dihalnih poti, ki naj v toku dolgoletne bolezni, kar astma danes je, ne bi puščala posledic in na dolgi rok okvarjala pljučne funkcije bolnikov z astmo. Pa je res tako?

Astma sta GINA in NHLBI definirala takole: "Astma je kronična vnetna bolezen dihalnih poti pri kateri sodelujejo številne celice in celični elementi. Kronično vnetje povzroči povečanje bronhialne preodzivnosti, ki pripelje do ponavljajočih epizod piskanja, dispneje, stiskanja v prsnem košu in kašlja, največkrat ponoči ali zgodaj zjutraj. Te epizode so povezane z difuzno in variabilno zaporo pretoka zraka, ki je pogosto reverzibilna, tako spontano kot z zdravljenjem." (4)

V tej definiciji je omenjeno, da je zapora zraka pogosto reverzibilna, kar pravzaprav pomeni, da ni vedno reverzibilna. In če ni vedno reverzibilna, pomeni da je pljučna funkcija pri bolnikih z astmo lahko tudi slabša, kot v primerljivi zdravi populaciji. Kar nekaj študij je pokazalo, da je upad FEV1 več kot 80% večji pri bolnikih z astmo, kot pri zdravih ljudeh (1,2).

Kdo izmed bolnikov je ogrožen je tako zaradi individualnih razlik, kot tudi zaradi različnih bolezni, ki se kažejo s klinično sliko astme in ki jih zaenkrat zaradi slabega poznavanja patogenetskih mehanizmov obravnavamo enako, praktično nemogoče napovedati. V vsakem primeru je vnetje dihalnih poti tisto, ki povzroča klinično sliko astme. Zaradi kroničnega vnetja prihaja do preoblikovanja zunajceličnega matriksa, kar zmanjša učinkovitost vleka pljučnega parenhima na dihalne poti. Množenje veziva in zmanjševanje elastičnih vlaken v zunajceličnem matriksu pripelje do preoblikovanja dihalnih poti in s tem do kronične obstrukcije. Ta vodi v zmanjšanje FEV1 pri astmatikih v primerjavi z zdravo populacijo. Po novejših hipotezah, pa do aktivacije preoblikovanja prihaja že zgodaj v razvoju bolezni in ne zgolj kot posledica kroničnega vnetja, pri tem pa imajo veliko vlogo celice gladkih mišic v dihalnih poteh.

Ker je astma heterogena bolezen, ki se pojavlja kot samostojna bolezen ali kot del klinične slike pri drugih boleznih, je analiza njenih posledic izjemno težavna. Prvi in ponavadi tudi najtežji problem predstavlja uvrstitev bolnikov v določeno skupino bolezni, saj nam primanjkuje meril, po katerih bi lahko bolnike razvrščali v posamezne oblike astme.

Z analizo zgolj dela naših bolnikov, ki se v naši ustanovi spremljajo vsaj 10 let, smo ugotovili nadpovprečen upad pljučne funkcije (FEV1) v primerjavi z vrednostmi, ki veljajo za zdravo populacijo, kar je bilo ugotovljeno v kar nekaj prospektivnih študijah, ki pa niso trajale dlje kot 5 let. Analiza ima veliko pomanjkljivosti, je pa dobra vzpodbuda za načrtovanje nadaljnjih prospektivnih študij.

Literatura

- Peat JK, Woolcock AJ, Cullen K. Rate of decline of lung function in subjects with asthma. *Eur J Resp Dis* 1987;70:171-9
- Lange P, Parner J, Vestibo J, Schonhr P, Jensen G. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Eng J Med* 1998;339:1194-200
- Šuškovič S, Košnik M, Fležar M, Šifrer F, Bajrovič N, Drnovšek-Kaljanac M, šorli J. Strokovna izhodišča za smernice za obravnavo odraslega bolnika z astmo. *Zdrav Vestn* 2002;71:563-9
- <http://www.ginasthma.com/download.asp?intId=187>
- Fish JE, Peters SP. Airway remodeling and persistent airway obstruction in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:509-16
- Bosquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma – from bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Resp Crit Care Med* 2000;161:1720-45
- Vignola AM, Kips J, Bosquet J. Tissue remodeling as a feature of persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:1041-53
- Davies DE, Wicks J, Powell RM, Puddicombe SM, Holgate ST. Airway remodeling in asthma. *New insights. J Allergy Clin Immunol* 2003;111:215-25
- Fredberg JJ. Frozen objects: Small airways, big breaths and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:615-24

TALKOVA GRANULOMATOZA PLJUČ

Aleš Rozman, Peter Kecelj, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Talkova granulomatoza pljuč je bolezen, ki jo v pulmologiji srečujemo redko. Nastane zaradi reakcije organizma na delce talka, ki na ta ali oni način pridejo v pljuča. Čisti talk je pretežno iz hidriranega magnezijevega silikata, vsebuje pa tudi večjo ali manjšo količino nečistoč. Predvsem v industrijskem talku je različen delež primesi, od katerih je največ kaolina, klorita in kremena, ki povečajo sicer šibko fibrinogenost talka (1).

Talk običajno pride v pljuča na enega od dveh načinov: z inhalacijo ali z intravenskim vnosom. Zaustavi se v alveolarnih prostorih ali v pljučnih kapilarah, kjer zaradi slabe topnosti izzove vnetno reakcijo tujkovega tipa s tvorbo granulomov. Sčasoma pride do zlivanja diskretnih nodularnih sprememb in brazgotinjenja. Fibrozne mase, ki nastajajo, so obdane z buloznimi emfizematskimi prostori, ki ob razpoku lahko privedejo do pnevmotoraksa.

INHALACIJSKA TALKOZA PLJUČ

Inhalacijska talkoza je danes redkejša oblika bolezni, ki nastane zaradi poklicne izpostavljenosti talkovemu prahu (1,2). Možni so tudi drugi vzroki vnosa talka, kot na primer: vdihavanje kozmetičnega talka z različnimi aromami, vdihavanje kokaina, pomešanega s talkom, napihovanje talkanih cirkuških balonov, lahko pa je vnos posledica čudaškega vedenja, kot na primer pri moškem, ki si je pred spanjem posteljnino iz neznanega razloga dvajset let podmazoval s talkom (3-6).

Prva znaka bolezni, ki sicer poteka počasi, sta dispneja ob naporu in suh kašelj. Bolezenski znaki se lahko pojavijo dolgo – tudi več desetletij po prenehanju izpostavljenosti talkovemu prahu (7). Anamnestičen podatek o izpostavljenosti talku je izredno pomemben. Na rentgenskih posnetkih prsnih organov opazimo drobne, nodularne spremembe, ki se sčasoma zlivajo v večje fibrozne formacije, pogosteje locirane v spodnjih, bolj predihanih predelih pljuč. V pljučni funkciji prevladuje restriktiven vzorec ventilacije, z znižano difuzijsko kapaciteto. V krvi sta lahko povišani vrednosti kalcija in angiotenzinske konvertaze (ACE), kar nas lahko zavede v druge diferencialno diagnostične možnosti (8,9). V biopsiranem materialu iz prizadetega pljučnega tkiva vidimo tujkove granulome in fibrozo, pri pregledu s polarizirano svetlobo pa značilne, dvolomne kristale talka. Specifičnega zdravila ni. Simptomatika se izboljša, če bolnik ne prihaja več v stik s talkom, zanesljivih podatkov o uspešnosti kortikosteroidne terapije pa zaenkrat nimamo (4,7,9).

INTRAVENSKO POVZROČENA TALKOZA PLJUČ

Intravensko povzročena talkoza je v današnjem času pogostejša, vzrok zanjo pa je intravensko vbrizgavanje talka. Intravensko vnešen talk je posledica zlorabe in vbrizgavanja tablet, ki so namenjene zaužitju in vsebujejo talk kot polnilo. Odvisniki pogosto posežejo po tabletah metadona, jih zdrobijo, raztopijo v vodi in vbrizgajo v veno. Drug možen vir vensko vnešenega talka je heroin, ki je bil pred vbrizganjem »razredčen« s talkom (9-12).

Tudi tu se bolezen pogosto začne z dispnejo ob naporu in suhim kašljem, laboratorijske značilnosti pa so podobne kot pri inhalacijski talkozi. Rentgenska distribucija bolezenskih sprememb je pogosto enakomerna, po celotnem parenhimu. Pri intravenskih oblikah pogosto naletimo na hiter progres v masivno pljučno fibrozo s pljučno hipertenzijo in uničenjem parenhima, kar je posledica nadaljevanja zlorabe drog.

RAZLIKE MED INTRAVENSKO POVZROČENO IN INHALACIJSKO TALKOZO PLJUČ

Osnovna razlika med obema boleznima je v načinu vnosa talka in morebitnih nečistoč, iz česar izvirajo tudi ostale razlike. Delci vdihanega talka, ki pridejo v pljučni parenhim, so manjši, saj ima 70% delcev velikost pod 5 μm in kar 90% pod 10 μm (13). Delci vbrizganega talka se v velikosti med seboj močno razlikujejo in dosežajo 50 μm , nekateri pa celo do 100 μm (13). Pogosteje so v skupkih in znotraj večjedrnih tujkovih velikank, medtem ko so inhalirani delci posamični in redkeje fagocitirani.

Z vbrizganim talkom pridejo v kri pogosto tudi celuloza, škrob in vlakenca bombaža, ki dodatno povzročajo prehodno tujkovo reakcijo in pospešijo brazgotinjenje.

Kot že rečeno, je inhalacijska talkoza običajno počasni potekajoča, benigna bolezen, medtem ko je napredovanje pri intravensko povzročeni talkozi pogosto hitrejše, tudi na račun nadaljne zlorabe talka.

DIFERENCIALNO DIAGNOSTIČNE MOŽNOSTI

Ker je talkoza pljuč redka bolezen, običajno najprej pomislimo na diferencialno diagnostično pogostejše bolezni, s podobno bolezensko sliko. Najpogostejša možnost je sarkoidoza, ki spominja na talkozo radiografsko, s povišanima vrednostima serumske ACE in kalcija ter pozitivno scintigrafijo z galijem (8-10). V obeh primerih gre za histološko sliko granulomatoznega obolenja, le da pri talkozi v granulomih najdemo značilne dvolomne kristale talka. Ostale diferencialno diagnostične možnosti so še: tuberkuloza, EABA, pljučna fibroza, pa tudi berilioza, pljučnica povzročena s *Pneumocystis jiroveci* in limfocitna intersticijska pljučnica (9,10). Ker se zdravljenje omenjenih bolezni razlikuje, je pomembna zgodnja in natančna diagnostika.

Zaključek: Talkova granulomatoza pljuč je bolezen, na katero zaradi nizke pogostnosti redko pomislimo. Pomembno jo je prepoznati, ker sta potek in zdravljenje različna, kot pri podobnih boleznih in bolnika na ta način ne obremenjujemo z nepotrebnimi ali napačnimi zdravili. Poleg anamneze izpostavitve talku in klinične slike je potrebno tudi dokazovanje delcev talka v pljučnih granulomih in izključevanje drugih diferencialno diagnostičnih možnosti. Razen izogibanja ponovne izpostavitve talku zaenkrat ne poznamo vzročne terapije. Učinek kortikosteroidnega zdravljenja ni potrjen, v primeru terminalne okvare dihalnega organa pa prihaja v poštev še simptomatsko zdravljenje s kisikom na domu.

Literatura

1. Gibbs AK, Pooley FD, Griffiths DM, Mitha R, Craighead JE, Ruttner JR. Talc pneumoconiosis. *Hum Pathol* 1992; 23: 1344 – 54.
2. Berner A, Gylseth B, Levy F. Talc dust pneumoconiosis. A case report. *Acta Path Microbiol Scand Sect A* 1981; 89: 17 – 21.
3. Wells IP, Dubbins PA, Whimster WF. Pulmonary disease caused by the inhalation of cosmetic talcum powder. *Br J Radiol* 1979; 52: 586 – 8.
4. Thomeer M, Van Bleyenbergh P, Nemery B, Demedts M. A breathless accountant who blew up balloons. Case report. *Lancet* 1999; 354: 124.
5. Nam K, Gracey D. Pulmonary talcosis from cosmetic talcum powder. *JAMA* 1972; 221: 452-3.
6. Moskowitz RL. Talc pneumoconiosis, a treated case. *Chest* 1970; 58: 37-41.
6. Johnson D, Petru A. Foreign body pulmonary granulomas in an abuser of nasally inhaled drugs. *Pediatrics* 1991; 88: 159.
7. Gysbrechts C, Michiels E, Verbeken E, Verschakelen J, Dinsdale D, Nemery B, Demedts M. Interstitial lung disease more than 40 years after a 5 year occupational exposure to talc. *Eur Respir J* 1998; 11: 1412 – 5.
8. Woywodt A, Schneider W, Goebel U, Luft FC. Hypercalcemia due to talc granulomatosis. *Chest* 2000; 117: 1195 – 6.
9. Farber HW, Mathers JA Jr, Glauser FL. Gallium scans and serum angiotensin converting enzyme levels in talc granuloma and lymphocytic interstitial pneumonitis. *South Med J* 1980; 73: 1663 – 7.
10. Farber HW, Fairman RP, Glauser FL. Talc granulomatosis: laboratory findings similar to sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 258 – 61.
11. Tao LC, Morgan RC, Donat EE. Cytologic diagnosis of intravenous talc granulomatosis by fine needle aspiration biopsy. A case report. *Acta Cytol* 1984; 28: 737 – 9.
12. Nan DN, Fernandez – Ayala M, Iglesias L, Garcia – Palomo D, Parra JA, Ferinas MC. Talc granulomatosis. A differential diagnosis of interstitial lung disease in HIV patients. *Chest* 2000; 118: 258 – 60.
13. Abraham JL, Brambilla C. Particle size for differentiation between inhalation and injection pulmonary talcosis. *Environ Res* 1980; 21: 94 – 6.

ASTMA PRI BOLNIKI S SARKOIDOZO

Sanja Grm Zupan, Katarina Osolnik, Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo

Uvod: Predstavljamo štiri bolnike s pljučno sarkoidozo in astmo. Ti dve bolezni skupaj nastopata precej redko. po podatkih iz literature pri manj kot 1% bolnikov s pljučno sarkoidozo. Bronhialno preodzivnost sicer najdemo pri do 20% pri bolnikih s pljučno sarkoidozo.

Metode: Med 200 bolniki z diagnozo pljučne sarkoidoze smo našli štiri bolnike (3Ž, 1M) z diagnozo astme. Podatki so zbrani iz bolnišnične dokumentacije bolnikov KOPA Golnik.

Rezultati: Tri bolnice so imele postavljeno diagnozo sarkoidoze pred 30 letom starosti pri bolniku pa v starosti 52 let. Dve bolnici sta imeli že od mladosti diagnozo astme, ena bolnica je imela pozitivno družinsko anamnezo za astmo. Pri bolniku pa je bila diagnoza astme postavljena med zdravljenjem pljučne sarkoidoze.

Rentgensko smo pri dveh bolnikih ugotavljali II. stadij sarkoidoze, pri eni bolnici stadij 0, pri eni bolnici stadij IV.

Z visokoločljivostnim CT so bile dvakrat opisane mikronodularne zgostitve v stenah bronhov. V pljučni funkciji je bilo pri treh bolnicah prisotno znižanje pljučnih volumnov z obstrukcijo ter znižano difuzijsko kapaciteto za CO (med 58% in 77%). Pri bolniku pa je bila prisotna restriktivna motnja ventilacije z normalno difuzijsko kapaciteto za CO.

Pri treh bolnikih je bila opravljena bronhoskopija. Samo pri eni bolnici je bila potrjena endobronhialna sarkoidoza. Bronhoskopska pljučna biopsija pri vseh treh bolnikih govori za pljučno granulomatozo - sarkoidozo.

Pri vseh bolnikih je bila izključevana okužba z mikobakterijami.

Trije bolniki so bili zdravljeni s sistemskimi glukokortikosteroidi. Vsi bolniki prejemajo inhalacijsko terapijo astme. Pri dveh bolnikih je po ukinitvi sistemskega glukokortikosteroida v zdravljenju pljučne sarkoidoze prišlo do poslabšanja astme.

Zaključek: Kljub temu, da gre za bolezni, ki redko nastopata skupaj, je pomembno, da ju prepoznamo. Zdravljenje sarkoidoze s sistemskimi glukokortikosteroidi klinično sliko astme lahko precej zabriše. Po ukinitvi terapije pa lahko pride do poslabšanja simptomatike astme. Astma pri bolnikih s pljučno sarkoidozo je redka. Nimamo dokaza, da bi bila povezana z endobronhialno prizadetostjo v sklopu pljučne sarkoidoze. Zaradi podobne simptomatike relapsa pljučne sarkoidoze in poslabšanja astme je potrebna natančna diferencialna diagnostika. Zdravljenji ene in druge bolezni se namreč bistveno razlikujeta. Zdravljene poslabšanja astme s sistemskimi GK v večini primerov ni potrebno, ker zadostuje inhalacijska GK terapija. V primeru relapsa sarkoidoze pa vztrajanje pri inhalacijski GK terapiji ne bo uspešno.

Izvedbo 5. Golniškega simpozija 2006 so omogočili

Glaxo SmithKline
Servier Pharma

Auremiana
Altana pharma
Astra
Aventis
Boehringer Ingelheim
Drager
Ewopharma
Eli Lilly
ELMED
Higiea, Amersham healt
HAL
IRIS
Krka
Lek
LKB
Lotrič d.o.o
Medicoengineering d.o.o
Mediline do.o.
Mikro Polo
MSD
Novartis
Olympus Slovenija
Pfizer
Pulmodata
Schering AG Berlin
Schering Plough
Siemens
Torrex pharma