

ZBORNİK PRISPEVKOV

5. simpozij o spalni apneji

26.–27. marec 2026, Ljubljana



5. SIMPOZIJ O SPALNI APNEJI

z mednarodno udeležbo

Ljubljana, 26.–27. marec 2026

Zbornik prispevkov

Urednik zbornika

Kristina Ziherl

Predsednik simpozija

Kristina Ziherl

Izdajatelj

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

Leto in kraj izdaje

Golnik, 2026

Naklada

1. elektronska izdaja

Prispevki niso recenzirani in lektorirani.

Za strokovne navedbe in jezikovne napake odgovarjajo avtorji.

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani

COBISS.SI-ID 272612355

ISBN 978-961-6633-69-7 (PDF)

Organizacijski odbor:

Kristina Ziherl

Irena Šarc

Lea Ulčnik

Programski odbor:

Kristina Ziherl

Irena Šarc

Iris Gramc

Ditka Benedičič Katona

VABLJENA PREDAVANJA

Klinična slika in pridružene bolezni motenj dihanja v spanju <i>Jurij Regvat</i>	7
Kronična ledvična bolezen in motnje dihanja v spanju <i>Ana Dovč</i>	12
Oftalmološki zapleti obstruktivne spalne apneje <i>Mojca Urbančič</i>	16
Obstruktivna spalna apneja in nosečnost <i>Kristina Ziherl</i>	21
Apneja pri novorojenčku <i>Tomaž Križnar</i>	26
Spalna apneja pri otroku <i>Uroš Krivec</i>	32
Neinvazivna mehanska ventilacija na domu pri otroku in mladostniku <i>Dušanka Lepej</i>	37
Vloga kapnografije v diagnostiki in vodenju bolnika s hipoventilacijo <i>Kristina Ziherl</i>	44
Izzivi pri kronični ventilaciji pri nevrološkem bolniku <i>Lea Leonardis</i>	49
Izzivi pri neinvazivni ventilaciji bolnikov s KOPB <i>Irena Šarc</i>	54
Dihalne mišice pod drobnogledom <i>Matjaž Fležar</i>	58
Visceralna debelost in obstruktivna spalna apneja <i>Kristina Ziherl</i>	65
Sodobno zdravljenje debelosti z zdravili – izzivi in praktične izkušnje <i>Jana Makuc</i>	70
Sarkopenična debelost pri bolnikih z OSA/OHS - naše izkušnje <i>Irena Šarc</i>	75
Nehipoksemični parametri obstruktivne spalne apneje <i>Kristina Ziherl</i>	81

Društvo za spalno apnejo Slovenije	
<i>Irma Rozman Sinur</i>	86
Dnevni simptomi in obstruktivna spalna apneja	90
<i>Biljana Knežević</i>	
Fenotipi obstruktivne spalne apneje	94
<i>Anja Žargaj</i>	
Sindrom centralne spalne apneje	98
<i>Vesna Nikolić</i>	
Sindrom alveolne hipoventilacije zaradi debelosti	102
<i>Tomaž Hafner</i>	
Klinične smernice zdravljenja obstruktivne spalne apneje pri odraslih	106
<i>Iris Gramc</i>	
Kompetence diplomirane medicinske sestre pri uvajanju CPAP/ NIV	111
<i>Ditka Benedičič Katona, Iris Gramc</i>	
Vrednotenje učinkovitosti PAP terapije	115
<i>Brigita Čadež</i>	
Protokol vodenja bolnika na PAP terapiji	120
<i>Mateja Vevar Mali</i>	
Socialna omrežja in trend lepljenja ust v zdravljenju OSA	124
<i>Adriana Jurjevec</i>	
PAAK vs. Kapnografija: interpretacija, pasti in praktični primeri	131
<i>Karmen Brence</i>	
Manchester 2025: kaj sem prinesla domov?	136
<i>Ditka Benedičič Katona</i>	
Multidisciplinarna NIV obravnava: prispevek fizioterapevta - golniški model	139
<i>Diana Tubin</i>	
Telemetrija v klinični praksi pri neinvazivni mehanski ventilaciji: izzivi, omejitve in rešitve	144
<i>Špela Vrhunc</i>	

ZANIMIVI KLINIČNI PRIMERI

Sinkopa kot prvi opozorilni znak spalne apneje <i>Žiga Piletič</i>	148
---	-----

Izziv stabilizacije dihanja, ko tehnologija postane ovira <i>Špela Kosi, Kristina Ziherl</i>	149
---	-----

Več kot le estetski poseg: vpliv ortognatske kirurgije na ozdravitev spalne apneje <i>Jurij Koželj, Kristina Ziherl, David Vozlič</i>	150
--	-----

SPONZORJI	151
------------------	-----

KLINIČNA SLIKA IN PRIDRUŽENE BOLEZNI MOTENJ DIHANJA V SPANJU

mag. Jurij Regvat, dr. med.

Oddelek za pljučne bolezni, UKC Maribor

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja je najpogostejša motnja dihanja v spanju. Najpogostejši simptomi so prekomerna dnevna zaspanost, smrčanje, prekinitve dihanja med spanjem, jutranji glavoboli in nikturija. Prevalenca je povečana pri različnih boleznih in stanjih. Motnje dihanja v spanju vplivajo na razvoj in potek srčno žilnih, metabolnih in nevropsihiatričnih obolenj. Nezdravljeni bolniki imajo večje tveganje za slabši klinični izid. Motnje dihanja v spanju predstavljajo velik javnozdravstveni problem zaradi visoke pojavnosti, slabše kvalitete življenja in vpliva na obolevnost in umrljivost.

Ključne besede spalna apneja, hipertenzija, sladkorna bolezen, debelost, srčno popuščanje

UVOD

Obstruktivna spalna apneja (OSA) je najpogostejša motnja dihanja v spanju. Ocenjena prevalenca je okoli 15% pri moških in 5% pri ženskah in se v zadnjih desetletjih zvišuje (1,2). Rizičnih dejavnikov za nastanek OSA je več. Pojavnost narašča s starostjo, motnja je pogostejše pri moških, se pa tveganje za pojavnost pri ženskah po menopavzi izenači z moškimi. Tveganje za OSA dobro korelira z indeksom telesne mase (ITM). K pojavu OSA pripomorejo še kraniofacialne nepravilnosti in kajenje. Družinska anamneza smrčanja ali OSA deloma nosi genetsko predispozicijo (predvsem na račun kraniofacialne zgradbe), gre pa tudi za skupne vedenjske in okoljske faktorje (3,4). Mnogo bolezni je povezanih z OSA: metabolne, srčnožilne, ledvične, pljučne, onkološke in nevropsihiatrične (2,5,6).

KLINIČNA SLIKA

Simptomi

Bolniki z OSA navajajo prekomerno dnevno zaspanost. Bolniki hitro zaspijo v monotonih situacijah (pri branju, gledanju televizije, med predavanji, med vožnjo,...). Večkrat je prekomerna zaspanost zamaskirana zaradi aktivnosti (npr. obveznosti doma, v službi...) ali podcenjena zaradi počasnega nastanka in dolgotrajnosti simptomov (5).

Smrčanje je pogost simptom OSA z občutljivostjo do 90%, a s specifičnostjo pod 50%; pogostost smrčanja je veliko večja kot pogostost OSA. Ta simptom je moteč tudi za okolico in je pogosto tisti, ki bolnika pripelje do zdravnika. Nočno davljenje, hlastanje za zrakom, opazovane pavze dihanja med spanjem in zburjanje s suhimi usti so prav tako pogosti simptomi, ki imajo večjo specifičnost (do 84%) za diagnozo OSA (5,7).

Jutranji glavoboli se pojavljajo pri do 30% odstotkih nezdravljenih bolnikov z OSA. Pojavljajo se dnevno in lahko trajajo nekaj ur po prebujenju. Vzroki so verjetno večplastni (hiperkapnija, vazodilatacija, povišan intrakranialni pritisk, slaba kvaliteta spanja)(8).

Nekateri bolniki, pogosteje ženske, izpostavljajo nespečnost kot glavno težavo (9).

Nikturija je prav tako pogosta pri nezdravljenih bolnikih z OSA (10).

Znaki

Bolniki z OSA so pogosto predebeli ($ITM > 30 \text{ kg/m}^2$). Vidimo lahko različne kraniofacialne nepravilnosti, ki ožijo zgornje dihalne poti in pripomorejo k razvoju OSA: retrognatija, mikrognatija, makroglosija, tonzilarna hipertrofija, podaljšana uvula, nosni polipi,...). Večji obseg vratu korelira s

pojavnostjo OSA. Pri bolnikih lahko namerimo višje vrednosti krvnega tlaka ali najdemo znake srčnega popuščanja ali poliglobulije (4,11).

PRIDRUŽENE BOLEZNI

OSA povezujejo s patogenezo številnih pridruženih bolezni: metabolnih, kardiovaskularnih, onkoloških in nevropsihiatričnih. Pri bolnikih z OSA prepoznavamo številne pridružene bolezni in stanja, ki vplivajo na preživetje, odziv na zdravljenje in kvaliteto življenja.

Najpogostejše pridružene bolezni in stanja so hipertenzija, kajenje in kardiovaskularne bolezni, z višjo incidenco pri hujši OSA (2).

Nezdravljeni bolniki z OSA imajo večje tveganje za slabši klinični izid. Zaradi prekomerne zaspanosti obstaja večje tveganje za prometno ali delovno nesrečo. Nevropsihiatrične posledice se kažejo kot motnje pozornosti, spomina in kognitivnih funkcij, kar lahko poveča verjetnost napak in nesreč. Pojavljajo se tudi motnje razpoloženja, razdražljivost, depresija, psihoze in spolna disfunkcija. Večja je srčnožilna in možganskožilna obolevnost, nezdravljena OSA povečuje tveganje za sistemsko hipertenzijo, koronarno bolezen, aritmije, srčno popuščanje in možgansko kap. Metabolne posledice se kažejo v povečani inzulinski rezistenci in povečanem tveganju za pojav sladkorne bolezni in ateroskleroze (2,12).

Možni mehanizmi, ki vplivajo na pridružene bolezni, so intermitentna hipoksija, spreminjajoč intratorakalni pritisk in ponavljajoča mikroprebujanja. To povzroča vzbujenje simpatičnega sistema, sistemsko vnetje in oksidativni stres ter metabolno in endotelijsko disfunkcijo. Zaradi kopičenja tekočine v ležečem položaju prihaja do zoženja in povečane kolapsibilnosti velikih dihalnih poti.

Poleg tega, da ima OSA vpliv na pridružene bolezni, nekatere pridružene bolezni verjetno tudi obratno vplivajo na pojav in težo OSA, s čimer se ustvari krog, kjer ena bolezen poslabšuje drugo.

Debelost

Povezava med debelostjo in pojavnostjo ter težo OSA je močna. Kopičenje maščobe na vratu povzroča zoženje zgornjih dihalnih poti in poveča kolapsibilnost. Intermitentna hipoksija povzroči vnetni odgovor in pripomore k inzulinski rezistenci. Vpliv OSA na telesno maso je manj raziskan. Zdravljenje s CPAP je učinkovito za simptome OSA, nekateri bolniki pa paradokсно po začetku terapije pridobijo na telesni masi. Je pa povezava med debelostjo in OSA sinergistična in poveča tveganje za kardiometabolne zaplete.

Sladkorna bolezen

OSA predstavlja neodvisen dejavnik tveganja za sladkorno bolezen. Zdravljenje s CPAP za razliko od zmanjšanja telesne mase ni imelo vpliva na inzulinsko rezistenco. Nekatere posledice sladkorne bolezni (nevropatija mišic zgornjih dihalnih poti) lahko povečajo tveganje za OSA. Povezava med OSA in sladkorno boleznijo je morda obojestranska.

Hipertenzija

OSA je dejavnik tveganja za sistemske hipertenzije, pogosto z vztrajajočim visokim krvnim tlakom ponoči. Da bi hipertenzija vplivala na razvoj OSA ni jasnih dokazov. Ob zdravljenju s CPAP pride do blagega padca krvnega tlaka, so pa učinki zdravljenja bolj izraženi pri mlajših, pri globljih desaturacijah in pri tistih, ki bolj redno uporabljajo CPAP terapijo.

Srčno popuščanje

OSA je povezana s povečanim tveganjem za razvoj koronarne srčne bolezni, srčnega popuščanja in srčnožilne umrljivosti. Velike spremembe pritiskov v prsnem košu spreminjajo hemodinamiko in stimulirajo RAAS sistem, ki vodi v retenco vode in natrija. OSA lahko povzroči remodelacijo srca, s čimer pripomore k razvoju srčnega popuščanja. Tudi srčno popuščanje ima vpliv na OSA, prerazporeditev tekočin v parafaringealna tkiva med spanjem povzroča povečano upornost v zgornjih dihalnih poteh in je eden izmed razlogov za večjo kolapsibilnost.

Ledvična disfunkcija

Povezava med kronično ledvično boleznijo in OSA je obojestranska. Spremembe v občutljivosti kemoreceptorjev in odgovor na metabolno acidozo ima vpliv na ventilacijo in prag apneje, poleg tega nabiranje tekočine v ležečem položaju vpliva na kolapsibilnost velikih dihalnih poti. OSA lahko vpliva na slabšanje kronične ledvične bolezni kot posledica hipertenzije in intrarenalne hipoksije.

Možganska kap

OSA je pogosta po možganski kapi, kar je lahko posledica poškodovanih kontrolnih mehanizmov dihanja, predvsem pa lahko posledice kapi vplivajo na kolapsibilnost dihalnih poti. Podaljšuje hospitalizacijo po kapi in čas rehabilitacije. OSA podvoji tveganje za možgansko kap zaradi sprememb v krvnem tlaku, ki vpliva na možganski pretok krvi. To stimulira agregacijo trombocitov in endotelijsko poškodbo. K pojavu kapi pripomore še pospešena ateroskleroza in aritmije (2,6,12).

ZAKLJUČEK

Obstruktivna spalna apneja je najpogostejša motnja dihanja v spanju. Ob epidemiji debelosti in staranja prevalenca narašča. Povezana je s številnimi boleznimi in stanji, njene srčnožilne, metabolne in nevropsihiatrične posledice povečujejo tveganje za slabši klinični izid, slabšajo kvaliteto življenja in imajo vpliv na obolevnost in umrljivost. Gre za velik javnozdravstveni problem. Glede na to, da sta patogeneza in potek številnih bolezni povezana tudi z OSA, je potrebno pri teh bolnikih biti pozoren tudi na simptome motenj dihanja v spanju.

LITERATURA

1. Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013; 177:1006.
2. Rincón-Hernández J, Tuta-Quintero E, et al. Mapping the comorbidome: A novel analysis of the associations between obstructive sleep apnea and its comorbidities in Colombia. *Sci Prog.* 2025 Apr-Jun;108(2):368504251335196. doi: 10.1177/00368504251335196. Epub 2025 Apr 22. PMID: 40261326; PMCID: PMC12035492.
3. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA.* 2004 Apr 28;291(16):2013-6. doi: 10.1001/jama.291.16.2013. PMID: 15113821.
4. Chi L, Comyn FL, et al. Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Sleep.* 2014 Oct 1;37(10):1689-98. doi: 10.5665/sleep.4082. PMID: 25197806; PMCID: PMC4173925.
5. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest.* 2000 Aug;118(2):372-9. doi: 10.1378/chest.118.2.372. PMID: 10936127.
6. Gleeson M, McNicholas WT. Bidirectional relationships of comorbidity with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir Rev.* 2022 May 4;31(164):210256. doi: 10.1183/16000617.0256-2021. PMID: 35508332; PMCID: PMC9488957.
7. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA.* 2013 Aug 21;310(7):731-41. doi: 10.1001/jama.2013.276185. PMID: 23989984.
8. Russell MB, Kristiansen HA, Kværner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia.* 2014 Sep;34(10):752-5. doi: 10.1177/0333102414538551. Epub 2014 Jun 13. PMID: 24928423.
9. Subramanian S, Guntupalli B, et al. Gender and ethnic differences in prevalence of self-reported insomnia among patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2011 Dec;15(4):711-5. doi: 10.1007/s11325-010-0426-4. Epub 2010 Oct 16. PMID: 20953842.
10. Raheem OA, Orosco RK, Davidson TM, Lakin C. Clinical predictors of nocturia in the sleep apnea population. *Urol Ann.* 2014 Jan;6(1):31-5. doi: 10.4103/0974-7796.127019. PMID: 24669119; PMCID: PMC3963340.
11. Epstein LJ, Kristo D, et al.; Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009 Jun 15;5(3):263-76. PMID: 19960649; PMCID: PMC2699173.
12. Martinez-Garcia MA, Catalan Serra P. Is sleep apnoea a specialist condition? The role of general practitioners. *Breath* 2010;2:145-56.

KRONIČNA LEDVIČNA BOLEZEN IN MOTNJE DIHANJA V SPANJU

Ana Dovč

Klinični oddelek za nefrologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana

IZVLEČEK

Kronična ledvična bolezen je pomemben dejavnik tveganja za srčnožilne bolezni. Poleg ocenjene glomerulne filtracije jo opredelimo tudi s stopnjo albuminurije, ki je neodvisen dejavnik tveganja za srčnožilne bolezni. Povezava med kronično ledvično boleznijo in motnjami dihanja v spanju so večplastne. Motnje dihanja v spanju so povezane z višjo albuminurijo, uspešno zdravljenje pa lahko albuminurijo zmanjša. Po drugi strani imajo bolniki s kronično ledvično boleznijo, še zlasti bolniki na nadomestnem zdravljenju z dializo, povečano pogostost motenj dihanja v spanju zaradi različnih dejavnikov, od katerih je najpogostejša hipervolemija. Klinična slika je pogosto netipična, zato moramo imeti nizek prag za pričetek diagnostične obravnave predvsem z namenom zmanjšanja srčnožilnega tveganja.

Ključne besede kronična ledvična bolezen, albuminurija, nokturija, srčnožilne bolezni

Kronična ledvična bolezen (KLB) je med 10 najpogostejšimi vzroki za smrt zaradi kroničnih nenalezljivih bolezni in prizadane približno 10 % prebivalstva (1). Opredelimo jo kot strukturno ali funkcijsko ledvično okvaro z normalno ali zmanjšano ocenjeno glomerulno filtracijo (oGF) < 60 ml/min/1,73m², ki traja 3 ali več mesecev, ne glede na vzrok. Čeprav lahko diagnozo glede na strukturne spremembe postavimo na podlagi slikovnih preiskav (npr. zmanjšane ledvice s stanjšanim parenhimom ali odsotnost ledvice) ali ledvične biopsije, pa jo vedno kategoriziramo glede na oGF in albuminurijo. Po izračunu oGF razvrstimo bolnike v KLB 3. stopnje (oGF 30–60 ml/min/1,73m²), 4. stopnje (oGF 15–29 ml/min/1,73m²) ali 5. stopnje (< 15 ml/min/1,73m²), medtem ko pri bolnikih z ohranjen oGF in drugimi kazalci ledvične okvare (nenormalnosti v izvidih preiskav seča ali patološki izvid ledvične biopsije) postavimo diagnozo KLB 1. stopnje. Albuminurijo opredelimo kot blago (< 3 g/mol), zmerno (3–30 g/mol) ali hudo (> 30 g/mol). V primerjavi z določitvijo proteinurije je določitev albuminurije nekoliko manj dostopna in dražja preiskava, vendar jo smernice za zdravljenje KLB priporočajo zaradi večje zanesljivosti preiskave in primerljivosti rezultata med različnimi laboratoriji (2).

Opredelitev stopnje ledvičnega delovanja glede na oGF je splošno uveljavljena, medtem ko je določitev albuminurije kot tudi drugih preiskav seča pogosto pozabljena. Brez podatka o albuminuriji (ali pa proteinuriji, kadar določitev albuminurije ni na voljo) pa je naš vpogled v trenutno ledvično zdravje pomembno omejen. Albuminurija je zgodnejši kazalec ledvične okvare kot zmanjšanje oGF. Kadar oGF začne upadati, je verjetno okvarjena že več kot polovica nefronov, kar je dobro znano za diabetično ledvično bolezen, verjetno pa velja tudi za druge glomerulne bolezni. Poleg tega albuminurija odseva endotelijsko disfunkcijo in je neodvisen dejavnik tveganja za srčnožilne bolezni. Huda albuminurija podvoji tveganje za srčnožilno umrljivost pri bolnikih z zmanjšano oGF, pri bolnikih z ohranjen oGF pa huda albuminurija tveganje za srčnožilno umrljivost celo početrji (3).

V zadnjih letih imamo na voljo nova zdravila, ki so poleg zdravega življenjskega sloga in zavore sistema renin-angiotenzin-aldosteron postala temelj optimalnega podpornega zdravljenja. Zaviralci natrij-glukoze prenašalnega sistema (SGLT-2) uporabljamo za zdravljenje bolnikov s KLB ne glede na vzrok za ledvično okvaro, predvsem pri povečani albuminuriji – pomembna izjema so bolniki s podedovano policistično boleznijo ledvic. Agonist receptorjev GLP-1 semaglutid in nesteroidni antagonist mineralokortikoidnih receptorjev finerenon sta se izkazala za učinkovita pri zmanjšanju tveganja za srčnožilno umrljivost, odobrena pa sta le pri zdravljenju bolnikov z diabetično ledvično boleznijo in sladkorno boleznijo tipa 2.

Potekajo že klinične raziskave, ki bodo preizkušale kardioprotektivni učinek omenjenih zdravil za bolnike s KLB brez sladkorne bolezni, prav tako pa tudi klinična preizkušanja zdravil, ki vplivajo na druge neimunološke vzroke napredovanja ledvične okvare (npr. zaviralci endotelinskih receptorjev,

zaviralci aldosteronske sintaze) (4). S pravočasno prepoznavo posameznikov z večjim tveganjem za napredovanje ledvične okvare glede na oGF in albuminurijo lahko zgodaj uvedemo optimalno podporno zdravljenje KLB vključno z zdravim življenjskim slogom in s tem pomembno zmanjšamo tveganje za zaplete kronične ledvične bolezni, med katerimi je najpomembnejši povečana srčnožilna umrljivost (2).

Povezava med KLB in motnjami dihanja v spanju ni enoznačna. Pogostost motenj dihanja v spanju je med bolniki s KLB višja kot v splošni populaciji – do 40 % – med bolniki s končno odpovedjo ledvic na nadomestnem zdravljenju pa kar do 60 % (5). Motnja dihanja v spanju je povezana z večjim tveganjem za albuminurijo, uporaba naprave CPAP pa albuminurijo zmanjša, kar se je sicer potrdilo le v raziskavah, kjer so bolniki napravo uspešno uporabljali (6–8). Približno polovica bolnikov z motnjo dihanja v spanju navaja nokturijo (pogostejše odvajanje seča v nočnem času), ki jo uspešna uporaba naprave CPAP prav tako zmanjša (9).

Vzrokov za visoko pogostost motenj dihanja v spanju pri bolnikih s KLB je več: poleg skupnih dejavnikov tveganja kot sta debelost in starost vključujejo še z uremijo povezano miopatijo in nevropatijo, moteno delovanje kemoreceptorjev in hipervolemijo, ki je pogostejša pri bolnikih z napredovalo KLB (10). Pri bolnikih z ledvično odpovedjo na dializnem zdravljenju stopnja hipervolemije napoveduje obseg motenj dihanja v spanju; intenziviranje dializnih procedur oz. ultrafiltracije pa jih zmanjša (11).

Čeprav so motnje dihanja v spanju pogoste pri bolnikih s KLB, pa jih je težje odkriti, še zlasti pri bolnikih na dializnem zdravljenju. Utrujenost je en izmed poglavitnih simptomov KLB, zmanjšana koncentracijska sposobnost ledvic in sočasno srčno popuščanje prispevata k pogostemu zbujanju zaradi siljenja na vodo ali ortopneje. V tej populaciji so pogosti drugi vzroki za motnje spanja, kot so sindrom nemirnih nog in nespečnost (12). Poleg tega se motnje dihanja v spanju pri bolnikih na dializnem zdravljenju pojavijo pri bistveno nižjem indeksu telesne mase kot v splošni populaciji (13,14).

Ob netipični klinični sliki in visoki pogostosti motenj dihanja v spanju moramo imeti pri bolnikih s KLB nizek prag za diagnostično testiranje. Ta pristop je pomemben ne samo za izboljšanje kakovosti življenja teh bolnikov, ampak obvladovanje povečanega tveganja za srčnožilne dogodke in s tem povezano povečano umrljivostjo. Po drugi strani nam pri bolnikih, ki imajo že potrjeno motnjo dihanja v spanju, presejanje za druge dejavnike tveganja za srčnožilne bolezni pomaga odkriti tiste posameznike, pri katerih bo zgodnja uvedba optimalne podporne terapije pomembno izboljšala čas do nastopa srčnožilnega dogodka ali ledvične okvare (10).

LITERATURA

1. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl.* 2022 Apr;12(1):7–11. doi:10.1016/j.kisu.2021.11.003
2. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024 Apr;105(4):S117–314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018
3. Afkarian M, Sachs MC, Kestenbaum B, Hirsch IB, Tuttle KR, Himmelfarb J, et al. Kidney Disease and Increased Mortality Risk in Type 2 Diabetes. *J Am Soc Nephrol.* 2013 Feb;24(2):302–8. doi:10.1681/ASN.2012070718
4. Heerspink HJL, Agarwal R, Bakris GL, Cherney DZI, Lam CSP, Neuen BL, et al. Design and baseline characteristics of the Finerenone, in addition to standard of care, on the progression of kidney disease in patients with Non-Diabetic Chronic Kidney Disease (FIND-CKD) randomized trial. *Nephrol Dial Transplant.* 2025 Feb 4;40(2):308–19. doi:10.1093/ndt/gfae132
5. Nicholl DDM, Ahmed SB, Loewen AHS, Hemmelgarn BR, Sola DY, Beecroft JM, et al. Declining Kidney Function Increases the Prevalence of Sleep Apnea and Nocturnal Hypoxia. *Chest.* 2012 Jun;141(6):1422–30. doi:10.1378/chest.11-1809
6. Murase K, Matsumoto T, Tabara Y, Ohler A, Gozal D, Minami T, et al. Association of Sleep-disordered Breathing and Blood Pressure with Albuminuria: The Nagahama Study. *Ann Am Thorac Soc.* 2022 Mar 1;19(3):451–61. doi:10.1513/AnnalsATS.202105-528OC
7. Zamarrón E, Jaureguizar A, García-Sánchez A, Díaz-Cambriles T, Alonso-Fernández A, Lores V, et al. Continuous Positive Airway Pressure Effect on Albuminuria Progression in Patients with Obstructive Sleep Apnea and Diabetic Kidney Disease: A Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2023 Mar 15;207(6):757–67. doi:10.1164/rccm.202206-1091OC
8. Perticone M, Maio R, Scarpino PE, Mancuso L, Volpentesta M, Caroleo B, et al. Continuous Positive Airway Pressure Improves Renal Function in Obese Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Front Med.* 2021 Mar 3;8:642086. doi:10.3389/fmed.2021.642086
9. Miyazato M, Tohyama K, Touyama M, Nakamura H, Oshiro T, Ueda S, et al. Effect of continuous positive airway pressure on nocturnal urine production in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Neurourol Urodyn.* 2017 Feb;36(2):376–9. doi:10.1002/nau.22936
10. Lin CH, Lurie RC, Lyons OD. Sleep Apnea and Chronic Kidney Disease. *Chest.* 2020 Mar;157(3):673–85. doi:10.1016/j.chest.2019.09.004
11. Hanly PJ, Pierratos A. Improvement of Sleep Apnea in Patients with Chronic Renal Failure Who Undergo Nocturnal Hemodialysis. *N Engl J Med.* 2001 Jan 11;344(2):102–7. doi:10.1056/NEJM200101113440204
12. Koh JH, Lim CYJ, Yam KJM, Yeo BSY, Ng ACW, Loh SRH, et al. Bidirectional association of sleep disorders with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Kidney J.* 2024 Nov 1;17(11):sfaf279. doi:10.1093/ckj/sfaf279
13. Nicholl DDM, Ahmed SB, Loewen AHS, Hemmelgarn BR, Sola DY, Beecroft JM, et al. Clinical Presentation of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Chronic Kidney Disease. *J Clin Sleep Med.* 2012 Aug 15;8(4):381–7. doi:10.5664/jcsm.2028
14. Beecroft JM, Pierratos A, Hanly PJ. Clinical Presentation of Obstructive Sleep Apnea in Patients with End-stage Renal Disease. *J Clin Sleep Med.* 2009 Apr 15;5(2):115–21. doi:10.5664/jcsm.27438

OFTALMOLOŠKI ZAPLETI OBSTRUKTIVNE SPALNE APNEJE

Mojca Urbančič

Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja (OSA) povzroča oksidativni stres, sistemsko vnetje in disfunkcijo avtonomnega živčevja, vse to pa pomembno vpliva tudi na razvoj nekaterih očesnih bolezni, ki jih pogosto srečujemo v klinični praksi in lahko vodijo v okvaro vida. Znane so povezave med OSA in nearteritično sprednjo ishemično optikonevropatijo, sindromom ohlapne veke, zaporo mrežnične vene, centralno serozno horioretinopatijo, glavkomom, sindromom suhega očesa, diabetično retinopatijo ter še nekaterimi drugimi očesnimi boleznimi. Zdravljenje OSA ima ugoden učinek na nearteritično ishemično optikonevropatijo in diabetično retinopatijo. Pri pacientih z očesno boleznijo, ki je povezana z oksidativnim stresom, sistemskim vnetjem in disfunkcijo avtonomnega živčevja, moramo pomisliti na prisotnost OSA. Pri pacientih z OSA pa s pravočasnim oftalmološkim pregledom zmanjšamo možnost za trajno okvaro vida.

Ključne besede sprednja ishemična optikonevropatija, glavkom, sindrom ohlapne veke, zapora mrežnične vene, diabetična retinopatija

UVOD

Posledica obstruktivne spalne apneje (OSA) so prehodne nočne hipoksije in hiperkapnije. Epizode pomanjkanja kisika in posledičnega zbujanja povzročajo oksidativni stres, aktivacijo simpatičnega živčevja, sistemsko vnetje, disfunkcijo endotelija in druge, s tem povezane spremembe (1). Čeprav so sistemski zapleti OSA dobro poznani, pa je vpliv OSA na bolezni, ki lahko okvarijo vid, pogosto premalo ozaveščen. V sistematičnem pregledu in meta-analizi, opravljeni leta 2022 (2), so ugotovili pomembno povezavo med OSA in neareritično sprednjo ishemično optikonevropatijo, sindromom ohlapne veke, zaporo mrežnične vene, centralno serozno horioretinopatijo, keratokonusom ter glavkomom. Znana je tudi povezava med OSA in sladkorno boleznijo oziroma diabetično retinopatijo (3).

OKVARA VIDNEGA ŽIVCA

Glavkom

Glavkom je drugi najpogostejši vzrok slepote v svetu. Gre za skupino bolezni, za katere je značilna progresivna okvara vidnega živca. Glavni dejavnik tveganja za okvaro vidnega živca je povišan očesni tlak. Z zdravljenjem znižamo očesni tlak in s tem preprečujemo nadaljnjo okvaro vidnega živca. Povezava med OSA in glavkomom odprtega zakotja ter normotenzivnim glavkomom je bila ugotovljena v številnih raziskavah (4). Pri pacientih s hujšo OSA so ugotavljali večje anatomske in funkcionalne spremembe vidnega živca. Do okvare vidnega živca v povezavi z OSA bi lahko prišlo zaradi nočnega zvišanja očesnega tlaka ob položaju glave z obrazom navzgor, debelosti ali disfunkciji avtonomnega živčevja. Okvara vidnega živca bi lahko bila povezana tudi z abnormalno prekrvavitvijo ali moteno regulacijo prekrvavitve vidnega živca. Rezultati doslej opravljenih študij, ki so proučevale učinek zdravljenja OSA na glavkom, so si nasprotujoči (5).

Neareritična sprednja ishemična optikonevropatija

Neareritična sprednja ishemična optikonevropatija je posledica mikrovaskularnega infarkta v sprednjem delu optičnega živca. Kaže se z nenadno, nebolečo izgubo vida, ki jo pacient običajno opazi, ko se zbudi. Znani sistemski dejavniki tveganja za neareritično sprednjo ishemično optikonevropatijo so arterijska hipertenzija, kajenje, sladkorna bolezen, ishemična bolezen srca, dislipidemija. Lokalni dejavniki tveganja so povezani z anatomijo vidnega živca in njegove neposredne okolice (npr. prisotnost druž v papili vidnega živca, majhno oko) (5). Več študij je potrdilo povezavo med OSA in neareritično sprednjo ishemično optikonevropatijo (5). Tveganje za nastanek neareritične sprednje ishemične optikonevropatije je kar 3,98-krat večje v prisotnosti OSA (2).

Zdravljenje OSA naj bi imelo zaščitni vpliv na nastanek nearteritične sprednje ishemične optikonevropatije (6). Diagnostika morebitne prisotnosti OSA pri pacientih z novo odkrito nearteritično sprednjo ishemično optikonevropatijo, zlasti pri mlajših in tistih brez drugih dejavnikov tveganja, je zato vsekakor smiselna.

SPREMEMBE V VEKAH IN ORBITI

Sindrom ohlapne veke

Za sindrom ohlapne veke so značilni ohlapnost zgornjih vek, ki se zlahka evertirajo, povešene trepalnice in tarzalni papilarni konjunktivitis. OSA je prisotna pri več kot 90% pacientov z ohlapnimi vekami (6). Histološke raziskave so pokazale manj elastina v tarzusu in kronično vnetje veznice. Vzrok za konjunktivitis bi lahko bila mehanska poškodba zaradi drgnjenja očesa ob blazino pri ležanju z obrazom navzdol, ko se ohlapna veka evertira. Razgradnja elastina naj bi bila posledica aktivacije matriksmetaloproteinaz in citokinov v sklopu sistemskega vnetja ter intermitentne hipoksije ob OSA (7). Pri pacientih z blago obliko sindroma ohlapne veke pomagajo dodatno vlaženje, ščitek za oči ali fiksacija veke s trakom čez noč in ohranjanje ustreznega položaja glave med spanjem. Opisan je primer popolne regresije sindroma po 4-letnem zdravljenju OSA. Prospektivna dvojno slepa študija je potrdila, da vsaj enoletno zdravljenje OSA izboljša klinične znake sindroma ohlapne veke (7, 8).

Ščitnična orbitopatija

Ščitnična orbitopatija je avtoimuna vnetna bolezen, ki se kaže s protruzijo zrkel, retrakcijo vek, strabizmom, znaki orbitalne kongestije in v hujših primerih tudi s kompresivno optikonevropatijo. Večinoma se pojavlja pri pacientih z Gravesovo boleznijo, vendar se lahko pojavi tudi pri Hashimotovem tiroiditisu ali pri normalni funkciji ščitnice. Znana je povezava med ščitničnimi hormoni in OSA. Večje tveganje za OSA je povezano z večjim tveganjem za kompresivno optikonevropatijo (8).

BOLEZNI OČESNE POVRŠINE IN ROŽENICE

Sindrom suhega očesa

Sindrom suhega očesa je kronična bolezen očesne površine. Zaradi pomanjkanja solz ali prehitrega izhlapevanja solz postane solzni film nestabilen, posledično pa pride do poškodbe očesne površine z neprijetnimi simptomi kot so draženje, rdečina, občutek peska in spreminjanje vida. OSA je povezana

z zmanjšanim izločanjem, pa tudi z večjim izhlapevanjem solz. Pri pacientih z zelo izraženo OSA so opazili morfološke spremembe Meibomovih žlez in zmanjšanje njihovega števila, kar neugodno vpliva na stabilnost solznega filma. Vnetje očesne površine, disfunkcija Meibomovih žlez in čašastih celic ter posledično neustrezen solzni film so odraz višje ravni vnetnih citokinov interleukina 6 (IL-6), interleukina 8 (IL-8) in dejavnika tumorske nekroze α (TNF- α). Ugotovitve raziskav, v katerih so proučevali vpliv zdravljenja OSA na izboljšanje sindroma suhega očesa, med seboj niso skladne (8).

Keratokonus

Keratokonus je progresivna ektazija roženice, pri kateri se roženica tanjša in izboči v stožčasto obliko. Zaradi nepravilne oblike roženice nastane nepravilni astigmatizem, ki poslabša vid. Za nastanek keratokonusa so pomembni genetski dejavniki, prispevajo pa lahko tudi dejavniki okolja, npr. mrcanje oči, vnetje, uporaba kontaktnih leč. Nekatere raziskave so ugotavljale tudi povezavo z OSA. Pacienti s keratokonusom imajo višjo raven matriksmetaloproteinaze-9 v solzah in serumu, višje ravni matriksmetaloproteinaze-9 v serumu pa so ugotovili tudi pri pacientih z OSA (6, 8).

BOLEZNI MREŽNICE

Zapora mrežnične vene

Mrežnica je ena od metabolno najbolj aktivnih tkiv v telesu. Zapora mrežnične vene je med žilnimi boleznimi mrežnice drugi najpogostejši vzrok za okvaro vida, za diabetično retinopatijo. Posledice OSA so okvara endotelija in hemodinamske spremembe. Zaradi hipoksije se zmanjša arteriovensko razmerje in amplituda pulza v mrežničnem žilju. Oksidativni stres, vnetje in aktivacija simpatičnega živčevja vodijo v hiperkoagulabilno stanje. Vse navedeno poveča tveganje za zaporo mrežnične vene med ponavljajočimi apnejami. V študiji, kjer so vsem pacientom z novodiagnosticirano zaporo mrežnične vene opravili polisomnografijo, so ugotovili visoko prevalenco hude OSA (8, 9).

Centralna serozna horioretinopatija

Za centralno serozno horioretinopatijo so značilni lokalizirani serozni odstopi mrežnice, večinoma v področju rumene pege. Znan dejavnik tveganja so višje ravni kortizola in kateholaminov. Intermitentne epizode hipoksije pri OSA lahko vodijo v povečano simpatikoadrenalno aktivnost, višje ravni cirkulirajočih endogenih kateholaminov in porušenje krvno-mrežnične pregrade s posledičnim nastankom seroznega odstopa mrežnice. Več raziskav je potrdilo povezavo med OSA in centralno serozno horioretinopatijo (2). Zdravljenje OSA zmanjša incidenco seroznih odstopov pri pacientih s centralno serozno horioretinopatijo (5, 6, 8).

Diabetična retinopatija

Diabetična retinopatija je vodilni vzrok slepote v delovno aktivni populaciji. Kronična hiperglikemija povzroča oksidativni stres in vnetje, višje ravni vnetnih dejavnikov vodijo v porušenje krvno-mrežnične pregrade in nastanek edema mrežnice, zapore kapilar pa v napredujočo ishemijo mrežnice. OSA prav tako povzroča oksidativni stres in vnetje, kar lahko pri pacientih s sladkorno boleznijo pospeši razvoj diabetične retinopatije. Medsebojni vpliv OSA in sladkorne bolezni je najverjetneje dvosmeren: OSA neugodno vpliva na razvoj diabetične retinopatije, obenem pa je sladkorna bolezen dejavnik tveganja za razvoj OSA. Zdravljenje OSA lahko ugodno vpliva na diabetično retinopatijo (5, 8).

ZAKLJUČEK

Pri pacientih, ki imajo očesne bolezni, za katere je znana povezava z OSA, lahko OSA prej odkrijemo, če na možno povezavo pomislimo. Enako pa tudi pri pacientih z OSA, ob zavedanju možnih očesnih zapletov, s pravočasnim pregledom pri oftalmologu zmanjšamo možnost za trajno okvaro vida.

LITERATURA

1. Pack AI, Pien GW. Update on sleep and its disorders. *Annu Rev Med.* 2011; 62:447-460.
2. Bulloch G, Seth I, Zhu Z, Sukumar S, McNab A. Ocular manifestations of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2024;262:19-32.
3. Rahimy E, Koo EB, Wai KM, Ludwig CA, Kossler AL, Mruthunjaya P. Impact of Obstructive Sleep Apnea on Diabetic Retinopathy Progression and Systemic Complications. *Am J Ophthalmol.* 2025;270:93-102.
4. Shi Y, Liu P, Guan J, Lu Y, So K. Association between glaucoma and obstructive sleep apnea syndrome: a meta-analysis and systemic review. *PLoS One.* 2015;10(2):e115625.
5. Garcia-Sanchez A, Villalain I, Asencio M, Garcia J, Garcia-Rio F. Sleep apnea and eye diseases: evidence of association and potential pathogenic mechanisms. *J Clin Sleep Med.* 2022;18(1):265-278.
6. Skorin L, Knutson R. Ophthalmic Diseases in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *J Am Osteopath Assoc.* 2016;116(8):522-529.
7. Teodor RC, Mihaltan FD. Eyelid laxity and sleep apnea syndrome: a review. *Rom J Ophthalmol* 2019;63(1):2-9.
8. Lii P, Chiu T, Wang N, Levi SR, Tsai M. Ocular complications of Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Med.* 2012;10:3422.
9. Felfeli T, Alon R, Al Adel F, Shapiro CM, Mandelcorn ED, Brent MH. Screening for obstructive sleep apnea amongst patients with retinal vein occlusion. *Can J Ophthalmol.* 2020;55(4):310-316.

OBSTRUKTIVNA SPALNA APNEJA IN NOSEČNOST

Kristina Ziherl

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja (OSA) med nosečnostjo postaja vse bolj prepoznan in pomemben klinični problem, ki ga dodatno poslabšuje globalna epidemija debelosti. Patofiziološke spremembe v nosečnosti povečujejo dovzetnost za motnje dihanja v spanju. Bolezen je dokazano tesno povezana z resnimi maternalnimi zapleti, predvsem s hipertenzivnimi motnjami (gestacijska hipertenzija, preeklampsija, eklampsija), gestacijskim diabetesom in povečanim tveganjem za hude obporodne zaplete, vključno s sprejemom v enoto intenzivne terapije in srčnim popuščanjem. Fetalni zapleti so kompleksni in segajo od pospešene rasti ob blagi apneji do povečanega tveganja za prezgodnji porod in nizko porodno težo pri hujših oblikah OSA. Presejanje v nosečnosti ostaja velik izziv, saj standardni vprašalniki zaradi prekrivanja simptomov z normalnimi spremembami med nosečnostjo izkazujejo nizko zanesljivost. Novejši, specifično prilagojeni algoritmi, ki vključujejo objektivna znake, kažejo boljše rezultate. Zdravljenje z aparatom s stalnim pozitivnim zračnim tlakom (CPAP) pomembno zniža tveganje za nastanek hipertenzivnih zapletov, zato je klinično prepoznavanje OSA ključnega pomena za varno vodenje nosečnosti.

Ključne besede obstruktivna spalna apneja, preeklampsija, presejalni vprašalniki, gestacijski diabetes

UVOD

Obstruktivna spalna apneja (OSA) je motnja spanja, za katero so značilne ponavljajoče se epizode delne ali popolne zapore zgornje dihalne poti med spanjem. Čeprav je bila v preteklosti obravnavana predvsem kot bolezen starejših moških, danes vemo, da prizadene tudi ženske v rodni dobi (1). Zaradi fizioloških, hormonskih in anatomskih sprememb ter naraščajoče epidemije debelosti, se pogostost in resnost motenj dihanja v spanju tekom nosečnosti povečujeta, še posebej v tretjem trimesečju (2). Bolezen je povezana z resnimi tveganji za mater in plod, zato je hitro prepoznavanje in ukrepanje izjemnega pomena (3,4).

DEJAVNIKI TVEGANJA IN PATOFIZIOLOGIJA

Nosečnost prinaša specifične dejavnike tveganja za OSA. Med najpomembnejše napovedovalce gestacijske OSA uvrščamo povišan indeks telesne mase (ITM) pred zanositvijo in višjo starost matere (5). Poleg teh dveh dejavnikov tveganja, je OSA v nosečnosti pogostješa pri nosečnicah, ki smrčijo, imajo večji obseg vratu in imajo arterijsko hipertenzijo (6), diabetes (7), astmo in sindrom policističnih jajčnikov (8).

Glavni patofiziološki mehanizmi, ki vodijo v OSA v nosečnosti so anatomske in hormonalne. Najpomembnejše anatomske spremembe med nosečnostjo, ki lahko povečajo nagnjenost žensk k OSA, so povečanje telesne teže in povečan volumen maternice, slednja vpliva tudi na dvig trebušne prepone. Pride lahko tudi do preoblikovanja zgornje dihalne poti in edema žrela, kar lahko skupaj z zmanjšano funkcionalno rezidualno kapaciteto in podajnostjo prsnega koša poveča tveganje za razvoj (ali poslabšanje že obstoječe) OSA. Izkazalo se je, da k motnjam spanja prispevajo tudi hormonske spremembe med nosečnostjo, kot sta povišana raven progesterona in estrogenov. Ti hormoni dosežejo vrhunec v tretjem trimesečju nosečnosti, kar nakazuje na povezavo med povišanjem estrogenov in progesterona ter večjo prevalenco OSA v tretjem trimestru. (9)

ZAPLETI V NOSEČNOSTI

Prisotnost OSA v nosečnosti znatno poveča pojavnost tako maternalnih kot fetalnih zapletov, in sicer neodvisno od pridružene debelosti matere.

Maternalni zapleti

Najpogostejši in najresnejši maternalni zapleti so povezani z razvojem hipertenzivnih motenj in presnovnih bolezni. Ženske z OSA imajo bistveno višje tveganje za razvoj gestacijske hipertenzije, preeklampsije in eklampsije (3,10). OSA vodi v sistemske vnetje, ki lahko sproži aterosklerotične spremembe na ožilju, preko intermitentne hipoksemije aktivira simpatični živčni sistem, poveča se sproščanje kateholaminov, ki vplivajo na nezadostno invazijo trofoblastov. Sama intermitentna hipoksemija povzroča oksidativni stres in preko tega endotelno disfunkcijo, zaradi česar lahko pride do preoblikovanja spiralnih arterij. Hkrati OSA lahko vpliva na nižje izločanje melatonina, ki ima zaščitno vlogo. (11).

Motnje dihanja v spanju so dokazano povezane s povečanim tveganjem za novoodkriti gestacijski diabetes (12). Velike populacijske študije v ZDA so pokazale, da OSA močno poveča tveganje za izjemno hudo maternalno obolevnost. Pri nosečnicah z OSA je bistveno povečana verjetnost za razvoj pljučnega edema, kardiomiopatije, srčnega popuščanja, potrebe po sprejemu v enoto za intenzivno nego in zapletov pri celjenju pooperativne rane, pa tudi do povišanega tveganja za bolnišnično umrljivost (10,13). Prav tako imajo te bolnice znatno povišano tveganje za porod s carskim rezom (3,4).

Fetalni in neonatalni zapleti

Vpliv materine OSA na plod je kompleksen. Po eni strani lahko blaga oblika OSA pri nosečih debelih ženskah povzroči celo pospešeno rast ploda in makrosomijo (14), po drugi strani pa je OSA povezana s tveganji za prezgodnji porod, nižjimi ocenami ploda po Apgarjevi lestvici in povečani potrebi po sprejemu novorojenčka v enoto intenzivne nege (3, 4, 13).

PRESEJANJE IN DIAGNOSTIKA

Presejanje na OSA med nosečnostjo s standardnimi vprašalniki je nezanesljivo. Meta-analize in opazovalne študije so pokazale, da klasični vprašalniki, kot so Berlinski vprašalnik, Epworthova lestvica zaspanosti (ESS) in vprašalnik STOP-BANG, pri nosečnicah izkazujejo nizko senzitivnost in specifičnost za odkrivanje OSA (15). Glavni razlogi za to so, da tako OSA kot nosečnost vodita do podobnih težav s spanjem, z napredovanjem nosečnosti prihaja do sprememb v simptomatiki in resnosti motenj dihanja med spanjem, standardi in mejne vrednosti za diagnosticiranje motenj dihanja med spanjem med nosečnostjo niso opredeljene, kakor tudi ne optimalni čas za uporabo vprašalnikov (16). Vsled tega je bil razvit BATE algoritem za presejanje na OSA v nosečnosti, ki naj bi imel relativno dobro specifičnost in senzitivnost, potrebna pa je dodatna validacija (17).

ZDRAVLJENJE IN SPREMLJANJE

Nosečnice z OSA potrebujejo ustrezno specialistično terciarno obravnavo. Zdravljenje prve izbire za OSA v nosečnosti ostaja terapija s pozitivnim zračnim tlakom (CPAP). Nedavne sistematične študije so potrdile, da zdravljenje s CPAP v nosečnosti statistično pomembno zniža tveganje za nastanek gestacijske hipertenzije in preeklampsije pri nosečnicah z OSA (18, 19).

ZAKLJUČEK

Obstruktivna spalna apneja v nosečnosti nosi neposredne in resne posledice za mamo in plod, saj izrazito povečuje tveganja za razvoj hipertenzivnih motenj, gestacijskega diabetesa in hudih zapletov. Za zmanjšanje teh tveganj sta ključna napredno presejanje na OSA prilagojeno nosečnicam ter pravočasna diagnoza in dosledna uporaba CPAP terapije.

LITERATURA

1. Thompson, C., Legault, J., Moullec, G., Baltzan, M., Cross, N., Dang-Vu, T., et al. A portrait of obstructive sleep apnea risk factors in 27,210 middle-aged and older adults in the Canadian Longitudinal Study on Aging. *Scientific Reports* 2022;12(1):5127.
2. Kember AJ, Elangainesan P, Ferraro ZM, Jones C, Hobson SR. Common sleep disorders in pregnancy: a review. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1235252.
3. Louis JM, Auckley D, Sokol RJ, Mercer BM. Maternal and neonatal morbidities associated with obstructive sleep apnea complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 202(3):261.e1-261.e2615..
4. Chen YH, Kang JH, Lin CC, Wang IT, Keller JJ, Lin HC. Obstructive sleep apnea and the risk of adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;206(2):136.e1-136.e1365.
5. Pien GW, Pack AI, Jackson N, Maislin G, Macones GA, Schwab RJ. Risk factors for sleep-disordered breathing in pregnancy. *Thorax*. 2014;69(4):371-7.
6. Louis JM, Koch MA, Reddy UM, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(5):521.e1-521.e12.
7. Wu, Q., Meng, Z., Liu, Q., Zhang, L., Mao, B., Wang, C., et al. Sleep quality in women with diabetes in pregnancy: a single-center retrospective study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2023;23(1):597
8. Yao, J., Pon, F., Mazza, G., Jimenez, Z., Matsuzaki, S., Mandelbaum, R., Ouzounian, J., & Matsuo, K. Obstructive sleep apnea in pregnancy: Nationwide assessment of obstetric characteristics and maternal morbidity at delivery. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2025. ;315:114753.
9. Martin, H., Antony, K., & Kumar, S. Obstructive Sleep Apnea in Pregnancy – Development, Impact and Potential Mechanisms. 2020. *Journal of Women's Health and Development* 3 (2020): 446-469.
10. Bourjeily G, Danilack VA, Bublit MH, Lipkind H, Muri J, Caldwell D, et al. Obstructive sleep apnea in pregnancy is associated with adverse maternal outcomes: a national cohort. *Sleep Med*. 2017 ;38:50-57.
11. Tang WZ et al. Obstructive sleep apnea-associated hypertensive disorders in pregnancy: a literature review and clinical management strategies. *Reprod Biol Endocrinol*. 2025 ;23(1):114.
12. Izci Balserak B, Pien GW, Prasad B, Mastrogianis D, Park C, Quinn LT, et al. Obstructive Sleep Apnea Is Associated with Newly Diagnosed Gestational Diabetes Mellitus. *Ann Am Thorac Soc*. 2020;17(6):754-761.
13. Louis JM, Mogos MF, Salemi JL, Redline S, Salihu HM. Obstructive sleep apnea and severe maternal-infant morbidity/mortality in the United States, 1998-2009. *Sleep*. 2014;37(5):843-849.
14. Telerant A, Levi Duniets G, Many A, Tauman R. Mild Maternal Obstructive Sleep Apnea in Non-obese Pregnant Women and Accelerated Fetal Growth. *Sci Rep*. 2018 ;8(1):10768.
15. Amra B, Mansouri M, Soltaninejad F, Feizi A, Kaminska M. Screening Tools for Obstructive Sleep Apnea in Pregnant Women: An Extended and Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Prev Med*. 2024 ;15:31.
16. Tantrakul V, Numthavaj P, Guilleminault C, McEvoy M, Panburana P, Khaing W, et al. Performance of screening questionnaires for obstructive sleep apnea during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2017;36:96-106.
17. Izci-Balserak B, Zhu B, Gurubhagavatula I, Keenan BT, Pien GW. A Screening Algorithm for Obstructive Sleep Apnea in Pregnancy. *Ann Am Thorac Soc*. 2019 ;16(10):1286-1294.
18. Lee YC, Chang YC, Tseng LW, Lin WN, Lu CT, Lee LA, et al. Continuous Positive Airway Pressure Treatment and Hypertensive Adverse Outcomes in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2024;7(8):e2427557.
19. Stajić D, Ilić D, Vuković J, Baturan B, Ilić A, Milovančev A. The effect of continuous positive airway pressure treatment on hypertensive disorder in pregnant women with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2022;26(1):297-305.

APNEJA PRI NOVOROJENČKU

Tomaž Križnar

Klinični oddelek za perinatologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana

IZVLEČEK

Apneja je univerzalna manifestacija nezrelega nadzora dihanja pri novorojenčkih. Poznamo tri tipe apneje: centralno, obstruktivno in mešano. Posledica so intermitentni hipoksemični dogodki, ki so povezani s številnimi neugodnimi izidi. Temelj farmakološkega zdravljenja predstavljajo metilksantini, pri refraktarnih oblikah pa redko uporabimo doksapram. Nefarmakološko zdravljenje vključuje kontinuirani pozitivni tlak v dihalnih poteh (CPAP), mehanosenzorično stimulacijo ter optimizacijo oksigenacije. Ključna preiskava za opredelitev tipa apneje in usmerjanje zdravljenja pri novorojenčkih je kardiorespiratorna poligrafija.

Ključne besede apneja nedonošenčka, kardiorespiratorna poligrafija, metilksantini, doksapram, CPAP, mehanosenzorična stimulacija, avtomatizirano uravnavanje deleža kisika

DEFINICIJA

Pri novorojenčkih, zlasti pri nedonošenčkih, je apneja univerzalna manifestacija nezrelega nadzora dihanja. Splošno je sprejeto, da je osrednji (centralni) nadzor glavni dejavnik njenega nastanka. Ne glede na različne dejavnike gre pri nedonošenčkih za enotno stanje, za katero se je uveljavil izraz apneja nedonošenčka (AOP). Poznamo tri tipe AOP: centralno, obstruktivno in mešano. Najpomembnejša posledica AOP so intermitentni hipoksemični dogodki (IHE), ki so povezani s številnimi neugodnimi izidi, kot so retinopatija nedonošenčka, bronhopulmonalna displazija in razvojni zaostanek. Pri patogenezi AOP sodeluje več dejavnikov, vključno z nezrelostjo ali zaviranjem dihalnega centra, stanjem budnosti in spanja, kemoreceptorji, Hering–Breuerjevim refleksom ter dinamično podajnostjo zgornjih dihalnih poti.

Zdravljenje AOP je farmakološko in nefarmakološko.

FARMAKOLOŠKO ZDRAVLJENJE

Zaradi svoje varnosti in učinkovitosti so metilksantini postali temelj zdravljenja apneje nedonošenčka (AOP). Čeprav njihovi mehanizmi delovanja pri AOP niso povsem pojasnjeni, metilksantini zmanjšujejo pogostost apnej, zmanjšujejo potrebo po intubaciji in mehanski ventilaciji v prvem tednu življenja ter olajšajo odvajanje od ventilatorja in ekstubacijo. Dokazano je, da metilksantini stimulirajo centralne dihalne centre, povečajo dihalni vzgon, minutno ventilacijo ter občutljivost kemoreceptorjev na ogljikov dioksid, zmanjšajo hipoksično depresijo dihanja, povečajo tonus skeletnih mišic ter izboljšajo kontraktilnost prepone.

Kljub optimalnemu zdravljenju z metilksantini in neinvazivno ventilacijo lahko pri nekaterih novorojenčkih vztraja refraktarna AOP. Doksapramijev klorid je respiratorni stimulans in dodatna terapevtska možnost za centralno ali mešano obliko AOP. Uveden je bil v 60. letih prejšnjega stoletja in se je uporabljal predvsem pri odraslih s KOPB ter v anesteziologiji za stimulacijo dihanja po anesteziji, pa tudi v pediatrični populaciji za preprečevanje in zdravljenje AOP. V zadnjih desetletjih se je njegova uporaba zmanjšala v korist metilksantinov. Danes se doksapram uporablja predvsem pri AOP, ki je refraktarna na zdravljenje z metilksantini.

NEFARMAKOLOŠKO ZDRAVLJENJE

Nefarmakološke metode vključujejo kontinuirani pozitivni tlak v dihalnih poteh (CPAP), mehanosenzorično stimulacijo ter optimizacijo oksigenacije. CPAP ima dvojno funkcijo: prvič stabilizira volumen pljuč ob koncu ekspirija, drugič pa izboljšuje prehodnost dihalnih poti z omejevanjem kolabiranja zgornjih dihalnih poti.

V zadnjih letih se zdravljenje z nizkim ali visokim pretokom preko nosnih kanil (angl. high-flow nasal cannula, HFNC) vse pogosteje uporablja kot nadomestilo za CPAP, zlasti v neonatalnih enotah prve in druge ravni kot zgodnja respiratorna podpora. Vendar njihova enakovrednost pri zdravljenju AOP ni bila dokazana.

Za optimizacijo mehanosenzorične stimulacije so raziskovalci uporabljali posebne vzmetnice z vgrajenimi stimulatorji. Rezultat je bilo zmanjšanje apnej in skoraj trikratno zmanjšanje časa s saturacijo pod 85 %, vendar se takšni pristopi v redni klinični praksi niso uveljavili.

Avtomatizirano uravnavanje deleža kisika v vdihanem zraku vzbuja vse več zanimanja. Raziskave so pokazale, da avtomatizirano uravnavanje FiO_2 podaljšuje čas znotraj ciljnega območja SpO_2 v primerjavi z ročnim nastavljanjem, vendar je razlika majhna.

POLISOMNOGRAFIJA

Polisomnografija (PSG) je večkanalna preiskava, ki se uporablja pri motnjah dihanja, povezanih s spanjem. Običajno vključuje širok nabor kanalov, med drugim elektroencefalogram (EEG), elektrookulogram (EOG), elektromiogram (EMG), elektrokardiogram (EKG), nosni termistor ali nosno kanilo, pulzno oksimetrijo, končni izdihani CO_2 (end-tidal CO_2) ter torakalno in abdominalno respiratorno indukcijsko pletizmografijo.

Pri novorojenčkih, zlasti pri nedonošenčkih, se v rutinski klinični praksi običajno uporablja omejen nabor kanalov (EKG, nosni termistor ali kanilo, pulzna oksimetrija in torakalna indukcijska pletizmografija), pri čemer se v mednarodni literaturi uporablja izraz kardiorespiratorna poligrafija (CRP). V slovenski klinični praksi se uporablja tudi izraz kontinuirano monitoriranje kardiorespiratornih funkcij (CMCRF). CRP pri novorojenčkih omogoča razlikovanje med tipi apneje.

Ta ocena je pomembna za prepoznavanje osnovnih etiologij in izbiro ustreznega zdravljenja, npr. kofein pri pomembni centralni apneji in kontinuirani pozitivni tlak v dihalnih poteh (CPAP) pri pomembni obstruktivni apneji.

Pri donošenih novorojenčkih sistem vrednotenja obstruktivnih, centralnih in mešanih apnej ter hipopnej temelji na splošno sprejetih merilih Ameriške akademije za medicino spanja (AASM). Zaradi pomanjkanja podatkov pri nedonošenčkih ni splošno sprejetih referenčnih vrednosti, zato je interpretacija subjektivna in je odvisna od presoje ter kliničnih izkušenj preiskovalca.

POLISOMNOGRAFIJA PRI NOVOROJENČKIH Z BRONHOPULMONALNO DISPLAZIJO

Bronhopulmonalna displazija (BPD) je kronična pljučna bolezen novorojenčkov, predvsem nedonošenčkov, za katero je značilna dolgotrajna odvisnost od kisika in/ali invazivne ali neinvazivne dihalne podpore. Pri neintubiranih novorojenčkih z BPD so motnje dihanja med spanjem pogoste in pretežno centralnega izvora. Vendar so tudi obstruktivni apneični dogodki pri teh bolnikih pogostejši. Zato je lahko PSG klinično uporabna za spremljanje motenj dihanja med spanjem, oceno pljučnih rezerv ter za titracijo in postopno ukinjanje dodatnega kisika.

ZAKLJUČEK

Apneja nedonošenčka je ena najpogostejših kliničnih težav pri nedonošenčkih in je povezana s ponavljajočimi hipoksemičnimi dogodki, ki lahko vplivajo na kratkoročne in dolgoročne izide. Kardiorespiratorna poligrafija je ključna preiskava za opredelitev tipa apneje in usmerjanje zdravljenja, vendar se v klinični praksi še vedno premalo uporablja, zato je apneja v populaciji nedonošenčkov verjetno podcenjena.

LITERATURA

1. Dudell GG, Stoll BJ. Apnea. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th ed. Philadelphia: Saunders, 2007: 729–30.
2. Arora P. Pathogenesis and Management of Apnea of Prematurity: A Brief Overview. *J Neonatal Biol* 2012, 1:2
3. Apnea of Prematurity. In: Gleason CA, Devaskar SU, eds. *Avery's Diseases of the Newborn* 9th ed. Philadelphia: Saunders, 2012: 594–5.
4. Di Fiore JM, Bloom JN, Orge F, et al. A higher incidence of intermittent hypoxemic episodes is associated with severe retinopathy of prematurity. *J Pediatr* 2010;157(1):69–73.
5. Ralston S, Hill V. Incidence of apnea in infants hospitalized with respiratory syncytial virus bronchiolitis: a systematic review. *J Pediatr* 2009;155(5):728–33.
6. Bobik B, Grosek Š, Kornhauser-Cerar L. Dihalni premori zaradi nedonošenosti: vzroki, zdravljenje in preprečevanje, posledice ter genetska osnova. = Apnoea of prematurity: causes, treatment, prevention, consequences and genetic basis. *Zdrav Vest* 2020;1/2:39–54.
7. Di Fiore JM, Vento M. Intermittent hypoxemia and oxidative stress in preterm infants. *Respir Physiol Neurobiol* 2019;266:121–129.
8. Di Fiore J.M, Bloom J.N, Orge F, et al. A higher incidence of intermittent hypoxemic episodes is associated with severe retinopathy of prematurity. *J Pediatr* 2010;157(1):69–73.
9. Poets CF, Roberts RS, Schmidt B, et al. Association between intermittent hypoxemia or bradycardia and late death or disability in extremely preterm infants. *J Am Med Assoc* 2015;314:595–603.
10. Zhang JX, Chen XQ, DU JZ, et al. Neonatal exposure to intermittent hypoxia enhances mice performance in water maze and 8-arm radial maze tasks. *J Neurobiol* 2005;65:72–84.

11. Gauda EB, Miller MJ, Carlo WA, DiFiore JM, Martin RJ. Genioglossus and diaphragm activity during obstructive apnea and airway occlusion in infants. *Pediatr Res* 1989;26(6):583–7.
12. Balan KV, Kc P, Hoxha Z, Mayer CA, Wilson CG, Martin RJ. Vagal afferents modulate cytokine-mediated respiratory control at the neonatal medulla oblongata. *Respir Physiol Neurobiol*. 2011;178(3):458–64.
13. Rigatto H, Brady JP, de la Torre Verduzco R. Chemoreceptor reflexes in preterm infants: II. The effect of gestational and postnatal age on the ventilatory response to inhaled carbon dioxide. *Pediatrics* 1975;55(5):614–620.
14. Verbeek MM, Richardson HL, Parslow PM, et al. Arousal and ventilatory responses to mild hypoxia in sleeping preterm infants. *J Sleep Res* 2008;17(3):344–353.
15. Kiatchoosakun P, Dreshaj I.A, Abu-Shaweesh J.M, et al. Effects of hypoxia on respiratory neural output and lower esophageal sphincter pressure in piglets. *Pediatr Res* 2002;52(1):50–55.
16. Thach BT. The role of pharyngeal airway obstruction in prolonging infantile apneic spells. In: Tilden JT, Roeder L, Steinschneider A, eds. *Sudden Infant Death Syndrome*. New York: Academic Press, 1983:279.
17. Manley BJ, Arnolda GRB, Wright IMR, Owen LS, Foster JP, Huang L, Roberts CT, Clark TL, Fan WQ, Fang AYW, Marshall IR, Pszczola RJ, Davis PG, Buckmaster AG; HUNTER Trial Investigators. Nasal High-Flow Therapy for Newborn Infants in Special Care Nurseries. *N Engl J Med* 2019;380(21):2031–40.
18. Bloch-Salisbury E, Indic P, Bednarek F, et al. Stabilizing immature breathing patterns of preterm infants using stochastic mechanosensory stimulation. *J Appl Physiol* 2009;107(4):1017–27.
19. Claire N, Bancalari E. Targeting arterial oxygen saturation by closed-loop control of inspired oxygen in preterm infants. *Clin Perinatol* 2019;46(3):567–77.
20. Patel M, Mohr M, Lake D. et al. Clinical associations with immature breathing in preterm infants: part 2—periodic breathing. *Pediatr Res* 2016; 80: 28–34.
21. Decima PF, Fyfe KL, Odoi A, Wong FY, Horne RS. The longitudinal effects of persistent periodic breathing on cerebral oxygenation in preterm infants. *Sleep Med* 2015;16:729–35.
22. Ng DK, Chan CH. A review of normal values of infant sleep polysomnography. *Pediatr Neonatol* 2013 Apr;54(2):82–7.
23. Berry RB QS AA, Bibbs ML, DelRosso L, Harding SM, et al. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications, version 2.6 Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2020 [Available from: <http://www.aasmnet.org/scoringmanual>]
24. Kim J, Gueye-Ndiaye S, Mauer E, Modi VK, Perlman J, Veler H. Polysomnography use in complex term and preterm infants to facilitate evaluation and management in the neonatal intensive care unit. *J Clin Sleep Med* 2021;17(8):1653–63.
25. Flores-Fenlon N, Wright N, Lew C, Stavroudis TA, Wee CP, Davidson Ward SL, Bansal M. Retrospective analysis of inpatient polysomnogram characteristics and discharge outcomes in infants with bronchopulmonary dysplasia requiring home oxygen therapy. *Pediatr Pulmonol* 2021;56(1):88–96.
26. Mattes, J, Gulliver T, Hilton J. et al. Polysomnography in Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia for Monitoring Sleep-Disordered Breathing and Pulmonary Reserve. *Curr Sleep Medicine* 2019;Rep 5: 56–60.
27. Kornhauser Cerar L, Scirica CV, Stucin Gantar I, Osredkar D, Neubauer D, Kinane TB. A comparison of respiratory patterns in healthy term infants placed in car safety seats and beds. *Pediatrics*. 2009;124(3):396–402.
28. Balink S, Onland W, Vrijlandt EJLE, Andrinopoulou ER, Bos AF, Dijk PH, Goossens L, Hulsmann AR, Nuytemans DH, Reiss IKM, Sprij AJ, Kroon AA, van Kaam AH, Pijnenburg M; SOS BPD study group. Supplemental oxygen strategies in infants with bronchopulmonary dysplasia after the neonatal intensive care unit period: study protocol for a randomised controlled trial (SOS BPD study). *BMJ Open* 2022;12(7):e060986.
29. Vliegthart RJ, Ten Hove CH, Onland W, van Kaam AH. Doxapram Treatment for Apnea of Prematurity: A Systematic Review. *Neonatology*. 2017;111(2):162–171. doi: 10.1159/000448941. Epub 2016 Oct 20. PMID: 27760427; PMCID: PMC5296887.

SPALNA APNEJA PRI OTROKU

Uroš Krivec

Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

IZVLEČEK

Motnje dihanja v spanju pri otrocih obsegajo heterogeno skupino bolezni, med katerimi je najpogostejša obstruktivna spalna apneja. Polisomnografija predstavlja zlati standard diagnostike, vendar se zaradi omejene dostopnosti pri kliničnem delu pogosto uporablja nočna poligrafija. Pri obravnavi otrok imajo vprašalniki in nočna pulzna oksimetrija le omejeno dopolnilno vlogo. Obstruktivna spalna apneja je najpogostejše povezana s hipertrofijo žrelnice in nebnic, pri mlajših otrocih pa s sindromskimi stanji, kraniofacialnimi nepravilnostmi, nevrološkim in živčno-mišičnimi boleznimi. Posebno pri slednjih je pomembna ustrezna opredelitev drugih motenj dihanja v spanju. Zdravljenje je odvisno od vzroka in teže bolezni. Pri OSA je zdravljenje izbora adenotonzilektomija, pri izbranih bolnikih uporabljamo zdravljenje s kontinuiranim pozitivnim tlakom v dihalnih poteh in druge ukrepe. Centralna apneja v spanju in sindrom prirojene centralne hipoventilacije zahtevata dolgotrajno ventilacijsko podporo. Spalna apneja je pri otrocih povezana z nevrokognitivnimi, srčno-žilnimi in presnovnimi posledicami, zato sta zgodnje prepoznavanje in pravočasno zdravljenje ključna za ugoden dolgoročni izid, zlasti pri visoko ogroženih skupinah bolnikov.

Ključne besede motnje dihanja v spanju, obstruktivna spalna apneja, centralna apneja v spanju, adenotonzilektomija, zdravljenje s kontinuiranim pozitivnim tlakom v dihalnih poteh

UVOD

Motnje dihanja v spanju pri otrocih zajemajo raznoliko skupino bolezni. Najpogosteje jih starši opazijo kot smrčanje in neredno dihanje. Primarno smrčanje ni povezano z bolezenskimi posledicami, za razliko od obstruktivne spalne apneje (OSA), centralne apneje v spanju (CSA), kombinacije obeh in hipoventilacije v spanju. V klinični praksi se najpogosteje srečujemo z OSA, vendar je pri majhnih otrocih, bolnikih z nevrološkimi in kraniofacialnimi nepravilnostmi, živčno-mišičnimi boleznimi in nedonošenostjo potrebno enakovredno upoštevati tudi možnost CSA in hipoventilacije v spanju (1). Polisomnografija (PSG) ostaja referenčna diagnostična metoda spalne apneje pri otrocih. Zaradi zahtevne izvedbe in omejene dostopnosti jo pogosto nadomešča nočna poligrafija (PG). Izsledki sodobnih raziskav izpostavljajo pomen iskanja dostopnejših presejalnih diagnostičnih metod, individualizacije pristopa k zdravljenju in objektivnega vrednotenja dolgoročnega vpliva motenj dihanja v spanju na razvoj osrednjega živčevja (2).

OBSTRUKTIVNA SPALNA APNEJA

OSA je pogojena s ponavljajočo se, dinamično zaporo dihalne poti med vdihom. Epidemiološke študije njeno pogostost pri otrocih ocenjujejo na 1 – 5 %. Za bolezen je značilno smrčanje, oteženo in neredno dihanje v spanju, nemiren spanec in nočno mokrenje. Otroci so čez dan utrujeni in pretirano zaspani, lahko imajo motnje pozornosti in hiperaktivnost, učne ter vedenjske težave (1).

Pri otrocih, starejših od 2 let, je OSA najpogosteje povezana s hipertrofijo žrelnice in nebnic ter debelostjo. Pri mlajših otrocih je lahko pogojena z laringomalacijo, mikrognatijo in glosoptozo (Pierre-Robinov sindrom, kraniofacialne razvojne nepravilnosti), makroglosijo in mišično hipotonijo (Downov, Prader-Willijev, Beckwith-Wiedemannov sindrom) (3).

Težo bolezni opredeljuje polisomnografski indeks apneje-hipopneje (AHI). Pri otrocih med 1. in 16. letom starosti ločimo blago ($AHI \geq 1$ in $< 5/h$), zmerno ($AHI \geq 5$ in $< 10/h$) in hudo ($AHI \geq 10/h$) spalno apnejo (4).

Pri diagnostični obravnavi pediatrične OSA imajo vprašalniki omejeno vlogo, saj odražajo posredno opazovanje bolnika preko staršev. Omogočajo presejalno uporabo na primarni ravni zdravstvene oskrbe, vendar dosegajo le zmerno občutljivost in nizko specifičnost (5).

Nočna pulzna oksimetrija (SpO_2) na domu omogoča osnovno oceno desaturacij, povezanih z motnjami dihanja v spanju. McGillov oksimetrijski točkovnik je bil razvit iz korelacije med PSG in izolirano oksimetrijo ter opredeljuje težo OSA v 4 kategorije. Analiza zapisa SpO_2 omogoča visoko

specifičnost (78-100%), vendar nizko senzitivnost (59-63%). Metoda omogoča odkrivanje težjih bolnikov, vendar ne izključuje bolezni (6).

Nočna PG s sočasn timerjenjem elektrokardiograma, SpO₂, pretoka zraka skozi nos/usta, gibanja prsnega koša in trebuha ter kapnografije je pogosto uporabljena diagnostična metoda ob nedostopnosti PSG. V primerjavi s slednjo lahko pričakujemo podcenjeno vrednost AHI zaradi nezaznanih hipopnej, povezanih s prebujanji. Sodobni algoritmi analize časa prehoda pulznega vala lahko to pomanjkljivost delno odpravijo (1).

Adenotonzilektomija (AT) je zdravljenje izbora pri otrocih starejših od 2. let z OSA in hipertrofijo žrelnice ter nebnic. P(S)G je potrebna pri bolnikih z debelostjo, Downovim sindromom, kraniofacialnimi sindromi, nevrološkiimi in živčno-mišičnimi boleznimi. Preiskava je priporočena tudi pri otrocih brez navedenih bolezenskih stanj, kadar je odločitev za kirurško zdravljenje nejasna (7). Pri bolnikih z blago stopnjo spalne apneje, pri vztrajajoči apneji po AT in v primerih, ko je kirurško zdravljenje odloženo ali ni mogoče, lahko uporabimo farmakološko zdravljenje z nosnimi glukokortikoidi. Učinkovitost takšnega zdravljenja je majhna (8).

Zdravljenje s kontinuiranim pozitivnim tlakom v dihalnih poteh (CPAP) se uporablja pri otrocih z OSA, kadar kirurško zdravljenje ni mogoče in ob vztrajanju bolezni po operaciji. Poglavitna omejitev zdravljenja s CPAP je sprejemanje pri otrocih z razvojno-nevrološko prizadetostjo in nizka sodelovalnost bolnikov z debelostjo v najstniškem obdobju. V izbranih primerih je smotrno zdravljenje z nosno-žrelnim tubusom, laringološko kirurško zdravljenje, ortodontski ukrepi in kraniofacialno kirurško zdravljenje (1).

CENTRALNA APNEJA V SPANJU

CSA pogojuje neustrezen nadzor rednosti dihanja v osrednjem živčevju. V prvih mesecih življenja so krajši centralni dogodki lahko fiziološki. Po dojenčkovem obdobju postanejo redkejši in zahtevajo razmislek o morebitnih pridruženih boleznih. Polisomnografsko CSA opredeljuje indeks centralnih apnej (CAI) $\geq 5/h$. Bolezen je povezana z nepravilnostmi osrednjega živčevja (Chiarijeva malformacija tipa I, žilne nepravilnosti, tumorji, prizadetost po nevrokirurških posegih), razvojnimi in genetskimi sindromi, živčno-mišičnimi boleznimi, encefalopatskimi in epileptičnimi sindromi. Neredko se pojavlja sočasno z OSA. Zdravljenje je prilagojeno osnovnemu vzroku in pridruženim boleznim ter lahko vključuje umetno podporo dihanju, nevrokirurško in medikamentozno zdravljenje z metilksantini ali acetazolamidom (9).

Sindrom prirojene centralne hipoventilacije (CCHS) sodi med redke bolezni, za katero je značilna alveolarna hipoventilacija zaradi motenega centralnega nadzora dihanja in avtonomna disregulacija. Bolniki s CCHS imajo neustrezen odziv na hipoksemijo in hiperkapnijo ter praviloma ne občutijo dispneje ob povečanih presnovnih potrebah telesa. Bolezen je najpogosteje povzročena z genetsko napako v genu PHOX2B. Večina majhnih otrok potrebuje dihalno podporo preko traheostome in kasneje v življenju neinvazivno ventilacijo. V redkih primerih je stanje povezano z aganglionozo črevesa (Haddadov sindrom) (10).

DOLGOROČNE POSLEDICE SPALNE APNEJE

Spalna apneja pri otrocih ni omejena le na motnjo dihanja med spanjem. Povezana je s prizadetostjo osrednjega živčevja, srčno-žilnega sistema in presnove. Ponavljajoča se hipoksija, nihanje intratorakalnega tlaka in fragmentacija spanja pogojujejo kognitivne in vedenjske posledice, kot so učne težave in motnje pozornosti s hiperaktivnostjo. OSA lahko povzroči moteno regulacijo krvnega tlaka, endotelijsko disfunkcijo in zgodnjo pojavnost znakov povečanega kardiovaskularnega tveganja. Povezuje se tudi z inzulinsko rezistenco, dislipidemijo in neugodnim vplivom na rast in kakovost življenja (11).

Posebna pozornost pri zgodnjem prepoznavanju in zdravljenju je potrebna pri ogroženih skupinah otrok. Pri prospektivnem opazovanju dojenčkov z Downovim sindromom je bil potrjen ugodnejši nevrokognitivni in vedenjski izid v skupini bolnikov s sistematičnim aktivnim iskanjem in zdravljenjem motenj dihanja v spanju. Ti podatki podpirajo zgodnje aktivno presejanje pri visoko ogroženih skupinah, četudi so klinični simptomi še neznačilni (12).

ZAKLJUČEK

Spalna apneja pri otrocih zahteva zgodnje prepoznavanje, ustrezno diagnostiko in individualizirano zdravljenje. P(S)G omogoča objektivno oceno bolezenskega stanja, vodi pristop k zdravljenju in vrednoti učinkovitost izvedenih aktivnosti. Motnje dihanja v spanju so pri otrocih povezane z nevrokognitivnimi, srčno-žilnimi in presnovnimi posledicami, zato je pravočasna obravnava ključna za ugoden dolgoročni izid.

LITERATURA

1. Garde AJB, Gibson NA, Samuels MP, Evans HJ. Recent advances in paediatric sleep disordered breathing. *Breathe (Sheff)*. 2022;18(3):220151.
2. Lavoie V, Praud JP. Pediatric Sleep-Disordered Breathing Year in Review 2024. *Pediatr Pulmonol*. 2025;60(9):e71304.
3. Polytarchou A, Moudaki A, Van de Perck E, Boudewyns A, Kaditis AG, Verhulst S, Ersu R. An update on diagnosis and management of obstructive sleep apnoea in the first 2 years of life. *Eur Respir Rev*. 2024;33(171):230121.
4. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, Larramona H, Miano S, Narang I, Trang H, Tsaoussoglou M, Vandenbussche N, Villa MP, Van Waardenburg D, Weber S, Verhulst S. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*. 2016;47(1):69-94.
5. Patel AP, Meghji S, Phillips JS. Accuracy of clinical scoring tools for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2020;130(4):1034-1043.
6. Jonas C, Thavagnanam S, Blecher G, Thambipillay G, Teng AY. Comparison of nocturnal pulse oximetry with polysomnography in children with sleep disordered breathing. *Sleep Breath*. 2020;24(2):703-707.
7. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TW, Kuhar S, Mitchell RB, Seidman MD, Sheldon SH, Jones S, Robertson P; American Academy of Otolaryngology—Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: Polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;145(1 Suppl):S1-15.
8. Ehsan Z, Ishman SL, Soghier I, Almeida FR, Boudewyns A, Camacho M, Carno MA, Coppelson K, Ersu RH, Ho ATN, Kaditis AG, Machado AJ Jr, Mitchell RB, Resnick CM, Swaggart K, Verhulst S. Management of Persistent, Post-adenotonsillectomy Obstructive Sleep Apnea in Children: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(3):248-261.
9. Ghirardo S, Amaddeo A, Griffon L, Khirani S, Fauroux B. Central apnea and periodic breathing in children with underlying conditions. *J Sleep Res*. 2021;30(6):e13388.
10. Kasi AS, Perez IA. Congenital central hypoventilation syndrome and disorders of control of ventilation. *Clin Chest Med*. 2024;45(3):663-673.
11. Vaienti B, Di Blasio M, Arcidiacono L, Santagostini A, Di Blasio A, Segù M. A narrative review on obstructive sleep apnoea syndrome in paediatric population. *Front Neurol*. 2024;15:1393272.
12. Fauroux B, Sacco S, Couloigner V, Amaddeo A, Ravel A, Prioux E, Toulas J, Cieuta-Walti C, Walti H, Luscan R, Falquero S, Clert M, Caillaud MA, De Sanctis L, Khirani S, Marey I, Mircher C. Early detection and treatment of obstructive sleep apnoea in infants with Down syndrome: a prospective, non-randomised, controlled, interventional study. *Lancet Reg Health Eur*. 2024;45:101035.

NEINVAZIVNA MEHANSKA VENTILACIJA NA DOMU PRI OTROKU IN MLADOSTNIKU

Dušanka Lepej

Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

IZVLEČEK

Številne bolezni in stanja lahko pri otroku in mladostniku vodijo v kronično dihalno odpoved, ko telo ne zmore več zagotavljati optimalne izmenjave plinov, ki so potrebni za zadostitev metabolnih potreb organizma. Do kronične hiperkapnične dihalne odpovedi pride zaradi t.i. odpovedi dihalne črpalke, ki vodi v hipoventilacijo in se zdravi s kronično mehansko ventilacijo na domu, v večini primerov neinvazivno. Pri stabilnih bolnikih pred uvedbo neinvazivne mehanske ventilacije (NIMV) vedno opravimo eno od spalnih študij. NIMV uvajamo tekom nekajdnevne hospitalizacije, kjer nam pri prilagajanju nastavitve ventilatorja služi nočna transkutana kapnografija ter analiza spomina ventilatorja. Vzporedno medicinske sestre izvajajo program poučevanja staršev, ki omogoča prehod otrok in mladostnikov s kronično mehansko ventilacijo (invazivno in neinvazivno) v domače okolje. Po uvedbi NIMV bolnike sledimo v bolnišnici na 6 do 12 mesecev, v vmesnem obdobju pa po potrebi tudi ambulantno.

Ključne besede neinvazivna mehanska ventilacija, dihalna odpoved, hipoventilacija, ventilator

UVOD

Število otrok in mladostnikov, ki uporabljajo neinvazivno mehansko ventilacijo (NIMV) na domu, je v zadnjih desetletjih povsod po svetu in tudi v Sloveniji, v porastu (1-5). Tudi v pediatriji uvajanje NIMV temelji na izvedbi različnih spalnih študij, od poli(somno)grafije, pa tja do spremljanja nočne izmenjave plinov s pulzno oksimetrijo v kombinaciji s transkutano kapnografijo (TcpCO₂) , s katerimi lahko pri otroku in mladostniku potrdimo motnje dihanja v spanju ter nočno hipoventilacijo (5).

Uvedba NIMV je pri otroku in mladostniku indicirana pri kronični hiperkapnični dihalni odpovedi, ki je v večini primerov posledica nočne hipoventilacije (3,4). NIMV prevzame nadzor nad dihalnimi mišicami pri motnjah v delovanju dihalnega centra, jih razbremeni preko zmanjšanja upora dihalnih poti ter jim nudi podporo pri oslabeledosti le-teh.

Številne bolezni pljuč, dihalnega centra in prsnega koša lahko pri otroku in mladostniku vodijo v kronično hiperkapnično dihalno odpoved.

VZROKI KRONIČNE HIPERKAPNIČNE DIHALNE ODPOVEDI

Do kronične hiperkapnične dihalne odpovedi pride zaradi odpovedi t.i. dihalne črpalke, kjer je hipoventilacija posledica neuravnoteženosti med zmanjšano močjo dihalnih mišic, povečanjem dihalnega bremena in spremenjenim centralnim nadzorom dihanja (1). Ta neuravnoteženost lahko vodi v epizode akutne dihalne odpovedi ob okužbah, motnje dihanja v spanju, dnevno hiperkapnijo in spremembe oblike prsnega koša ter okrnjene rasti pljuč.

V nasprotju z akutno dihalno odpovedjo, ki se lahko pri otroku razvije v nekaj minutah ali urah, se kronična dihalna odpoved razvija postopoma, v nekaj tednih, mesecih ali celo letih.

Pri živčno-mišičnih boleznih (spinalna mišična atrofija, Duchennova mišična distrofija,...) pride do hipoventilacije zaradi neuravnoteženosti med zmanjšano močjo dihalnih mišic in povečanim dihalnim bremenom (1,2). Dihalno breme je lahko povečano tudi pri zaporah zgornjih (laringomalacija) ali spodnjih dihal (treheo-bronhomalacija) ter pri hudih deformacijah prsnega koša zaradi skolioze. Redkeje lahko do hiperkapnične dihalne odpovedi pride tudi pri prirojenih (kongenitalni centralni hipoventilacijki sindrom (CCHS)) ali pridobljenih boleznih (poškodba, okužbe, tumor), ki prizadanejo dihalni center v možganih (4).

INDIKACIJE ZA UVEDBO NIMV PRI OTROKU IN MLADOSTNIKU

NIMV se najpogosteje uporablja pri zdravljenju nočne alveolarne hipoveilacije pri otrocih in mladostnikih z živčno-mišičnimi boleznimi, nevrološkimi obolenji (vključno s CCHS), boleznimi kopičenja in deformacijami prsnega koša (1,2) ter tudi pri ekstremni debelosti. Vsekakor pa je pomembna indikacija za uvedbo NIMV tudi dnevna hiperkapnija, prisotna v plinski analizi kapilarne krvi.

Včasih je uvedba NIMV indicirana tudi pri otroku z zmanjšano močjo kašlja in težkim prebolevanjem okužb dihal, ki vodijo v akutno dihalno odpoved in terjajo zdravljenje v Enoti intenzivne terapije, ter pri otrocih s prirojeno deformacijo prsnega koša v sklopu različnih prirojenih kostnih displazij (4,5).

NIMV se lahko uporablja tudi kot alternativa dihalni podpori s kontinuiranim pozitivnim tlakom (CPAP) pri otrocih z obstruktivno spalno apnejo, ki ne prenašajo CPAP oziroma je le ta neučinkovit ali pa imajo prisotno alveolarno hipoveilacijo kljub dihalni podpori s CPAPom (3).

UVAJANJE NIMV PRI OTROKU IN MLADOSTNIKU

Pri otrocih s stabilnim kroničnim alveolarnim hipoveilacijskim sindromom, pred uvedbo NIMV vedno opravimo nočno poligrafijo ter kontinuirano merjenje $TcpCO_2$, zjutraj pa odvzamemo kapilarno kri iz dobro arterializiranega področja (ogret prst, ušesna mečica) za plinsko analizo.

Pred uvajanjem NIMV vedno izberemo primerno masko, ki se dobro prilega otrokovemu obrazu. Starši lahko doma navajajo otroka nanjo, kar bo kasneje olajšalo in povečalo uspeh uvajanja NIMV. V pediatriji najpogosteje uporabljamo nosne maske, pri mladostnikih pa tudi nosne nastavke.

Pri otroku v stabilnem stanju NIMV v večini primerov uvajamo v sklopu nekajdnevne hospitalizacije, tekom katere s pomočjo kontinuiranega merjenja $TcpCO_2$ in analize vgrajenega spomina, prilagodimo nastavitve ventilatorja (16). Medicinske sestre priučijo starše oz. kognitivno intaktne mladostnike pravilnega nameščanja in čiščenja maske ter vlažilca, zastopnik pa jim razloži osnove uporabe ventilatorja.

Alternativa bolnišničnemu, je ambulantno uvajanje NIMV, s pomočjo meritve nočne izmenjave plinov in analize vgrajenega spomina ventilatorja (7), ali celo uvajanje NIMV v domačem okolju (9), za katerega pa v pediatriji še nimamo izdelanih uvajalnih kriterijev.

NAČINI NIMV

V pediatriji pri kronični NIMV najpogosteje uporabljamo tlačno vodene načine ventilacije, pri otrocih z živčno-mišičnimi obolenji pa tudi hibridne (tlačno vodeni s prenestavljenim tarčnim dihalnim volumnom) načine ventilacije (3). Volumskih načinov ventilacije se pri domačih ventilatorjih zelo redko poslužujemo, saj gre pri kronični NIMV za odprti dihalni sistem, s pojavom namernega puščanja, ki vodi v nedoseganje nastavljenega ciljnega volumna zraka, ki naj bi ga otrok prejel ob vsakem vdihu (3). Edina izjema uporabe volumskih načinov ventilacije je dnevna ventilacija preko ustnika.

Pri tlačno vodenih načinih ventilacije, zdravnik določi inspiratorni tlak (IPAP), ki je konstanten, vendar pa se volumen zraka, ki ga otrok prejme pri vsakem vdihu, spreminja, v odvisnosti od podajnosti pljuč in upornosti dihalnih poti. Pri hibridnem načinu (npr. AVAPS, IVAPS) kombiniramo lastnosti tako tlačnega, kakor volumskega načina ventilacije, s ciljem doseganja prenestavljenega tarčnega dihalnega volumna.

Glede na začetek in konec vdih, delimo načine ventilacije na spontanega, asistiranega in kontroliranega (3). Pri spontanem načinu, bolnik popolnoma nadzoruje vdih (z izjemo prejetega tlaka), medtem ko pri kontroliranem načinu vse vdihe sproži ventilator. Pri kronični NIMV se najpogosteje uporablja kombinacija spontanega in kontroliranega načina, t.i. S/T (ang. spontaneous/timed) način ventilacije, pri katerem vdihe nad nastavljeno varnostno frekvenco, sproži bolnik sam, v nasprotnem primeru pa vdih začne ventilator (3)

NASTAVITVE VENTILATORJA PRI S/T NAČINU VENTILACIJE

Pri vsakem ventilatorju moramo nastaviti naslednje parametre, glede na osnovno otrokovo bolezen:

- inspiratorni pozitiven dihalni tlak (ang. inspiratory positive airway pressure) – IPAP, ki predstavlja največji tlak, ki ga doseže ventilator med vdihom
- ekspiratorni pozitiven dihalni tlak (ang. expiratory positive airway pressure) – EPAP, ki predstavlja tlak v dihalih ob izdihu
- varnostna dihalna frekvenca, ki jo nastavimo čim bližje spontani frekvenci dihanja otroka v spanju (običajno 2 vdiha pod pričakovano vrednostjo). Da se izognemo pojavu centralnih apnej in nočne hipoveilacije, frekvence dihanja ne smemo nastaviti prenizko, prav tako pa ne previsoko v izogib pojva neujemanja med bolnikom in ventilatorjem (PVA). Prilagajati jo moramo skladno z rastjo otroka (8).

- občutljivost inspiratornega sprožilca (ang. inspiratory trigger) – TgI, pri katerem nižja vrednost predstavlja večjo občutljivost sprožilca, ki jo uporabljamo predvsem pri dojenčkih in mišično oslabelih otrocih
- hitrost dosega IPAP (ang. rise time); nižja, kot je nastavljena vrednost, hitreje bo dosežen nastavljen IPAP
- občutljivost ekspiratornega sprožilca (ang. expiratory trigger ali cycling) – TgE; pri vsakem vdihu, inspiratorni pretok postopoma pade in ventilator preneha z dovajanjem IPAPa, ko inspiratorni pretok doseže določen prag oz odstotek. Višji nastavljen TgE bo rezultiral v krajšem času vdih (Ti) in obratno.
- čas vdih – Ti; pri večini ventilatorjev lahko določimo minimalni (Ti min) in maksimalni čas vdih (Ti max), kar omogoča spremenljiv čas vdih glede na TgE v različnih fazah spanja

Običajno pri uvajanju NIMV pri otroku pričnemo z začetnim IPAP 8 cm H₂O in EPAP 4 cm H₂O, s postopnim poviševanjem do IPAP 10-14 cm H₂O in EPAP 4-6 cm H₂O, za doseganje ciljnega dihalnega volumna 6-10 ml/kg idealne telesne teže (3). Višje vrednosti EPAP so potrebne pri otrocih z obstruktivno spalno apnejo (OSA) ali zaporo spodnjih dihal. Varnostno frekvenco dihanja nastavimo 2 vdih pod otrokovo spontano frekvenco dihanja v spanju (3).

Pri hibridnih načinih ventilacije nastavimo tudi minimalni in maksimalni IPAP, razlika med katerima mora biti vsaj 4 cm H₂O (običajno 4-6 cm H₂O) za zagotavljanja dihalnega volumna skozi različne faze spanja.

MASKE ZA NIMV

Pri neinvazivni ventilaciji otrok najpogosteje uporabljamo nosne maske, ki so prilagojene velikosti otroka, pri mladostnikih pa tudi nosne nastavke. Za doseganje čim manjšega nenamernega puščanja, je potrebna dobra prehodnost nosu ter uporaba vlažilca, včasih pa se pri visokem puščanju poslužujemo tudi podpornega traka za brado. Pri otroku, ki potrebuje neinvazivno ventilacijo, ne le preko noči, temveč tudi več ur preko dneva, je smiselna izmenična uporaba različnih tipov mask, zaradi zmanjšanja pritiska na obrazni skelet. S tem ukrepom vsaj delno omilimo deformacijo obraznega skeleta, kar je pogost zaplet predvsem pri mlajših otrocih. Pri mladostnikih, z napredovalim živčno-mišičnim obolenjem, se v izogib traheotomiji poslužujemo tudi dnevne ventilacije preko ustnika.

SLEDENJE OTROK Z NIMV

Pri sledenju otrok s kronično NIMV nam za prilagajanje nastavitev ventilatorja služi nočna poligrafija s pridruženim transkutanim merjenjem CO₂, s čemer spremljamo učinkovitost ventilacije. Vse več se poslužujemo tudi analize spomina ventilatorja, ki ga analiziramo ob ambulantnih obiskih otrok ali tekom hospitalizacije (zaradi sledenja ali ob akutnem poslabšanju). Pri analizi spomina ventilatorja lahko pridobimo podatke o dnevni uporabi (adherenci), puščanju, ventilaciji (dihalnemu volumnu, frekvenci dihanja) in doseženih tlakih, s t.i. analizo od vdiha do vdiha, pa dobimo vpogled v morebitno neujemanje bolnika z ventilatorjem (10).

Mesec dni po uvedbi NIMV otroka hospitaliziramo preko noči za prilagoditev nastavitev ventilatorja, nato po vsakih 6 mesecev oz vsaj 1x letno (5). Tekom obravnave smo vedno pozorni tudi na pojav zapletov zaradi pritiska maske (bolečine, razjede, obrazne deformacije).

V vmesnem času lahko otroke sledimo ambulantno, ko analiziramo spomin ventilatorja. V Sloveniji zaenkrat ne izvajamo nočnega transkutanega merjenja izmenjave plinov (SpO₂ in TcpCO₂) na domu.

Vse več ventilatorjev pa ima tudi možnost oddaljenega vpogleda v podatke (telemetrija), kar še dodatno olajša obravnavo otrok in mladostnikov s kronično ventilacijo na domu.

ZAKLJUČEK

Dostopnost tehničnih pripomočkov, kot so tekoči kisik, pulzni oksimeter in prenosni ventilatorji ter hitra odzivnost zastopnikov tehnične podpore, je v Sloveniji v zadnjih dveh desetletjih omogočila, da večina otrok in mladostnikov s kronično dihalno odpovedjo živi v domačem okolju. Na našem oddelku že več kot dvajset let izvajamo program poučevanja staršev, ki omogoča prehod otrok in mladostnikov s kronično ventilacijo (invazivno in neinvazivno) v domače okolje (11). Poglavitne nosilke tega programa so medicinske sestre, ki ob uvedbi dihalne podpore s NIMV, starše in zdravstvene delavce (patronažne medicinske sestre) priučijo nege, ravnanja s tehničnimi pripomočki ter oskrbe dihalne poti pri traheotomiranemu otroku. Otroke in mladostnike s kronično dihalno odpovedjo redno spremljamo ambulantno ali v bolnišnici in prilagajamo zdravljenje, dokler ga potrebujejo.

LITERATURA

1. Simonds AK, 2015. Noninvasive Ventilation. In: HL. Tan & AK. Simonds. Chronic NIV in children. London: ERS, pp. 217-226
2. Praud J-P (2020). Long-term Non-invasive ventilation in children: current use, indications, and contraindications. *Front. Pediatr.* 8: 584334.
3. Khirani S, Amaddeo A, Griffon L, Dosso M, Vedrenne-Cloquet M, Poirault C, et al. Home paediatric CPAP/NIV: the basics. *Sleep Med* 2025;136:106886.
4. Fauroux B, Abel F, Amaddeo A, Bignamini E, Chan E, Corel I., et al. ERS statement on pediatric long-term noninvasive respiratory support. *Eur Respir J* 2022;59
5. Trucco F, Podemonte M, Fiorillo C, Tan HI, Carlucci A, brisca G. et al. Detection of early nocturnal hypoventilation in neuromuscular disorders. *J Int Med Res* 2018;46:1153-61.
6. Berry BB, Chediak A, Brown LK, Finder J, Gozal D, Iber C, et al. Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes. *J Clin Sleep Med* 2010;6:491-509.
7. Arnal JM, Oranger M, Gonzales-Bernejo J. Monitoring systems in home ventilation. *J Clin Med* 2023;12:2163.
8. Khirani S, Griffon L, Amaddeo A, Baudin F, Bierme P, Taytard J, et al. Home noninvasive ventilation in pediatric patients: does one size fit all? *Resp Med* 2025;238:107983.
9. Kampelmacher MJ. Moving from inpatient to outpatient or home initiation of non-invasive home mechanical ventilation. *J Clin Med* 2023;12:2981.
10. Choi P, Adam V, Zielinski D. Noninvasive ventilation downloads and monitoring. *Sleep Med Clin* 2020;15:569-79.
11. MacLean JE, Fauroux B. Long term non-invasive ventilation in children: transition from hospital to home. *Ped. Resp. Review*; 47(2023):3-10.

VLOGA KAPNOGRAFIJE V DIAGNOSTIKI IN VODENJU BOLNIKA S HIPOVENTILACIJO

Kristina Ziherl

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Hipoventilacija, opredeljena kot nezadostna alveolarna ventilacija z posledično hiperkapnijo ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), je pogost zaplet številnih kroničnih bolezni, ki zahteva natančno in kontinuirano spremljanje. Plinska analiza arterijske krvi ostaja referenčna diagnostična metoda, vendar je invazivna in ne omogoča neprekinjenega merjenja. Nočna oksimetrija kot alternativa pogosto podceni prisotnost nočne hiperkapnije, zlasti pri bolnikih z živčno-mišičnimi boleznimi in sindromom hipoventilacije pri debelosti. Kapnografija, ki vključuje transkutano merjenje CO_2 (tcCO_2) in merjenje CO_2 v izdihanem zraku (etCO_2), predstavlja neinvazivno rešitev z visoko klinično vrednostjo. Transkutana kapnografija zagotavlja zanesljivo sledenje trendom PCO_2 skozi celo noč ter je nepogrešljiva pri titraciji in dolgoročnem spremljanju bolnikov na neinvazivni mehanski ventilaciji. Sistematična vključitev kapnografije v klinično prakso omogoča zgodnejše odkrivanje rezidualne nočne hipoventilacije, ustrežnejšo optimizacijo nastavitev ventilatorja ter s tem boljše klinične izide v tej skupini bolnikov.

Ključne besede: kapnografija, hipoventilacija, neinvazivna ventilacija, hiperkapnija.

UVOD

Hipoventilacija je klinično stanje, pri katerem je alveolarna ventilacija nezadostna za ohranjanje fiziološke ravni parcialnega tlaka CO_2 v arterijski krvi (PaCO_2), kar vodi do hiperkapnije ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$). Vzroki so različni in vključujejo motnje dihanja med spanjem, debelost, živčno-mišične bolezni, bolezni struktur prsnega koša, kronično obstruktivno pljučno bolezen, učinek zdravil, ki zavirajo dihalni center in bolezni centralnega živčnega sistema (1). Glavni način zdravljenja, ki izboljša klinični potek in preživetje teh bolnikov, je kronična neinvazivna mehanska ventilacija (NIV) na domu. (2,3,4). Učinkovito vodenje ventilacije zahteva redno oceno PaCO_2 s čimer potrdimo korekcijo alveolarne hipoventilacije. Uveljavljena referenčna metoda za ugotavljanje hiperkapnije je plinska analiza arterijske krvi (PAAK), ki pa je invazivna in ne omogoča neprekinjenega spremljanja PaCO_2 . (2) Pogosto za neinvazivno oceno učinkovitosti ventilacije uporabljamo nočno oksimetrijo (NO), ki pogosto podceni prisotnost nočne hiperkapnije. Ker imajo bolniki z živčnomišičnimi obolenji in OHS večinoma neokvarjen pljučni parenhim, se njihova izhodiščna oksigenacija nahaja na ravnem delu disociacijske krivulje oksihemoglobina; zato lahko pride do znatnega porasta PaCO_2 še preden opazimo pomemben padec nasičenosti s kisikom (SpO_2). (5) Zaradi teh omejitev imajo neinvazivne metode neprekinjenega merjenja CO_2 , torej kapnografija, vedno pomembnejšo vlogo.

METODE MERJENJA PCO_2

Transkutana kapnografija

Transkutana kapnografija (tcCO_2) uporablja senzor s Severinghausovo elektrodo, ki se pritrdi na kožo (npr. na ušesno mečico) in segreje tkivo na približno 42°C . Segrevanje poveča lokalni kapilarni pretok krvi (arterializacija tkiva) in olajša prehajanje CO_2 skozi kožo do senzorja. Metoda zahteva ustrezno kalibracijo senzorjev in upoštevanje t.i. elektronskega zdrsa (ang. drift), vendar integrirani algoritmi v sodobnih napravah to uspešno korigirajo. Kljub zakasnitvi odziva (približno 2 minuti) je tcCO_2 zanesljiv približek PaCO_2 in omogoča natančno sledenje trendom PCO_2 skozi celo noč. (6)

Merjenje CO_2 v izdihanem zraku

Merjenje CO_2 v izdihanem zraku (etCO_2) meri koncentracijo CO_2 na koncu izdiha s pomočjo infrardeče spektrometrije. Pri zdravih pljučih je etCO_2 lahko dober odraz PaCO_2 , vendar lahko pri bolnikih z neujemanjem med ventilacijo in perfuzijo (V/Q neujemanje, npr. pri KOPB) etCO_2 pomembno podceni dejanski PaCO_2 zaradi prisotnosti alveolarnega mrtvega prostora. Kapnografska krivulja ima značilno kvadratasto obliko in jo razdelimo v štiri faze: fazo I (vdih, $\text{etCO}_2 \approx 0$), fazo II

(mešanje zraka iz alveolarnega in mrtvega prostora, naraščanje CO_2), fazo III (alveolarni plato, vrh = etCO_2) in fazo IV (upad etCO_2 ob vdihu) (6)

Kljub temu so prenosni kapnometri (npr. CapnoEye) dokazano klinično uporabni za hitro presejalno oceno bolnikov v ambulantah, saj kažejo dobro korelacijo s PaCO_2 , predvsem pri hiperkapnični dihalni odpovedi

KAPNOGRAFIJA V DIAGNOSTIKI IN ZDRAVLJENJU HIPOVENTILACIJE

Merila za hipoventilacijo

Ameriška akademija za spalno medicino (AASM) opredeljuje hipoventilacijo med spanjem kot PaCO_2 ali $\text{PtcCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ vsaj 10 minut ali povečanje PaCO_2 oz. PtcCO_2 za $\geq 10 \text{ mmHg}$ nad dnevno vrednostjo, pri čemer ta preseže 50 mmHg vsaj 10 minut. Ker etCO_2 v spanju pogosto podceni PaCO_2 , zlasti ob neujemanju perfuzije z ventilacijo, za diagnostiko hipoventilacije med spanjem pri odraslih bolnikih preferiramo PtcCO_2 (7).

Diagnostika nočne hipoventilacije

Uporaba le jutranje PAAK in NO za oceno nočne hipoventilacije pogosto ni zadostna. Raziskave so pokazale, da pri bolnikih z živčno-mišičnimi obolenji ali z okvarami prsnega koša kar 31 % takih, ki imajo povsem normalno nočno oksimetrijo in jutranjo PAAK, dejansko pa imajo nočno hiperkapnijo (povprečni $\text{tcCO}_2 \geq 50 \text{ mmHg}$), ki jo odkrijemo le s tcCO_2 . (5) Tudi pri bolnikih z OHS tcCO_2 odkrije pomemben delež rezidualne nočne hipoventilacije, ki bi jo s tradicionalnim pristopom (NO in PAAK) spregledali. (8)

Titracija in spremljanje neinvazivne ventilacije

Spremljanje tcCO_2 je nepogrešljivo tudi pri optimizaciji nastavitev NIV. tcCO_2 omogoča natančno in varno titracijo inspiratornega (IPAP) in ekspiratornega tlaka (EPAP) z namenom postopnega znižanja PaCO_2 in korekcije alveolarne ventilacije. (9) Analiza krivulj transkutane kapnografije, pogosto v kombinaciji z respiratorno poligrafijo, prav tako olajša klinično interpretacijo neobičajnih respiratornih dogodkov med uporabo NIV. Razlikovanje med zmanjšanim respiratornim nagonom zaradi hiperventilacije (ko PCO_2 pade pod apnoični prag in sproži centralne apneje) in dejansko hipoventilacijo je pomembno za ustrezno prenavestitev ventilatorja. (10)

Številni strokovnjaki zato danes priporočajo, da se tcCO_2 uporablja v kombinaciji s podatki, pridobljenimi iz programske opreme samega ventilatorja, kar predstavlja najučinkovitejšo strategijo za celostno in neinvazivno spremljanje bolnikov na NIV.

Metoda	Prednosti	Omejitve	Klinična uporaba
EtCO_2 kapnografija	Takojšen odziv, krivulja, neinvazivna	Podcenjevanje pri ventilacijsko-perfuzijskem neujemanju	Sedacija, anesteziologija, urgentna medicina
PtcCO_2	Zanesljivo nočno merjenje, brez vzorčenja	Počasen odzivni čas, kalibracija	Spalni laboratorij, NIV titracija, domača obravnava
Arterijska kri	Referenčni standard, pH, HCO_3^-	Invazivna, enokraten odčitek	Diagnoza, intenzivna terapija

Tabela 1: Primerjava metod merjenja CO_2 pri diagnostiki hipoveventilacije

ZAKLJUČKI

Uvedba kapnografije je korenito izboljšala obravnavo bolnikov s kronično dihalno odpovedjo. Transkutana kapnometrija in merjenje etCO_2 poskrbita za ključne, kontinuirane informacije, ki jih PAAK in preprosta oksimetrija ne zmoreta zagotoviti

Sistematična vključitev kapnografije v rutinsko klinično diagnostiko nočne hipoveventilacije in dolgoročno spremljanje bolnikov na NIV omogoča hitrejše in ustrežnejše ukrepanje, boljšo sinhronizacijo med bolnikom in ventilatorjem ter posledično zmanjšuje dolgoročno obolevnost in umrljivost v tej občutljivi populaciji bolnikov.

LITERATURA

1. Šarc I. Hipoventilacijski sindrom. V: Interna medicina. Medicinska fakulteta; Slovensko zdravniško društvo; Buča; 2018:499–501.
2. Georges M, Rabec C, Monin E, Aho S, Beltramo G, Janssens JP, et al. Monitoring of noninvasive ventilation: comparative analysis of different strategies. *Respir Res.* 2020;21(1):324.
3. Jo T, Inomata M, Takada K, Yoshimura H, Tone M, Awano N, et al. Usefulness of Measurement of End-tidal CO₂ Using a Portable Capnometer in Patients with Chronic Respiratory Failure Receiving Long-term Oxygen Therapy. *Intern Med.* 2020;59(14):1711–20.
4. Suzuki M, Fujimoto S, Sakamoto K, Tamura K, Ishii S, Iikura M, et al. Clinical usefulness of end-tidal CO₂ measured using a portable capnometer in patients with respiratory disease. *Clin Respir J.* 2023;17(2):96–104.
5. Georges M, Nguyen-Baranoff D, Griffon L, Foignot C, Bonniaud P, Camus P, et al. Usefulness of transcutaneous PCO₂ to assess nocturnal hypoventilation in restrictive lung disorders. *Respirology.* 2016;21(7):1300–6.
6. Nassar BS, Schmidt GA. Estimating Arterial Partial Pressure of Carbon Dioxide in Ventilated Patients: How Valid Are Surrogate Measures? *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(6):1005–14.
7. Troester MM, Quan SF, Berry RB, et al. for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 3. Darien IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
8. Georges T, Jaffre S, Morin J, Delbove A, Guyomarch B, Alami H, et al. Contribution of Transcutaneous PCO₂ in Obesity Hypoventilation Syndrome. *Respir Care.* 2024;69(1):68–75.
9. Chhajed PN, Gehrler S, Pandey KV, Vaidya PJ, Leuppi JD, Tamm M, et al. Utility of Transcutaneous Capnography for Optimization of Non-Invasive Ventilation Pressures. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(9):OC06-OC09.
10. Crescimanno G, Greco F, Canino M, Bertini M, Marrone O. Contribution of transcutaneous capnography to the interpretation of abnormal respiratory events during noninvasive ventilation. *Sleep Med.* 2019;62:77–9.

IZZIVI PRI KRONIČNI VENTILACIJI PRI NEVROLOŠKEM BOLNIKU

Lea Leonardis

Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

IZVLEČEK

Živčnomišične bolezni (ŽMB) predstavljajo heterogeno skupino pridobljenih in genetskih bolezni, ki se kažejo z mišično šibkostjo ter pogosto dihalno nezadostnostjo, ki je ena od glavnih vzrokov smrti. Pri večini bolnikov se dihalna insuficienca razvije postopno z začetno nočno hipoventilacijo. Napredovanje bolezni vodi v fragmentacijo spanja, zmanjšano občutljivost dihalnega centra in dodatno dnevno hipoventilacijo. Uvedba neinvazivne ventilacije (NIV) izboljša izmenjavo plinov, kvaliteto spanja, kakovost življenja in preživetje. Kljub jasno opredeljenim kriterijem za uvedbo NIV pa ostajajo pomembne razlike med posameznimi boleznimi glede simptomatike, tolerance in odziva na zdravljenje. Kronično spremljanje umetne ventilacije poteka pri hitro napredujočih boleznih na 3 mesece, sicer na 6 mesecev. Ob standardnih ambulantnih kontrolah je največji izziv prepoznavla slabšanja nočne hipoventilacije in prisotnosti pavz dihanja med spanjem, saj so dnevne kontrole nezadostne; v takih primerih so priporočene poligrafija, transkutana kapnografija in polisomnografija. Ključni del dihalne oskrbe je tudi čiščenje dihalnih poti in zmanjševanje pretiranega slinjenja, saj oboje poveča tveganje za aspiracije. Pri šibkosti ekspiratornih mišic je za čiščenje dihalnih poti najučinkovitejša uporaba izkašljevalnika. Pri bolnikih z bulbarno prizadetostjo je pomembno medikamentozno zdravljenje pretiranega slinjenja. Optimizacija ventilacije, podpora izkašljevanju, obravnava pretiranega slinjenja ter individualno spremljanje omogočajo varno in učinkovito dolgotrajno obravnavo bolnikov z ŽMB.

Ključne besede živčnomišične bolezni, neinvazivna ventilacija, izkašljevanje, pretirano slinjenje

UVOD

Živčnomišične bolezni (ŽMB) predstavljajo heterogeno skupino pridobljenih ali genetsko pogojenih bolezni, ki prizadenejo periferne živce, živčnomišični stik ali skeletne mišice ter vodijo v postopno mišično oslabeledost in dihalno odpoved. Ker se pojavljajo v različnih starostnih obdobjih in napredujejo z različno hitrostjo, je oblikovanje enotnih kliničnih priporočil zahtevno. Respiratorna odpoved je pri ŽMB pogosta ter predstavlja pogost življenjsko ogrožajoč zaplet, ki pomembno prispeva k umrljivosti. (1,2)

Pri večini ŽMB se respiratorna insuficienca razvija postopno. Najprej se pojavi nočna hipoventilacija, ki je posledica šibkosti dihalnih mišic, ob že fiziološko zmanjšanem ventilacijskem pogonu med spanjem ter povečani obremenitvi trebušne prepone v ležečem položaju. Spremembe so najizrazitejše v REM spanju. Hkrati se zmanjša med spanjem še aktivnost mišic požiralnika, predvsem pa mišic jezika, kar poveča upor v zgornjih dihalnih poteh. Pojavi se fragmentacija spanja. Zaradi hipoventilacije pride do metabolne kompenzacije v smislu zadrževanja bikarbonata kar dodatno zmanjša občutljivost dihalnega centra. Progresivna mišična oslabeledost in zmanjšana občutljivost dihalnega kontrolnega centra vodita dodatno še v dnevno hipoventilacijo. (3)

Kronična uporaba neinvazivne umetne ventilacije izboljša izmenjavo plinov, spanje, kvaliteto življenja in preživetje. (2,4,5)

Kljub temu, da so splošna merila za uvedbo neinvazivne ventilacije (NIV) dobro opredeljena (Tabela 1) (6), se posamezne bolezni med seboj pomembno razlikujejo glede poteka, simptomatike, tolerance zdravljenja in odziva na ventilacijsko podporo. Hitro napredujoče bolezni, kot je npr. amiotrofična lateralna skleroza (ALS), praviloma zgodaj vodijo v izrazito dihalno mišično oslabeledost, pri čemer je pravočasna uvedba NIV povezana z izboljšanim preživetjem, kakovostjo življenja in boljšim spanjem. Nasprotno pa pri počasneje napredujočih motnjah, kot je npr. miotonična distrofija tipa 1, respiratorna prizadetost pogosto napreduje neopazno, simptomi so lahko nezanesljivi, toleranca NIV pa slabša, zato je odločanje o uvedbi ventilacijske podpore bolj individualno.

Simptomi	ortopnea, dispnea, jutranji glavobol, dnevna zaspanost, motnje koncentracije, spominske motnje, utrujenost, pavze dihanja, hospitalizacija zaradi pljučnih komplikacij
Vitalna kapaciteta	<80% ob simptomih ali <50 z ali brez simptomov
pCO ₂	≥6.0 kPa v dnevni PAAK ali transkutani pCO ₂ ≥6.67 kPa
Saturacija s O ₂	SpO ₂ ≤90% ≥2% noči ali SpO ₂ ≤88% ≥5 min
Največji inspiratorni tlak	≤ 60 cm H ₂ O
Največji ekspiratorni tlak	< 40 cm H ₂ O
Nazalni inspiratorni tlak	< 70 cm H ₂ O (moški), < 60 cm H ₂ O (ženske)
Največji pretok kašlja	< 270 L/min

Tabela 1. Kriteriji za uvedbo neinvazivne umetne ventilacije(6)

Uvajanje ventilatorja v mnogih centrih poteka hospitalno, na Kliničnem inštitutu za klinično nefrofiziologijo, UKC Ljubljana je uvajanje večinoma ambulantno. Bolniki s hitro potekajočo boleznijo (npr. ALS) imajo kontrolne preglede na 3 mesece, ostali na 6 mesecev. Poleg zgoraj omenjenih kriterijev za uvedbo NIV je pri načrtovanju pregledov in uvedbi NIV potrebno upoštevati tudi relativno napredovanje bolezni, torej hitrost zmanjševanja dihalnih volumnov ali tlakov od enega pregleda do drugega. Ob mejni spirometriji ali simptomih nezadostne predihanosti je vedno smiselno opraviti tudi plinsko analizo arterijske krvi. Polisomnografija je ob pogostih kontrolah težje dostopna. Pri odkrivanju nočne hipoveilacije poligrafija ali oksimetrija sami po sebi nista dovolj občutljivi. Kombinacija presežka baz v jutranji analizi krvi in desaturacije <90 % lahko izboljša občutljivost, vendar je za zanesljivo prepoznavanje nočne hipoveilacije zelo priporočljiva transkutana kapnografija (7), ki se v zadnjem času uporablja tako pri kontrolah v dnevnem času kot pri nočnih polisomnografskih snemanjih.

Številna mednarodna priporočila vsebujejo usmeritev glede nastavitve ventilatorja, izbire načina ventilacije, maske in ostalih pripomočkov. (8)

Čeprav so za uvedbo NIV kriteriji dobro definirani, pa ni veliko podatkov glede spremljanja ustreznosti NIV. Ambulantno se pri rednih kontrolah v zgodnjem obdobju ocenjuje prilagajanje na ventilator, udobje, učinkovitost nočne ventilacije ter nastavitve in puščanje. V nadaljevanju so priporočeni pregledi vsakih 3–6 mesecev glede na vrsto bolezni in hitrost napredovanja šibkosti. (6) Pregled ponovno vsebuje anamnezo o simptomih hipoveilacije, meritve dihalnih tlakov ali volumnov, plinsko analizo arterijske krvi po uporabi NIV ter ventilatorne zapise iz spominske kartice. Optimalna je še uporaba kontinuiranega merjenja transkutanega CO₂ med ambulantno dnevno uporabo NIV. Po potrebi se nastavitve na ventilatorju prilagodijo, svetuje podaljšan čas uporabe ventilatorja preko dneva, ob napredovanju respiratorne insuficience pa je nujen pogovor z bolnikom

tudi glede prehoda na invazivno ventilacijo. Enako pomembna je podpora bolniku in svojcem, ustrezno obvladovanje opreme ter pravočasno prepoznavanje zapletov, kar skupaj omogoča stabilno in varno domačo oskrbo.

Ambulantne dnevne kontrole pa ne morejo v polnosti izključiti nočne hipoventilacije ali pavz dihanja med spanjem, zato so nujne občasne kontrole ponoči. Literatura jasno navaja, da so apneje pri ŽMB pogoste, vendar pogosto nediagnosticirane. Predlagani ukrepi vključujejo redno domačo nočno oksimetrijo, občasno transkutano merjenje CO₂, pregled ventilatornih trendov na daljavo ter uporabo sistemov za telemonitoring, ki omogočajo pravočasno prepoznavanje neučinkovite ventilacije, povečanja puščanja ali sprememb v vzorcu dihanja. Kot zlati standard pa je priporočena polisomnografija. Kljub tehnološkim izboljšavam pa ostaja redno in kakovostno nočno spremljanje eden največjih izzivov kronične ventilacije v domačem okolju. (6)

Redno je potrebno preverjati tudi učinkovitost čiščenja dihalnih poti, saj imajo ti bolniki pogosto oslavljen kašelj in povečano tveganje za okužbe.

Motnje izkašljevanja so pri ŽMB pogoste zaradi šibkosti inspiratornih in ekspiratornih mišic. Posledica je zmanjšan zračni pretok pri kašlju, kronična retenca izločkov ter večje tveganje za okužbe in atelektaze. Smernice CHEST (2023) priporočajo uporabo meritev, kot so največji pretok kašlja (angl. Peak cough flow), saj nizke vrednosti (npr. PCF <270 L/min) nakazujejo neučinkovit kašelj in potrebo po podpornih tehnikah. Priporočeni sta uporaba izkašljevalnika ter manualne tehnike.

Pomembna je ocena požiranja, bulbarnih funkcij in tveganja za aspiracijo.

Prekomerno slinjenje (sialoreja) je pogost problem, zlasti pri bolnikih z bulbarno prizadetostjo (npr. ALS), kjer je vzrok predvsem oslabljen kontrola požiranja, ne pa prekomerno izločanje sline. Posledica je tveganje za aspiracijo, težave pri govoru ter večja potreba po čiščenju dihalnih poti. Glede na sodobne smernice je zdravljenje razdeljeno na nefarmakološke ukrepe pri blažjih oblikah kot so položajne tehnike in uporaba mehanske aspiracije ter logopedске intervencije pri bolnikih z delno ohranjeno bulbarno funkcijo ter farmakološko zdravljenje z uporabo antiholinergikov, ki zmanjšajo izločanje sline (glikopirilat, atropin (kapljice), skopolamin (transdermalni obliž)). Pri bolnikih, ki ne prenašajo antiholinergikov ali pri katerih ti ne zadostujejo, je indiciran botulin toksin v žleze slinavke. Učinek traja 3–4 mesece. V redkih primerih se priporoča radioterapija žlez slinavk ali kirurške intervencije. (6)

LITERATURA

1. . Annane D, Orlikowski D, Chevret S. Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Dec 13;2014(12):CD001941. doi:10.1002/14651858.CD001941.pub3 PubMed PMID: 25503955; PubMed Central PMCID: PMC7068159.
2. Bourke SC, Tomlinson M, Williams TL, Bullock RE, Shaw PJ, Gibson GJ. Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2006 Feb;5(2):140–7. doi:10.1016/S1474-4422(05)70326-4 PubMed PMID: 16426990.
3. Windisch W, Geiseler J, Simon K, Walterspercher S, Dreher M, on behalf of the Guideline Commission. German National Guideline for Treating Chronic Respiratory Failure with Invasive and Non-Invasive Ventilation - Revised Edition 2017: Part 2. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2018;96(2):171–203. doi:10.1159/000488667 PubMed PMID: 29945156.
4. Ward S, Chatwin M, Heather S, Simonds AK. Randomised controlled trial of non-invasive ventilation (NIV) for nocturnal hypoventilation in neuromuscular and chest wall disease patients with daytime normocapnia. *Thorax*. 2005 Dec;60(12):1019–24. doi:10.1136/thx.2004.037424 PubMed PMID: 16299118; PubMed Central PMCID: PMC1747266.
5. Kleiven AL, Markussen HØ, Skjøsberg OH, Janssens JP, Aarrestad S. Effect of Respiratory Events on Health-Related Quality of Life in Patients Treated with Long-Term Noninvasive Ventilation. *Respir Int Rev Thorac Dis*. 2022;101(12):1099–109. doi:10.1159/000527066 PubMed PMID: 36353785; PubMed Central PMCID: PMC9808888.
6. Khan A, Frazer-Green L, Amin R, Wolfe L, Faulkner G, Casey K, et al. Respiratory Management of Patients With Neuromuscular Weakness: An American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2023 Aug;164(2):394–413. doi:10.1016/j.chest.2023.03.011 PubMed PMID: 36921894.
7. Boentert M, Glatz C, Helmle C, Okegwo A, Young P. Prevalence of sleep apnoea and capnographic detection of nocturnal hypoventilation in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018 Apr;89(4):418–24. doi:10.1136/jnnp-2017-316515 PubMed PMID: 29054915.
8. Hansen-Flaschen J, Ackrivo J. Practical Guide to Management of Long-Term Noninvasive Ventilation for Adults With Chronic Neuromuscular Disease. *Respir Care*. 2023 Aug;68(8):1123–57. doi:10.4187/respcare.10349 PubMed PMID: 36922023; PubMed Central PMCID: PMC10353174.

IZZIVI PRI NEINVAZIVNI VENTILACIJI BOLNIKOV S KOPB

Irena Šarc

Univerzitetna klinika za pljučne in alergijske bolezni Golnik

Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani

IZVLEČEK

Neinvazivna ventilacija na domu je uveljavljen način zdravljenja izbranih bolnikov z napredovalo kronično obstruktivno pljučno boleznijo in kronično hiperkapnično respiratorno odpovedjo, vendar so klinični učinki zelo odvisni od pravilne izbire bolnikov, časa uvedbe, nastavitve ventilatorja, adherence in sistematičnega spremljanja. Največ dokazov podpira uporabo pri bolnikih s kronično hiperkapnijo v stabilni fazi ali po akutnem poslabšanju, če hiperkapnija vztraja tudi po odpustu. Cilj zdravljenja ni zgolj tehnično uspešna nočna ventilacija, temveč klinično pomembno znižanje parcialnega tlaka ogljikovega dioksida, razbremenitev dihalnih mišic, zmanjšanje pogostosti poslabšanj in izboljšanje kakovosti življenja. Med ključnimi izzivi so prepoznavanje bolnikov, pri katerih bo zdravljenje res učinkovito, obravnava fenotipov s prekrivanjem z obstruktivno apnejo v spanju ali debelostjo, preprečevanje asinhronij bolnika z ventilatorjem in dinamične hiperinflacije ter zgodnje prepoznavanje deventilacijskega sindroma. Podatki kažejo, da boljši izidi praviloma spremljajo visokointenziven pristop, redno uporabo vsaj 6 ur na noč ter redno klinično spremljanje. Neinvazivna ventilacija na domu zato ni enkraten terapevtski ukrep, temveč zahteva individualizirano, multidisciplinarno in dolgoročno vodenje bolnika.

Ključne besede kronična obstruktivna pljučna bolezen, kronična hiperkapnija, neinvazivna ventilacija na domu, deventilacijska dispneja

UVOD

Kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB) v napreduvalih stadijih bolezni pogosto vodi v kronično hiperkapnično respiratorno odpoved. Neinvazivna ventilacija (NIV) na domu je v zadnjem desetletju postala pomemben del zdravljenja teh bolnikov, vendar koristi niso enake pri vseh zdravljenih bolnikih. Osrednji problem v praksi ni več vprašanje, ali NIV deluje, temveč pri kom, kdaj in kako jo uvesti, da bo prinesla klinično pomembno korist.

Dokazi so najtrdnješi pri bolnikih s kronično dnevno hiperkapnijo, zlasti če parcialni tlak ogljikovega dioksida ($p\text{CO}_2$) ostaja povišan tudi po stabilizaciji po akutnem poslabšanju. Pri teh bolnikih lahko NIV na domu zmanjša pogostost poslabšanj in hospitalizacij, izboljša kakovost življenja ter pri ustrezno izbranih bolnikih tudi preživetje. Nasprotno pa je pri neustrezni izbiri bolnikov, neoptimalnih nastavitvah in slabi adherenci učinka ni ali pa zdravljenje celo poslabša kakovost življenja.

IZBOR BOLNIKOV IN ČAS UVEDBE

Najprimernejši kandidati za NIV na domu so bolniki s KOPB in vztrajajočo kronično hiperkapnijo v stabilnem stanju bolezni ali po akutni hiperkapnični respiratorni odpovedi, če hiperkapnija vztraja po 2 do 4 tednih od odpusta. Tak pristop je skladen z evropskimi priporočili in izhaja iz spoznanja, da se pri delu bolnikov hiperkapnija po akutnem poslabšanju spontano popravi, zato prehitra uvedba lahko vodi v prekomerno in nepotrebno zdravljenje.

Klinična odločitev za uvedbo NIV mora upoštevati stopnjo hiperkapnije, pogostost poslabšanj, predhodne hospitalizacije, prisotnost komorbidnosti, telesno sestavo in funkcionalni status. Bolniki z debelostjo ali s sindromom prekrivanja KOPB in obstruktivne apneje v spanju pogosto bolje prenašajo pozitivne tlake in lahko dosežejo izrazitejšo izboljšanje arterijskih plinov in klinično korist. Pri bolnikih s prevladujočim emfizemom, izrazito hiperinflacijo in večjo nagnjenostjo k asinhronijam pa je titracija nastavitve ventilatorja zahtevnejša in toleranca zdravljenja slabša.

CILJI ZDRAVLJENJA IN NASTAVITVE NIV

Cilj NIV na domu ni zgolj uporaba aparata med spanjem, ampak fiziološko in klinično učinkovita ventilacija. Najpomembnejši cilj je znižanje $p\text{CO}_2$, idealno do normokapnije ponoči in ob pomembnem znižanju dnevnih vrednosti. Klinične koristi so največje, kadar se izboljšanje nočne ventilacije prenese tudi v obdobje spontanega dihanja čez dan.

Številne raziskave podpirajo visokointenziven pristop, pri katerem uporabljamo dovolj visoke inspiratorne tlake, da dosežemo učinkovito alveolarno ventilacijo. Tak pristop je povezan z večjim znižanjem ogljikovega dioksida, boljšo razbremenitvijo dihalnih mišic in ugodnejšimi kliničnimi izidi kot nizkointenzivna ventilacija. Korist pa je tesno odvisna od vsakodneвне uporabe; praviloma jo dosežajo bolniki, ki zdravljenje uporabljajo vsaj pet do šest ur na noč. Ob tem je treba paziti, da agresivna titracija ne poveča asinhronij, uhajanja zraka, nelagodja ali dinamične hiperinflacije.

SPREMLJANJE UČINKOVITOSTI IN ADHERENCE

Po uvedbi NIV je nujno strukturirano spremljanje. Presoja uspešnosti ne sme temeljiti le na subjektivnem občutku bolnika ali na številu ur uporabe, temveč na kombinaciji kliničnega odgovora, rezultatov plinske analize, nočnega nadzora ogljikovega dioksida, ocene uhajanja zraka ter po potrebi respiratorne poligrafije. Posebno pozornost zahtevajo bolniki, pri katerih kljub navidez tehnično uspešni nočni ventilaciji ne dosežemo znižanja dnevnega ogljikovega dioksida. Pri njih je klinična korist bistveno manjša.

Vse več podatkov podpira uporabo telemetrije in oddaljenega spremljanja, saj omogočata zgodnje odkrivanje neustrezne uporabe, uhajanja zraka, asinhronij in poslabšanja bolezni. Tak pristop lahko izboljša adherenco, skrajša čas do optimizacije nastavitvev in zmanjša potrebo po nenačrtovanih obravnavah. Za dolgoročni uspeh je ključno tudi redno preverjanje maske, udobja, vlaženja zraka, pridruženih bolezni ter bolnikovega razumevanja zdravljenja.

ZAPLETI, OMEJITVE IN DEVENTILACIJSKI SINDROM

Med pomembnimi izzivi NIV na domu pri KOPB so slabo prenašanje zdravljenja, suhost sluznic zgornjih dihalnih poti, aerofagija, uhajanje zraka, asinhronije med bolnikom in ventilatorjem ter neustrezen izbor bolnikov ali nastavitvev ventilatorja. Poseben klinični problem predstavlja deventilacijska dispneja, ki se navadno kaže kot izrazita jutranja dispneja po prekinitvi nočne ventilacije. Novejše raziskave kažejo, da mehanizem verjetno ni zmanjšanje dihalnega pogona po nočni ventilaciji, temveč povečana dinamična hiperinflacija in preobremenitev dihalnih mišic po prekinitvi ventilacije.

Pri teh bolnikih je smiselno ponovno oceniti nastavitve ventilacije, frekvenco dihanja, inspiratorni čas, morebitne asinhronije, stopnjo bronhodilatacijske terapije in prisotnost statične hiperinflacije. Nekateri ventilatorji ponujajo tudi nastavitve, ki zmanjšajo hiperinflacijo med ventilacijo. V praksi je

pomembno tudi, da domače NIV ne obravnavamo ločeno od celostnega zdravljenja KOPB. Učinkovitost je večja, kadar je sočasno optimizirano inhalacijsko zdravljenje, rehabilitacija, prehranska obravnava, zdravljenje obstruktivne apneje v spanju in spremljanje srčno-žilnih ter drugih komorbidnosti.

ZAKLJUČEK

NIV na domu je učinkovito zdravljenje izbranih bolnikov s KOPB in kronično hiperkapnično respiratorno odpovedjo, vendar le, če je uporabljena ciljno in nadzorovano. Največjo korist imajo bolniki s kronično hiperkapnijo, pri katerih z ustrezno titracijo dosežemo pomembno znižanje ogljikovega dioksida in dobro adherenco. Ključni izzivi ostajajo natančen izbor bolnikov, pravilna časovna umestitev uvedbe NIV, prepoznavanje fenotipov s prekrivanjem, preprečevanje asinhronij in dinamične hiperinflacije ter sistematično spremljanje učinkov zdravljenja.

V prihodnje bo kakovost oskrbe verjetno vse bolj odvisna od individualizacije nastavitve, vključevanja telemetrije in delovanja specializiranih programov za domačo ventilacijo. Za klinično prakso to pomeni, da uvedba NIV na domu in vodenje bolnika s KOPB ni enkratna intervencija, temveč proces, ki zahteva izkušen multidisciplinarni tim in dolgoročno spremljanje bolnika.

LITERATURA

1. Dreher M, Storre JH, Schmoor C, Windisch W. High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD: a randomised crossover trial. *Thorax*. 2010;65(4):303–308.
2. Raveling T, Boersma R, Wijkstra PJ, Duiverman ML. Clinical benefit of chronic non-invasive ventilation in severe stable COPD: a matter of persistent hypercapnia improvement. *Thorax*. 2025;80(4):202–208.
3. Raveling T, Vonk JM, Hill NS, Gay PC, et al. Home noninvasive ventilation in severe COPD: in whom does it work and how? *ERJ Open Res*. 2024;10(1):00600-2023.
4. Borel JC, Pepin JL, Pison C, Vesin A, et al. Long-term adherence with non-invasive ventilation improves prognosis in obese COPD patients. *Respirology*. 2014;19(6):857–865.
5. Ergon B, Oczkowski S, Rochwerg B, Carlucci A, et al. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD. *Eur Respir J*. 2019;54(3):1901003.
6. Elshof J, Oppersma E, Wisse JJ, Bladder G, et al. Deventilation syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease using nocturnal noninvasive ventilation: what are the underlying mechanisms? *Respiration*. 2024;103(12):723–732.
7. Murphy PB, Rehal S, Arbane G, Bourke S, et al. Effect of home noninvasive ventilation with oxygen therapy vs oxygen therapy alone on hospital readmission or death after an acute COPD exacerbation: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317(21):2177–2186.
8. Köhnlein T, Windisch W, Köhler D, Drabik A, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med*. 2014;2(9):698–705.

DIHALNE MIŠICE POD DROBNOGLEDOM

Matjaž Fležar

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

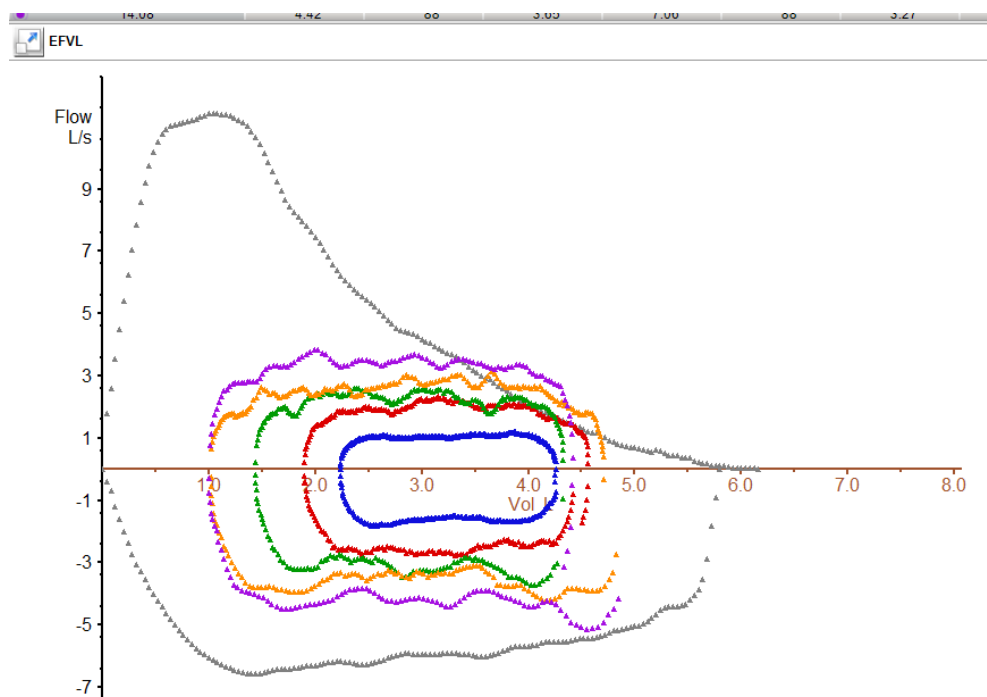
IZVLEČEK

Dihalne mišice so motor našega dihanja. Bolj kot je povečana potreba po ventilaciji, več se mišic vključuje in v večjem obsegu. Trebušna prepona kot edinstvena progasta mišica v telesu se zelo težko utruje. Če pa se to zgodi, je stanje potrebno takoj prepoznati in bolniku pomagati s povečanjem volumna minutnega dihanja. Dihalne mišice lahko testiramo posredno in neposredno. V prispevku bodo navedni praktični pristopi testiranja in izvidov preiskav pri problemu dihalnih mišic.

FIZIOLOGIJA DELOVANJA DIHALNIH MIŠIC

Vdih je vedno aktiven in sledi aktivaciji mišic za vdih (glavna je trebušna prepona, obenem se aktivirajo zunanje interkostalne mišice, vse ostale (skaleni, sternokleidomastoideus) za aktivacijo potrebujejo močnejši “drive” za dihanje), izdih pa je pri mirnem dihanju v mirovanju pasiven in omogoči da se prsni koš “relaksira” do volumna FRC. Drugače je pri naporu, ko se pri povečanju ventilacije poleg hitrejšega dihanja aktivirajo tudi mišice za izdih, vendar v manjši meri kot mišice za vdih (slika 1).

Slika 1: dihalni volumen v mirovanju (modra barva) in povečevanje dihalnega volumna med naporom (največji napor: vijolična krivulja). Vse krivulje so vrisane v polje maksimalne krivulje pretok volumna te osebe (siva krivulja). Vidno je precej večje povečevanje dihalnega volumna na X-volumski osi proti levi – v smeri vdiha (aktivacija inspiratornih mišic) kot v smeri izdiha (v desno - aktivacija ekspiratornih mišic, predvsem abdominalnih).



Edinstvena med vsemi dihalnimi mišicami je tudi anatomija trebušne prepone, saj nima mišičnih vreten, s tem ni refleksnega loka in “krča” pri pretrujenosti mišice. Druga zelo pomembna lastnost diafragme pa je njena cirkulacija, saj se lahko do 10x (vazodilatacija prekapilarnih sfinktrov prožena z lokalnim metabolnim okoljem) poveča ob naporu in s tem omogoča povečanje ventilacije oziroma večje dihalno delo pri naporu. Zavedati se moramo da se naša minutna ventilacija, ki v mirovanju znaša okrog 5 l/min pri naporu lahko poveča tudi na preko 200l/min.

Trebušna prepona je tudi zelo “rezistentna na utrujanje”, kar pomeni, da pri zdravem človeku ta dejavnik nikoli ne omejuje telesni napor.

PATOFIZIOLOGIJA DELOVANJA DIHALNIH MIŠIC PRI BOLEZNIH PLJUČ IN PRSNEGA KOŠA

Obstruktivne bolezni pljuč (astma, KOPB, bronhiolitisi – bolezni dihalnih poti)

Položaj dihalnih mišic (=raztegnitvena dolžina) je pomembna pri energetiki (=generiranju moči in vzdržljivosti) teh mišic tako kot pri ostalih progastih mišicah v telesu. Bolezni, ki vodijo v “prenapihnjenost” pljuč (razlog je v spremenjeni compliansi pljuč in / ali prsnega koša) so povezane z neoptimalno raztegnitveno dolžino teh mišic in s tem že tudi s slabšo energetiko pri dihanju. K temu se seveda lahko pridruži tudi energetska podhranjenost (izguba mišične mase) in povečano dihalno delo.

Astma je bolezen, ki ima periodično spremenjeno mehaniko dihanja (ob astmatskih poslabšanjih). To ni zadosti, da bi se pri bolniku pojavila trajna hiperinflacija prsnega koša in s tem mehanska obremenitev dihalnih mišic (astmatiki nimajo sodčastega prsnega koša). Tudi complianse pljuč/prsnega koša pri stabilni astmi niso spremenjene. Astmatska energetska oskrba mišic ni motena (ob normalni FFM telesa) in zato se učinkovitost dihalnih mišic ne razlikuje od zdrave osebe.

Pri KOPB pa je slika drugačna. Že začetek same bolezni je povezan z respiratornim bronhiolitisom – torej patologije v malih dihalih, ki vpliva na popolnost praznenja pljuč. Pri mirnem izdihu se namreč male dihalne poti zaradi intraluminalne patologije (sluz, ...) zapirajo še pred koncem izdiha, v alveolni zoni distalno se pojavlja pozitiven tlak ob koncu izdiha (PEEP) in dihalne mišice se ob pasivnem izdihu ne “relaksirajo” do konca, oziroma če se, se na račun povečevanja PEEP. Ko bolezen napreduje, pa vedno pomembnejša okvara pomeni povečevanje complianse pljuč, kar nastaja zaradi razvoja emfizema. Ta patologija zmanjšuje “retraktivno sposobnost” pljučnega parenhima in razmerje sil prsnega koša (ki si “želi” raztegnitve) in pljuč (ki si “želijo kolapsa) vodi v hiperinflacijo prsnega koša. Sprememba potrebuje desetletja, da tudi klinično vidimo sodčast prsni koš. Tudi dihalne mišice se prilagodijo takemu razmerju sil (tlakov): prepona postaja bolj ploščata, mišične vitre se “pregradijo” in skrajšajo, celotna gibljivost prepone se s tem zmanjša. Poleg intraluminalne (“bronhitične”) komponente hiperinflacije se pridruži še “kolapsna” komponenta, ki nastane zato, ker se pri izdihu dihalne poti zapirajo zaradi zmanjšane radialne trakcije pljučnega parenhima, ki je priprtet na zunanjo stran dihalne poti in tudi med izdihom drži dihalno pot odprto. Ta trakcija (odvisna od števila “alveolarnih priključkov” – alveolar attachments) je izrazito spremenjena pri emfizemu.

PEEP pri izdihu, ki nastane zaradi obeh komponent, je s tem še večji in dihalno delo, ki ga dihalne mišice opravijo za premagovanje PEEP lahko pri napredovai KOPB pomeni kar 50% njihove energijske zmogljivosti (spomnimo se, da premagovanje PEEP pri vdihu NI povezano z volumnom vdiha, saj takrat ni pretoka zraka v pljuča). Iz tega mehanizma izhajajoče ujetje zraka v izdihu ter statična in dinamična hiperinflacija so glavni dejavniki za občutek dispneje pri bolniku s KOPB (veliko bolj pomembni kot desaturacija ali FEV1). Diskrepanca med povečanom “ventilatory drive” – stimulusom za dihanje in na drugi strani neefektivnim efektorjem (dihalna mišica) je razlog dispnejo pri tej bolezni.

Bronhiolitisi v otroški dobi (npr. sindrom Swyer James) imajo patofiziološko razlago zelo podobno kot jo ima KOPB. Razlika je v tem, da ta bolezen moti razvoj pljuč do odrasle dobe in se mehanske spremembe, ki so povsem enake kot pri KOPB, razvijejo že v adolescenci. Odrasli bronhiolitisi pa so v svoji akutni fazi gledano skozi mehanko dihanja, bolj podobni astmatskemu poslabšanju, le nekatere vrste te bolezni (obliterativne, ne konstriktivne oblike) pa lahko razvijejo tudi hiperinflacijo prsnega koša.

Restriktivne bolezni pljuč in prsnega koša (bolezni z zmanjšano komplianso: fibrotične bolezni parenhima, SBV in bolezni prsnega koša ...)

Pri boleznih parenhima se kompliansa pljuč zmanjša. S tem se velikokrat zmanjša celoten volumen prsnega koša, že pred tem pa se razvije omejena gibljivost prsnega koša. To vodi v hitrejše dihanje, bolj plitvo, medtem ko so pretoki zraka zaradi normalnih dihalnih poti normalni ali celo povečani (ob-bronhialna fibroza “razteguje” bronhe – lumen in s tem pretok je lahko celo večji). Dihalne mišice delujejo na normalni delovni dolžini ali celo nekoliko podaljšani, kar je energetsko ugodno.

Pri boleznih prsne stene (fibrotoraks, kifoskolioza, sindrom rigidne hrbtenice, ipd.) pa sam parenhim in kompliansa pljuč ni motena, glavna motnja je pri raztegnitveni dolžini prsnega koša, ki je manjša. Dihalna mišica je obremenjena na manjši razliki raztegnitvenih dolžin vdih/izdih, kar energetsko ni tako potratno kot generiranje večjih tlakov pri globljem dihanju in s tem bolj povečanim dihalnem delu kot pri zdravi osebi. Telesni napor s potrebo po povečani ventilaciji z večjimi nihanji tlaka in nizkimi volumni ter tahipnejo lahko vodi v mišično utrujenost dihalnih mišic pri hudo zmanjšani kompliansi prsnega koša/pljuč.

KDAJ POMISLIMO NA PROBLEM DIHALNIH MIŠIC GLEDE NA IZVIDE OBIČAJNIH PREISKAV PLJUČNE FUNKCIJE?

Spirometija

Moč dihalnim mišic je potrebna za zadosti velik vdih in zadosti velike pretoke. Znižanje FVC (in VC) je lahko zaradi znižanega volumna prsnega koša (in s tem normalnimi dihalnimi mišicami) ali pa zato, ker bolnik ni zadosti vdahnil (slabost dihalnih mišic). FEV1 je pretok, ki NI odvisen od moči dihalnih mišic (nastane v "flow limited" odseku izdiha) pač pa bolj od volumna vdiha. PEF pa je pretok, ki je izrazito odvisen od moči dihalnih mišic. Na slabost dihalnih mišic lahko pomislimo torej kadar je PEF (v%) znižan bolj kot FEV1 v (%), posebej če v izvidu ni obstrukcije! Samo znižanje FVC brez znižanja pretokov pa lahko poleg slabih dihalnih mišic pomeni slabo sodelovanje ali nezmožnost globokega vdiha (volumska omejitev prsnega koša).

Difuzijska kapaciteta pljuč

Ta preiskava je namenjena boleznim alveolne cone pljuč. Izvid DLCO se ob prizadetosti dihalnih mišic pri zdravih pljučih NE spremeni, ker morebitno znižanje volumnov (in VA) ob slabih dihalnih mišicah dobro kompenzira porast KCO.

Telesna pletizmografija

Ta preiskava je pri sumu na bolezen dihalnih mišic nujna. Ne zato, da nam to potrdi, pač pa zato, da lažje definiramo vzroke za to. TLC je celoten volumen prsnega koša in tako pri hiperinfliranem prsnem košu kot pri restriktivnih boleznih je ključni parameter, povezan z delovanjem dihalnih mišic (najbolj jih prizadane hiperinflacija). Indeks RV/TLC nam pove, koliko zraka ostane ujetega v prsnem košu po maksimalnem izdihu. Zelo dobro korelira tako z mišično utrudljivostjo pri dihanju kot občutkom dispneje, FRC/TLC pa je indeks, ki nam govori za nivo dihanja – na katerem volumnu človek diha. Poveča se pri hiperinflaciji pljuč in pomeni neoptimalno začetno raztegnitveno dolžino ter s tem slabšo energetiko dihalnih mišic.

CPET

Med obremenitvijo lahko najdemo vzorce, ki posredno govorijo za večjo obremenjenost dihalnih mišic pri naporu. Pogledamo kako se med enakomerno naraščujočim (ramp) naporom povečuje dihalni volumen napram dihalni frekvenci. Normalno se oba povečujeta linearno do točke, ko se povečuje le še dihalna frekvenca. Pri slabosti dihalnih mišic se velikokrat frekvenca dihanja povečuje bolj – hitreje kot pa dihalni volumen. Razlog je lahko tudi v restriktivni okvari pljuč/prsnega koša.

Gledamo tudi porast minutne ventilacije in s tem povezane dihalne rezerve – slednja je lahko ob slabih dihalnih mišicah povečana.

TESTI USMERJENI V DELOVANJE DIHALNIH MIŠIC

Pri vsaki mišici lahko testiramo njeno grobo trenutno moč in njeno vzdržljivost. Bolezni lahko prizadanejo eno ali drugo lastnost. Običajno primarne mišične bolezni (miopatije, živčnomišične bolezni) prizadanejo enakomerno obe komponenti (takrat izmerimo zmanjšana maksimalne tlake MIP in MEP), medtem ko so druge bolezni, ki posredno vplivajo na dihalne mišice bolj povezane z motnjo vzdržljivosti.

Meritve maksimalnih tlakov pri ustih (MIP, MEP)

Ta test je namenjen detekciji zmanjšanja maksimalen mišične moči. Ker pa so območja normalnih vrednosti (različna za moške in ženske) zelo široka, pa je Interpretacija zmanjšanja verjetno že pri napredovali mišični okvari. Te meritve tudi niso povedne, kadar je kompliansa pljuč močno povečana (npr. pri emfizemu), saj kompresibilnost zraka vpliva na rezultat in so izmerjeni tlaki nerealni za oceno delovanja dihalnih mišic.

Meritve maksimalne minutne ventilacije

Test zmožnosti vzdrževanja minutne ventilacije naredimo z mešanico zraka in 5% CO₂, katerega bolnik pri veliki minutni ventilaciji (70% maksimuma izračunanega iz FEV1 x 35). Če minutna ventilacija progresivno upada iz minute v minuto skozi 6 minut testa je to znak slabe vzdržljivosti dihalnih mišic.

“Sniff” nosni inspiratorni pritisk

Bolj fiziološki kot MIP; za nevromišične bolnike.

Pdi (transdiafragmalni tlak (izmerjen z volumenskim ezofagealnim katetrom – test delovanja diafragme med SNIFF testom)

UZ prepone (debelitev pri vdihu, položaj in gibljivost)

EMG diafragme

ZAKLJUČEK

Delovanje dihalnih mišic je fiziološko dobro varovan mehanizem ohranjanja pri življenju. Bolezni efektorja – dihalne mišice – je potrebno razlikovati od hipoventilacije, ki nastaja zaradi bolezni regulatorja – dihalnih centrov. Dober podatek je že pridružena dispneja, ki ob odklopljenem delovanju prvega in drugega vedno pomeni prizadetost efektorja. Večina razlogov za prizadetost dihalnih mišic je mehanskih in izvirajo s strani prsnega koša in pljuč, zato moramo biti iz običajnih preiskavami pljučne funkcije senzibilizirani tudi na to možnost okvare pri dihanju. Ne zadostnost dihalne črpalke pa se bo kazala tudi v plinski analizi arterijske krvi s hiperkapnijo (ali mogoče samo zvišanimi bikarbonati brez hiperkapnije v budnem stanju). V tem primeru se moramo tudi s pomočjo izračuna alveoloarterijskega gradienta za kisik orientirati, koliko je okvarjena dihalna črpalka in koliko sama pljuča.

VISCERALNA DEBELOST IN OBSTRUKTIVNA SPALNA APNEJA

Kristina Ziherl

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja (OSA) je tesno povezana z debelostjo, vendar raziskave kažejo, da je visceralna (trebušna) maščoba bistveno natančnejši napovedovalec bolezni kot indeks telesne mase (ITM). Visceralno maščevje na razvoj OSA vpliva prek treh glavnih mehanizmov: nabiranje maščobe v vratu in korenu jezika neposredno zožuje dihalne poti, pritisk trebušne maščobe dvigne prepono, zmanjša pljučno kapaciteto in oslabi trahealno trakcijo, kar poveča kolapsibilnost žrela, maščobno tkivo izloča pro-vnetne adipokine (npr. leptin, hemerin, rezistin), ki povzročajo leptinsko rezistenco in sistemsko vnetje. Meritve obsega pasu in vratu ter napredne slikovne metode (CT, MRI, DXA) so ključne za prepoznavo visceralne debelosti kot dejavnika tveganja in razumevanje razlik med spoloma, saj je povezava med visceralno maščobo in OSA izrazitejša pri moških.

Ključne besede: obstruktivna spalna apneja, visceralna debelost, presnovni sindrom

UVOD

Obstruktivna spalna apneja (OSA) je najpogostejše diagnosticirana motnja spanja. Označujejo jo ponavljajoče se popolne ali delne zapore zgornje dihalne poti med spanjem, za katere so značilne epizode desaturacij in mikroprebujanj. OSA povzroča predvsem neugodne zdravstvene posledice, kot so povečana dnevna zaspanost, srčno-žilne bolezni, metabolni sindrom ter povečana obolevnost in umrljivost, kar predstavlja velik ekonomski strošek za zdravstvene sisteme (1). Debelost je najpomembnejši dejavnik tveganja za OSA in dolgo časa je veljalo, da se tveganje za OSA ocenjuje predvsem z indeksom telesne mase (ITM), vendar ta pogosto ni zadosten pokazatelj razporeditve telesne maščobe in s tem ne nujno najboljši napovedovalec prisotnosti OSA (2). Raziskave kažejo, da ima specifično kopičenje intraabdominalne oziroma visceralne maščobe veliko pomembnejšo vlogo pri patogenezi OSA.

Visceralno maščobno tkivo je metabolno aktivno: izloča pro- in protivnetne adipokine, proste maščobne kisline in reaktivne kisikove spojine. V nasprotju s podkožno maščobo ima visceralna maščoba neposredni anatomske in fiziološki vpliv na prsno votlino, dihalne poti in centralni živčni sistem. Namen tega preglednega prispevka je obravnavati mehanizme, prek katerih visceralna debelost povzroča ali poslabšuje OSA.

VPLIV VISCERALNE DEBELOSTI NA RAZVOJ OBSTRUKTIVNE SPALNE APNEJE

Površina visceralnega maščobnega tkiva (MT), izmerjena na ravni popka, in njegovo razmerje do celotne površine MT sta pri bolnikih z OSA značilno večja kot pri tistih brez OSA. Površina visceralnega MT je neodvisno od drugih dejavnikov tveganja značilno povezana z apneja-hipopneja indeksom (AHI), tudi ko so bili upoštevani starost, masa maščobnega tkiva in pusta telesna masa (2).

Mehanski učinki na zgornjo dihalno pot

Kopičenje maščobe v perifaringealnih tkivih zmanjša svetlino žrela in poveča njegovo kolapsibilnost. Cervikalna maščoba se kopiči zlasti na anterolateralnem delu vratu, večja cervikalna prostornina maščobnega tkiva je neposredno povezana z apneja-hipopneja indeksom (AHI) in korelira s težo OSA. (3) Hkrati se je izkazalo, da povečan volumen jezika in povečano kopičenje maščobe (zlasti na korenu jezika) predstavljata nov mehanizem, ki pojasnjuje tesno povezavo med debelostjo in OSA. Povečana količina maščobe na korenu jezika verjetno zmanjša njegovo sposobnost krčenja oziroma delovanja kot mišice, ki ohranja dihalne poti odprte, ter hkrati spremeni obliko dihalnega prostora, kar močno poveča tveganje za nočni kolaps žrela. (4)

Pnevmatski učinek: zmanjšana funkcionalna rezidualna kapaciteta

Visceralna debelost poveča intraabdominalni tlak, ki se prenaša v prsni koš in pomika trebušno prepono kranialno. Posledica je zmanjšanje funkcionalne rezidualne kapacitete (FRC) pljuč in izguba trahealne trakcije navzdol. Trahealna trakcija je eden ključnih stabilizacijskih mehanizmov zgornje dihalne poti: ko se zmanjša, naraste kolapsibilni tlak (kritični zapiralni tlak - P_{crit}) in žrelo postane bolj dovzetno za kolaps.(5)

Adipokini in vnetni mehanizmi

Maščobno tkivo pri debelosti ne deluje zgolj kot pasivna zaloga energije, temveč kot zelo aktiven endokrini organ, ki izloča različne signalne molekule, imenovane adipokini. Pri debelosti pride do porušenega ravnovesja v njihovem izločanju: močno se poveča izločanje provnetnih adipokinov (leptin, hemerin, rezistin), hkrati pa se zavre izločanje protivnetnih adipokinov (adiponektin, omentin-1). To neravnovesje prek več različnih mehanizmov – predvsem z vnetjem, inzulinsko rezistenco in neposrednim vplivom na dihalne poti – povzroča in poslabšuje OSA. Leptin je hormon, ki v normalnih pogojih deluje kot stimulator dihanja in pomaga ohranjati prehodnost žrela. Vendar se pri bolnikih z debelostjo zaradi stalno visokih ravni razvije leptinska rezistenca, s čimer hormon izgubi svojo zaščitno vlogo pri ohranjanju odprtih dihalnih poti. Visoke ravni leptina in rezistenca nanj spodbujajo nenormalno odlaganje maščobe in povzročajo oksidativni stres, kar posledično poslabša kolaps ali zaprtje zgornjih dihal med spanjem. Hemerin je adipokin, katerega ravni pri bolnikih z OSA izrazito narastejo. Hemerin neposredno spodbuja adipogenezo (tvorbo maščobnih celic) in s tem povzroča kopičenje maščobe neposredno v predelu žrela (faringealna maščoba). Rezistin je močno provneten adipokin, ki preprečuje privzem glukoze v celice in povzroča inzulinsko rezistenco. Prekomerna količina rezistina spodbudi izločanje sistemskih vnetnih faktorjev, kar lahko privede do poslabšanja zožitve zgornjih dihal in motenj v samem delovanju mišic žrela. Adiponektin in omentin-1 sta adipokina, ki v zdravem telesu delujeta zaščitno, saj imata izrazite protivnetne lastnosti in izboljšujeta občutljivost na inzulin. Pri debelosti in OSA njuna raven v krvi bistveno upade.

Adipokini pri visceralni debelosti razvoj OSA spodbujajo tako z mehanskimi dejavniki (hemerin povzroča lokalno nabiranje maščobe, ki zoži žrelo), z nevrološko-respiratornimi motnjami (leptinska rezistenca izniči stimulacijo dihanja) ter prek sistemskega vnetja in inzulinske rezistence (rezistin ter pomanjkanje adiponektina in omentina-1), ki prizadeneta funkcijo mišic žrela. Visceralna debelost je hkrati glavni posrednik v povezavi med OSA in presnovnim sindromom, pri čemer stanji ustvarjata začaran krog sistemskega vnetja, presnovnih motenj in hipoksije. (6)

Razlike med spoloma

V patofiziologiji OSA so jasno izražene razlike med moškimi in ženskami. Študije s CT slikanjem so pokazale, da je pri moških kopičenje visceralnega maščobnega tkiva močno in neodvisno povezano z resnostjo OSA in globino nočne hipoksemije, pri ženskah povezava med visceralnim maščevjem in OSA ni neodvisna od ITM. (7) Lim in sodelavci ugotavljajo, da je obseg vratu neodvisen dejavnik tveganja za OSA predvsem pri moških, medtem ko pri ženskah nima takšne napovedne vrednosti. (8)

DIAGNOSTIKA IN OCENA VISCERALNE DEBELOSTI PRI OSA

Indeks telesne mase je preprost in široko dostopen kazalnik, ki pa slabo loči med visceralno in podkožno maščobo. Obseg pasu (OP) je boljši nadomestek za oceno visceralne debelosti; mejni vrednosti sta ≥ 94 cm pri moških in ≥ 80 cm pri ženskah za evropsko populacijo. Obseg vratu (OV) je dodaten preprost kazalnik: ker močno korelira z visceralno maščobo, ga nekateri predlagajo kot nadomestni marker za visceralno debelost. (9) Standardni diagnostični postopki za kvantifikacijo visceralne maščobe vključujejo CT preiskavo trebuha, magnetno resonančno preiskavo, dvoenergijsko rentgensko absorpciometrijo (DXA) in bioelektrično impedanco; slednja je na voljo v ambulantah.

Pri sumu na OSA je polisomnografija referenčna metoda za diagnozo in oceno teže bolezni. V kombinaciji z meritvami visceralne maščobe (OP, OV, CT, MRI, DXA) omogoča celovito fenotipizacijo bolnika, ki je ključna za izbiro optimalne terapije.

ZAKLJUČKI

Visceralna debelost predstavlja osrednji patogenetski dejavnik za nastanek in poslabšanje obstruktivne spalne apneje. Visceralno maščevje ne deluje le kot mehanska ovira, temveč kot aktiven endokrini organ, ki prek izločanja adipokinov spodbuja vnetje in presnovne motnje, s čimer ustvarja začaran krog med OSA in metabolnim sindromom. Za klinično oceno je ključno spoznanje, da sam ITM ni zadosten za oceno tveganja OSA. Diagnostika se mora usmeriti v natančno oceno razporeditve maščobnega tkiva (zlasti visceralnega in cervikalnega), saj to omogoča boljšo fenotipizacijo bolnikov in izbiro učinkovitejših, po meri ukrojenih strategij, zdravljenja.

LITERATURA

1. Ziherl K. Motnje dihanja v spanju kot javnozdravstveni problem = Sleep-related breathing disorders as significant public health issue. V: Izbrana poglavja iz interne medicine: [univerzitetni učbenik]. Medicinska fakulteta, Katedra za interno medicino; Slovensko zdravniško društvo; 2025:345–350
2. Shinohara E, Kihara S, Yamashita S, et al. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects. *J Intern Med.* 1997;241(1):11-18.
3. Ernst G, Dalzotto P, Saban M, Ferraro FM, Salvado A, Borsini EE. The Cervical Fat Tissue Volume is a Predictor for Moderate to Severe OSA. *Sleep Sci.* 2023;16(3):e323-e328.
4. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, et al. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2014;37(10):1639-1648. Published 2014 Oct 1. doi:10.5665/sleep.4072
5. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):185-192
6. Xu X, Xu J. Effects of different obesity-related adipokines on the occurrence of obstructive sleep apnea. *Endocr J.* 2020;67(5):485-500.
7. Harada Y, Oga T, Chihara Y, et al. Differences in associations between visceral fat accumulation and obstructive sleep apnea by sex. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11(3):383-391.
8. Lim YH, Choi J, Kim KR, et al. Sex-specific characteristics of anthropometry in patients with obstructive sleep apnea: neck circumference and waist-hip ratio. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2014;123(7):517-523.
9. Kawaguchi Y, Fukumoto S, Inaba M, et al. Different impacts of neck circumference and visceral obesity on the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *Obesity (Silver Spring).* 2011;19(2):276-282.

SODOBNO ZDRAVLJENJE DEBELOSTI Z ZDRAVILI – IZZIVI IN PRAKTIČNE IZKUŠNJE

Jana Makuc

Zdravstveni dom Ravne na Koroškem

Bolnišnica Topolšica

Medicinska Fakulteta, Univerza v Ljubljani

IZVLEČEK

V Sloveniji sta za zdravljenje debelosti trenutno dostopni dve zdravili: semaglutid in tirzepatid. Ob pravilno izbranih bolnikih in celostni obravnavi so izkušnje z zdravljenjem večinoma dobre, a se v rutinski praksi srečujemo z različnimi praktičnimi izzivi in omejitvami, ki zahtevajo kreativne individualne rešitve. V prispevku predstavljamo nekaj praktičnih primerov: hiperodzivnost, menjava oz. prehod med zdravili, fleksibilno odmerjanje zdravila s štejetjem klikov na penkalu, neprimernost zdravila, nedostopnost terapije.

Ključne besede semaglutid, tirezepatid, GLP-1RA.

V Sloveniji sta za zdravljenje debelosti trenutno registrirani in dostopni dve zdravili z delovanjem na inkretinski sistem: semaglutid in tirzepatid. V evropskem prostoru se iz iste skupine uporablja še liraglutid, možno pa je tudi zdravljenje z zdravili z drugačnimi mehanizmi delovanja (naltrekson/bupropion, orlistat, fentermin/topiramet, setmelanotid). Praktične izkušnje pri nas so zato omejene pretežno na prvo skupino. Ob pravilno izbranih bolnikih in sistematičnem, celostnem pristopu k obravnavi so izkušnje z zdravljenjem večinoma dobre. Vendar se v rutinski praksi kljub vsemu srečujemo s številnimi izzivi in omejitvami, ki zahtevajo individualne rešitve. V nadaljevanju predstavljamo nekaj praktičnih primerov.

INDIVIDUALNOST ODZIVA

Navodila proizvajalcev obeh zdravil predvidevajo titracijo odmerkov od uvajalnih do vzdrževalnih. Vendar je klinični odgovor na farmakoterapijo z agonisti receptorjev GLP-1 (GLP-1RA) individualen in raznolik (1). Osebe z debelostjo v praksi redko prejemajo zdravila po shemah, ki so bila testirana v predmarketinških študijah (2). Glede na delež izgube izhodiščne telesne mase (TM) razlikujemo med posamezniki, ki so neodzivni (izgubijo <5% izhodiščne TM), zmerno odzivni (izgubijo 5-15% TM) ali hiperodzivni (izgubijo >15% TM) (1,3). Krivulje upadanja TM teh skupin se razklenijo zgodaj v procesu zdravljenja – do tretjega meseca, ko že lahko sklepamo na pričakovano vrsto odziva (3). Čeprav je dokazana povezava med odzivnostjo na GLP-1RA in prisotnostjo določenih genskih polimorfizmov, sestavo črevesne mikrobiote in hormonskim statusom, je v praksi odziv težko napovedati (4). Do 30% pacientov s farmakoterapijo ne doseže klinično pomembne (<5%) izgube telesne mase (4), vendar tudi največje testirane odmerke potrebuje le majhen delež (za obe zdravili okrog 25%) (2,5).

Primer hiperodzivnosti: pacientka je s kombinacijo nefarmakoloških ukrepov in terapije s tirzepatidom v odmerku 2,5 mg/teden v 9. mesecih izgubila -33 kg oz. -29,8% izhodiščne TM (z ugodno telesno sestavo in izboljšanjem komorbidnosti, brez neželenih učinkov zdravila, NUZ). TM vzdržuje z enakim odmerkom: - 2,5 mg/teden, kar je uvajalni odmerek (in se v tem primeru uporaba v nasprotju z navodili proizvajalca).

Analize vsakdanje prakse so doslej (med različnimi antropometričnimi, demografskimi in kliničnimi parametri) dokazale le, da je odzivnost na GLP-1RA boljša pri ženskah (2,6).

MENJAVA ZDRAVILA

V primeru neodzivnosti na izbrano zdravilo, NUZ ali drugih razlogov obstaja možnost prevedbe na drugo zdravilo iz iste skupine. Analiza podatkov specializirane ameriške klinike za zdravljenje debelosti kaže, da v klinični praksi do menjave zdravil pride pri 29% pacientov, v večini primerov so zabeležili prehod iz visokih odmerkov semaglutida na srednje ali visoke odmerke tirzepatida (razlogov za menjave niso beležili) (5). Analiza zavarovalniških baz podatkov kaže menjavo zdravil pri 20% zavarovancev (7). Protokola, ki bi urejal prehode med zdravili, ni.

Primer 1: *pacientka je uspešno zniževala TM maso s kombinacijo nefarmakoloških ukrepov in tirzepatidom 1x tedensko (upad TM z ugodno telesno sestavo in izboljšanjem komorbidnosti, brez NUZ). Zdravilo smo titrirali s povečevanjem odmerka vsake 2 meseca. Iz monetarnih razlogov je pri odmerku 7,5 mg želela zamenjavo za semaglutid. Prvič si je aplicirala odmerek 0,25 mg 1x tedensko. Ker ni imela NUZ, si je naslednja 2 tedna aplicirala 0,5 mg/teden, nato pa smo prešli na odmerek 1 mg/teden. NUZ v tem času ni imela, upadanje TM se je upočasnilo, opazila je porast apetita. Pri odmerku 1 mg/teden je bil apetit spet obvladan; titracijo smo nadaljevali po predvideni shemi.*

Praktična priporočila za prevedbo med GLP-1RA so pripravljena za področje zdravljenja sladkorne bolezni (SB), pri čemer gre za konsenz strokovnjakov in ne za s študijami podprta priporočila (8). Osnovne koncepte bi lahko prenesli na področje zdravljenja debelosti:

- pred zamenjavo je potrebno preveriti kontraindikacije in posebna opozorila;
- preveriti je potrebno zgodovino NUZ, zlasti gastrointestinalnih;
- titracija naj bo individualna;
- pri izbiri izbira odmerka in hitrosti titracije je potrebno upoštevati trajanje zdravljenja z GLP-1RA in odmerek prejšnjega zdravila;
- načeloma se zamenjava uvede z najnižjim odmerkom (ocena prenašanja), vendar je lahko titracija (vsaj v nekaterih primerih) hitrejša;
- če do menjave pride zaradi NUZ, naj bo titracija počasnejša;
- novo zdravilo se aplicira na dan, ko bi sicer apliciral odmerek izhodiščnega zdravila.

Ker gre za učinkovine z dolgo razpolovno dobo, sta v začetnem obdobju v organizmu lahko prisotni obe učinkovini hkrati (9), kar lahko poveča možnost NUZ (10). Po drugi strani podatki pri osebah s SB kažejo, da imajo tisti, ki niso »GLP-1RA naivni«, pri prehodih manj NUZ tudi v primerih takojšnjega prehoda na višji odmerek (11).

Pri tehtanju koristi/tveganj (oz. NUZ) prihaja do situacij, ko odmerek ni več učinkovit (a ga pacient dobro prenaša), a se v stopnjevanju zdravljenja pojavijo moteči NUZ. Študije pri osebah s SB kažejo, da fleksibilna titracija s pomočjo štetja klikov na penkalu lahko poveča adherenco, zmanjša NUZ in ohrani učinkovitost terapije (12). Na spletu obstaja vrsta kalkulatorjev in shem z natančnimi izračuni odmerkov, ki jih število klikov na posameznem penkalu predstavlja.

Primer 2: *pacient se je zdravil s semaglutidom v odmerku 1 mg/teden, kar je dobro prenašal, a je hkrati dosegel plato TM (ne pa tudi cilja zdravljenja). Dogovorili smo se za povečanje odmerka na 1,7 mg/teden. Ob kontroli je povedal, da mu je bilo ob tem tako slabo, da je razmišljal o (začasni) opustitvi zdravljenja. Na spletu je našel spletni kalkulator (13) in si izračunal število klikov, s katerimi si je apliciral 1,3 mg/teden. Ob tem ni imel slabosti, hkrati pa je uspešno nadaljeval z zdravljenjem.*

V določenih primerih obstajajo zadržki glede primernosti zdravil z delovanjem na inkretinski sistem. V teh primerih se običajno odločamo za druga zdravila (dostopna v tujini), v določenih primerih pa bolnike usmerimo tudi v bariatrično obravnavo.

Primer 3: *pacientka s klinično debelostjo ima v družini več ožjih družinskih članov z anamnezo raka trebušne slinavke. Bariatrično zdravljenje odklanja zaradi zapletov, ki jih je doživela pri drugih operativnih posegih v preteklosti. Pričela je z zdravljenjem s kombinacijo naltrekson/bupropion, zdravilo je z receptom dobila v tujini. Zdravljenje je bilo uspešno: v treh mesecih je izgubila 8 kg (-7,1%), izrazito na račun telesne maščobe. Od NUZ je opisovala občasne občutke vročine in prekomerno potenje, kar se ji je zdelo sprejemljivo in bi z zdravljenjem nadaljevala. Po petih mesecih zdravilo v evropskem prostoru ni bilo več dobavljivo. Zdravilo smo zamenjali – jemlje orlistat, ki ga z receptom dviguje v tujini.*

PREVARE

V praksi se srečujemo tudi z zgodbami pacientov in/ali njihovih znancev, ki so različne učinkovine za nadzor TM kupili preko spleta. Analize kažejo, da je skoraj polovica spletnih lekarn neustrezno regulirana in/ali kažejo znake suma goljufije (14). Javna agencija Republike Slovenije za zdravila in medicinske pripomočke (JAZMP) je kupce zdravil že opozorila na potencialne pasti nakupov preko spleta. Z namenom prepoznave spletnih mest, kjer je nakup zdravil potencialno nevaren za zdravje, je Evropska komisija uvedla skupni logotip, ki ga morajo na svojih spletnih straneh uporabljati lekarne in specializirane prodajalne, ki želijo izdajati zdravila po spletu. JAZMP svetuje, da se zdravila kupuje samo na zakonitih spletnih straneh, ki so označena s skupnim EU logotipom (15).

LITERATURA

1. Squire P, Naude J, Zentner A, Bittman J, Khan N. Factors associated with weight loss response to GLP-1 analogues for obesity treatment: a retrospective cohort analysis. *BMJ Open*. 2025; 15(1):e089477.
2. Ladebo L, Ernst MT, Mailhac A, Dirksen C, Bojsen-Møller KN, Pottegård A. Real-World Use of Semaglutide for Weight Management: Patient Characteristics and Dose Titration-A Danish Cohort Study. *Diabetes Care*. 2024;47(10):1834-1837.
3. Venkatakrishnan AJ, Murugadoss K, Soundararajan V. Decoding the hallmarks of GLP-1RA weight-loss super responders. *medRxiv* 2025.11.15.25340314; doi: <https://doi.org/10.1101/2025.11.15.25340314>
4. Apostolopoulou M, Koufakis T. Predicting treatment response to GLP-1 receptor agonists: still tossing the coin or doing better? *Expert Opin Pharmacother*. 2025 Jul;26(10):1113-1115.
5. Samuels JM, Ye F, Irlmeier R, Silver H, Srivastava G, Spann M. Real-world titration, persistence & weight loss of semaglutide and tirzepatide in an academic obesity clinic. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(11):6200-6209.
6. Alexander GC, Xiao X, Dilek S, Lewis S, Deng Q, Kim M, et al. Heterogeneity of Treatment Effects of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for Weight Loss in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Intern Med*. 2026 Mar 2:e258222.
7. Xie L, Anazco D, Chancay AH, Mathew MS, Francis JM, Almandoz JP, et al. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Switching and Treatment Persistence in Adults Without Diabetes. *JAMA Netw Open*. 2026;9(3):e261272.
8. Jain AB, Ali A, Gorgojo Martínez JJ, Hramiak I, Kavia K, Madsbad S, et al. Switching between GLP-1 receptor agonists in clinical practice: Expert consensus and practical guidance. *Int J Clin Pract*. 2021;75(2):e13731.
9. Urva S, Levine JA, Schneck K, Tang CC. Model-based simulation of glycaemic effect and body weight loss when switching from semaglutide or dulaglutide to once weekly tirzepatide. *Curr Med Res Opin*. 2024;40(4):567-574.
10. Mando N, Thomson E, Fowler M, Short L, Gillen N. Acute Pancreatitis Caused by Tirzepatide. *Cureus*. 2024;16(12):e76007.
11. Jabbour S, Paik JS, Aleppo G, Sharma P, Gomez Valderas E, Benneyworth BD. Switching to Tirzepatide 5 mg From Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists: Clinical Expectations in the First 12 Weeks of Treatment. *Endocr Pract*. 2024; 30(8):701-709.
12. Eldor R, Avraham N, Rosenberg O, Shpigelman M, Golan-Cohen A, Cukierman-Yaffe T, et al. Gradual Titration of Semaglutide Results in Better Treatment Adherence and Fewer Adverse Events: A Randomized Controlled Open-Label Pilot Study Examining a 16-Week Flexible Titration Regimen Versus Label-Recommended 8-Week Semaglutide Titration Regimen. *Diabetes Care*. 2025;48(9):1607-1611.
13. <https://wegovyclicks.replit.app/> Dostopano 17.03.2026
14. Long CS, Kumaran H, Goh KW, Bakrin FS, Ming LC, Rehman IU, et al. Online Pharmacies Selling Prescription Drugs: Systematic Review. *Pharmacy (Basel)*. 2022;10(2):42.
15. <https://www.jazmp.si/nadzor/ponarejena-zdravila/kupovanje-zdravil-na-spletu/> Dostopano 17.03.2026.

SARKOPENIČNA DEBELOST PRI BOLNIKIH Z OSA/OHS - NAŠE IZKUŠNJE

Irena Šarc

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

Medicinska Fakulteta, Univerza v Ljubljani

IZVLEČEK

Sarkopenična debelost je klinični sindrom, pri katerem se presežek maščobnega tkiva združuje z zmanjšano mišično maso, oslABLJENO mišično močjo in slabšo telesno zmogljivostjo. V sodobni obravnavi debelosti pridobiva poseben pomen, ker izrazito zmanjšanje telesne teže ne pomeni nujno ugodne spremembe telesne sestave; del izgubljene mase namreč predstavlja tudi pusta oziroma mišična masa. To je posebej pomembno pri bolnikih z obstruktivno spalno apnejo in sindromom debelosti s hipoventilacijo, pri katerih kronična intermitentna hipoksija, fragmentacija spanja, telesna nedejavnost ter veliko presnovno in mehansko breme dodatno pospešujejo miosteatozo in funkcionalni upad mišičja. V prispevku so povzeti opredelitev sarkopenične debelosti, diagnostični pristopi za oceno mišične funkcije in telesne sestave ter ključni izzivi zdravljenja debelosti. Posebej so predstavljeni podatki o sarkopenični debelosti pri OSA in OHS ter izsledki naše prospektivne raziskave, v kateri smo preučevali mišično funkcijo pri 112 bolnikih. Rezultati podpirajo stališče, da je pri teh bolnikih pomembno sistematično ocenjevati tudi mišično funkcijo.

Ključne besede sarkopenična debelost; obstruktivna spalna apneja; sindrom hipoventilacije zaradi debelosti; miosteatoza

UVOD

Sarkopenična debelost je sindrom, pri katerem sta istočasno prisotna presežek maščobnega tkiva in zmanjšana masa, kakovost oziroma funkcija skeletnih mišic. Danes je ne obravnavamo več zgolj kot prekrivanje dveh ločenih entitet, temveč kot samostojno klinično stanje s specifičnim patofiziološkim ozadjem ter pomembnimi kliničnimi in prognostičnimi posledicami. V njenem nastanku se prepletajo staranje, nizka telesna dejavnost, hormonske spremembe, kronično vnetje nizke stopnje, oksidativni stres, inzulinska rezistenca in miosteatoza. Posebej pomembna je visceralna debelost, ki spodbuja izločanje provnetnih citokinov, poslabša presnovo beljakovin in zavira regeneracijo mišičnih vlaken.

DEFINICIJA IN MERJENJE SARKOPENIČNE DEBELOSTI

Po sodobnih priporočilih je ocena sarkopenične debelosti večstopenjska. Pri posameznikih z visokim indeksom telesne mase ali povečanim obsegom pasu najprej ocenimo verjetnost sarkopenije na podlagi kliničnega suma, vprašalnikov in preprostih funkcionalnih testov. Sledi potrditev zmanjšane mišične moči oziroma zmogljivosti, na primer z meritvijo moči stiska roke ali s testom vstajanja s stola, nato pa še objektivna opredelitev telesne sestave z dvoenergijsko rentgensko absorpciometrijo (DEXA) ali bioelektrično impedančno analizo (BIA). Tak pristop omogoča hkratno prepoznavo povečane maščobne mase in zmanjšane puste oziroma mišične mase, kar je bistvo sindroma. Klinična pomembnost sindroma presega samo telesno sestavo, saj je sarkopenična debelost povezana z večjim tveganjem za sladkorno bolezen tipa 2, arterijsko hipertenzijo, sindrom krhkosti, padce, funkcionalno odvisnost in večjo smrtnost.

ZDRAVLJENJE DEBELOSTI IN IZZIVI OHRANJANJA MIŠIČNE MASE

Zdravljenje debelosti danes temelji na kombinaciji prehranske obravnave, stopnjevanje telesne dejavnosti, vedenjskih ukrepov, farmakoterapije in pri izbranih bolnikih bariatrične kirurgije. Vendar zmanjšanje telesne teže ni nujno sinonim za izboljšanje telesne sestave, saj se skupaj z maščobno maso pogosto zmanjšuje tudi pusta masa. Raziskave kažejo, da približno 25 do 40 % izgubljene telesne teže pri energijski restrikciji ali po kirurškem zdravljenju predstavlja pusto telesno maso. To je posebno pomembno pri bolnikih z že zmanjšano mišično rezervo, pri katerih lahko posebej (pre-)hitro hujšanje dodatno poslabša mišično moč, telesno zmogljivost in presnovno prilagodljivost.

Farmakološko zdravljenje debelosti

V zadnjih letih so agonisti receptorja za glukagonu podoben peptid 1 (GLP-1) pomembno spremenili zdravljenje debelosti. Ob uporabi teh zdravil je mogoče doseči izrazito zmanjšanje telesne teže, vendar del izgubljene mase predstavlja tudi pusto telesno maso. V študiji STEP 1 je izguba puste mase ob zdravljenju s semaglutidom predstavljala približno 38 % celotne izgube telesne teže, v študiji SURMOUNT 1 ob zdravljenju s tirzepatidom pa 25%. V študiji SURPASS-3 so ob zdravljenju s tirzepatidom ugotovili zmanjšane maščobne infiltracije v mišicah z majhnim zmanjšanjem mišičnega volumna. Ena od strategij ohranjanja puste telesne mase in mišične moči je lahko tudi dodajanje zdravil z anabolnim učinkom, denimo bimagrumaba. V 72-tedenski raziskavi BELIEVE je semaglutid zmanjšal skupno pusto maso za 7,4 %, ob dodatku bimagrumaba pa je bila izguba manjša, 2,9-odstotna; hkrati je bila izguba maščobne mase večja (45,7 % proti 27,8 %).

Klinične posledice za bolnike z večjim tveganjem

Pri starejših bolnikih, pri bolnikih z omejeno gibljivostjo in pri tistih z že prisotno sarkopenično debelostjo lahko zato učinkovito zdravljenje debelosti paradokсно razkrije ali poglobi funkcionalni primanjkljaj. Klinična obravnava bolnikov z večjim tveganjem mora zato poleg spremljanja telesne teže vključevati tudi oceno mišične funkcije, ustrezen vnos beljakovin in načrtovano redno uporno vadbo za krepitev mišic.

SARKOPENIČNA DEBELOST PRI OBSTRUKTIVNI SPALNI APNEJI IN SINDROMU DEBELOSTI S HIPOVENTILACIJO

Obstruktivna spalna apneja (OSA) in sindrom debelosti s hipoventilacijo (OHS) predstavljata klinični stanji, pri katerih je tveganje za sarkopenično debelost povečano. Hkrati je pri bolnikih z OSA in OHS zmanjšanje telesne teže temelj vzročnega zdravljenja obeh bolezni. Ravno zato vprašanje, koliko izgubljene mase je puste mase, pri teh bolnikih ni zgolj akademsko, temveč neposredno klinično relevantno. Pri obeh stanjih se prepletajo debelost, nizka telesna dejavnost, kronično vnetje in okrnjena telesna zmogljivost, dodatno pa k motnjam v mišicah lahko prispevata motnje dihanja med spanjem in presnovne motnje.

Kaj je znano o OSA?

Pri OSA kronična intermitentna hipoksija in fragmentacija spanja ustvarjata katabolno okolje, ki spodbuja mitohondrijsko disfunkcijo, upočasnjeno mišično regeneracijo in povečano maščobno infiltracijo mišičnega tkiva - miosteatozo. Slikovne raziskave so pri bolniki z OSA opisale pojav

pseudohipertrofije: mišica je lahko volumnsko večja, vendar je njena gostota manjša in delež maščobne infiltracije večji. Takšne ugotovitve kažejo, da absolutna mišična masa/volumen sama po sebi ne odraža nujno ohranjene mišične kakovosti ali funkcije. Dodatne metabolomske in histološke raziskave pri OSA so opisale znake oksidativnega stresa, moteno presnovo in lokalne miopatske spremembe v mišicah zgornjih dihalnih poti, kar bi lahko prispevalo tako k sistemski sarkopenični debelosti kot tudi k sami patogenezi kolapsa zgornjih dihalnih poti.

Kaj je znano o OHS?

Pri OHS je v ospredju še večje mehansko in ventilacijsko breme zaradi debelosti. Študije poročajo, da je inspiratorna mišična moč lahko zmanjšana na približno 60 do 70 % pričakovanih normalnih vrednosti. Čeprav je neposrednih slikovnih in histoloških raziskav perifernih mišic pri OHS zelo malo, klinična slika kaže izrazitejšo globalno funkcionalno prizadetost, slabšo telesno zmogljivost in večje breme bolezni ter slabšo prognozo v primerjavi z bolniki z OSA.

NAŠA RAZISKAVA: FUNKCIONALNI KAZALNIKI MIŠIČNE PRIZADETOSTI PRI OSA IN OHS

V prospektivni raziskavi, izvedeni na Univerzitetni kliniki za pljučne bolezni in alergijo Golnik, smo ovrednotili telesno sestavo ter dva preprosta funkcionalna testa mišične funkcije, in sicer moč stiska roke in test petkratnega vstajanja s stola. V analizo je bilo vključenih 112 bolnikov: 71 bolnikov z OSA in 41 bolnikov z OHS. Bolniki z OHS so bili starejši od bolnikov z OSA ($57,8 \pm 19,5$ leta proti $49,3 \pm 21,7$ leta) in so imeli večji obseg pasu ($133,3 \pm 25,2$ cm proti $117,1 \pm 18,8$ cm). Kljub temu se absolutna skeletna mišična masa, indeks telesne mase in skupna maščobna masa med skupinama niso pomembno razlikovali.

Razlike pa so bile izrazite pri funkcionalnih mišičnih kazalnikih. Povprečna moč stiska roke je bila pri OHS $35,8 \pm 13,0$ kg, pri OSA pa $42,0 \pm 16,1$ kg. Povprečen čas testa petkratnega vstajanja s stola je bil pri OHS $12,9 \pm 3,7$ s, pri OSA pa $9,2 \pm 3,0$ s. Triindvajset bolnikov ni doseglo praga normalne mišične moči pri enem od obeh testov, od tega 8 pri moči stiska roke in 15 pri testu vstajanja s stola, medtem ko so bili le 4 bolniki neuspešni pri obeh testih hkrati. Ta rezultat kaže na to, da testa ne ocenjujeta povsem iste funkcionalne mišične domene. Kljub temu smo med časom pri testu 5× vstajanje s stola in močjo stiska roke ugotovili zmerno negativno korelacijo ($r = -0,406$; $p < 0,001$), kar pomeni, da je bila večja mišična moč stiska roke povezana z boljšim funkcionalnim izidom (krajšim časom 5x STS).

Prevalenca sarkopenije je bila pri bolnikih z OSA 12,2 % (9/74), pri bolnikih z OHS pa 30,6 % (15/49), kar kaže na večjo pogostnost sarkopenije v skupini z OHS. V regresijskih modelih, ločenih po spolu, je bila pri moških moč stiska roke neposredno povezana s skeletno mišično maso; vsak dodatni kilogram skeletne mišične mase je bil povezan s 1,7 kg večjo močjo prijema. Diagnoza OHS je bila pri moških neodvisno povezana z 12,5 kg nižjo močjo prijema roke. Pri ženskah povezava med skeletno mišično maso in močjo prijema ni bila ugotovljena, moč stiska pa se je zmanjševala za 0,23 kg na leto višje starosti. Za test 5x vstajanja s stola je bila diagnoza OHS glavni napovedni dejavnik slabšega rezultata pri obeh spolih: pri ženskah je bila povezana s 4,3 s daljšim časom, pri moških pa s 6,0 s daljšim časom. Pri moških je višja moč stiska dodatno napovedovala hitrejšo izvedbo testa vstajanja s stola.

Ti izsledki kažejo, da sta pri bolnikih z OSA in OHS za presojo mišičnega zdravja ter oceno sarkopenije potrebna oba testa. Moč stiska roke je predvsem pokazatelj mišične rezerve, test petkratnega vstajanja s stola pa verjetno odraža celotno funkcionalno prizadetost in breme bolezni. Kombinirana uporaba obeh testov zato omogoča natančnejše prepoznavanje bolnikov s tveganjem za sarkopenično debelost.

ZAKLJUČEK

Sarkopenična debelost je pri bolnikih z OSA in OHS klinično pomemben problem, obenem pa je zmanjšanje telesne mase del vzročnega zdravljenja obeh bolezni. V času učinkovitega zdravljenja debelosti postaja nujno, da poleg zmanjšanja telesne mase ocenimo in redno sledimo tudi telesno sestavo in mišično funkcijo. Za klinično prakso se kot posebej uporabna kažeta moč stiska roke in test petkratnega vstajanja s stola, ki skupaj podajata bolj celovito sliko mišične rezerve in funkcionalne prizadetosti kot vsak test posebej.

LITERATURA

1. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. *Clin Nutr.* 2022;41(4):990-1000.
2. Roh E, Choi KM. Health Consequences of Sarcopenic Obesity: A Narrative Review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:332.
3. Prado CM, Batsis JA, Donini LM, et al. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. *Nat Rev Endocrinol.* 2024;20(5):261-277.
4. Oliver CJ, Climestein M, Rosic N, et al. Fat-Free Mass: Friend or Foe to Metabolic Health? *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2025;16(1):e13714.
5. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med.* 2021;384(11):989-1002.
6. Look M, Dunn JP, Kushner RF, et al. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight. *Diabetes Obes Metab.* 2025;27(5):2720-2729.
7. Sattar N, Neeland IJ, Dahlqvist Leinhard O, et al. Tirzepatide and muscle composition changes in people with type 2 diabetes (SURPASS-3 MRI): a post-hoc analysis of a randomised, open-label, parallel-group, phase 3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(6):482-493.
8. Heymsfield SB, Aronne LJ, Montgomery P, et al. Bimagrumab plus semaglutide alone or in combination for the treatment of obesity: a randomized phase 2 trial. *Nat Med.* 2026.
9. Lu D, Zhang M, Guo Q, et al. Muscle quality decline and fat infiltration in non-elderly OSA patients: associations with metabolic abnormalities. *J Transl Med.* 2025;23(1):1160.
10. Beyazal Polat H, Özyurt S, Taştan M, et al. Muscle and Fat Composition in OSA: A CT-Based Study. *J Clin Med.* 2025;14(13):4647.
11. Kosten T, Jug A, Zihlerl K, Šarc I. Handgrip strength and sit-to-stand performance as complementary markers of muscle function in patients with OSA and OHS. *SCWD Abstract.* 2025.

NEHIPOKSEMIČNI PARAMETRI OBSTRUKTIVNE SPALNE APNEJE

Kristina Ziherl

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja (OSA) predstavlja globalni zdravstveni izziv, saj je povezana s tveganji za srčno-žilna, presnovna in kognitivna obolenja. Tradicionalno merilo, apneja hipopneja indeks (AHI), se v praksi izkazuje za pomanjkljivo, saj ne odraža patofiziološke kompleksnosti bolezni in ne napoveduje zanesljivo dolgoročnih zapletov. Prispevek obravnava nove, napredne metrike, pridobljene s polisomnografijo (PSG), ki temeljijo na nehipoksemičnih parametrih. Ti vključujejo avtonomne in hemodinamske odzive (variabilnost srčnega utripa, čas prihoda pulza, amplituda pulznega vala) ter elektroencefalografske (EEG) parametre (intenzivnost mikroprebujanj, spektralna moč delta valovanja, indeks vretenastih izbruhov). Te nove metrike omogočajo natančnejšo fenotipizacijo bolnikov, boljšo oceno tveganja za srčno-žilne dogodke in natančnejše napovedovanje upada dnevne budnosti.

Ključne besede obstruktivna spalna apneja, polisomnografija, srčni utrip, elektroencefalografija

UVOD

Obstruktivna spalna apneja (OSA) je kronična bolezen, ki prizadene skoraj milijardo ljudi po vsem svetu in je povezana s številnimi zapleti, kot so srčno-žilne bolezni, kognitivne motnje in presnovne bolezni. Standardno merilo za oceno teže OSA je apneja hipopneja indeks (AHI), ki pa ima bistvene pomanjkljivosti, saj posamezne dihalne dogodke obravnava enakovredno in ne odraža patofiziološke kompleksnosti bolezni. (1) Standardni podatki, ki jih dobimo s polisomnografijo (PSG) tako pogosto ne morejo zanesljivo napovedati dolgoročnih zdravstvenih posledic, zato se raziskovalci pospešeno usmerjajo v iskanje alternativnih PSG metrik za natančnejšo oceno in obravnavo tveganj. (2) Čeprav se danes veliko pozornosti namenja hipoksemičnim parametrom (na primer hipoksičnemu bremenu), postajajo za celovito oceno vedno pomembnejši tudi nehipoksemični parametri, ki temeljijo na objektivni oceni aktivacije avtonomnega živčevja in motenj arhitekture spanja.

AVTONOMNI IN HEMODINAMSKI PARAMETRI

Ponavljajoče se epizode zapore dihalne poti vodijo do opaznih nihanj intratorakalnega tlaka in prekinitev spanja, kar sproži kaskado aktivacije simpatičnega živčnega sistema ter posledično negativno vpliva na srčno-žilni sistem. Avtonomni odzivi se izrazito odražajo v spremembah srčnega utripa in žilnega tonusa, za njihovo spremljanje pa je že predlagali več obetavnih metrik. (1)

Odzivnost srčnega utripa na dihalni dogodek

Povečanje srčnega utripa po apneji ali hipopneji je neposreden odraz ravnovesja med parasimpatičnim in simpatičnim odzivom na respiratorni dogodek. Analize, opravljene na obsežnih kohortah (MESA in SHHS), so jasno pokazale, da je povišan ΔHR močno povezan z večjim tveganjem za srčno-žilno obolevnost, srčno-žilno umrljivostjo in splošno umrljivost. Povečano tveganje pri takšnih bolnikih ostaja prisotno tudi ob odsotni prekomerni dnevni zaspanosti, kar potrjuje, da parameter ΔHR uspešno identificira visoko ogroženo podskupino bolnikov, ki bi sicer lahko ostala spregledana ali neustrezno obravnavana. (2,3) Kot zanesljiv in v praksi izjemno uporaben biomarker se je v nedavnih študijah izkazal tudi poenostavljen izračun odziva srčnega utripa, izpeljan avtomatsko iz signala pulzne oksimetrije (ΔHR_{oxi}), ki ne zahteva drage in kompleksne opreme, hkrati pa zelo dobro napoveduje srčno-žilno ogroženost bolnikov. (4)

Spremenljivost srčnega utripa in čas prihoda pulza

Spremenljivost pulza (pulse rate variability - PRV) ali srčnega utripa (heart rate variability - HRV) med spanjem služi kot neinvazivno in učinkovito merilo aktivnosti avtonomnega živčevja ter simpato-vagalnega ravnovesja. Neugodna razmerja nizkih in visokih frekvenc ter višja odstopanja v PRV so pri bolnikih z OSA dokazano povezana s povečanim tveganjem za incidentno atrijsko fibrilacijo in celo možgansko kap.(4)

Čas prihoda pulza

Čas prihoda pulza (pulse arrival time - PAT), izračunan kot časovni interval med zobcem R na elektrokardiogramu in prihodom pulznega vala na oksimetru prsta, je uporaben posreden nadomestek za merjenje sprememb krvnega tlaka, saj zvišanje krvnega tlaka zaradi arterijske togosti povzroči skrajšanje časa PAT. Večji odziv PAT na apnoične respiratorne dogodke je bil neodvisno povezan z večjo maso levega srčnega prekata, večjo obremenitvijo s karotidnimi plaki in višjim tveganjem za srčno-žilne dogodke. (4)

Amplituda pulznega vala

Padci v amplitudi pulznega vala (pulse wave amplitude drop - PWAD), zabeleženi z fotopletizmografijo, so odraz periferne vazokonstrikcije zaradi močne simpatične aktivacije ob posameznih respiratornih dogodkih. Nižji PWAD indeks ter njihovo daljše trajanje so pomembno korelirali s povečanim tveganjem za pojav arterijske hipertenzije, sladkorne bolezni ter preteklimi srčno-žilnimi dogodki. (4)

ELEKTROENCEFALOGRAFSKI (EEG) PARAMETRI

Stalne prekinitve in motnje spanja zaradi OSA bistveno okrnijo tako globino kot obnavljajočo vlogo nočnega počitka, kar dolgoročno vodi v kognitivne in nevrobiološke posledice. Bolj poglobljene analize surovega signala EEG trenutno ponujajo dragocene in zelo specifične nove metrike.

Intenzivnost in breme mikroprebujanj

Tradicionalni indeks mikroprebujanj (angl. arousal index) zgolj prešteva dogodke, ne upošteva pa klinično zelo pomembne stopnje avtonomne ali kortikalne aktivacije posameznega mikroprebujanja. S pomočjo valovne transformacije (angl. wavelet transform) signalov EEG so raziskovalci razvili objektivno in zanesljivo kvantifikacijo intenzivnosti prebujanj na ocenjevalni lestvici od 0 do 9. Podrobne analize na obsežnih podatkih so pokazale, da višja intenzivnost prebujanja značilno in

močno korelira z izrazitejšim povišanjem srčnega utripa. (5) Breme prebujanj (arousal burden), ki hkrati kvantificira še celotno kumulativno trajanje prebujanj glede na skupni čas spanja, je na opazovanih populacijah prav tako izkazalo določeno napovedno vrednost za srčno-žilno umrljivost, še zlasti pri ženskah. (6) Presenetljivo postaja pri napovedovanju tveganj pomemben celo parameter trajanja samega respiratornega dogodka, saj so ugotovili, da zelo kratko trajanje apneičnih dogodkov, kar nakazuje na nizek prag za prebujanje – low arousal threshold, napoveduje povečano tveganje za umrljivost iz vseh vzrokov. (2)

Spektralna moč in količnik razmerja obetov

Količnik razmerja obetov (ORP) predstavlja inovativno zvezno mero globine spanja, z vrednostmi od 0 do 2,5, ki je pridobljena iz spektralne analize moči signala EEG in analizirana v tri-sekundnih zaporednih oknih. Ugotovitve potrjujejo, da imajo tisti bolniki z OSA, ki dosegajo višjo medhemisferno koherenco ORP (kar pomeni globlje spanje s sinhronizirano globino), kar 62 % manjše tveganje za hude prometne nesreče.

Poleg ORP je pri napovedovanju preživetja pomembna tudi moč in razdrobljenost delta valovanja med spanjem. Ocenjevanje spektralne entropije v delta frekvenčnem pasu je na velikih kohortah potrdilo, da je že sama visoka fluktuacija delta valovanja statistično značilno in samostojno povezana s povečanim tveganjem za splošno umrljivost iz vseh vzrokov, kar se po učinku nevarno približa posledicam hudega pomanjkanja nočne dolžine spanja. Obetavno sta tudi napredna morfologija vretenastih valov in indeks vretenastih izbruhov (Spindle Burst Index), ki po najnovejših matematičnih modelih s skoraj 91,9-odstotno natančnostjo napovedujeta upad dnevne budnosti in patološko slabe psihomotorične reakcijske čase pri bolnikih z OSA. (2)

ZAKLJUČKI

Prehod od zgolj numeričnega štetja dihalnih dogodkov (AHI) k podrobni analizi fizioloških odzivov telesa je ključen za sodobno obravnavo bolnikov z OSA. Raziskave potrjujejo, da parametri, kot sta variabilnost srčnega utripa in intenzivnost mikroprebujanj, nudijo globlji vpogled v aktivacijo simpatičnega živčevja in motene arhitekture spanca, kar neposredno vpliva na srčno-žilno ogroženost in umrljivost. Hkrati napredni EEG modeli, vključno z indeksom vretenastih izbruhov (SBI) in količnikom razmerja obetov (ORP), odpirajo pot do objektivnejšega merjenja nevroloških posledic apneje, kot so kognitivni upad in nevarnost v prometu. Vpeljava teh biomarkerjev v rutinsko klinično prakso bi omogočila bolj personaliziran pristop, boljšo identifikacijo visoko ogroženih skupin in učinkovitejšo preventivo pred resnimi zdravstvenimi zapleti.

LITERATURA

1. Guo J, Xiao Y. New Metrics from Polysomnography: Precision Medicine for OSA Interventions. *Nat Sci Sleep*. 2023;15:69-77.
2. Hajipour M, Baumann B, Azarbarzin A, Hirsch Allen AJ, Liu Y, Fels S, et al. Association of alternative polysomnographic features with patient outcomes in obstructive sleep apnea: a systematic review. *J Clin Sleep Med*. 2023;19(2):225-242.
3. Azarbarzin A, Sands SA, Younes M, Taranto-Montemurro L, Sofer T, Vena D, et al. The Sleep Apnea-Specific Pulse-Rate Response Predicts Cardiovascular Morbidity and Mortality. **Am J Respir Crit Care Med**. 2021;203(12):1546-1555.
4. Blanchard M, Imler T, Hu WH, Waeber A, Solelhac G, Haba-Rubio J, et al. Heart rate response and cardiovascular risk during obstructive sleep apnoea: an easy biomarker derived from pulse oximetry. *Eur Respir J*. 2025.
5. Azarbarzin A, Ostrowski M, Hanly P, Younes M. Relationship between arousal intensity and heart rate response to arousal. *Sleep*. 2014;37(4):645-653.
6. Shahrababaki SS, Linz D, Hartmann S, Redline S, Baumert M. Sleep arousal burden is associated with long-term all-cause and cardiovascular mortality in 8001 community-dwelling older men and women. *Eur Heart J*. 2021; 42(21):2088-2099.

DRUŠTVO ZA SPALNO APNEJO SLOVENIJE

Irma Rozman Sinur

Pulmološka ambulanta Pulmed d.o.o

IZVLEČEK

Spalna apneja je pogosta, vendar pogosto spregledana bolezen, ki predstavlja pomemben javnozdravstveni problem, ki prizadene pomemben delež odrasle populacije, vendar številni bolniki ostajajo neprepoznani. V Sloveniji dodatno težavo predstavljajo dolge čakalne dobe za diagnostiko in zdravljenje. Društvo za spalno apnejo Slovenije, ustanovljeno leta 2025, je namenjeno povezovanju bolnikov, izmenjavi izkušenj, ozaveščanju javnosti ter sodelovanju s strokovno in odločevalsko javnostjo pri izboljševanju sistema obravnave motenj dihanja v spanju.

Ključne besede obstruktivna spalna apneja; motnje dihanja v spanju; društvo bolnikov; ozaveščanje

UVOD

Motnje dihanja v spanju sodijo med pomembne kronične bolezni sodobnega časa. Najpogostejša oblika je obstruktivna spalna apneja (OSA), za katero so značilne ponavljajoče se epizode zapore zgornjih dihalnih poti med spanjem.

Epidemiologija: ocenjena prevalenca zmerne do hude oblike obstruktivne spalne apneje je 6-17 % odrasle populacije, kar predstavlja pomemben naraščajoč globalni zdravstveni problem z daljnosežnimi kliničnimi in socioekonomskimi posledicami. Kljub večji prepoznavnosti v zadnjih letih bolezni ostaja v veliki meri poddiagnosticirana in nezadostno zdravljena (3).

Na podlagi epidemioloških ocen lahko sklepamo, da ima v Sloveniji spalno apnejo verjetno več kot 200.000 ljudi, vendar jih je diagnosticiranih bistveno manj. Dodatno težavo predstavljajo dolge čakalne dobe za diagnostiko in zdravljenje, zaradi katerih lahko bolniki na ustrezno obravnavo čakajo tudi več let.

Obstruktivna apneja v spanju (OSA) ima pomembne sistemske učinke, ki presegajo motnje spanja in vplivajo na splošno zdravje ter kakovost življenja. Povezana je z večjim tveganjem za bolezni srca in ožilja, presnovne motnje ter jetrne bolezni.

OSA vpliva tudi na kognitivne sposobnosti (pozornost, spomin, izvršilne funkcije) in povečuje tveganje za prometne nesreče. Pogosto je povezanost z depresijo in anksioznostjo, hkrati pa bolezen bistveno zmanjšuje kakovost življenja zaradi utrujenosti, dnevne zaspanosti in zmanjšane delovne učinkovitosti. Nezdravljena huda OSA je povezana tudi z večjo umrljivostjo.

Bolezen predstavlja veliko družbeno-ekonomsko breme. Poleg visokih neposrednih stroškov diagnostike in zdravljenja povzroča še večje posredne stroške zaradi zmanjšane produktivnosti, bolniške odsotnosti ter večjega tveganja za prometne in delovne nesreče. Nezdravljeni bolniki pogosteje uporabljajo zdravstvene storitve, kar dodatno obremenjuje sistem.

Zdravljenje OSA, zlasti s CPAP terapijo je učinkovito in stroškovno upravičeno, saj izboljšuje zdravje, kakovost življenja in zmanjšuje dolgoročne stroške (2,4).

Ustanovitev in namen društva: Društvo za spalno apnejo Slovenije je bilo ustanovljeno leta 2025 s sedežem na naslovu Golnik 36, 4204 Golnik, kot neprofitno združenje bolnikov, zdravstvenih strokovnjakov in drugih posameznikov, ki želijo prispevati k boljšemu prepoznavanju in zdravljenju bolezni.

Temeljni namen društva je povezovanje bolnikov, izmenjava izkušenj, ozaveščanje javnosti ter aktivno sodelovanje s strokovno in odločevalsko javnostjo pri izboljševanju sistema obravnave motenj dihanja v spanju.

Društvo si zastavlja naslednje ključne naloge:

- povezovanje bolnikov ter spodbujanje skupin za samopomoč,
- izmenjava izkušenj in krepitev medsebojne podpore,
- izvajanje aktivnosti za promocijo zdravega spanja,
- sodelovanje v javnih razpravah o zakonodaji in pravicah bolnikov,
- zagotavljanje strokovno preverjenih informacij članom in javnosti,
- spodbujanje raziskovalnega dela ter uvajanja sodobnih diagnostičnih in terapevtskih pristopov,
- organizacija izobraževanj, delavnic, posvetov in predavanj.

Dejavnosti društva:

- pomoč in podpora bolnikom pri obvladovanju bolezni ter izboljševanju kakovosti življenja,
- izvajanje promocije zdravja in zdravstvene vzgoje,
- ozaveščanje strokovne, politične in laične javnosti,
- sodelovanje z izobraževalnimi in zdravstvenimi institucijami,
- povezovanje z organizacijami na področju zdravja, okolja, športa in kakovosti življenja,
- prizadevanja za vključitev celostne obravnave v sistem obveznega zdravstvenega zavarovanja,
- spodbujanje razvoja sodobnega in dostopnega sistema zdravljenja (1).

Društvo je ob začetku delovanja pripravilo tudi knjižico »Življenje s spalno apnejo«, ki služi kot praktičen vodnik za bolnike in njihove svojce ter prispeva k boljšemu razumevanju bolezni in njenega obvladovanja v vsakdanjem življenju.

Spletna stran društva je v pripravi in bo predvidoma zaživela aprila 2026. Namenjena bo zagotavljanju verodostojnih informacij, strokovnih vsebin, novic ter podpornih gradiv za bolnike in širšo javnost.

Financiranje društva temelji na več virih financiranja, ki zagotavljajo njegovo stabilnost in neodvisnost. Ti vključujejo simbolično letno članarino članov, donacije, sredstva iz javnih razpisov ter namenitev dela dohodnine (do 1 %).

ZAKLJUČEK

Spalna apneja predstavlja pomemben, a pogosto spregledan javnozdravstveni problem, ki zahteva celovit in sistemski pristop. Društvo za spalno apnejo Slovenije ima pomembno vlogo pri izboljšanju prepoznavanja bolezni, podpori bolnikom ter povezovanju strokovne in širše javnosti. Njegov namen je izobraževanje, povezovanje in opolnomočenje bolnikov in njihovih svojcev, izmenjava izkušenj, ozaveščanje javnosti ter sodelovanje s strokovno in odločevalsko javnostjo pri izboljševanju sistema obravnave motenj dihanja v spanju.

LITERATURA

1. Statut Društva za spalno apnejo Slovenije. 2025
2. Streatfeild J, Hillman D, Adams R, Mitchell S, Pezzullo L. Cost-effectiveness of continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea: health care system and societal perspectives. *Sleep*. 2019 Dec 24;42
3. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, Hamilton GS, Dharmage SC. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017 Aug;34:70-81.
4. Iannella, G.; Pace, A.; Bellizzi, M.G.; Magliulo, G.; Greco, A.; De Virgilio, A.; Croce, E.; Gioacchini, F.M.; Re, M.; Costantino, A.; et al. The Global Burden of Obstructive Sleep Apnea. *Diagnostics* 2025, 15, 1088.

DNEVNI SIMPTOMI IN OBSTRUKTIVNA SPALNA APNEJA

Biljana Knežević

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja predstavlja pogosto kronično motnjo dihanja med spanjem, ki pomembno vpliva na delovanje posameznika podnevi. Namen prispevka je poglobljeno predstaviti dnevne simptome bolezni, njihove patofiziološke mehanizme ter klinični pomen. Bolezen povzroča ponavljajoče se zapore zgornjih dihalnih poti, kar vodi v fragmentacijo spanja, intermitentno hipoksijo in aktivacijo stresnih mehanizmov v organizmu. Posledično se razvijejo prekomerna dnevna zaspanost, utrujenost, kognitivne motnje ter razpoloženske spremembe, ki pomembno vplivajo na kakovost življenja, delovno učinkovitost in varnost bolnikov. Poleg tega so dnevni simptomi povezani s povečanim tveganjem za srčno-žilne in presnovne bolezni. Zaradi nespecifične narave simptomov bolezen pogosto ostane neprepoznana, kar vodi v zamudo pri diagnozi in zdravljenju. Prispevek poudarja pomen zgodnjega prepoznavanja simptomov ter pravočasne napotitve na ustrezno diagnostiko in zdravljenje, saj lahko to bistveno izboljša klinične izide in zmanjša tveganje za zaplete.

Ključne besede zaspanost, utrujenost, kognitivne motnje, kakovost življenja, hipoksija

UVOD

Obstruktivna spalna apneja je ena najpogostejših motenj dihanja med spanjem in prizadene pomemben delež odrasle populacije (1,2). Zanja so značilne ponavljajoče se epizode delne ali popolne zapore zgornjih dihalnih poti, ki povzročajo prekinjeno dihanje in motnje spanja. Čeprav se patološki proces odvija med spanjem, so klinične posledice pogosto najbolj izrazite v budnem stanju. Dnevni simptomi so zato ključni za prepoznavanje bolezni, vendar jih bolniki pogosto podcenjujejo ali pripisujejo drugim vzrokom.

PATOFIZIOLOŠKA OSNOVA DNEVNIH SIMPTOMOV

Dnevni simptomi obstruktivne spalne apneije so posledica kompleksnega delovanja več mehanizmov. Fragmentacija spanja vodi v zmanjšano učinkovitost spanja in motnje v arhitekturi spanja, kar vpliva na obnovitvene procese v centralnem živčnem sistemu. Intermitentna hipoksija povzroča oksidativni stres, vnetne odzive in endotelijsko disfunkcijo (3–5). Obenem dolgotrajna aktivacija simpatičnega živčnega sistema vodi v povišan krvni tlak in presnovne motnje. Ti procesi skupaj vplivajo na nevrokognitivne funkcije, razpoloženje in splošno telesno zmogljivost.

DNEVNI SIMPTOMI

Prekomerna dnevna zaspanost

Prekomerna dnevna zaspanost je najpogostejši in najbolj značilen simptom bolezni. Bolniki pogosto poročajo o nenadni potrebi po spanju, zlasti med monotonimi dejavnostmi, kot so vožnja ali delo za računalnikom. Ta simptom pomembno povečuje tveganje za prometne in delovne nesreče (3).

Utrujenost in zmanjšana zmogljivost

Utrujenost je pogosto prisotna neodvisno od zaspanosti in se kaže kot kronična izčrpanost, zmanjšana energija ter slabša telesna zmogljivost. Bolniki poročajo o zmanjšani motivaciji in slabši učinkovitosti pri vsakodnevni dejavnosti.

Kognitivne motnje

Kognitivne motnje vključujejo zmanjšano pozornost, slabši delovni spomin, počasnejše procesiranje informacij in zmanjšano sposobnost odločanja. Te spremembe so posledica kronične hipoksije in motenj v delovanju prefrontalne skorje (4,5). Kognitivni primanjkljaji imajo pomembne posledice za poklicno in socialno funkcioniranje.

Razpoloženske motnje

Bolniki z obstruktivno spalno apnejo pogosto razvijejo razdražljivost, anksioznost in depresivne simptome. Ti so povezani z nevrobiološkimi spremembami ter kronično utrujenostjo. Razpoloženske motnje dodatno poslabšajo kakovost življenja in lahko vplivajo na adherenco k zdravljenju.

Jutranji glavoboli

Jutranji glavoboli so pogost simptom in so povezani z nočno hipoksijo ter spremembami v koncentraciji ogljikovega dioksida. Običajno so blagi do zmerni in spontano izzvenijo tekom dneva.

VPLIV NA KAKOVOST ŽIVLJENJA

Dnevni simptomi pomembno vplivajo na kakovost življenja bolnikov. Prisotna je zmanjšana delovna učinkovitost, večja odsotnost z dela ter slabša socialna vključenost. Poleg tega je obstruktivna spalna apneja povezana s povečanim tveganjem za arterijsko hipertenzijo, srčno-žilne bolezni in presnovne motnje (6,7). Dolgoročno to predstavlja pomembno breme za zdravstveni sistem.

DIAGNOSTIKA IN PREPOZNAVANJE

Zgodnje prepoznavanje bolezni temelji na natančni anamnezi in prepoznavanju značilnih simptomov. Uporabljajo se standardizirani vprašalniki za oceno zaspanosti, med katerimi je najpogosteje uporabljena Epworthova lestvica zaspanosti. Za potrditev diagnoze se uporablja polisomnografija, ki omogoča objektivno oceno motenj dihanja med spanjem.

ZDRAVLJENJE

Zdravljenje obstruktivne spalne apneje vključuje uporabo naprave za vzdrževanje pozitivnega tlaka v dihalnih poteh, spremembe življenjskega sloga in v določenih primerih kirurške posege. Učinkovito zdravljenje vodi v zmanjšanje zaspanosti, izboljšanje kognitivnih funkcij in kakovosti življenja (8,9). Pomembna je tudi dolgoročna adherenca bolnikov k zdravljenju.

ZAKLJUČEK

Dnevni simptomi obstruktivne spalne apneje predstavljajo pomemben klinični problem, ki vpliva na številne vidike bolnikovega življenja. Njihovo pravočasno prepoznavanje in ustrezno zdravljenje sta ključna za zmanjšanje bremena bolezni in izboljšanje kakovosti življenja.

LITERATURA

1. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2014;383(9918):736–747.
2. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017;34:70–81.
3. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1991;14(6):540–545.
4. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1382–1387.
5. Lim DC, Pack AI. Obstructive sleep apnea and cognitive impairment: addressing the blood–brain barrier. *Sleep Med Clin*. 2017;12(4):557–567.
6. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Circulation*. 2008;118(10):1080–111.
7. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea. *Lancet*. 2005;365(9464):1046–1053.
8. McDaid C, Griffin S, Weatherly H, et al. Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea. *Health Technol Assess*. 2009;13(4):1–119.
9. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):173–178.

FENOTIPI OBSTRUKTIVNE SPALNE APNEJE

Anja Žargaj

Univerzitetna Klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

OSA predstavlja heterogeno bolezen z raznolikimi patofiziološkimi mehanizmi. Fenotipska in endotipska klasifikacija omogočata prehod od tradicionalnega modela k personalizirani medicini. Tak pristop izboljšuje diagnostiko, zdravljenje in dolgoročne izide bolnikov.

Ključne besede obstruktivna spalna apneja, klinični fenotipi, endotipi, CPAP terapija

Obstruktivna spalna apneja je najpogostejša motnja dihanja v spanju in najpogostejša bolezen dihal. Ocenjena prevalenca je 15 % pri moških in 10 % pri ženskah. Ponavljajoča se zožanja oziroma zapiranja zgornje dihalne poti vodijo v hipoksemijo, do povečanega tonusa simpatikusa, oksidativnega stresa in sproščanja vnetnih mediatorjev, kar dolgoročno nezdravljeno dokazano povečuje tveganje za kardiovaskularna, metabolna in nevrokognitivna obolenja. Tradicionalno je bila resnost bolezni opredeljena z apneja hipopneja indeksom (AHI), vendar se je pokazalo, da AHI slabo korelira s simptomi, kardiovaskularnim tveganjem in terapevtskim odzivom. To je vodilo k razvoju koncepta fenotipov in endotipov, ki poudarjajo heterogenost OSA in omogočajo bolj individualiziran pristop k diagnostiki in zdravljenju.

Pri OSA so ključni štirje endotipski mehanizmi, in sicer povečana kolapsibilnost zgornjih dihalnih poti, zmanjšana sposobnost mišic dilatatorjev zgornjih dihal, stabilnost ventilacijskega nadzora in prag prebujanja.

Klinično razlikujemo različne fenotipe OSA. Najbolj tipičen je klasični zaspani tip, ki vključuje bolnike z izrazito dnevno zaspanostjo, glasnim smrčanjem, pogostimi apnejami, debelostjo (visok BMI) in pogostimi presnovnimi motnjami. Je najbolj prepoznaven fenotip in se običajno dobro odziva na zdravljenje s CPAP (continuous positive airway pressure) terapijo.

Pri nezaspanem fenotipu so pacienti asimptomatski, nimajo izrazite dnevne zaspanosti, pogosto ostanejo neprepoznani, imajo pa kljub vsemu povečano tveganje za kardiovaskularna obolenja. Študije kažejo, da ta fenotip predstavlja pomemben delež bolnikov z OSA in zahteva aktivno presejanje. Lahko so slabše adherentni do CPAP terapije, saj ne čutijo simptomatske koristi.

Tretji klinični tip so nespeči pacienti, ki imajo težave z nespečnostjo zaradi pridružene insomnije, t.i. COMISA (Comorbid Insomnia and Obstructive Sleep Apnea). Značilna so dnevna zaspanost, motnje koncentracije, težave z uspavanjem in pogosta prebujanja zaradi fragmentacije spanja. Ti pacienti lahko CPAP terapijo slabše tolerirajo zaradi nespečnosti, po študijah se dobro obnese kombinacija kognitivno vedenjske terapije in CPAP terapije.

Starost, spol in rasa so vse bolj prepoznani kot dejavniki, ki vplivajo na pojav in posledice OSA. OSA pri starejših bolnikih, je v primerjavi z mlajšimi bolniki z istim AHI, povezana z manjšo zaspanostjo in se pogosto kaže z enurezo, kognitivno disfunkcijo in motnjami razpoloženja. Poleg tega se z naraščajočo starostjo poveča kolaps zgornjih dihalnih poti, merjena s kritičnim zapiralnim tlakom v žrelu (P_{crit}), zmanjša pljučni volumen in ventilacijska kemosenzitivnost, zniža se prag za prebujanja. Zaradi teh opažanj so nekateri domnevali, da OSA pri starejših lahko predstavlja drugačen fiziološki fenotip. To trditev podpira dosledno pomanjkanje povezave med OSA in povečanim tveganjem za

arterijsko hipertenzijo ali atrijsko fibrilacijo pri starejših odraslih. Vendar pa obstajajo nasprotujoči si rezultati glede tveganja za koronarno arterijsko bolezen, kognitivne okvare in smrt.

Razlike v OSA so odvisne tudi od spola. OSA je manj razširjena med ženskami pred menopavzo, vendar imajo ženske po menopavzi podobno tveganje kot moški. Ženske redkeje poročajo smrčanje in opažene prekinitve dihanja, pogosteje navajajo dnevno utrujenost, jutranji glavobol, pomanjkanje energije, motnje razpoloženja in nespečnost. Ženski spol je tudi neodvisni dejavnik tveganja za sindrom nemirnih nog, pogosta prebujanja in nikturijo. Ženske imajo običajno daljšo latenco spanja in več počasnih valov spanja. Na splošno imajo nižji AHI nižji, s predominanco respiratornih dogodkov v REM fazi spanja, kar povečuje tveganje za kardiovaskularne bolezni. Takšne ugotovitve kažejo, da je OSA pri ženskah ločen fenotip, kar dodatno podpirajo razlike v predispozicijskih dejavnikih za OSA, kot so distribucija maščobe, hormoni in respiratorna stabilnost, ženske imajo tudi manjšo kolapsibilnost zgornjih dihal. Pogosteje imajo pridružene bolezni – astmo, depresijo in hipotirozo.

Fenotipi OSA se razlikujejo tudi med rasami, kar lahko razložimo z različno razporeditvijo maščobnega tkiva v zgornjem delu telesa, kraniofacialni anatomiji in pragu za prebujanje. Kavkazijci imajo navadno višji BMI kot Azijci, kjer prevladuje anatomske vzroke, imajo tudi nižji prag za prebujanje. Najpogosteje o prekomerni dnevni zaspanosti in smrčanju poročajo Afroameričani, ki so k OSA nagnjeni zaradi debelosti, povečanega mehkega tkiva v zgornjih dihalih in neugodnih socialnih razmer.

ZAKLJUČEK

Čeprav so posamezniki z OSA običajno razvrščeni pod isto univerzalno diagnozo, diagnoza OSA s seboj prinaša spremenljive in kompleksne osnovne mehanizme ter različne klinične in polisomnografske značilnosti. Prihodnost obravnave OSA temelji na personalizirani medicini, kjer bo zdravljenje prilagojeno posameznikovemu endotipu in fenotipu, kar bi lahko izboljšalo učinkovitost zdravljenja in dolgoročne izid in boljše napovedovanje tveganja za kardiovaskularne dogodke, metabolne zaplete in nevrokognitivne posledice.

LITERATURA

1. Bonsignore MR, Randerath W, Schiza SE, Simonds AK. Respiratory Sleep Medicine, 2nd Edition, ERS Handbook, 2023
2. Lechat B, et al. Co-morbid insomnia and obstructive sleep apnea is associated with all-cause mortality. Eur Resp J; 2021
3. Bailly S, et al. Cluster of sleep apnoea phenotypes: a large pan-European study from the European Sleep Apnoea database (ESADA). Respirology; 2021
4. Malhotra A, et. El. Endotypes and phenotypes in obstructive sleep apnea. Curr Opin Pulmonary Med; 2020
5. Pepin JL, et al. Incorporating polysomnography into obstructive sleep apnoea phenotyping: moving towards personalised medicine for OSA. Thorax; 2018
6. Eckert DJ, et al. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. Am J Respir Crit Care Med; 2013
7. Martinez-Garcia MA, et al. Precision medicine in obstructive sleep apnoea. Lancet Respir Med; 2019

SINDROM CENTRALNE SPALNE APNEJE

Vesna Nikolić

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Centralna apneja v spanju (CSA) je motnja dihanja, pri kateri pride do apnej, dolgih ≥ 10 sekund, zaradi izgube centralnega dihalnega stimulusa, brez obstrukcije dihalnih poti in brez dihalnega napora. Simptomi so običajno manj izraziti kot pri obstruktivni apneji (OSA) in vključujejo nespečnost, neosvežilen spanec, utrujenost in zmanjšano koncentracijo. CSA se pojavlja v različnih kliničnih oblikah, npr. pri srčnem popuščanju, uporabi določenih zdravil, visoki nadmorski višini ali nevroloških boleznih. Zdravljenje je individualno: pri hiperkapnični CSA se uporablja neinvazivna mehanična ventilacija, pri CSA s Cheyne–Stokesovim dihanjem pa praviloma CPAP ali ASV (pri iztisnem deležu srca $>45\%$). Druge oblike CSA zdravimo glede na izraženost simptomov in pridružene bolezni.

Ključne besede centralna spalna apneja, zdravljenje

Centralna apneja v spanju je definirana kot epizoda apneje (prekinitev pretoka zraka ≥ 10 sekund), ki nastane zaradi prehodne izgube centralnega živčnega stimulusa za dihanje, pri čemer ni prisotne obstrukcije zgornjih dihalnih poti in ni respiratornega napora.

Mednarodna klasifikacija motenj spanja (ICSD-3) razvršča centralno apnejo v spanju pri odraslih v 8 kategorij. CSA lahko razdelimo tudi glede na klinične sindrome, kot so CSA ob srčnem popuščanju, ob nevroloških boleznih, z zdravili povzročena CSA, CSA ob bivanju na visoki nadmorski višini ter CSA ob drugih internističnih boleznih (npr. kronična ledvična bolezen, akromegalija...).

Za razliko od obstruktivne apneje v spanju (OSA) so bolniki s centralno apnejo v spanju (CSA) praviloma manj simptomatski. Glavni simptomi so povezani z motnjami spanja, kot so nespečnost (težave z uspavanjem in vzdrževanjem spanja), pogosto prebujanje, občutek neosvežilnega spanca, dnevna utrujenost ter zmanjšana koncentracija.

Pojavijo se lahko tudi nočna angina, jutranji glavobol (kot posledica ponavljajočih se desaturacij), nočna dispneja ter epizode prekinitve dihanja med spanjem, ki jih pogosto opazi partner.

Patofiziološki mehanizmi centralne apneje v spanju (CSA) so različni in odvisni od osnovnega vzroka. Ključni problem je nestabilen nadzor dihanja v dihalnem centru v možganskem deblu, kar vodi do ponavljajočih se prekinitev dihanja med spanjem.

Pri nekaterih oblikah CSA pride do nestabilnosti ventilacijskega nadzora, pri kateri dihalni center pretirano ali nezadostno reagira na spremembe parcialnega tlaka CO₂. Pri hipokapnični apneji nizka raven CO₂ med spanjem sproži centralne apneje, kar je značilno npr. za Cheyne–Stokesovo dihanje ali terapijsko inducirano CSA.

Kronična uporaba opioidov večinoma povzroča blago dnevno hipoventilacijo, med spanjem pa se lahko pojavijo resnejše motnje dihanja. Opioidi delujejo inhibitorno na opioidne receptorje, ki jih med drugim najdemo v centralnem dihalnem centru.

Zdravljenje centralne apneje v spanju (CSA) je individualno in temelji na klinični sliki bolnika, pridruženih boleznih, stopnji nočnih desaturacij ter oceni srčno-žilnega tveganja.

Pri **hiperkapnični obliki CSA** je temelj zdravljenja uporaba neinvazivne mehanske ventilacije, s katero zagotovimo ustrezno ventilacijo in stabilizacijo dihanja med spanjem.

Pri **centralni apneji v spanju s Cheyne–Stokesovim dihanjem (CSA–CSR)**, ki je pogosto povezana s srčnim popuščanjem, se zdravljenje običajno začne s kontinuiranim pozitivnim tlakom v

dihalnih poteh (CPAP). CSA–CSR pri teh bolnikih povečuje tveganje za umrljivost, zato je zdravljenje potrebno. Najbolj ogroženi so bolniki z zmanjšano ejekcijsko frakcijo srca(EF) (HFrEF, $EF \leq 40 \%$).

Če CPAP ni učinkovit, se lahko uporabi adaptivna servo-ventilacija (ASV), ki je učinkovitejša pri zmanjšanju centralnih apnej. Vendar pri bolnikih s $EF < 45 \%$ ASV ni priporočljiva, saj je študija SERVE-HF pokazala povečano tveganje za smrtnost.

Rezultati nedavnih raziskav kažejo, da imajo najmanj koristi od zdravljenja z ASV bolniki, ki so starejši, imajo HFrEF in le malo prekinitev dihanja med spanjem. Največ koristi, z vidika preživetja in zmanjšanja srčno-žilnih dogodkov, pa imajo bolniki z velikim hipoksičnim bremenom in ohranjeno EF.

Centralna apneja v spanju (CSA) se lahko pojavi tudi pri bolnikih po **možganski kapi**, pri čemer je glede na lokalizacijo okvare lahko prisotna hiperkapnična ali normokapnična oblika. Raziskave kažejo, da se pojavnost CSA pogosto zmanjšuje pri dolgoročnem spremljanju bolnikov. Med druge **nevrološke bolezni**, pri katerih se lahko pojavlja CSA, sodijo amiotrofična lateralna skleroza (ALS), multipla skleroza (MS), možganski tumorji ter stanja po kirurških posegih na možganih.

Pri z **opioidi inducirani centralni apneji** v spanju (CSA) je osrednja strategija ocena in optimizacija uporabe opioidov. To vključuje pregled indikacije za opioidno terapijo ter po potrebi zmanjšanje odmerka, ukinitve ali prehod na alternativna zdravila z manjšim učinkom na dihalni center.

Če zmanjšanje odmerka ali sprememba zdravila ni izvedljiva, se lahko razmisli o uporabi PAP terapije. ASV je pri teh bolnikih učinkovitejša kot CPAP. Pri hiperkapnični CSA se pogosto uporablja BPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) z varnostno frekvenco (backup rate), kjer zagotavlja minimalno ventilacijo med spanjem.

Pri centralni apneji v spanju (CSA), ki se pojavi na **visokih nadmorskih višinah**, je osnovni vzrok zmanjšana razpoložljivost kisika, kar vodi do nestabilnega dihanja in pojavljanja centralnih apnej. Pristop k zdravljenju je predvsem simptomatski in preventivni. Postopna aklimatizacija, torej postopno dvigovanje nadmorske višine, omogoča telesu prilagoditev na nižjo razpoložljivost kisika, kar pogosto zmanjša pogostost apnej. Kisik med spanjem pomaga vzdrževati saturacijo in prav tako zmanjšuje pogostost centralnih apnej. V nekaterih primerih se lahko uporablja acetazolamid. Če omenjeni postopki niso učinkoviti in so simptomi hudi, se lahko uporabi CPAP terapija, čeprav običajno ni prva izbira.

Idiopatska centralna apneja v spanju (CSA) je redka in je večinoma povezana s hipokapnijo. V primeru pogostih prebujanj in izrazite simptomatike se lahko predpiše zolpidem ali acetazolamid. V določenih primerih je lahko potrebna uporaba CPAP ali ASV.

Pri bolnikih OSA, ki so na PAP terapiji, se lahko pojavi centralna apneja v spanju, ki nastane med zdravljenjem (**treatment-emergent central sleep apnea, TeCSA**). Pojavnost TeCSA je večja pri višjih CPAP-tlakih, pri bolnikih s srčnim popuščanjem in pri drugih dejavnikih, ki prispevajo k nestabilnosti ventilacijskega nadzora. Pri večini bolnikov TeCSA spontano izzveni; bolnike spremljamo, in če apneje vztrajajo, preidemo na naprednejše oblike ventilacije, kot je adaptivna servo-ventilacija (ASV). Pomembno je tudi pravilno diagnosticirati, predvsem ugotoviti število preobstojećih centralnih apnej v osnovni (nativni) poligrafiji, saj to vpliva na izbiro terapije in napoved poteka zdravljenja.

ZAKLJUČEK

Centralna apneja v spanju je heterogena motnja dihanja, pri kateri je ključna motnja regulacije dihanja v centralnem živčnem sistemu. Klinična slika in patofiziologija sta odvisni od osnovnega vzroka, zato je pristop k diagnostiki in zdravljenju individualiziran. Pravočasno prepoznavanje in ustrezno usmerjeno zdravljenje lahko izboljšata kakovost spanja, zmanjšata simptome ter vplivata na potek pridruženih bolezni, zlasti srčno-žilnih.

LITERATURA

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3). 3rd ed. Darien, IL: AASM; 2014
2. Herkenrath SD, Randerath WJ. More than heart failure: central sleep apnea and sleep-related hypoventilation. *Respiration*. 2019;98(2):95–110. doi:10.1159/000500728.
3. Bonsignore, M., & Randerath, W. (Eds.). (2015). *Respiratory sleep medicine* (2nd ed.). European Respiratory Society. (pp. 55–64, 84–89)
4. Zihlerl, K. (2024). 3. simpozij o spalni apneji: zbornik prispevkov, (pp. 16–20)

SINDROM ALVEOLNE HIPOVENTILACIJE ZARADI DEBELOSTI

Tomaž Hafner

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Sindrom hipoventilacije zaradi debelosti je bolezen, ki je tudi zaradi globalne pandemije debelosti v porastu. Je pogosto ne diagnosticirana in je povezana s slabo prognozo in zgodnjo umrljivostjo v kolikor ni ustrezno zdravljena. Bolezni so pogosto pridružene tudi motnje dihanja v spanju in kardiovaskularne bolezni z metabolnim sindromom. Osnova zdravljenja je odprava osnovne motnje, to se pravi postopna zdrava in dolgoročna redukcija telesne teže in odprava motenj dihanja v spanju in/ali hipoventilacije z aparati s pozitivnim tlakom (CPAP/BIPAP). Najbolj uspešen je multidisciplinarni pristop k zdravljenju.

Ključne besede hipoventilacija, debelost, OSAS, PAP

Sindrom hipoventilacije zaradi debelosti (ang. obesity hypoventilation syndrome – OHS) predstavlja pomemben klinični sindrom. V zadnjih letih se njegova pojavnost povečuje, kar je neposredno povezano z globalnim porastom debelosti, zaradi česar OHS postaja vse pomembnejši javnozdravstveni problem. OHS se pojavlja pogosteje pri bolnikih z debelostjo in je povezan s kronično alveolarno hipoventilacijo ter posledično dnevno hiperkapnijo. Opredejen je z indeksom telesne mase $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, povišanim parcialnim tlakom ogljikovega dioksida v arterijski krvi ($\text{PaCO}_2 \geq 6.0 \text{ kPa}$) ob odsotnosti drugih vzrokov za hipoventilacijo. Bolezen je verjetno močno pod diagnosticirana. Prevalenca OHS v splošni populaciji znaša približno 0,1–0,6 %, medtem ko je pri bolnikih z OSA ali hudo debelostjo bistveno višja (približno 10–20 % ali celo več).

Patofiziologija sindroma je kompleksna in vključuje kombinacijo mehanskih, nevroloških in presnovnih dejavnikov. Mehanski učinek prevelike telesne teže in predvsem maščevja vpliva na moteno mehaniko dihanja, poveča dihalno delo, zmanjša podajnost pljuč, (lahko pride tudi do kolapsa dihalnih poti) zmanjša podajnost prsnega koša (predvsem pri izraziti abdominalni debelosti). V preiskavi pljučne funkcije izmerimo zmanjšanje pljučnih volumnov. Hkrati je prisotna motena regulacija dihanja, ker je zmanjšan centralni odziv na povišane ravni ogljikovega dioksida kot tudi hipoksemijo, pomembno vlogo pa ima tudi leptinska rezistenca. Pri večini bolnikov je prisotna tudi obstruktivna apneja v spanju, ki dodatno prispeva k nočni hipoksiji in hiperkapniji ter lahko tudi postopnemu razvoju kronične hiperkapnične respiratorne insuficience.

Klinična slika se razvija postopno. Bolniki pogosto navajajo napredujočo dispnejo, dnevno zaspanost, utrujenost, jutranje glavobole ter zmanjšano telesno zmogljivost. Zaradi kronične hipoksije in hiperkapnije se lahko kasneje razvijajo tudi sistemske posledice, vključno s pljučno hipertenzijo, desnostranskim srčnim popuščanjem ter poslabšanjem presnovnih bolezni, kot sta sladkorna bolezen tipa 2 in arterijska hipertenzija. OHS je pogosto spregledan, saj se simptomi prekrivajo z drugimi boleznimi.

Diagnoza temelji na kombinaciji kliničnih, laboratorijskih in funkcionalnih preiskav. Diagnostični kriteriji se med državami in priporočili nekoliko razlikujejo. Bolniki imajo prekomerno telesno težo z indeksom telesne mase $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Ključna je potrditev dnevne hiperkapnije z analizo arterijskih plinov ($\text{PaCO}_2 \geq 6.0 \text{ kPa}$). Polisomnografija ali respiratorna poligrafija omogočata diagnosticiranje prisotnosti motenj dihanja med spanjem, medtem ko pulzna oksimetrija in spirometrija dopolnjujeta diagnostično obravnavo. V zadnjih letih se poslužujemo tudi dokazovanja zadrževanja ogljikovega dioksida med spanjem ali s perkutanim merjenjem le tega preko noči ali z analizo PAAK zjutraj v kolikor ne ugotavljamo hiperkapnije v budnem stanju. ATS smernice priporočajo, da se pri debelih bolnikih z motnjami dihanja med spanjem v primerih, ko klinični sum za OHS ni visok, lahko za

izključevanje bolezni uporabi serumski bikarbonat. Če je serumski bikarbonat nižji od 27 mmol/L, je OHS manj verjeten, pri bolnikih z večjim kliničnim sumom pa je potrebno določiti tudi arterijske krvne pline.

Ključen terapevtski cilj predstavlja zdravljenje osnovne motnje, to je zmanjšanje telesne teže, saj je to edini ukrep, ki lahko vodi v dolgoročno izboljšanje ali celo remisijo bolezni. Ukrepi vključujejo predvsem spremembe življenjskega sloga, redno telesno aktivnost, zdravo prehranjevanje ter posledično znižanje telesne teže, lahko tudi s pomočjo farmakološkega zdravljenja debelosti ali tudi s pomočjo bariatrične kirurgije. Ključno pa je seveda nato vzdrževanje dosežene izgube telesne mase. Zmanjšanje telesne mase pozitivno vpliva na dihalno funkcijo, presnovni status in splošno prognozo kot tudi preživetje bolnikov. Za bolj uspešno se je izkazal multidisciplinaren pristop pri zdravljenju tako s strani pulmologov, dietetikov, kardiologov in endokrinologov.

Temelj zdravljenja hipoventilacije predstavlja uporaba aparatov s pozitivnim tlakom. Pri bolnikih z izrazito obstruktivno apnejo v spanju je prva izbira uporaba aparatov s kontinuiran pozitivnim tlakom v dihalnih poteh (CPAP). V kolikor pa s CPAP ne uspemo zadovoljivo stabilizirati dihanja v spanju ali ob tem vztraja hiperkapnija, pa se nato intenzivira zdravljenje in uvede neinvazivna ventilacija z aparati z dvo nivojsko tlačno ventilacijo - BIPAP. Nekateri bolniki poleg tega potrebujejo tudi dodatek kisika ob PAP terapiji. Zdravljenje z ventilacijsko podporo izboljšuje izmenjavo plinov, zmanjšuje simptome ter izboljšuje kakovost življenja.

Bolniki z OHS imajo povečano tveganje za akutna poslabšanja, ki se pogosto kažejo kot akutna ne kompenzirana poslabšanja hiperkapnije na kronično respiratorno odpoved. Sprožilci vključujejo okužbe, poslabšanja srčnega popuščanja, lahko tudi kirurške posege ali uporabo sedativov. V teh primerih je pogosto potrebno zdravljenje v enoti intenzivne terapije, kjer se uporablja neinvazivna ali celo prehodno invazivna mehanska ventilacija poleg zdravljenja osnovnega vzroka poslabšanja.

Prognoza bolezni je brez ustreznega zdravljenja neugodna, saj je povezana s povečano smrtnostjo, pogostimi hospitalizacijami in razvojem kardiovaskularnih zapletov. Ustrezno zdravljenje, ki vključuje ventilacijsko podporo in učinkovito zmanjšanje telesne mase, pomembno izboljša preživetje in zmanjša breme bolezni. Ključnega pomena je zgodnje prepoznavanje in diagnosticiranje bolezni, ter celostno, multidisciplinarno zdravljenje in dolgoročno spremljanje bolnikov. Trajanje edukacije bolnika je odvisno o njegovega predznanja, dojemljivosti in motivacije za učenje.

LITERATURA

1. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Aug 1;200(3):e6-e24. doi: 10.1164/rccm.201905-1071ST. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Nov 15;200(10):1326. doi: 10.1164/rccm.v200erratum7. PMID: 31368798; PMCID: PMC6680300.
2. Athayde RAB, Oliveira Filho JRB, Lorenzi Filho G, Genta PR. Obesity hypoventilation syndrome: a current review. *J Bras Pneumol*. 2018 Nov-Dec;44(6):510-518. doi: 10.1590/S1806-37562017000000332. PMID: 30726328; PMCID: PMC6459748.
3. Masa JF, Pépin J-L, Borel J-C, et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev* 2019; 28: 180097 [<https://doi.org/10.1183/16000617.0097-2018>].
4. Pépin JL, Baillieul S, Tamsier R. Obesity hypoventilation syndrome: Current status and future directions for optimizing care of a complex and diverse condition (a narrative review). *Sleep Med*. 2025 Jul;131:106491. doi: 10.1016/j.sleep.2025.106491. Epub 2025 Mar 30. PMID: 40203613.
5. Košnik, M. idr. (ur.). (2022). *Interna medicina* (6. izd.). Ljubljana: Medicinska fakulteta, Slovensko zdravniško društvo in Buča.

KLINIČNE SMERNICE ZDRAVLJENJA OBSTRUKTIVNE SPALNE APNEJE PRI ODRASLIH

Iris Gramc

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik.

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja je motnja dihanja med spanjem, za katero so značilni ponavljajoči dogodki popolne ali delne zapore zgornjih dihalnih poti. Posledice vključujejo hipoksemijo, fragmentacijo spanja in pojav dnevne zaspanosti, kar pomembno vpliva na kakovost življenja ter k razvoju srčno-žilnih, cerebrovaskularnih in presnovnih zapletov. Sodobne klinične smernice poudarjajo individualiziran pristop k zdravljenju glede na resnost bolezni, simptome, fenotipe in pridružena stanja. Temelj zdravljenja ostaja terapija s pozitivnim tlakom v dihalnih poteh medtem ko so ustne opornice, spremembe življenjskega sloga, kirurški posegi in izbrane farmakološke možnosti pomembne dopolnilne ali alternativne strategije. Namen smernic je izboljšati kakovost obravnave in dolgoročne izide zdravljenja.

Ključne besede obstruktivna spalna apneja, klinične smernice, PAP terapija, ustna opornica, življenjski slog, kirurško zdravljenje

DIAGNOSTIKA

Osnovni mehanizem nastanka obstruktivne spalne apneje (OSA) je ponavljajoča se zapora zgornjih dihalnih poti med spanjem. Do kolapsa pride zaradi kombinacije anatomskih in funkcionalnih dejavnikov zgornjih dihalnih poti. Diagnoza OSA temelji na klinični oceni simptomov, z uporabo presejalnih vprašalnikov, vendar ti brez objektivnega spremljanja spanja niso zadostni za postavitev diagnoze. Zlati standard diagnostike je polisomnografija, pri izbranih bolnikih se lahko uporabi tudi respiratorna poligrafija v bolnišničnem ali domačem okolju, ki predstavlja enostavnejšo in dostopnejšo diagnostično metodo. Sodobni pristopi poudarjajo tudi oceno fenotipov in endotipov OSA, kar omogoča bolj ciljno in učinkovito zdravljenje. Pomembno je prepoznati pridružena stanja ter povečana tveganja za nesreče.

ZDRAVLJENJE

Terapija s pozitivnim tlakom v dihalnih poteh (PAP terapija)

Po svetovnih smernicah je PAP terapija najučinkovitejša metoda zdravljenja OSA. PAP naprava dovaja zrak pod pozitivnim tlakom, ki preprečuje kolaps zgornjih dihalnih poti in omogoča normalen pretok zraka. Najpogostejše uporabljene oblike PAP terapije so CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), APAP (Auto-adjusting Positive Airway Pressure), BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure). Priporočena je pri bolnikih z zmerno ali hudo obliko OSA. Redna uporaba, vsaj štiri ure na noč, zmanjšuje pogostost apnej, izboljšuje oksigenacijo in kakovost spanja ter zmanjšuje zdravstvene zaplete. Za uspeh zdravljenja sta ključna zgodnje izobraževanje bolnika in podpora v začetnem obdobju, ki izboljšata adherenco. K temu lahko prispeva tudi telemonitoring. Med praktičnimi vidiki se priporoča uporaba nosnih mask ter ogrevan vlažilec, ki izboljšata udobje in zmanjšata neželene učinke.

Ustne spalne opornice

Ustne spalne opornice (MAD – mandibular advancement devices), predstavljajo pomembno alternativo ali dopolnitev PAP terapiji. Njihova glavna funkcija je pomik spodnje čeljusti in jezika naprej, kar poveča prostor v zgornjih dihalnih poteh in zmanjša verjetnost kolapsa med spanjem. Priporočene so predvsem pri bolnikih z blago do zmerno obliko OSA ali pri tistih, ki ne prenašajo CPAP terapije. Maksilofacialni kirurgi izdelajo opornico glede na anatomske značilnosti bolnika, toleranco in prisotnost zobno-čeljustnega stanja. Prednosti vključujejo večje udobje pri uporabi, dobro sprejemanje pri bolnikih, ki ne prenašajo PAP terapije, ter neinvazivnost. Omejitve pa so manjša učinkovitost pri hudi OSA, možni zobozdravstveni zapleti in omejen učinek pri izrazitejših

anatomskih nepravilnostih. Priporoča se redno spremljanje, ki vključuje kontrolo simptomov, po potrebi s ponovnim snemanjem spanja ter pregledi spalne opornice in stanja zob.

Spremembe življenjskega sloga

Spremembe življenjskega sloga predstavljajo pomemben del zdravljenja pri bolnikih z OSA in so priporočene pri vseh stopnjah bolezni. Čeprav same pogosto niso dovolj, lahko pomembno prispevajo k zmanjšanju resnosti simptomov, izboljšanju kakovosti spanja ter zmanjšanju tveganja za pridružene bolezni.

Eden najpomembnejših dejavnikov tveganja za razvoj OSA je prekomerna telesna teža oziroma debelost. Kopičenje maščobnega tkiva v predelu vratu in zgornjih dihalnih poti lahko povzroči zoženje dihalne poti ter poveča verjetnost njenega kolapsa med spanjem. Zato je **zmanjšanje telesne teže** eden ključnih terapevtskih ukrepov pri bolnikih z OSA. Pri nekaterih bolnikih z blago obliko bolezni lahko izguba telesne teže celo vodi do pomembnega zmanjšanja ali izginotja simptomov.

Poleg nadzora telesne teže ima pomembno vlogo tudi **redna telesna aktivnost**. Aerobna telesna aktivnost, izboljša kardiovaskularno zdravje, zmanjša telesno težo in izboljša kakovost spanja. Telesna aktivnost lahko prav tako prispeva k izboljšanju mišičnega tonusa, kar lahko posredno vpliva tudi na stabilnost zgornjih dihalnih poti med spanjem. **Miofunkcionalna terapija** izboljšuje funkcijo mišic zgornjih dihalnih poti z namenom zmanjšanja smrčanja in števila dihalnih dogodkov med spanjem. Kljub obetavnim rezultatom, vključno z izboljšanjem AHI in zaspanosti, še ni uveljavljena kot standardna metoda zdravljenja.

Izogibanje alkoholu, zlasti v večernih urah oz. popolna abstinenca je pomemben dejavnik saj alkohol namreč deluje kot mišični relaksant in podaljšuje trajanje apnej ter poslabša hipoksemijo. Podobno je priporočljivo tudi **izogibanje sedativom** in nekaterim uspavalom. Če bolnik potrebuje zdravljenje nespečnosti ali anksioznosti, je treba izbiro zdravil skrbno prilagoditi in upoštevati morebitni vpliv na dihanje med spanjem.

Drug pomemben ukrep je tako imenovana **pozicijska terapija**. Pri številnih bolnikih z OSA se epizode apneje pogosteje pojavljajo v položaju na hrbtu, saj ta položaj omogoča lažji pomik jezika in mehkih tkiv nazaj proti zadnji steni žrela. Spanje na boku lahko pri nekaterih bolnikih pomembno zmanjša pogostost epizod apneje.

Pomemben del sprememb je tudi **izboljšanje spalne higiene**. To vključuje vzdrževanje rednega ritma spanja in budnosti, zagotavljanje primerne okolja za spanje ter izogibanje dejavnikom, ki lahko motijo spanec. Priporočljivo je, da bolniki hodijo spat in vstajajo ob približno enakem času vsak dan, omejijo uporabo elektronskih naprav pred spanjem ter zagotovijo mirno, temno in tiho spalno okolje.

Pri bolnikih z OSA je priporočljivo tudi **prenehanje kajenja**. Kajenje lahko povzroča kronično vnetje sluznice zgornjih dihalnih poti, kar vodi do njihovega zoženja in večje dovzetnosti za kolaps.

Kirurško zdravljenje

Uspešnost kirurškega zdravljenja je odvisna od pravilne izbire bolnikov in natančne ocene anatomije zgornjih dihalnih poti, vrste posega in prisotnosti drugih dejavnikov, kot so debelost ali prisotne kronične bolezni. Potencialne omejitve kirurškega zdravljenja vključujejo invazivnost posega, tveganje za zaplete ter spremenljivo dolgoročno učinkovitost. Namenjeno je bolnikom, pri katerih standardne metode niso učinkovite ali jih ne prenašajo, ter tistim z izrazitimi anatomskimi obstrukcijami zgornjih dihalnih poti. Cilj je zmanjšati ali odpraviti anatomske ovire ter s tem izboljšati dihanje in kakovost spanja. Najpogostejši kirurški posegi vključujejo uvulopalatofaringoplastiko – odstranitev ali preoblikovanje mehkih tkiv v žrelu in je najpogosteje indicirana pri bolnikih z zoženim orofarinksom in blago do zmerno OSA, ki ne prenašajo PAP terapije, vendar je le redko učinkovita. Tonsilektomija in adenoidektomija - odstranitev povečane tonzile ali adenoidnega tkiva, čeprav je pogosteje izvedena pri otrocih, jo v določenih primerih izvajajo tudi pri odraslih. Maksilomandibularna napredovalna osteotomija – kirurški pomik zgornje in spodnje čeljusti naprej, kar poveča prostor v zgornjih dihalnih poteh. Ta metoda je indicirana pri bolnikih s hudo OSA in izraženimi skeletnimi nepravilnostmi. Stimulacija hipoglosalnega živca (HNS) je sodoben terapevtski pristop z implantacijo električne stimulacijske naprave, ki med spanjem aktivira mišice jezika in preprečuje njegov pomik nazaj v žrelo. HNS je primerna za skrbno izbrane bolnike z zmerno do hudo OSA, ki ne prenašajo CPAP terapije ali pri katerih druge metode niso učinkovite. Bariatrična kirurgija predstavlja kirurški pristop za zdravljenje debelosti, pri bolnikih z izrazito debelostjo, pri katerih konservativne metode niso zadostne ali dovolj učinkovite.

Farmakološko zdravljenje

Farmakološko zdravljenje pri OSA ima trenutno predvsem podporno vlogo. Zdravila se uporabljajo predvsem za zdravljenje rezidualne dnevne zaspanosti ali v raziskovalnih pristopih za izboljšanje tonusa zgornjih dihalnih poti ter zdravljenje komorbidnosti.

Kljub obetavnim rezultatom raziskav pa ta pristop še ni standardna terapija in ostaja predmet nadaljnjih kliničnih raziskav. Pri bolnikih z OSA je pogosto potrebno tudi farmakološko zdravljenje pridruženih bolezni, kot so arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, dislipidemija, debelost.

SPREMLJANJE BOLNIKOV

OSA je kronična bolezen, zato je dolgoročno spremljanje bolnikov zelo pomembno. Redni kontrolni pregledi omogočajo oceno učinkovitosti zdravljenja, prilagoditev terapije ter spremljanje morebitnih zapletov. Pri bolnikih, ki uporabljajo PAP terapijo, je potrebno spremljati adherenco, prisotnost simptomov, morebitne težave z masko ali toleranco terapije. Pri bolnikih z oralnimi aparati je priporočljivo redno spremljanje pri zobozdravniku zaradi možnih sprememb ugriza ali zob.

ZAKLJUČEK

OSA je pogosta in klinično pomembna bolezen, ki zahteva celostno in individualizirano obravnavo. PAP terapija ostaja temelj zdravljenja, vendar imajo pomembno vlogo tudi druge terapevtske možnosti. Zgodnja diagnoza, ustrezna izbira zdravljenja ter redno spremljanje bolnikov so ključni za izboljšanje izidov in kakovosti življenja.

LITERATURA

1. Margot Van Daele, Yannick Smolders, Dorine Van Loo, Charlotte Bultynck, Johan Verbraecken, Anneclaire Vroegop, Thérèse Lapperre, Marijke Dieltjens, Olivier M. Vanderveken, Sara Op de Beeck. Personalized Treatment for Obstructive Sleep Apnea: Beyond CPAP. *Life* 2024, 14, 1007. <https://doi.org/10.3390/life14081007>
2. Nikolić V. Zdravljenje motenj dihanja v spanju. 4. simpozij o spalni apneji (elektronski vir): Ljubljana, 13.–14. februar 2025: zbornik prispevkov (Str. 82-88)
3. Randerath W, Verbraecken J, de Raaff CAL, Hedner J, Herkenrath S, Hohenhorst W, Jakob T, Marrone O, Marklund M, McNicholas WT, Morgan RL, Pepin JL, Schiza S, Skoetz N, Smyth D, Steier J, Tonia T, Trzepizur W, van Mechelen PH, Wijkstra P. European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir Rev.* 2021 Nov 30;30(162):210200
4. Regvat J. Druge oblike zdravljenja motenj dihanja v spanju-priporočila ERS združenja. 3. simpozij o spalni apneji (elektronski vir): Ljubljana, 15.-16. marec 2024: zbornik prispevkov (Str. 126-131)
5. Susheel P. Patil, MD, PhD1; Indu A. Ayappa, PhD2; Sean M. Caples, DO3; R. John Kimoff, MD4; Sanjay R. Patel, MD5; Christopher G. Harrod, MS6. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2019

-

KOMPETENCE DIPLOMIRANE MEDICINSKE SESTRE PRI UVAJANJU CPAP/ NIV

Ditka Benedičič Katona, Iris Gramc

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Motnje dihanja med spanjem predstavljajo pomemben javno-zdravstveni problem, saj vplivajo na zdravstveno stanje posameznika, kakovost življenja ter delovno in socialno učinkovitost. Diplomirane medicinske sestre, usmerjene v področje motenj dihanja med spanjem in neinvazivne mehanske ventilacije, imajo pomembno vlogo pri uvajanju bolnikov na terapijo s pozitivnim tlakom v dihalnih poteh in na terapijo z večjo podporo pri dihanju, pri spremljanju poteka zdravljenja, preprečevanju zapletov ter edukaciji bolnikov in njihovih svojcev. Postopki zahtevajo nabor strokovnih, tehničnih in komunikacijskih kompetenc, ki so povezane z boljšimi kliničnimi izidi, večjo varnostjo bolnikov ter učinkovitejšim zdravljenjem.

Ključne besede CPAP, neinvazivna mehanska ventilacija, respiratorna odpoved, spremljanje bolnika, zdravstvena nega, varnost bolnika

UVOD

Temeljna kompetenca diplomirane medicinske sestre (DMS) na področju motenj dihanja med spanjem in neinvazivne mehanske ventilacije je razumevanje fiziologije dihanja med spanjem ter patofiziologije različnih motenj dihanja. Ključno je tudi poznavanje fizioloških signalov, ki se spremljajo med diagnostičnimi postopki spanja, ter sposobnost prepoznavanja patoloških sprememb dihanja. DMS mora razumeti indikacije in kontraindikacije za terapijo kot so respiratorna insuficienca, kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB) in srčno popuščanje, ter razlikovati med različnimi oblikami apneje med spanjem.

Terapija s pozitivnim tlakom v dihalnih poteh (PAP) je najučinkovitejša metoda zdravljenja obstruktivne spalne apneje. PAP naprava dovaja zrak pod pozitivnim tlakom skozi masko, ki jo bolnik nosi med spanjem. Ta tlak preprečuje kolaps zgornjih dihalnih poti in omogoča normalen pretok zraka. Najpogosteje uporabljene oblike PAP terapije so CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) – kontinuiran tlak skozi celoten dihalni cikel, APAP (Auto-adjusting Positive Airway Pressure) – naprava samodejno prilagaja tlak glede na potrebe bolnika, BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) – različna tlaka med vdihom in izdihom.

Neinvazivna ventilacija (NIV) predstavlja pomembno metodo ventilacijske podpore, pri kateri se pozitiven tlak v dihalne poti dovaja brez uporabe endotrahealnega tubusa ali traheostome. Najpogosteje se uporablja pri bolnikih z akutnim poslabšanjem kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB), kardiogenim pljučnim edemom ter drugimi oblikami akutne ali kronične respiratorne odpovedi. Zmanjšuje tveganje za ventilatorno pljučnico, potrebo po sedaciji ter skrajšuje trajanje hospitalizacije.

KOMPETENCE DIPLOMIRANE MEDICINSKE SESTRE

Ena pomembnejših kompetenc DMS je celostna klinična ocena bolnika pred uvedbo PAP terapije in med njenim izvajanjem. DMS spremlja ključne fiziološke parametre, kot so respiratorna frekvenca, oksigenacija, vrednosti arterijskih plinov, stopnja zavesti ter hemodinamska stabilnost. Redno in sistematično spremljanje omogoča zgodnje prepoznavanje neuspeha terapije in pravočasno ukrepanje. Stalna prisotnost DMS bistveno prispeva k zgodnjemu zaznavanju sprememb v bolnikovem respiratornem statusu in toleranci na NIV.

Pomembna je pravilna izbira in namestitvev ventilacijske maske. Ustrezno, individualno prilaganje maske je ključno za učinkovito ventilacijo, saj lahko uhajanje zraka zmanjša učinkovitost terapije ter

povzroči nelagodje pri bolniku. Težave z ventilacijskimi maskami in občutek neudobja sta pogosto razlog za slabo toleranco NIV.

Dolgotrajna uporaba NIV lahko povzroči različne zaplete, med katerimi so najpogostejši poškodbe kože zaradi pritiska maske, konjunktivitis, suhost sluznic ter napenjanje želodca. DMS imajo pomembno vlogo pri preprečevanju zapletov z rednim pregledovanjem kože, pravilno namestitvijo maske ter ustrezno nego bolnika. Poškodbe kože zaradi pritiska ventilacijske maske se lahko pojavijo pri več kot polovici bolnikov že po 48 urah terapije, zato je preventivno delovanje DMS ključno za ohranjanje bolnikovega udobja in varnosti.

Bolniki, ki prejemajo NIV, pogosto občutijo tesnobo, nelagodje ali klavstrofobijo zaradi maske. DMS ima ključno vlogo pri razlagi postopka, motivaciji in psihološki podpori bolniku. Dobro sodelovanje izboljšuje toleranco terapije in zmanjšuje možnost prekinitve zdravljenja. Pomembna sta jasna komunikacija ter empatičen, profesionalen pristop, ki krepi zaupanje. DMS skrbi za izobraževanje bolnika in svojcev o uporabi PAP terapije doma, deluje v skladu z etičnimi načeli in smernicami ter sodeluje z zdravstvenim timom. Njegove naloge vključujejo še natančno dokumentiranje postopkov in vzdrževanje opreme.

Pravilna priprava in izvedba titracije pozitivnega tlaka v dihalnih poteh (PAP) je ključnega pomena za pridobitev zanesljivih diagnostičnih podatkov in ustrezno zdravljenje bolnika. DMS mora obvladati pripravo in kalibracijo opreme ter pravilno namestitev v skladu s strokovnimi smernicami, kar vključuje pripravo poligrafov, PAP aparatov in ventilatorjev z ustreznimi maskami, pulznih oksimetrov, kapnografov, kisikovo terapijo.

Pomembna je tudi priprava in preverjanje delovanja PAP aparata ali ventilatorja. DMS neprekinjeno spremlja kakovost signalov ter prepoznava morebitne artefakte ali tehnične motnje, ustrezno ukrepa in zagotovi optimalne pogoje za nadaljnje snemanje fizioloških parametrov. Poleg tega mora spremljati parametre ventilacije in jih po potrebi prilagoditi v skladu z zdravniškimi navodili. Vsi pomembni dogodki med preiskavo morajo biti natančno dokumentirani, saj predstavljajo pomembno osnovo za nadaljnjo analizo in klinično interpretacijo.

Naloge DMS vključujejo izobraževanje bolnika o pomenu terapije, razlago delovanja naprave ter prikaz pravilne uporabe aparata in maske. Pomaga pri izbiri najprimernejše maske glede na anatomske značilnosti, udobje in način dihanja ter bolnika pouči o pravilni namestitvi in vzdrževanju opreme.

Uvajanje zahteva potrpežljiv, individualen pristop, saj se bolniki pogosto soočajo z nelagodjem ali tesnobo. Pred začetkom se izvede titracija tlaka za določitev optimalne podpore dihanju. DMS pri

tem sodeluje, spremlja stanje bolnika, prilagaja tlak ter skrbi za pravilno namestitve opreme in udobje. Za uspeh terapije so ključni ustrezna izbira maske, jasna razlaga, motivacija bolnika in stalna podpora zdravstvenega osebja.

RAZPRAVA

Kompetence DMS so ključne za uspešno izvajanje terapije, saj imajo pomembno vlogo pri uvajanju, spremljanju terapije in obvladovanju zapletov, čeprav je ta vloga v literaturi še premalo raziskana. Delo je na začetku bolj obremenjujoče zaradi prilagajanja maske in spremljanja bolnika, kasneje pa se obremenitev zmanjša. Pomembno je stalno strokovno izobraževanje, saj izboljšuje znanje, kompetence in samozavest DMS. Uspešnost terapije je odvisna od dobre organizacije dela, usposobljenosti DMS, učinkovite komunikacije z bolnikom ter uporabe standardiziranih kliničnih protokolov.

ZAKLJUČEK

Strokovno znanje, klinična presoja in komunikacijske spretnosti DMS usmerjene v motnje dihanja med spanjem in NIV pomembno prispevajo k večji učinkovitosti zdravljenja, boljšemu sodelovanju bolnikov in dolgoročnemu uspehu terapije, saj sodelujejo pri prepoznavanju bolnikov, pripravi in uporabi opreme, uvedbi ventilacijske podpore ter stalnem spremljanju bolnikovega kliničnega stanja. Pomemben del njihovega dela predstavlja tudi preprečevanje zapletov, edukacija bolnikov in njihovih svojcev ter zagotavljanje psihološke podpore med zdravljenjem. Zaradi hitrega razvoja tehnologije in naraščajočega števila bolnikov postaja vloga DMS na tem področju vse pomembnejša. Za zagotavljanje kakovostne in varne obravnave bolnikov so zato nujni stalno strokovno izpopolnjevanje, razvoj standardiziranih kliničnih protokolov ter interdisciplinarno sodelovanje z drugimi člani zdravstvenega tima.

LITERATURA

1. Bambi, S., Mati, E., De Felippis, C. in Lucchini, A. (2017). Noninvasive ventilation: open issues for nursing research. *Acta Biomedica*. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28327493/>.
2. Green, E. in Bernoth, M. (2020). The experiences of nurses using noninvasive ventilation: an integrative review of the literature. *Australian Critical Care*. Dostopno na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32143882/>.
3. Ilieva, V. in Yamakova, Y. (2023). Impact of non-invasive ventilation and non-medical caregiver presence on nursing workload – an observational study. *Australian Journal of Advanced Nursing*. Dostopno na: <https://www.ajan.com.au/index.php/AJAN/article/view/930>.

VREDNOTENJE UČINKOVITOSTI PAP TERAPIJE

Brigita Čadež

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Aparat za stalen pozitiven tlak v dihalnih poteh predstavlja standardno metodo zdravljenja bolnikov z obstruktivno apnejo v spanju. Namen zdravljenja je preprečiti kolaps zgornjih dihalnih poti. Ocena uspešnosti terapije temelji na kombinaciji kliničnih simptomov, objektivnih podatkov iz naprave in po potrebi dodatnih diagnostičnih preiskav. Med kazalniki učinkovitosti so zmanjšanje dnevne zaspanosti, izboljšanje kvalitete spanja ter zmanjšanje smrčanja in nočnih prebujanj. Cilj vrednotenja uporabe aparata je ugotoviti, ali terapija učinkovito zmanjšuje prekinitve dihanja, izboljšuje simptome (dnevna zaspanost, kakovost spanja) in ali bolnik aparat redno uporablja.

Ključne besede terapija z CPAP aparatom, klavstrofobija, desenzibilizacija

PAP TERAPIJA KOT STANDARD ZDRAVLJENJA

Obstruktivna spalna apneja (OSA) je pogosta motnja dihanja med spanjem, za katero so značilne ponavljajoče se epizode popolne ali delne zapore zgornjih dihalnih poti zaradi kolapsa žrela. Posledica so apneje in hipopneje, ki povzročajo intermitentno hipoksenijo, povečano nihanje intratorakalnega tlaka, fragmentacijo spanja in aktivacijo simpatičnega živčnega sistema. Navedeni patofiziološki mehanizmi vodijo v akutne poraste krvnega tlaka in srčne frekvence ter dolgoročno prispevajo k razvoju arterijske hipertenzije, endotelijske disfunkcije in oksidativnega stresa.

OSA je povezana s povečanim tveganjem za srčno-žilne in cerebrovaskularne bolezni, presnovne motnje, zmanjšano kakovost življenja, prekomerno dnevno zaspanost ter večjo verjetnost prometnih in delovnih nesreč. Zaradi visoke prevalence in pomembnih zdravstvenih posledic predstavlja pomemben javnozdravstveni problem.

Standardno merilo za določanje učinkovitosti terapije je ročna PAP titracija s pulzno oksimetrijo, kjer se tlak postopoma povečuje, dokler ni dosežen optimalni nadzor nad OSA, merjen z zmanjšanjem indeksa apnej–hipopnej (AHI) in indeks desaturacije kisika (ODI). Kot smernica si prizadevamo za AHI indeks $< 5/h$, zadovoljiva, če se doseže AHI $< 10/h$. V laboratoriju tehnik spremlja pacienta, prilagaja tlak in ustrezno tesnitev maske s ciljem zmanjšanja AHI indeksa.

PAP titracija lahko poteka v nadzorovanem hospitalnem okolju. V domačem okolju ta raven nadzora ni prisotna in ima pacient lahko težave s prileganjem maske in druge zaplete, ki zmanjšujejo zmožnost doseganja zelenega zmanjšanja AHI, kot je lahko doseženo v nadzorovanem laboratorijskem okolju.

Učinkovitost PAP terapije predstavlja AHI, ki ga dosežemo, ko pacient po uvedbi zdravljenja uporablja PAP aparat v domačem okolju.

OCENA ADHERENCE

Uporaba je močno odvisna od bolnikove pripravljenosti, da uporablja aparat in nosi masko med spanjem. Med kliničnimi fenotipi, najpreprostejša klasifikacija vključuje tri glavne fenotipe pacientov z OSA: bolniki s prekomerno dnevno zaspanost (EDS), bolniki z motnjami spanja in minimalno simptomatski bolniki.

Kljub dokazani učinkovitosti PAP terapije je njena uspešnost v klinični praksi omejena glede na dejansko uporabo. Adherentnost je opredeljena kot uporaba naprave vsaj 4 ure na noč, vendar podatki kažejo, da je za optimalne klinične učinke potrebna uporaba daljša od 6 ur na noč. Uporab več kot 6 ur na noč zmanjšuje zaspanost, izboljšuje dnevno delovanje in povrne spomin na normalno raven.

Klinične raziskave so pokazale, da PAP terapija učinkovito zmanjšuje AHI, izboljšuje oksigenacijo med spanjem ter zmanjšuje fragmentacijo spanja. Poleg tega zmanjšuje dnevno zaspanost, izboljšuje kognitivne funkcije in kakovost življenja ter prispeva k znižanju sistoličnega in diastoličnega krvnega tlaka. Učinek znižanja krvnega tlaka je izrazitejši pri posameznikih z rezistentno hipertenzijo.

Raziskave niso dosledno potrdile močne povezave med objektivnimi kazalniki resnosti bolezni, kot sta AHI ali stopnja nočne hipoksemije in dolgoročno uporabo. Nasprotno pa se kot pomembnejši napovedniki kažejo subjektivni dejavniki, zlasti kako pacient zaznava resnost simptomov in izboljšanje dnevne zaspanosti in funkcioniranja ob uporabi PAP terapije. Odločitev za sprejetje se pogosto oblikuje že v prvih dneh zdravljenja, zato je zelo pomembna zgodnja podpora in ustrezno izobraževanja bolnikov.

V nasprotju s tem literatura dosledneje podpira vpliv simptomatske izraženosti bolezni na uporabo. Samo ocenjena dnevna zaspanost, opredeljena z vrednostjo nad 10 točk na Epworthovi lestvici zaspanosti (ESS), je bila povezana z dolgoročno uporabo. Nasprotno pa je uporaba pogosto nizka pri bolnikih s hudo OSA, ki nimajo izrazite dnevne zaspanosti.

SPREMLJANJE UČINKOVITOSTI

PAP poročilo je temelj za opredelitev ustreznosti in učinkovitosti zdravljenja in je izhodišče za preučevanje in obvladovanje kroničnih bolezni.

Ob uvedbi zdravljenja je ključno prepoznavanje pacientov, ki potrebuje predčasno kontrolo za opredelitev ustreznosti nastavitev, adherenco in AHI indeksa.

Kontrole lahko izvajamo ambulantno, na daljavo (KAD) in v obliki telefonskih konzultacij.

Ob kontroli se opravi izpis poročila o uporabi PAP terapije. Zajamemo določeno časovno obdobje. Opredeli se vrsto PAP aparata in ventilacije, ustreznost nastavitev, uporabo, puščanje maske in AHI indeks.

Pacient izpolni Vprašalnik kontrola aparata, kjer se ponovno opredeli ESS, spremembe počutja in morebitne težave ob uporabi.

Pogosto poročani neželeni učinki vključujejo intoleranco na pritisk, težave pri izdihu, puščanje maske ali puščanje zraka skozi usta. Drugi negativni učinki vključujejo draženje in bolečino zaradi pritiska maske, izpuščaji in vnetje kože na mestih stika z masko, suhost ali draženje nosne in žrelne sluznice, zamašen nos in rinitis ter vnetje oči zaradi puščanja maske. Nekateri manj pogosti neželeni učinki

vključujejo napihnjenost želodca in črevesja, ponavljajoče se okužbe ušes in sinusov ter klavstrofobijo.

Subjektivno vrednotenje vključuje oceno dnevne zaspanosti (ESS vprašalniki), kakovost življenja, kognitivno delovanje ter bolnikovo zaznavanje izboljšanja simptomov.

O nadaljnjih kontrolah se odločamo na podlagi podatkov iz PAP aparata, bolnikovih težavah ob uporabi ter kliničnega izboljšanja simptomov.

VLOGA TELEMONTORINGA

V zadnjih dveh desetletjih se je na področju PAP terapije začela uporabljati tudi telemedicina, ki omogoča proces spremljanja bolnikov in zdravstvenemu osebju zagotavljanja bolj dosledno oskrbo. Je tehnologija sedanjega časa, ki nam omogoča stalen takojšnji samodejni prenos pacientovih podatkov o uporabi, neustrezno stabilnost dihalne poti (visok rezidualni AHI) ali preveliko puščanje maske. Omogoča takojšnjo ukrepanje brez obiska pacienta. Tak pristop izboljšuje komunikacijo med bolnikom in zdravstvenim timom ter lahko prispeva k večji adherentnosti in boljši dolgoročni učinkovitosti zdravljenja.

ZAKLJUČEK

Učinkovitost PAP terapije pri bolnikih z obstruktivno spalno apnejo ni odvisna le od tehnične uspešnosti preprečevanja kolapsa dihalnih poti oziroma AHI indeksa, temveč tudi od stopnje adherentnosti in pacientovega doživljanja koristi zdravljenja. Celostno vrednotenje mora vključevati srčno-žilne učinke, kakovost življenja ter vedenjske dejavnike, ki vplivajo na uporabo terapije. Le s celostnim pristopom je mogoče zagotoviti optimalne klinične izide in dolgoročno uspešnost zdravljenja.

LITERATURA

1. Kang YJ, Cho JH, Park CS. Analysis of risk factors for air leakage in auto-titrating positive airway pressure users: a single-center study *J Clin Sleep Med*. 2022 1;18(1):75-88.
2. Carlier, S., & Bruyneel, A.V., Bruyneel, M..Pressure adjustment is the most useful intervention for improving compliance in telemonitored patients treated with CPAP in the first 6 months of treatment. *Sleep Breath*. 2021;26(1): 125-32.
3. Chumperagern., W., Mutham D., Chirakawasan N. Efficacy of a telemonitoring system in continuous positive airway pressure therapy in Asian obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2021; 1;17(1):23-9.
4. Luyster FS, Strollo PJ Jr., Positive airway pressure therapy lowers healthcare costs in older adults, but initiation remains a challenge. *Sleep*. 2025;48(9):1-3.
5. Weaver T., Grunstein R..Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc* . 2008; 5(2):173–8.
6. Gao, W., Jin, Y., Wang, Y. et al. Is automatic CPAP titration as effective as manual CPAP titration in OSAHS patients? A meta-analysis. *Sleep Breath* .2012; 329–40.
7. Hong BKS, Loh GXY, Lim JJ, Lee CJL, Tin., SN, Li HP, Li QY., Telehealth technology application in enhancing continuous positive airway pressure adherence in obstructive sleep apnea patients: a review of current evidence. *Front Medn*. 2022; ;9:877765.

PROTOKOL VODENJA BOLNIKA NA PAP TERAPIJI

Mateja Vevar Mali

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Obstruktivna spalna apneja (OSA) je pogosta kronična motnja dihanja v spanju. Terapija s pozitivnim tlakom v dihalnih poteh (PAP) ostaja prva izbira zdravljenja pri bolnikih z zmerno do hudo OSA. Za ustrezno in učinkovito zdravljenje je potrebno slediti priporočilom in smernicam Ameriške akademije za medicino spanja (AASM). Pred uvedbo PAP terapije je potrebna potrditev diagnoze OSA. V procesu zdravljenja in po uvedbi PAP terapije je potrebno redno in sistematično spremljanje ter vodenje bolnika, vključno z reševanjem morebitnih težav in nadzorom objektivnih podatkov o učinkovitosti in uporabi PAP terapije, da se zagotovi uspešno zdravljenje OSA in dobra adherenca.

Ključne besede PAP terapija, obstruktivna spalna apneja, vodenje bolnika

UVOD

Obstruktivna spalna apneja je kronična bolezen, za katero so značilne ponavljajoče se zapore zgornjih dihalnih poti med spanjem. Standardiziran protokol vodenja lahko izboljša adherenco bolnikov, terapevtski učinek in dolgoročne izide zdravljenja. Protokol vodenja bolnika na PAP terapiji sestavljajo ključni elementi obravnave. Uvedba PAP terapije temelji na postavljeni diagnozi OSA s polisomnografijo ali respiratorno poligrafijo in vključuje titracijo tlaka, izbiro ustrezne maske, edukacijo bolnika ter redno spremljanje uspešnosti zdravljenja in adherence.

Bolnik mora aktivno sodelovati in se zavedati lastne odgovornosti za svoje zdravje ter slediti priporočilom za uspešno zdravljenje. Zato mora biti dobro poučen o svoji bolezni in se zavedati, zakaj je zdravljenje s PAP aparatom zanj pomembno. Vodenje bolnika na PAP terapiji mora potekati kontinuirano. Po uvedbi terapije je pomembno redno spremljanje adherence in učinkovitosti terapije, morebitnih neželenih učinkov ter ustrezno prilagajanje terapije ter multidisciplinarna obravnava bolnika. OSA je ena redkih kroničnih bolezni, pri kateri je mogoče objektivno spremljati adherenco na podlagi podatkov o uporabi PAP terapije.

UVAJANJE TERAPIJE

V Laboratoriju za motnje dihanja med spanjem se izvaja nadzorovana hospitalna PAP titracija pri bolnikih z OSA takrat, kadar je zdravljenje s PAP potrebno, vendar z ambulantno avtomatsko PAP titracijo nismo bili uspešni v stabilizaciji dihanja ali pa bolnik terapije ni prenašal. Hospitalna PAP titracija se izvaja tudi pri naprednejšem načinu ventilacije BIPAP ST/S ali ASV. Pri hospitalni uvedbi se poslužujemo nadzorovane ročne titracije s poligrafijo ali polisomnografijo. V primeru neustreznega zdravljenja je občasno potrebna prilagoditev tlaka z retitracijo. Kontrolna polisomnografija na bolnikovem aparatu se izvaja, kadar je prisotna rezidualna zaspanost kljub temu, da bolnik aparat redno uporablja in je AHI nizek. Bolnik ob sprejemu svoj PAP aparat ter masko prinese s seboj, da lahko pregledamo aparat, masko in pripravimo izpis iz spominske kartice. Izpolni tudi vprašalnik o kontroli aparata.

Bolnik je za hospitalno uvedbo sprejet v Laboratorij za motnje dihanja med spanjem zvečer. Nočni tehnik bolnika namesti v bolniško sobo, kjer poteka tudi sprejem bolnika. Podatki o zdravilih, dieti, telesni višini, teži, indeksu telesne mase ter obsegu vratu in pasu se vedno beležijo v računalnik in na obrazec za nočne tehnike, kjer je po navodilih zdravnika že določeno, v kateri sobi, na katerem aparatu in s kakšnimi nastavitvami bo terapija prilagojena posameznemu bolniku. Nočni tehnik predhodno pripravi različne vrste mask, cev, vlažilec in PAP aparat ter osnovna navodila o spalni apneji in PAP terapiji. Pri nadzorovani PAP titraciji s polisomnografijo ali poligrafijo, ki se izvaja v Laboratoriju za motnje dihanja v spanju, je nočni tehnik prisoten preko cele noči. Ročno prilagaja

nastavitve PAP aparata z namenom odprave apnej, hipopnej, smrčanja in desaturacij ter zagotavljanja normalnih vrednosti nasičenosti s kisikom (SpO₂). Prav tako poišče najustreznejšo masko in med titracijo izvaja korekcijo maske. Medicinska sestra zjutraj ovrednoti posneto študijo, dokončno interpretacijo in odčitek pa poda zdravnik.

Za uvedbo PAP terapije na domu, so bolniki naročeni v ambulantno v dopoldanskem času. Bolnik se mora zavedati bolezni, oziroma mora biti dobro poučen, da terapijo lažje sprejme. Predhodno mora imeti izpolnjen vprašalnik o motnjah spanja, sicer ga izpolni v ambulantni. Medicinska sestra pripravi avtomatsko nastavljivi PAP (APAP) z pulznim oksimetrom ter ustrezno nosno in obrazno masko, vlažilec, destilirano vodo in cev. Bolnik s pomočjo medicinske sestre namesti cev na aparat ter masko, pripravi vlažilec z destilirano vodo in sam prižge APAP. Bolnika je potrebno poučiti, da bo APAP samodejno prilagajal tlak med spanjem, zato lahko v primeru prekomernega pihanja aparat izklopijo in ga ponovno vklopijo, da začne znova delovati z nižjim tlakom. Komunikacija mora biti jasna in razumljiva. Po potrebi bolnik preizkusi več mask ter izbere maski, v katerih se počuti najbolj udobno. Bolnik spi v domačem okolju z nenadzorovano APAP titracijo, pri čemer se SpO₂ spremlja z dodatnim pulznim oksimetrom dve do tri noči, nato pride v ambulantno za motnje spanja, kjer vrne aparat. Medicinska sestra pripravi izpis iz spominske kartice APAP, ki pokaže učinkovitost terapije ter bolnika povpraša o morebitnih težavah. Pomembno je vedeti, katero maska je bolniku ustrezala in s kakšnimi težavami se je bolnik ob uvedbi soočal. Zdravnik pregleda izpis in se pogovori z bolnikom. Ob uspešni stabilizaciji dihanja zdravnik bolniku izda naročilnico za eno leto z določenimi nastavitvami aparata in ustrezno masko ter določi termin in ambulantno za kontrolni pregled.

VODENJE BOLNIKA PO UVEDBI PAP TERAPIJE

Običajno imajo bolniki po opravljeni hospitalni nadzorovani titraciji ali ambulantni uvedbi APAP terapije ambulantni pregled v obdobju šestih mesecev, vendar nas lahko v primeru težav kontaktirajo predčasno. Bolniki, ki imajo manjše težave z uporabo PAP terapije imajo pregled v ambulantni za v motnje dihanja v spanju pri medicinski sestri. Bolniki, ki imajo večje težave z uporabo PAP terapije imajo predviden ambulantni pregled pri zdravniku.

Če so se med uvajanjem pojavile težave pri prenašanju terapije ali je optimalna učinkovitost vprašljiva je predvideno, da nas bolnik v obdobju dveh do treh mesecev kontaktira preko elektronske pošte ali po telefonu. Priporočljivo je, da imajo bolniki novejši aparat, ki ima telemonitoring, saj nam to omogoča pridobivanje informacij o dnevni uporabi, vzorcu uporabe, dihalnih dogodkih (rezidualni AHI), vrsti dogodkov, puščanju maske in tlaku PAP aparata. Podatki se prenašajo dnevno in so na voljo prek centralnega varnega podatkovnega centra (oblaka). V nasprotnem primeru nam lahko bolniki spominsko kartico PAP aparata pošljejo po pošti.

Pri ambulantnem pregledu lahko medicinska sestra pripravi izpise podatkov za bolnike, vključene v telemonitoring, ali pa podatke pridobi iz spominske kartice PAP naprave. Bolniki izpolnijo kontrolni vprašalnik, v katerem ocenijo dnevno zaspanost in navedejo morebitne težave. Pomembno je, da ima bolnik ustrezno masko, ki si jo zna pravilno namestiti, ter da zna pravilno rokovati z aparatom, kar vključuje tudi nastavitev vlaženja. Bolniku svetuje, kako odpraviti morebitne težave.

Poleg redne terapije sta pomembna tudi ustrezna higiena spanja in vzdrževanje zdrave telesne teže. Pri kompleksnejših bolnikih je priporočljivo vključiti multidisciplinarni tim, ki lahko poleg zdravnika vključuje tudi dietetika in druge možnosti zdravljenja. Dobro adherentni bolniki brez večjih težav so vodeni v ambulantni za motnje dihanja med spanjem ali opravijo kontrolni pregled na daljavo na dve leti.

ZAKLJUČEK

PAP terapija je učinkovita metoda zdravljenja OSA, vendar le ob ustrezni indikaciji in strukturiranem spremljanju. Ključ do uspeha je zgodnja in pravočasna podpora bolniku, redno spremljanje adherence in učinkovitosti terapije ter pravočasno odpravljanje težav. Protokol vodenja bolnika na PAP terapiji omogoča standardizirano, varno in učinkovito obravnavo ter izboljša adherenco bolnikov in uspešnost zdravljenja OSA.

LITERATURA

1. Dusart C, Andre S, Mettay T, Bruyneel M. Telemonitoring for the Follow-Up of Obstructive Sleep Apnea Patients Treated with CPAP: Accuracy and Impact on Therapy. *Sensors* (Basel).
2. Gambino F, Zammuto MM, Virzi A, Conti G, Bonsignore MR. Treatment options in obstructive sleep apnea. *Intern Emerg Med*. 2022 Jun;17(4):971-978. doi: 10.1007/s11739-022-02983-1. Epub 2022 Apr 23. PMID: 35460431; PMCID: PMC9135849.
3. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2019 Feb 15;15(2):335-343.
4. Zihelr K. Standardi in normativi za obravnavo bolnikov z motnjami dihanja v spanju. In: Košnik M. Zbornik prispevkov: Jesenski strokovni sestanek Združenja pnevmologov Slovenije; 2025 Nov 28-29; Golnik : Združenje pnevmologov Slovenije; 2025. p. 7-12.

SOCIALNA OMREŽJA IN TREND LEPLJENJA UST V ZDRAVLJENJU OSA

Adriana Jurjevec

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Dihanje skozi usta se pogosto pojavi zaradi zapore nosu ali žrela, najpogosteje zaradi alergij, povečane žrelnice ali anatomskih nepravilnosti. Povezano je z motnjami dihanja v spanju, zlasti z obstruktivno spalno apnejo, ki povzroča ponavljajoče se prekinitve dihanja, zmanjšano nasičenost s kisikom in resne dolgoročne zdravstvene posledice. Dihanje skozi nos ima pomembno zaščitno funkcijo, medtem ko dihanje skozi usta vodi do slabše kakovosti zraka, oralne težave ter lahko poslabša strukturo in delovanje zgornjih dihalnih poti. Lepljenje ust med spanjem je postal priljubljen trend na družbenih omrežjih, kjer se mu pripisujejo številne koristi, vendar znanstveni dokazi za večino teh trditev ostajajo omejeni. Nekatere študije kažejo, da lahko lepljenje ust pomaga pri izbranih pacientih z blago obstruktivno spalno apnejo ali izboljša uporabo terapije z pozitivnim zračnim tlakom, predvsem z zmanjšanjem smrčanja in uhajanjem zraka. Kljub temu so dokazi šibki, koristi pa niso splošno potrjene. Poleg tega lahko lepljenje ust predstavlja tveganje, zlasti pri osebah z nosno zaporo ali hujšo obliko obstruktivne spalne apneje saj lahko poslabša dihanje in zmanjša raven kisika. Trenutno lepljenje ust ni zanesljivo priporočena metoda zdravljenja. Uporaba je lahko smiselna le pri skrbno izbranih pacientih pod zdravniškim nadzorom, medtem ko so potrebne dodatne raziskave za oceno njegove varnosti in učinkovitosti.

Ključne besede lepljenje ust, družbena omrežja, motnje dihanja med spanjem, OSA, CPAP

DIHANJE IN MOTNJE DIHANJA MED SPANJEM

Dihanje skozi usta se pojavi, ko ovira v žrelu ali nosu posameznika prisili, da preide z dihanja skozi nos na dihanje skozi usta. Alergijski rinitis, povečana žrelnica in mandlji ter deviacija nosnega septuma so med najpogostejšimi vzroki za dihanje skozi usta. Zapora nosu in posledično dihanje skozi usta sta povezana tudi z motnjami dihanja v spanju in obstruktivno apnejo v spanju (OSA), pri čemer so motnje dihanja v spanju tako vzrok kot posledica nosne zapore.

OSA, za katero so značilne ponavljajoče se prekinitve dihanja med spanjem, je najpogostejša oblika motenj dihanja med spanjem. Pri apnejah pride do zmanjšanja nasičenosti s kisikom in povečanja ravni ogljikovega dioksida v krvi. Ta dogodek se lahko zgodi tudi več sto krat med spanjem, odvisno od resnosti OSA. Simptomi vključujejo smrčanje, poročanje o prenehanju dihanja in zaspanost. OSA povzroča resne škodljive posledice za zdravje, ki se lahko razvijejo v dolgoročne posledice, kot so hipertenzija, kardiovaskularne bolezni, možganska kap, aritmija, zmanjšana kognitivna funkcija, zmanjšano razpoloženje in kakovost življenja ter prezgodnja smrt.

Dihanje z odprtimi usti med spanjem je pogost simptom pri pacientih z OSA in je bilo v zadnjih letih prepoznano kot dejavnik tveganja za OSA. Prejšnje študije so pokazale, da imajo ljudje, ki dihajo skozi usta, morda bolj podolgovat in ožji zgornji dihalni trakt, kar povečuje odpornost žrela in krhkost žrelnega dihalnega trakta, kar negativno vpliva na resnost OSA.

Dihanje skozi nos filtrira, segreva in vlaži zrak ter ga pripravlja za pljuča. Pri dihanju skozi usta pa je kakovost zraka slabša. Dihanje skozi usta povzroča suha usta, kar povzroča zadah, razpokane ustnice, razjede v ustih, zobno gnilobo in druge oralne težave. Normalna in zdrava lega jezika – ko ni v uporabi za prehranjevanje ali govor – je, da počiva v stiku z zgornjim nebom. Med dihanjem z odprtimi usti se jezik nepravilno nasloni na spodnje nebo, postane ohlapen in se lahko v ustih zvije nazaj. Zamaši dihalno pot, kar povzroča smrčanje in spalno apnejo, ter moti zdravo spanje.

LEPLJENJE UST KOT NAČIN ZDRAVLJENJA

Lepljenje ust med spanjem je ena od novih zdravstvenih trendov, ki so v zadnjih letih pridobili veliko pozornosti na družbenih omrežjih. Od takrat so različni vplivneži na družbenih omrežjih podprli to prakso in zatrjevali, da spodbuja dihanje skozi nos in prinaša druge koristi, kot so okrepljen imunski sistem, boljša energija, koža, razpoloženje in prebava ter celo ostrejša čeljust. Drugi trdijo, da zmanjšuje meglenost možganov, bolezni dlesni, zobne obloge in zadah.

V študiji (2) so raziskali članke v bazah podatkov PubMed in Embase. Vključene so bila le tiste študije, v katerih so udeleženci med spanjem nosili obliže na ustih. Raziskava trenutno izpostavlja tri možne načine uporabe lepljenja ust pri zdravljenju OSA: kot samostojno zdravljenje blage OSA, z opornico za pomik spodnje čeljusti pri blagi, zmerni ali hudi OSA in v kombinaciji z nosno masko pri CPAP terapiji pri blagi, zmerni ali hudi OSA.

Da bi raziskali učinke lepljenja ust, ki jih oglašujejo na družbenih omrežjih, so februarja 2024 na TikToku izvedli iskanje (2) po izrazu »mouth taping« in identificirali prvih 50 posnetkov, ki so ustrezali merilom. Najpogostejša trditev, ki so jo našli v 36 % posnetkov, je bila, da lepljenja ust vodi v bolj osvežujoč ali boljši spanec. Na drugem mestu so koristi povezane z ustnim zdravjem: preprečevanje zobne gnilobe, jutranji zadah in manj suha usta. Šestnajst odstotkov videoposnetkov je predlagalo lepljenje ust za preprečevanje smrčanja, 6 % pa je trdilo, da lahko to izboljša ali pozdravi spalno apnejo. Vendar je en video opozoril, da bo to povečalo smrčanje, 4 % pa so poudarili nevarnosti zamašitve ust pri ljudeh s spalno apnejo, alergijami, astmo ali zamašenim nosom. Nekaj posnetkov je vključevalo trditve o delovanju dihal, vključno s tem, da je lepljenje ust izboljšalo astmo in delovanje pljuč. 24 % pregledanih videoposnetkov je prikazovalo zdravstvene delavce. Samo dva video posnetka sta vključevala podrobnosti o določenih raziskovalnih študijah.

V drugi študiji (7) z 20 pacienti so ugotavljali vpliv uporabe 3M hipoalergenega silikonskega traku za zapiranje ust pri pacientih z blago OSA in raziskali dejavnike, ki vplivajo na zmanjšanje smrčanja med preusmeritvijo dihalne poti. Trak je omogočil enostavno izvajanje lepljenja ust, rezultati pa so bili ponovljivi za znanstveno preverjanje. V študijo je bilo vključenih skupno 20 oseb z blago OSA. Po lepljenju ust je bil ugotovljen dober odziv pri 13 pacientih (65 %) indeks apneje/hipopneje (AHI) se je znatno zmanjšal, in sicer z 8,3 na 4,7 dogodka/uro zlasti v hrbtnem položaju. Prav tako se je izboljšal povprečni indeks smrčanja (SI) (za 47%, 303.8 proti 121.1 dogodkov/h). Lepljenje ust med spanjem je izboljšalo smrčanje in resnost apneje v spanju pri tistih, ki so dihali skozi usta in so imeli blago OSA, pri čemer sta se AHI in SI zmanjšala za približno polovico. Višji kot je osnovni AHI in SI, večje je bilo izboljšanje po uporabi traku. Njihov zaključek je bil, da lahko lepljenje ust predstavlja alternativno zdravljenje pri pacientih z blago obliko OSA pred odločitvijo o zdravljenju s CPAP ali kirurškim posegom.

Ta študija pa je imela vseeno nekatere omejitve. Prvič, študija je imela majhen vzorec brez kontrolne skupine, zato ni bilo mogoče primerjati, ali je prišlo do spremembe ali je bil placebo učinek. Drugič, to je retrospektivna študija z kratkim obdobjem spremljanja in niso ocenjevali dolgoročnega učinka.

Poleg tega je bila v študiji uporabljena domača testna naprava za spanje kar lahko podcenjujejo resnost OSA. Tudi nizek delež žensk je še ena pomanjkljivost.

V študiji (5) so pogledali trend na družbenih omrežjih, ki se nanaša na zapiranje ust pri posameznikih z dihanjem skozi usta, motnjami dihanja ali spalno apnejo. Sistematično so pregledali 10 študij v bazi podatkov MEDLINE, Embase in Google Scholar. Nekatere študije poročajo o zelo majhnih izboljšavah pri določenih rezultatih, kot so AHI, desaturacijski indeks (ODI) in indeks smrčanja. Vendar je dokaz za uporabo lepljenja ust kot načina zdravljenja pri dihanja skozi usta, pri OSA ali motnjami dihanja med spanjem v večini skupini bolnikov minimalen in klinično nepomemben. Poleg tega obstajajo potencialno resni škodljivi zdravstveni izidi za osebe z nosno obstrukcijo, ki uporabljajo lepljenje ust kot sredstvo za izboljšanje dihanja. Obstoječi podatki ne podpirajo uporabe lepilnega traku za usta kot zanesljivega kliničnega posega pri splošnem prebivalstvu z motnjami dihanja med spanjem.

Zdravljenje prvega izbora zmerne do hude OSA je še vedno terapija z pozitivnim zračnim tlakom (CPAP), pri katerem aparat skozi ves dihalni cikel dovaja konstanten dotok pozitivnega tlaka, ki ohranja dihalne poti odprte in preprečuje kolaps zgornje dihalne poti ter zagotavlja nemoteno dihanje. Vendar pa je pri številnih posameznikih aderenza slaba zaradi nelagodja.

Pacienti, ki uporabljajo CPAP in nosno masko imajo pogostokrat težave s suhostjo ust in posledično slabo adherenco. Zato so raziskovalci (4) ocenili uporabo lepilnega traku pri pacientih z dihanjem skozi usta med terapijo s CPAP-om. Kriteriji so vključevali dnevno zaspanost (Epworthova lestvica zaspanosti-ESS), smrčanje, nočno prebujanje, suhost ust in žrela, uhajanje zraka in neželene učinke. V randomizirani preizkusni študiji so primerjali adherenco CPAP z uporabo silikonskega hipoalergenega traku in brez njega. Sodelujoči so uporabljali lepilni trak 30 dni, z 1-tedenskim presledkom. Po vsakem obdobju so pridobili podatke o CPAP (aderenca, AHI in puščanje). Randomizirali so 62 oseb z obstruktivno apnejo v spanju. Udeleženci, ki so uporabljali lepilni trak za usta, so imeli v primerjavi z udeleženci, ki ga niso uporabljali, boljšo adherenco CPAP: povprečna uporaba se je povečala za 51,8 minut na dan in za 41,4 minut na dan uporabe. Pogostost uporabe se je povečala za 14,2 %, pri čemer je bilo 17,6 % več dni, ko je bila uporaba večja od 4 ur na noč. Lepilni trak je statistično izboljšal oceno po ESS, vizualno analogno lestvico smrčanja, suhost ust in žrela ter število prebujanj ponoči. Uporaba lepilnega traku za usta pri pacientih z dihanjem skozi usta med uporabo CPAP je izboljšala adherenco CPAP tako v trajanju kot tudi v pogostosti. Neugodni

simptomi, povezani z obstruktivno spalno apnejo ali CPAP-om, so se ublažili, kar je vodilo do boljše kakovosti spanja.

Tudi v študiji (6) so ugotavljali vpliv lepljenja ust na adherenco CPAP terapije. 72-letni moški s hudo OSA je pričel zdravljenje s CPAP-om, vendar je poročal o slabem spanju. Napotili so ga v spalni laboratorij, da bi ocenili učinkovitost terapije pri obvladovanju OSA. Med laboratorijsko polisomnografijo (PSG) je študijo začel z uporabo svojih nastavitev CPAP terapije in nosno masko. Ta primer kaže na pomembno spremembo v arhitekturi spanja pri bolniku na Auto-CPAP po uporabi lepilnega traku za usta. Pred namestitvijo lepilnega traku je bolnik doživel več mikro prebujanj, ki jih je sprožilo smrčanje in dihanje, omejeno s pretokom, ki ni ustrezalo merilom za hipopnejo. Po nanosu lepilnega traku za usta sta se izboljšala tako omejitve pretoka zraka kot smrčanje, kar je bolniku omogočilo globlje in bolj konsolidirane faze spanja.

Poleg izboljšanja zdravja je veliko trditev, da lahko lepljenje ust z lepilnim trakom izboljša tudi videz (5). Ljubitelji "selfijev" na družbenih omrežjih zadoščeno dokazujejo, da lepljenje ust z lepilnim trakom izboljša linijo čeljusti in posledično ustno zdravje. To verjetno izvira iz priznanih raziskav na področju ortodontije o škodljivem vplivu določenih vedenj na razvoj zob in čeljusti. Nekateri strokovnjaki uvrščajo dihanje skozi usta med slabe navade, povezane z motnjami ugriza, vendar čeprav se zdi, da je prisilno dihanje skozi usta zaradi zamašenosti nosu škodljivo. Še vedno pa ni jasno, ali je dihanje skozi usta samo po sebi vzročni dejavnik, ki neodvisno vpliva na razvoj zob, čeljusti in zgornjih dihalnih poti.

Lepljenje ust je lahko povezano tudi z tveganji. Lahko povzroči težko dihanje, rdečico, draženje ali alergijske reakcije na ustnicah in koži, povečano tesnobo, težave z dihanjem skozi nos, težave z uspanjem in vzdrževanjem spanja. Za osebe, ki že imajo težave z nosno obstrukcijo ali kroničnimi alergijami, je uporaba traku za zapiranje ust nesprejemljivo tveganje. Ko so usta zalepljena, se mora oseba zanašati samo na nos za dihanje, kar lahko povzroči resno dihalno stisko, znatno znižanje ravni kisika in poslabšanje obstoječih zdravstvenih težav med spanjem. Prav pri OSA se lahko poslabša stanje, saj lahko lepljenje ust še poslabša pomanjkanje kisika, poveča obremenitev srca in podaljša epizode zastoja dihanja.

Z lepljenjem ust ne rešiš vzroka — samo blokiraš rezervni dihalni kanal. Zato obstajajo varnejše rešitve za zaustavitev smrčanja, kot so spanje na boku namesto na hrbtu, uporaba nosnih trakov za izboljšanje pretoka zraka, aplikacija dekongestivov za pomoč pri lajšanju zamašenosti nosu in

uporaba (CPAP) ali spalne opornice, če je dokazana spalna apneja. Zagotovo je treba najprej ugotoviti vzrok smrčanja.

ZAKLJUČEK

Zaenkrat je najbolj očitno, da je največji učinek zapiranja ust z lepilnim trakom sposobnost poročanja na družbenih omrežjih za pridobivanje številnih novih sledilcev. In tukaj se pojavi težava. Obstaja precejšnje tveganje, da bo psevdoznanost oblikovala zgodbo in prakso. Obstaja tudi možnost, da bo povzročila škodo, vsaj nekaterim ljudem.

Priljubljenost lepljenja ust je v veliki meri pojav na družbenih omrežjih in ne odraz močne znanosti. Družabna omrežja širijo trditve daleč prek tega, kar lahko podprejo trenutni dokazi. Omejene študije kažejo na potencialno korist le pri skrbno izbranih pacientih (pacienti z blago OSA, ki dihamo skozi usta, uporabniki CPAP z uhanjem zraka skozi usta) pod zdravniškim nadzorom. Za uporabnike CPAP, ki očitno dihamo skozi usta, vendar imajo dober pretok zraka skozi nos, lahko uporaba hipoalergenega lepilnega traku za usta, pod zdravniškim nadzorom, zmanjša puščanje in bistveno izboljša adherenco in simptome. Vendar koristi niso univerzalne. Pri pacientih z nosno obstrukcijo, hudo OSA ali izrazitim izbočenjem ustnic lahko lepljenje poslabša dihanje in predstavlja resnična varnostna tveganja. Vsako preskušanje uporabe lepilnega traku za usta s CPAP-om mora načrtovati somnolog, pri čemer je treba uporabiti ustrezen lepilni trak, natančno spremljati podatke o CPAP-u in takoj prekiniti uporabo, če se dihanje poslabša. Zato so potrebne nadaljnje študije, da bi pojasnili morebitno klinično korist te prakse.

LITERATURA

1. Chadwick JW, Huang AT. Should Mouth Taping and Obstructive Sleep Apnea Therapies Be Regulated? *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2024; 1;150(11):1020.
2. Fangmeyern SK, Badger CD, Thakkar PG. Nocturnal mouth-taping and social media: A scoping review of the evidence. *Am J Otolaryngol.* 2025; 46(1): 1-6.
3. Meksukree A, Pitipanyakul S, Laohavinij W, Chaitusaney B, Chirakalwasan N, Hirunwiwatkul P, et.al. The role of mouth tape for CPAP use in patients with mouth breathing and OSA. *J Clin Sleep Med.* 2025; 1;21(12):2063-71.
4. Is Mouth Tape Safe To Use While Sleeping? Dosegljivo na: <https://health.clevelandclinic.org/mouth-taping>
5. O'Halloran KD. Mouth taping: a little less conversation, a little more action, please! *J Physiol.* 2024; 602(15):3605-07.
6. Rhee J, Iansavitchene A, Mannala S, Graham ME, Rotenberg B. Breaking social media fads and uncovering the safety and efficacy of mouth taping in patients with mouth breathing, sleep disordered breathing, or obstructive sleep apnea: A systematic review. *PLoS One.* 2025; 20(5):1-19.
7. Sumner J, Cano CA. Sealing the deal? Mouth taping with PAP therapy improves sleep consolidation in a case of severe OSA. *Sleep Med.* 2025;129:383-5.
8. YC, Lu CT, Cheng WN, Li HY. The Impact of Mouth-Taping in Mouth-Breathers with Mild Obstructive Sleep Apnea: A Preliminary Study. *Healthcare (Basel).* 2022; 13;10(9):1-8.

PAAK VS. KAPNOGRAFIJA: INTERPRETACIJA, PASTI IN PRAKTIČNI PRIMERI

Karmen Brence

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Odvzem arterijske krvi za plinsko analizo je ključni del diagnostike in zdravljenja kritično bolnih pacientov. Vzorec, kot že samo ime pove, se odvzame iz arterije, prva izbira pa je radialna arterija nevodilne roke. Pomembno je, da poseg izvaja usposobljeno zdravstveno osebje po veljavnih standardih. Interpretacija plinske analize arterijske krvi vključuje ocenjevanje pH, parcialnega tlaka ogljikovega dioksida in ravni bikarbonata za določitev kislinsko-baznega stanja in odkrivanje morebitnih dihalnih ali presnovnih motenj. Za neinvazivno in neprekinjeno spremljanje koncentracije ogljikovega dioksida v dihalnih plinih pa se uporablja kapnografija. Tako pri plinski analizi arterijske krvi kot pri kapnografiji je potrebno biti pozoren na pravilno identifikacijo pacienta v izogib morebitnemu napačnemu zdravljenju, predvsem pa na pravilno ravnanje z vzorci arterijske krvi, saj napake v terapevtskem postopku lahko povzročijo napačne rezultate (prisotnost zraka v vzorcu, odvzem venske namesto arterijske krvi, nepravilna količina heparina v brizgi, nepravilno mešanje po odvzemu krvi, zamuda pri transportu vzorca). Pomembno je, da se pri odvzemu arterijske krvi v čim večji meri izogiba zapletom, med katere se uvršča bolečino, oteklino, hematoma, krvavitev, okužbo, trombozo, embolijo, poškodbo živcev, ishemijo, fistulo.

Ključne besede arterijska kri, plinska analiza, kapnograf, NIMV, pacient

PLINSKA ANALIZA ARTERIJSKE KRVİ

Vzorec plinske analize arterijske krvi (PAAK) se odvzame iz arterije, lahko preko arterijske kanile ali perkutano z neposrednim vbodom v arterijo (2, 6). Za odvzem je kompetenten zdravnik ali diplomirana medicinska sestra s pridobljenimi dodatnimi kompetencami na podlagi Standarda dodelitve kliničnih pooblastil v zdravstveni negi. Vzorec se lahko pridobi iz različnih arterij, prva izbira pa je radialna arterija (poteka ob palčevi strani zapestja) nevodilne roke (4, 6). Alternativno mesto izbire predstavljata brahialna in femoralna arterija, ki pa prinašata kar nekaj slabosti (težje lociranje zaradi globlje lege, slabo kolateralno cirkulacijo ter okoliško tkivo, ki je lahko prizadeto zaradi neustrezne tehnike) (6). Odvzema ni dovoljeno izvajati na območju, ki je že predhodno prizadeto (4). Pred odvzemom vzorca si mora izvajalec pripraviti sterilno brizgo z liofiliziranim heparinsko antikoagulantnim sredstvom, opornico za namestitev roke, alkoholne zložence, sterilne tampone, povoj za kompresijsko obvezo, zaščitne rokavice, zbiralnik za ostre predmete, termometer ter pulzni oksimeter (2, 4, 6). Pomembno je, da pred odvzemom vsaj 20-30 min ne spreminjamo količine kisika ali nastavitve ventilacije. V kolikor je mogoče naj bo pacient v času pred in med odvzemom v sedečem položaju. Pred odvzemom je nujno preveriti skladnost pretoka kisika na manometru z zdravnikovim predpisom v zdravstveni dokumentaciji (4). Pacientu se nato izmeri telesno temperaturo, frekvenco dihanja in odstotek nasičenosti krvi s kisikom s pomočjo pulznega oksimetra (2, 6). Izvajalec s palpacijo izbere arterijo, kjer se čuti pulzacijo, nato pa opravi Allenov test, katerega izid se zabeleži v dokumentacijo pacienta. Allenov test se izvede tako, da se otipa ulnarne in radialne arterije na zapestju hkrati. Pacient nato stisne roko v pest, izvajalec pa s prsti pritiska obe arteriji. Bolnik pest popusti in odpre dlan (bleda barve), zdravstveni delavec pa spusti pritisk na ulnarne arterije. Zatem dlan in prsti v 15 sekundah postanejo rdeči, saj pride do povratka prekrvavitve. V kolikor rezultat Allenovega testa ni tak, je potrebno test ponovno izvesti na drugi roki (4). Vhodno mesto se zatem lahko razkuži, izvajalec pa ponovno otipa srčni utrip in ugotovi izbrano žilo. Iglo se v arterijo uvede pod kotom 30° - 45° in se jo odstrani, ko se zelena količina krvi v brizgi spontano napolni. Ob neuspešnem poskusu se iglo izvleče samo do podkožja in se jo ob spremembi smeri ponovno uvede. Ob koncu odvzema se na vhodno mesto namesti sterilni tampon, izvaja 2-3 minute kompresije in se zatem namesti še povoj (2, 4, 6). Brizgo se 5x nežno obrne okoli njene osi in 5x počasi zavrti med dlanmi, nato pa opremi z identifikacijsko nalepko, ustrezno vnese vse potrebne podatke (datum in ura odvzema, oseba odvzema, telesna temperatura ob odvzemu, frekvenca dihanja, količina in način dovajanja kisika) v elektronsko naročilo ter pošlje v laboratorij. V kolikor je PAAK odvzeta pri pacientu na neinvazivni mehanski ventilaciji (NIMV), je potrebno preveriti skladnost nastavitve aparata s predpisom na ventilacijski listi, parametre (način ventilacije, frekvenca dihanja, minutna ventilacija, dihalni volumen) pa natančno zabeležiti tudi v elektronsko naročilo (4). V kolikor

je pri pacientu prisoten patološki Allenov test, huda periferna vaskularna bolezen arterije, Raynaudov sindrom ali lokalna okužba na mestu punkcije govorimo o absolutni kontraindikaciji za odvzem, med relativne kontraindikacije pa uvrščamo koagulopatijo ali antikoagulacijsko zdravljenje (4, 5).

INTERPRETACIJA IZVIDA

Interpretacija PAAK vključuje ocenjevanje pH, parcialnega tlaka ogljikovega dioksida ($p\text{CO}_2$) in ravni bikarbonata (HCO_3) za določitev kislinско-baznega stanja in odkrivanje morebitnih dihalnih ali presnovnih motenj (1). Normalna referenčna vrednost pH je od 7,35 – 7,45, kar pomeni, da je normalen pH krvi v rahlo bazičnem območju. V kolikor je pH pod 7,35 govorimo o acidozi, nad 7,45 pa o alkalozii. Parcialni tlak kisika ($p\text{O}_2$) je normalen v vrednostih med 8,6–11,6 kPa za odrasle, $p\text{O}_2 < 8$ kPa pa kaže na hipoksemijo (nezadostna preskrba organov in tkiv s kisikom). Ko govorimo o referenčnih vrednostih parcialnega tlaka ogljikovega dioksida ($p\text{CO}_2$) so med 4,67–6,40 kPa, $p\text{CO}_2 < 4,67$ mmHg kaže na respiratorno alkalozo, $p\text{CO}_2 > 6,40$ mmHg pa na respiratorno acidozo (1). Bikarbonat (HCO_3) pod vrednostjo 21 mmol/L kaže na metabolno acidozo in pri vrednosti nad 28 mmol/L na metabolno alkalozo (1, 7). Pogosta stanja so tako respiratorna acidoza (visok $p\text{CO}_2$ z nizkim pH), največkrat zaradi pljučnih bolezni, respiratorna alkalozia (nizek $p\text{CO}_2$ z visokim pH) pa pogosto zaradi hiperventilacije. Ko govorimo o metabolni acidozi (nizek HCO_3 z nizkim pH) gre lahko za posledico odpovedi ledvic ali laktacidoze, do metabolne alkalozia (visok HCO_3 z visokim pH) pa pride pogosto zaradi bruhanja ali uporabe diuretikov (1). Izvid PAAK nam v primeru, da je bila arterijska kri odvzeta v času NIMV pove tudi, kakšen način ventilacije je bil nastavljen, koliko dodanega kisika je pacient prejemal preko aparata, kakšna je bila frekvenca dihanja, dihalni volumen, ki ga je pacient dosegal ter kolikšna je bila skupna prostornina zraka, ki ga je pacient vdihnil oziroma izdihnil v eni minuti (minutna ventilacija).

KAPNOGRAFIJA

Kapnografija je neprekinjeno, neinvazivno spremljanje koncentracije ogljikovega dioksida v dihalnih plinih, ki prikazuje valovno obliko (kapnogram) in numerično vrednost na koncu izdiha. Uporablja tehnologijo infrardeče absorpcije za merjenje v realnem času. Bistvena je za anestezijo, intenzivno nego in urgentne primere, saj takoj potrdi namestitev endotrahealnega tubusa, spremlja učinkovitost ventilacije (prepozna hipoventilacijo, hiperventilacijo, bronhospazem) in vodi tudi oživljanje (oceni učinkovitost kompresij prsnega koša in zazna vrnitev spontanega krvnega obtoka) (3).

PAAK VS. KAPNOGRAFIJA

Največja prednost kapnografije v primerjavi s PAAK je zagotovo ta, da gre za neinvazivno spremljanje $p\text{CO}_2$ pri pacientu in da je podatek o vrednostih ves čas na voljo na zaslonu. To nam prikaže hitro oceno ali kritično bolnega pacienta uspešno predihavamo ali ne. Vseeno pa kapnografija ni tako natančna kot laboratorijsko izmerjene vrednosti parametrov v arterijski krvi, kar predstavlja osnovo za odločitve zdravnikov glede zdravljenja pacienta. Poleg tega izvid PAAK poleg $p\text{CO}_2$ določa še druge pomembne parametre ($p\text{O}_2$, HCO_3 , pH), ki nam jih kapnografija ne nudi.

PASTI

Pasti pri PAAK in kapnografiji predstavljajo raznolike situacije. Pri obeh je potrebno biti najprej pozoren na pravilno identifikacijo pacienta. V kolikor se zgodi napaka na tej stopnji, imamo lahko nepravilen izvid in pacienta naprej zdravimo neustrezno. Velika težava je tudi nepravilno odvzemanje in ravnanje z vzorci arterijske krvi, saj napake v terapevtskem postopku lahko povzročijo napačne rezultate. Razlogi za netočen rezultat krvnega vzorca vključujejo prisotnost zraka v vzorcu, odvzem venske namesto arterijske krvi, nepravilna količina heparina v brizgi, nepravilno mešanje po odvzemu krvi ter zamuda pri transportu vzorca (6). Prizadevati si je potrebno tudi izogibanja zapletom. Med možne zaplete pri odvzemu PAAK se uvršča bolečina, oteklino, hematoma, krvavitev, okužbo, trombozo, embolijo, poškodbo živcev, ishemijo, fistulo (4, 5, 6). Tekom odvzema lahko pri pacientu pride do arteriospazma oziroma nehotenega krčenja arterije, kar je mogoče preprečiti tako, da se pacientu pomaga sprostiti (razlaga postopka, udobna namestitvev) (6). Pri pacientih, ki že imajo zgodovino omedlevice hujše zaplete preprečimo tako, da pacienta že pred odvzemom namestimo v ležeči položaj (5, 6). Zlasti v bolnišničnem okolju in ob akutnem zdravljenju pride pri pacientih do večjega števila odvzema vzorcev, kar je večini zelo obremenjujoče. To lahko vodi do zavrnitve odvzemov (5). Pri kapnografih, kjer gre za napravo, ki je odvisna od kalibracije, kontaktnega gela, ustreznih nastavitev pa težavo lahko predstavlja okvara aparature. V primeru okvare so lahko vrednosti, ki se prikazujejo na zaslonu nepravilne (višje ali nižje kot so realne vrednosti v krvi).

ZAKLJUČEK

Pri obravnavi pacientov z akutnimi in kroničnimi težavami z dihanjem je izjemno pomembno, da zdravstveni delavci poznajo teoretičen pomen plinske analize arterijske krvi in kapnografije ter so za samo izvedbo obeh tudi usposobljeni. Najboljša kombinacija pri zdravljenju je sočasna uporaba obeh, saj nam plinska analiza arterijske krvi poda natančne vrednosti parametrov v krvi, na podlagi katerih

se določa nadaljnje zdravljenje, kapnografija pa zmanjša potrebo po pogostosti odvzemov arterijske krvi, saj neprekinjeno meri CO₂ v krvi in s tem poda oceno ustreznosti izbranih terapevtskih postopkov.

LITERATURA

1. Kaufman D A. Interpretation of ABGs. New York: American Thoracic Society; 2024 [cited 2026 Mar 18]. Dosegljivo na: <https://www.thoracic.org/professionals/clinical-resources/critical-care/clinical-education/abgs.php>.
2. Hill S, Moore S. Arterial blood gas sampling: using a safety and pre-heparinised syringe. Br J Nurs. 2018 Jul 26;27(14):20-6. Dosegljivo na: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30048173/>.
3. Rowling SC, Fløjstrup M, Henriksen DP, Viberg B, Hallenberg C, Lindholt JS, et al. Arterial blood gas analysis: as safe as we think? A multicentre historical cohort study. ERJ Open Res. 2022 Feb 28;8(1):00535-2021. Dosegljivo na: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8883174/>.
4. Univerzitetna Klinika Golnik. Odvzem arterijske krvi za plinsko analizo pri odraslem bolniku: standard zdravstvene obravnave. Golnik, 2025.
5. Warnakulasooriya A, Ranwala N, Aluthge P, Perera N, Ekanayake U, Godage S, et al. Arterial Blood Gas (ABG) Analysis: Clinical Applications, Outcomes, and Best Practices for Accurate Results. ResearchGate. 2024. Dostopno na: https://www.researchgate.net/publication/384018467_ABG_Analysis_Essential_Guidelines_for_Healthcare_Providers.
6. World Health Organization. WHO guidelines on Drawing Blood: Best Practices in Phlebotomy, Arterial blood sampling. World Health Organization; 2010 [cited 2026 Mar 13]. Dosegljivo na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK138661/>.
7. Writer S. What is the difference between HCO₃ Actual and Standard? Reference; 2025 [cited 2026 Mar 18]. Dosegljivo na: <https://www.reference.com/science-technology/difference-between-hco3-actual-standard-bb4199a3ee53a804>.

MANCHESTER 2025: KAJ SEM PRINESLA DOMOV?

Ditka Benedičič Katona

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

Neinvazivna ventilacija (NIV) predstavlja pomemben način podpore dihanju pri bolnikih z akutno ali kronično respiratorno insuficienco. Uspešnost terapije je odvisna od ustrezne izbire opreme, pravilne nastavitve ventilatorja ter usposobljenosti zdravstvenega osebja za prepoznavanje in reševanje zapletov. Ključno vlogo pri tem ima diplomirana medicinska sestra (DMS), ki sodeluje pri uvajanju terapije, spremljanju bolnika in optimizaciji zdravljenja.

Izobraževanje na področju NIV temelji na kombinaciji teoretičnega znanja in praktičnega dela. Strukturiran pristop omogoča poglobljeno obravnavo ključnih področij, kot so pregled naprav, optimizacija nastavitev in odpravljanje težav z vmesniki. Interaktivni pristop spodbuja aktivno sodelovanje, izmenjavo izkušenj ter razvoj kliničnega razmišljanja.

Pomemben element izobraževanja je tudi povezava z e-učnimi vsebinami, ki zagotavljajo osnovno znanje, medtem ko praktični del omogoča nadgradnjo kompetenc. Tak pristop prispeva k večji samozavesti zdravstvenega osebja in boljši klinični praksi.

Izbira ventilacijskega vmesnika in preprečevanje zapletov

Pravilna izbira ventilacijske maske je ključnega pomena za uspešnost NIV. Na voljo so različni tipi mask (celoobrazne, nosne, hibridne), izbira temelji na anatomske značilnosti bolnika, načinu dihanja in stopnji tolerance terapije. Neustrezna velikost ali nepravilna namestitev maske lahko povzročita puščanje zraka ter nastanek poškodb zaradi pritiska. Preventivni ukrepi vključujejo uporabo zaščitnih materialov (npr. silikonskih oblog), redno pregledovanje kože ter prilagajanje pritiska na kritičnih mestih. Ob pojavu rdečine ali poškodb je priporočljiva menjava tipa maske, npr. na hibridno, ki razbremeni obremenjene predele. Pomembno je poudariti, da prekomerno zategovanje maske ni ustrezna rešitev za puščanje, saj lahko vodi v dodatne zaplete. Bolj učinkovito je ponovno nameščanje in prilagoditev položaja maske.

Puščanje zraka in interpretacija podatkov ventilatorja

Puščanje zraka je pogost pojav pri NIV in lahko vpliva na učinkovitost terapije ter natančnost meritev. Sprejemljive vrednosti puščanja so odvisne od tipa ventilatorja in vmesnika, zato je nujno dobro poznavanje uporabljene opreme.

Pomembno je razlikovati med namernim (sistemske predvidenim) in nenamernim puščanjem. Večje kot je puščanje, manj zanesljivi so podatki o dihalnem volumnu in minutni ventilaciji. Klinična presoja mora zato vedno vključevati celostno oceno bolnika: dihalni vzorec, saturacijo, udobje ter prisotnost znakov stiske.

Spremljanje krivulj in prepoznavanje asinhronije

Analiza krivulj (tlak, pretok, volumen) omogoča vpogled v interakcijo med bolnikom in ventilatorjem. Pri normalnem dihanju so krivulje enakomerne in usklajene, odstopanja pa lahko kažejo na asinhronijo. Asinhronija nastane, kadar delovanje ventilatorja ni usklajeno z bolnikovim dihalnim naporom. Najpogostejše oblike vključujejo:

- neučinkovit sprožilec (bolnik sproži vdih, ki ni zaznan),
- dvojno sprožitev (prezgodnje zaključevanje vdihov),
- avtomatsko sprožanje (ventilator sproži vdih brez potrebe),
- motnje ciklanja (neustrezen prehod med vdihom in izdihom).

Klinično se asinhronija pogosto kaže kot nemir, tesnoba ali slaba toleranca NIV.

Vzroki za asinhronijo so lahko različni, med najpogostejšimi so:

- slabo prilegajoča maska in puščanje,
- neustrezna občutljivost sprožilca,
- nepravilno nastavljeni inspiratorni ali ekspiratorni tlaki
- zapora dihalnih poti (npr. pri KOPB),
- prisotnost izločkov.

Pri bolnikih z zaporo dihalnih poti lahko pride do zadrževanja zraka (»air trapping«), kar povzroča nelagodje in otežuje sprožanje naslednjega vdihavanja. V takih primerih je smiselno podaljšati čas izdiha, npr. s skrajšanjem inspiratornega časa (TI) ali prilagoditvijo drugih parametrov.

Pri znakih nezadostnega pretoka (t. i. »flow starvation«) lahko opazimo konkavne krivulje tlaka in pretoka, kar nakazuje, da ventilator ne zadovolji bolnikove potrebe po zraku. Rešitev vključuje prilagoditev časa dviga tlaka (rise time) ali povečanje inspiratornega pretoka.

Celostni pristop k bolniku

Uspešno izvajanje NIV zahteva celostni pristop, ki vključuje:

- pravilno izbiro in namestitve maske,
- optimizacijo ventilacijskih nastavitev,
- stalno spremljanje kliničnega stanja,
- razumevanje podatkov ventilatorja,
- učinkovito komunikacijo z bolnikom.

DMS ima pri tem ključno vlogo, saj s svojim znanjem, opazovanjem in pravočasnim ukrepanjem bistveno prispeva k uspešnosti terapije. Pomembna je tudi prilagodljivost, saj je pogosto potrebno preizkusiti več različnih pristopov za dosego optimalnega učinka.

Zaključek

NIV je učinkovita metoda podpore dihanju, katere uspešnost je odvisna od ustrezne izbire opreme, pravilnih nastavitev in usposobljenosti zdravstvenega osebja. Ključnega pomena so razumevanje delovanja ventilatorja, prepoznavanje asinhronije ter pravočasno ukrepanje. Sodobni pristopi poudarjajo pomen stalnega izobraževanja, standardiziranih protokolov in multidisciplinarnega sodelovanja, kar omogoča varno in učinkovito obravnavo bolnikov.

MULTIDISCIPLINARNA NIV OBRAVNAVA: PRISPEVEK FIZIOTERAPEVTA - GOLNIŠKI MODEL

Diana Tubin

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

UVOD

Fizioterapija je vključena kot del multidisciplinarne respiratorne podpore v intenzivni enoti ali na oddelku. Ima pomembno vlogo pri bolnikih, ki uporabljajo neinvazivno ventilacijo (NIV). Cilj terapije je izboljšati ventilacijo pljuč, zmanjšati dihalno stisko ter preprečiti zaplete, kot so zastajanje sekreta, atelektaza ali mišična oslabelost. Fizioterapevti uporabljajo različne tehnike, kot so dihalne vaje, tehnike čiščenja dihalnih poti, mobilizacija prsnega koša in zgodnja mobilizacija bolnika. Pomembna je tudi edukacija bolnika o pravilnem dihanju in sodelovanju pri terapiji. Pravilno izvedena fizioterapija lahko izboljša oksigenacijo, skrajša čas hospitalizacije in poveča kakovost življenja bolnika.

INDIKACIJE ZA FIZIOTERAPIJO PRI BOLNIKI NA NIV

Poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni, akutne respiratorne odpovedi, pljučnice, kardiogenega pljučnega edema ter nevromuskularnih bolezni lahko privede do stanj kot so neučinkovit kašelj, zmanjšana ventilacija, dispneja, zmanjšana mobilnost.

FIZIOTERAPEVTSKA OCENA PRED IZVEDBO TERAPIJE

1. Vitalni parametri:

- a. $\text{SpO}_2 > 88\text{--}90\%$
- b. frekvenca dihanja $< 35/\text{min}$
- c. stabilen krvni tlak
- d. srčna frekvenca $< 130/\text{min}$
- e. Glasgow Coma Scale (GCS) ≥ 13 (bolnik je pri zavesti ali ima blago motnjo zavesti)

2. Respiratorni status

- a. dihalni vzorec
- b. uporaba pomožnih dihalnih mišic
- c. prisotnost sekreta
- d. avskultacija pljuč
- e. učinkovitost kašlja

3. NIV parametri

- a. tip ventilacije (CPAP / BiPAP)
- b. FiO_2
- c. toleranca, tesnenje maske
- d. sinhronizacija z ventilatorjem

FIZIOTERAPEVTSKE METODE

1. Respiratorna fizioterapija

A. Dihalne tehnike

Dihalne tehnike se izvajajo za izboljšanje ventilacije pri sodelujočem bolniku.

- a. kontrolirano dihanje
- b. diafragmalno dihanje
- c. podaljšan izdih
- d. segmentno dihanje

B. Tehnike čiščenja dihalnih poti

- a. ACBT (Active Cycle of Breathing Technique)
- b. Huffing
- c. asistirano izkašljevanje
- d. vibracije prsnega koša
- e. posturalna drenaža

Po potrebi se maska NIV za kratek čas odstrani za učinkovito izkašljevanje.

C. Izkašljevalniki

- a. CoughAssist E70® / Comfort Cough®

Naprava s pomočjo pozitivnega in negativnega tlaka (od -70 do +70 cmH₂O) simulira pravi kašelj. Zelo učinkovit je za odstranjevanje večjih količin sluzi. Uporablja se pri bolnikih z neučinkovitim kašljem.

- b. Free Aspire® (Kalos®)

Pospeši pretok zraka pri izdihu (tehnologija EFA). Sluz se počasi premika iz globljih dihalnih poti proti grlu. Bolnik diha normalno, brez močnih pritiskov. Neinvazivna in zelo nežna metoda. Manj naporna za pacienta.

D. Trening inspiratornih mišic (IMT)

- a. Power Breathe®
- b. Big Breathe®

2. Pozicioniranje bolnika

Menjava položaja vsaki 2 uri. Pozicioniranje izboljšuje ventilacijo in oksigenacijo.

- a. polsedeči položaj (30–45°)
- b. lateralni položaj
- c. drenažni položaji
- d. po potrebi pronacija telesa

3. Zgodnja mobilizacija pri stabilnem NIV bolniku

- a. aktivne vaje v postelji
- b. vaje za spodnje in zgornje okončine
- c. sedenje na robu postelje
- d. vstajanje
- e. hoja ob nadzoru z NIV ali z dodatnim kisikom

Mobilizacija zmanjšuje mišično oslabeledost, zaplete dolgotrajnega ležanja in respiratorne zaplete.

SPREMLJANJE BOLNIKA MED TERAPIJO

- a. SpO_2
- b. frekvenca dihanja
- c. srčna frekvenca
- d. krvni tlak
- e. subjektivna dispneja

KRITERIJI PREKINITVE TERAPIJE

- a. $\text{SpO}_2 < 85\text{--}88\%$
- b. frekvenca dihanja $> 40/\text{min}$
- c. tahikardija ali aritmije
- d. hipotenzija
- e. huda dispneja
- f. slaba toleranca NIV

KONTRAINDIKACIJE IN PREVIDNOSTI

- a. nestabilen krvni tlak
- b. nezavestni/nezavedni bolnik
- c. nevarnost aspiracije
- d. nedavne operacije prsnega koša

DOKUMENTACIJA

Dokumentiramo vrsto izvedene terapije, trajanje, odziv bolnika, spremembe vitalnih parametrov in količino odstranjenega sekreta.

PREDVIDENA POGOSTOST IZVAJANJA FIZIOTERAPIJE

Respiratorna fizioterapija 1–2× dnevno na oddelku in 2–3× v IE, mobilizacija 1–2× dnevno.

ZAKLJUČEK

Multidisciplinarna NIV obravnava predstavlja celosten pristop k zdravljenju bolnikov z respiratornimi težavami, kjer sodelujejo različni strokovnjaki z namenom izboljšanja dihalne funkcije, kakovosti življenja in funkcionalne sposobnosti bolnika. S sodelovanjem v multidisciplinarnemu timu fizioterapevt prispeva k učinkovitejšem izvajanju NIV, preprečevanju zapletov ter hitrejši rehabilitaciji bolnika.

TELEMETRIJA V KLINIČNI PRAKSI PRI NEINVAZIVNI MEHANSKI VENTILACIJI: IZZIVI, OMEJITVE IN REŠITVE

Špela Vrhunc

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

IZVLEČEK

Telemetrija pri neinvazivni mehanski ventilaciji ima v sodobni klinični praksi vse pomembnejšo vlogo, saj omogoča kontinuirano spremljanje uporabe in učinkovitosti terapije ter zgodnje prepoznavanje odstopanj. Kljub temu podatki, pridobljeni s telemetrijo, ne odražajo vedno bolnikovega dejanskega doživljanja, razumevanja in vedenja, kar lahko vodi do neskladij med objektivnimi meritvami in realnim potekom zdravljenja. Ta neskladja so še posebej izrazita pri bolnikih z več pridruženimi boleznimi, kjer na uporabo terapije vpliva več medsebojno povezanih dejavnikov.

Prispevek obravnava izzive, omejitve in priložnosti pri telemetriji in poudarja potrebo po njeni interpretaciji v širšem kliničnem kontekstu. Izpostavljena je pomembnost povezovanja telemetričnih podatkov z bolnikovim poročanjem, pri čemer ima telefonski pogovor ključno vlogo pri razumevanju okoliščin uporabe terapije ter zgodnjem prepoznavanju težav. Poseben poudarek je namenjen komunikaciji kot bistvenemu elementu za pravilno interpretacijo podatkov in učinkovito obravnavo bolnika.

Medicinska sestra ima pri tem pomembno vlogo, saj presega zgolj analizo podatkov in deluje kot povezovalni člen med tehnologijo in bolnikom. Celostna obravnavo tako omogoča boljše razumevanje bolnikovega odnosa do terapije ter prispeva k večji učinkovitosti in kakovosti zdravljenja.

Ključne besede neinvazivna mehanska ventilacija, telemonitoring, komunikacija, medicinska sestra, interpretacija podatkov

TELEMETRIJA V KLINIČNI PRAKSI

Telemetrija pri neinvazivni mehanski ventilaciji omogoča kontinuirano spremljanje uporabe in učinkovitosti terapije ter zgodnje zaznavanje odstopanj. Naprave za neinvazivno mehansko ventilacijo beležijo ključne parametre, kar zdravstvenemu osebju omogoča boljši vpogled v potek zdravljenja in hitrejša ukrepanje. Takšen pristop zmanjšuje potrebo po ambulantnih kontrolah ter omogoča pravočasno prepoznavanje in reševanje težav, povezanih z zdravljenjem.

Kljub temu telemetrični podatki niso vedno povsem jasni, njihova interpretacija pa zahteva ustrezno klinično znanje in izkušnje. Avtomatizirani sistemi lahko generirajo opozorila, ki ne odražajo dejanskega stanja bolnika. To zahteva previdno, natančno interpretacijo podatkov.

Telemonitoring kljub omejitvam prispeva k izboljšanju kakovosti zdravljenja, saj omogoča zgodnje prepoznavanje težav in prilagajanje terapije. Ker pa ne zajame vseh vidikov bolnikovega stanja, kombinacija telemetrije in telefonskega pogovora predstavlja pomembno dodano vrednost pri klinični presoji in celostni obravnavi bolnika.

POMEN KOMUNIKACIJE IN VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI CELOSTNI OBRAVNAVI BOLNIKA

Pomemben vidik, ki ga telemetrija ne zajame, je bolnikovo subjektivno doživljanje terapije. Uporaba NIV je pogosto povezana z nelagodjem, težavami pri prilagajanju, motnjami spanja in psihološkimi odzivi, ki se ne odražajo neposredno v telemetričnih podatkih. Na uporabo terapije vpliva tudi vrsta drugih dejavnikov, kot so komorbidnosti, kognitivne sposobnosti, razumevanje navodil in motivacija bolnika. Posledično lahko pride do neskladja med telemetričnimi podatki in dejansko uporabo terapije pri bolniku.

V tem kontekstu ima komunikacija ključno vlogo pri razumevanju in interpretaciji zbranih podatkov. Spremljanje bolnika na daljavo prinaša specifične komunikacijske izzive, saj je omejeno pri zaznavanju neverbalnih znakov, ki pomembno prispevajo k razumevanju bolnikovega stanja. Pomanjkanje neposrednega stika lahko vodi v nesporazume, slabšo oceno bolnikovega razumevanja ter otežuje vzpostavljanje terapevtskega odnosa. Raziskave kažejo, da zdravstveni delavci pogosto precenjujejo, koliko bolniki razumejo prejeta navodila, kar lahko negativno vpliva na sodelovanje in izide zdravljenja.

Eden izmed učinkovitih pristopov za izboljšanje komunikacije je metoda teach-back, pri kateri bolnik z lastnimi besedami ponovi prejeta navodila. Ta pristop dokazano izboljšuje razumevanje,

samozaupanje in samostojno obvladovanje bolezni ter prispeva k boljšim kliničnim izidom tudi pri spremljanju bolnikov na daljavo. Uporaba takšnih komunikacijskih strategij omogoča boljšo interpretacijo telemetričnih podatkov, saj ti dobijo pomen v kontekstu bolnikovega razumevanja in vedenja.

Vloga medicinske sestre je v tem procesu ključna, saj presega zgolj tehnično analizo podatkov. Medicinska sestra deluje kot povezovalni člen med tehnologijo in bolnikom, pri čemer združuje telemetrične podatke, klinično znanje in bolnikovo poročanje. Telefonski pogovor po uvedbi terapije tako predstavlja pomembno priložnost za celostno oceno bolnikovega stanja, prepoznavanje morebitnih težav ter prilagoditev pristopa. Kombinacija telemetrije in kakovostne komunikacije omogoča celovitejše razumevanje bolnikove uporabe terapije in učinkovitejše vodenje zdravljenja.

ZAKLJUČEK

Telemetrija predstavlja pomembno dopolnitev pri spremljanju bolnikov na neinvazivni mehanski ventilaciji, saj omogoča zgodnje prepoznavanje odstopanj in prilagajanje terapije. Njena vrednost pa je omejena, kadar jo obravnavamo brez upoštevanja bolnikovega doživljanja in širšega kliničnega konteksta. Neskladja med telemetričnimi podatki in dejanskim vedenjem bolnika zato poudarjajo potrebo po celostnem pristopu.

Ključno vlogo ima komunikacija, ki omogoča razumevanje uporabe terapije ter dejavnikov, ki vplivajo na sodelovanje bolnika. Medicinska sestra kot povezovalni člen med tehnologijo in bolnikom pomembno prispeva k interpretaciji podatkov in prilagajanju obravnave. S povezovanjem telemetrije, bolnikovega poročanja in klinične presoje se zagotavlja varna, učinkovita in bolniku prilagojena obravnava.

LITERATURA

1. Bianquis C, El Husseini K, Razakamanantsoa L, Kerfourn A, Fresnel E, Borel JC, et al. Relevance of telemonitoring algorithms for the management of home noninvasive ventilation. *ERJ Open Res.* 2025;11:00509-2024.
2. Janssens JP, Cantero C, Pasquina P, Georges M, Rabec C. Monitoring long term noninvasive ventilation: benefits, caveats and perspectives. *Front Med.* 2022;9:874523.
3. Prigent A, Texereau JB, Schmitz C, Ropars C, Degreeef JM, Teulier M, et al. Real-world telemonitoring and remote support for home non-invasive ventilation to improve therapy effectiveness: the exploratory, multicentre randomised eVENT study. *Thorax.* 2025;[Epub ahead of print].
4. Sten-Gahmberg S, Pedersen K, Harsheim IG, Løyland HI, Abelsen B. Experiences with telemedicine-based follow-up of chronic conditions: the views of patients and health personnel enrolled in a pragmatic randomized controlled trial. *BMC Health Serv Res.* 2024;24:341.
5. Seuren LM, Ilomäki S, Dalmaijer E, Shaw SE, Stommel WJP. Communication in telehealth: a state-of-the-art literature review of conversation-analytic research. *Res Lang Soc Interact.* 2024;57(1):73–90.
6. Albertson FA, Alnakhi W, Barksdale S, Taylor SS, Criss S, Friedman DB, et al. Teach-back techniques in telehealth: a review and insights for future directions. *Patient Educ Couns.* 2026;144:109453.

SINKOPA KOT PRVI OPOZORILNI ZNAK SPALNE APNEJE

Žiga Piletič

Splošna bolnišnica Novo mesto

Predstavljam primer 34-letnega gospoda, kadilca 10 zavoječev/let, po poklicu skladiščnika in voznika, brez znanih kroničnih obolenj. Konec leta 2024 je bil obravnavan v urgentni internistični ambulanti zaradi prsne bolečine in kratkotrajne izgube zavesti med vožnjo tovornjaka po naselju. Opisal je nenaden občutek močne bolečine v prsnem košu, zdelo se mu je, da je za nekaj sekund izgubil zavest. Bolečina je vztrajala še 10 min, dispnejo je zanimal. Do prometne nesreče ni prišlo. Do prihoda v urgentni center so težave izzvenele, v EKG in laboratorijskih izvidih ni bilo posebnosti. Napotili so ga na dodatno diagnostiko h kardiologu. UZ srca je bil v mejah normale. Na 72-urnem holter EKG so opazili povišano variabilnost srčne frekvence v nočnem času in 5 asimptomatičnih sinusnih pavz, predvsem v zgodnjem jutranjem in dopoldanskem času. Kardiologinja je posumila na OSA in ga napotila v ambulanto za motnje dihanja med spanjem. Ob usmerjeni anamnezi smo izvedeli, da redno glasno smrči in hlasta za zrakom. Nikturiijo ima nekajkrat tedensko, občasno se poti. Čez dan je občasno pred kosilom bolj utrujen in težko ostane zbran. Doma je razmišljal, da je morda v tovornjaku na kratko zaspal in da ni šlo za sinkopo.

ESS vprašalnik 8 točk, STOP-BANG 3 točke. ITM 30 kg/m², obseg vratu 44 cm, Mallampati 4. Ob diagnostični poligrafiji na domu vidna zmerna OSA, ki je ob spanju na hrbtu hude stopnje, brez posrednih znakov nočne hipoventilacije. Z aCPAP smo dihanje odlično stabilizirali, terapijo je prenašal, jo redno uporabljal. Po cca mesecu dni uporabe aparata je opravil kontrolni 24-urni holter EKG, kjer pavz več niso zabeležili, še je bila prisotna povečana nočna variabilnost srčne frekvence, najnižje vrednosti srčne frekvence 42/min ob 0:20.

Po 6 mesecih uporabe aCPAP je poročal o porastu telesne teže za 12 kg, le 56% noči je aparat uporabljal več kot 4 ure. Težav z aparatom ni imel, utrujenost se je pomembno zmanjšala. Na ponovnem 48-urnem holter EKG so ponovno vidne sinusne pavze do 2,6 sekunde preko dneva, sinusne bradikardije ter velik razpon srčne frekvence v nočnem času. Kardiologi so se na oddelčnem konziliju dogovorili za vstavev merilca srčnega ritma, rezultati meritev bodo na voljo čez nekaj mesecev.

IZZIV STABILIZACIJE DIHANJA, KO TEHNOLOGIJA POSTANE OVIRAŠpela Kosi¹, Kristina Ziherl²¹Univerzitetni klinični center Maribor²Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

62-letna bolnica z arterijsko hipertenzijo, gastroezofagealno refluksno boleznijo, kroničnim faringitisom in laringitisom, stanjem po eradikaciji *Helicobacter pylori*, kadilskim bronhitisom, nealergijsko astmo ter Sjögrenovim sindromom je bila sprva pregledana pri področnem pulmologu zaradi suma na motnje dihanja v spanju. V spalni anamnezi so izstopali nočno prebujanje, hlastanje za zrakom, občasno prekomerno nočno potenje, nikturije (do 1x na noč), jutranja utrujenost in potreba po vsakodnevem popoldanskem počitku. ESS 6/24 točk, STOP BANG 6/8 točk. V kliničnem statusu so izstopali BMI 35.6 kg/m², obseg vratu 40 cm, obseg pasu 113 cm, Mallampati IV. Opravljena je bila diagnostična poligrafija na domu, ki je potrdila hudo obstruktivno spalno apnejo z REI 91,5/h (AI 72,4/h, HI 19,1/h), ODI 91,7/h. Sledila je CPAP titracija na domu, vztrajal je visok rezidualni AHI 24,3/h, zato je bila bolnica napotena na Kliniko Golnik z namenom hospitalne CPAP titracije. Tudi ob hospitalni CPAP titraciji so vztrajale obstruktivne apneje in hipopneje, AHI 41.5/h, ODI 51.4/h. Ker s CPAP tudi na višjih tlakih nismo uspeli stabilizirati dihanja, smo opravili BIPAP titracijo, pri kateri so neodvisno od višine tlakov in zagotovljene frekvence vztrajale obstruktivne in centralne hipopneje, AHI > 48/h. Po neuspešni stabilizaciji dihanja z BIPAP S/ST, smo naredili še ASV titracijo, s katero smo učinkovito stabilizirali centralne dogodke, nekoliko manj učinkovito pa obstruktivne, vztrajale so obstruktivne hipopneje, AHI 45,7/h. Svetovali smo tudi redukcijo telesne teže.

Bolnica že nekaj mesecev redno uporablja ASV, rezidualni AHI je 18,8/h. Navaja boljše počutje, ponoči gre do 1x na vodo, čez dan normalno funkcionira, navaja manj razdražljivosti, čustveno je bolj stabilna. Od lanskega oktobra je s pomočjo diete izgubila 5 kilogramov. Še vedno navaja suha usta.

VEČ KOT LE ESTETSKI POSEG: VPLIV ORTOGNATSKE KIRURGIJE NA OZDRAVITEV SPALNE APNEJE

Jurij Koželj¹, Kristina Ziherl², David Vozlič³

¹Splošna bolnišnica Novo mesto

²Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik

³Univerzitetni klinični center Ljubljana

Prikazujemo primer 53-letnega bolnika z ankilozo desnega čeljustnega sklepa v sklopu psoriatičnega artritisa s posledično hudo obrazno asimetrijo, zaradi česar je imel težave z odpiranjem ust in hranjenjem.

Vrsto let se spremlja pri maksilofacialnih kirurgih. V mladosti je že opravil rinoseptoplastiko, ob tem še vedno vztraja nekoliko težav z dihanjem skozi nos. Predvideli so še zamenjavo deformiranega čeljustnega sklepa. Zaradi visoke verjetnosti motenj dihanja v spanju je bil novembra 2024 predstavljen na OSAS konziliju, kjer so sklenili, da pred ortognatskim posegom opravi še diagnostiko v tej smeri.

Istega meseca smo izvedli diagnostično polisomnografijo. Prisotne so bile številne obstruktivne apneje in hipopneje z AHI 80/h in ODI 69/h. Na CPAP se je dihanje stabiliziralo že na nizkih pritiskih, rezidualni AHI je bil 10/h. Uveden je bil avtoCPAP z nastavitvami 7-10 cm H₂O preko nosne maske. Bolnik je imel od PAP terapije simptomatsko korist.

Junija 2025 je bil operiran na Maksilofacialni kirurgiji, izvedli so vstavitev sklepne čeljustne proteze desno in ortognatsko operacijo na levi strani (LeFort 1 osteotomija in sagitalna split osteotomija). Operativni poseg je potekal brez zapletov. Kasneje je bil potreben še manjši ortodontski poseg, okluzija zgornje in spodnje čeljusti se je nato popolnoma vzpostavila.

Julija 2025 je opravil kontrolno respiratorno poligrafijo. Prisotne so bile redke prekinitve dihanja z AHI 12/h in ODI 6/h. Podali smo mnenje, da gre za odlično učinkovitost ortognatskega posega. CPAP aparata nato ni več potreboval, saj je tudi simptomatika motenj dihanja v spanju izzvenela.

Vpliv anatomskih odstopanj v področju obraza je pogosto pomembnejši, kot sprva mislimo. Pri vsakem bolniku moramo biti pozorni na morebitno patologijo v področju nosu, čeljusti in žrela in to upoštevati pri obravnavi. Ortognatski posegi lahko v določenih primerih zmanjšajo breme motenj dihanja v spanju do te mere, da PAP terapija ni več potrebna.

SAMO ZA STROKOVNO JAVNOST



Zocap® (zonisamid) trde kapsule, 28 x 25 mg, 28 x 50 mg, 98 x 100 mg

Sestava: Ena trda kapsula vsebuje 25 mg zonisamida. Ena trda kapsula vsebuje 50 mg zonisamida. Ena trda kapsula vsebuje 100 mg zonisamida. Za celoten seznam pomožnih snovi glejte poglavje 6.1. **Terapevtske indikacije:** monoterapija pri zdravljenju parcialnih napadov z ali brez sekundarne generalizacije pri odraslih z na novo diagnosticirano epilepsijo ter dodatno zdravljenje pri zdravljenju parcialnih napadov z ali brez sekundarne generalizacije pri odraslih, mladostnikih in otrocih, starih 6 let in več. **Odmerjanje in način uporabe:** Odrasli Zdravilo Zocap se lahko uporablja kot monoterapija ali kot dodatek že obstoječemu zdravljenju pri odraslih. Odmerek je treba titrirati na podlagi kliničnega učinka. Monoterapija - na novo diagnosticirani odrasli bolniki: 1. + 2. teden: 100 mg/dan (enkrat na dan); 3. + 4. teden: 200 mg/dan (enkrat na dan); 5. + 6. teden: 300 mg/dan (enkrat na dan); običajni vzdrževalni odmerek: 300 mg na dan (enkrat na dan). Če je potreben višji odmerek: v presledkih dveh tednov povečujte odmerek za 100 mg do največ 500 mg. Dodatno zdravljenje - z zdravili, ki inducirajo CYP3A4: 1. teden: 50 mg na dan (razdeljeno v dva odmerka); 2. teden: 100 mg na dan (razdeljeno v dva odmerka); od 3. do 5. tedna: povečevanje v tedenskih presledkih s povečanjem odmerka za 100 mg; - brez zdravil, ki inducirajo CYP3A4 ali pri okvari ledvic ali jeter: 1. + 2. teden: 50 mg na dan (razdeljeno v dva odmerka); 3. + 4. teden: 100 mg na dan (razdeljeno v dva odmerka); od 5. do 10. tedna: povečevanje v presledkih dveh tednov s povečanjem odmerka za 100 mg; običajni vzdrževalni odmerek: 300 do 500 mg na dan (enkrat na dan ali razdeljeno v dva odmerka). **Pediatrična populacija** **Pediatričnim bolnikom**, starim 6 let in več, je treba zdravilo Zocap dodati že obstoječemu zdravljenju. Dodatno zdravljenje - z zdravili, ki inducirajo CYP3A4: 1. teden: 1 mg/kg na dan (enkrat na dan); 2. do 8. teden: povečevanje v tedenskih presledkih s povečanjem odmerka za 1 mg/kg; - brez zdravil, ki inducirajo CYP3A4: 1. + 2. teden: 1 mg/kg na dan (enkrat na dan); ≥ 3. teden: povečevanje v presledkih dveh tednov s povečanjem odmerka za 1 mg/kg; običajni vzdrževalni odmerek: bolniki s telesno maso 20 do 55 kg: 6 do 8 mg/kg na dan (enkrat na dan); bolniki s telesno maso >55 kg: 300 - 500 mg na dan (enkrat na dan). **Način uporabe** - peroralno. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost na zdravilno učinkovino, sulfonamide ali katerikoli pomožni snov. **Opozorila in previdnostni ukrepi:** Razmisliti je treba o prekinitvi zdravljenja z zdravilom Zocap pri bolnikih, pri katerih se razvije sicer nepojasnen izpuščaj. V skladu z uveljavljeno klinično prakso je treba zdravilo Zocap pri bolnikih z epilepsijo ukiniti s postopnim zmanjševanjem odmerka, da se zmanjša možnost napadov, povezanih z odtegnitvijo. Reakcije na sulfonamide. Resni neželeni učinki vključujejo izpuščaj, alergijsko reakcijo in večje hematološke motnje, vključno z aplastično anemijo. Akutna miopija in sekundarni glavkom z zaprtim zakotjem. Samomorilne misli in vedenje. Ledvični kamni. Lahko obstaja povečano tveganje za nastanek ledvičnih kamnov in z njimi povezanih znakov in simptomov, kot so ledvična kolika, bolečine v ledvicah ali bolečina v ledvenem predelu. Metabolna acidoza. Toplotni udar. Pri pediatričnih bolnikih so bili večinoma zabeleženi primeri zmanjšane potenja in povišane telesne temperature. Pankreatitis. Rabdomioliza. Ženske v rodni dobi morajo med zdravljenjem z zdravilom Zocap in še en mesec po prenehanju zdravljenja uporabljati učinkovito kontracepcijo. Telesna masa. Zdravilo Zocap lahko povzroči izgubo telesne mase. Motnje delovanja jeter. Kognitivne sposobnosti. **Neželeni učinki:** zelo pogosti: anoreksija, agitacija, razdražljivost, stanje zmedenosti, depresija, ataksija, omotica, motnje spomina, somnolenca, diplopija, znižane vrednosti bikarbonata; pogosti: ekhimoze, preobčutljivost, afektivna labilnost, anksioznost, nespečnost, psihotična motnja, bradifrenija, motnje pozornosti, nistagmus, parestezije, motnje govora, tremor, bolečine v trebuhu, zaprtje, driska, dispepsija, navzea, izpuščaj, pruritus, alopecija, nefrolitiza, utrujenost, gripi podobna bolezen, pireksija, periferni edemi, zmanjšana telesna masa, zmanjšan apetit, agitacija, depresija, spremembe razpoloženja, ataksija, omotica, motnje spomina, somnolenca, diplopija, bruhanje, razdražljivost, povišana kreatin-fosfokinaza v krvi, povišana alanin-aminotransferaza, povišana aspartat-aminotransferaza. **Način in režim izdaje zdravila:** Rp: Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept. **Imetnik dovoljenja za promet z zdravilom:** Makpharm d.o.o., Trnjanska cesta 37/1, 10000 Zagreb, Hrvaška. Datum zadnje revizije besedila: 11.7.2023.

Pred izdajo zdravila, prosimo, preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila.

MPH.1296.SLO.209.03.2026.



VIVISOL

Home Care Services



We care

CELOVITA OSKRBA, KI JO BOLNIKI
POTREBUJEJO V ZAVETJU SVOJIH DOMOV

PULMODATA

Profesionalna medicinska oprema

Z vami že več kot 35 let.



Tu smo za vas.

NUCALA

mepolizumab

ZAŽIVETI ZNOVA

PRECIZNO ZAVIRANJE IL-5,
CILJNO ZDRAVLJENJE VNETH TIPA 2^{1,2,*}

TEŽKA
ASTMA**



KRONIČNI
RINOSINUZITIS
Z NOSNIMI POLIPI
(CRSwNP)



EOZINOFILNA
GRANULOMATOZA
S POLIANGIITISOM
(EGPA)



HIPEREOZINOFILNI
SINDROM
(HES)



*Zdravilo NUCALA (mepolizumab) je indicirano kot dodatno zdravilo za težko trdovratno eozinofilno astmo, hipereozinofilni sindrom (HES), eozinofilno granulomatozo s poliangiitisom (EGPA) in kronični rinosinuzitis z nosnimi polipi (CRSwNP).²

Odmerjanje zdravila mepolizumab: pri težki eozinofilni astmi je priporočen odmerek za odrasle in mladostnike nad 12 let 100 mg sc enkrat na 4 tedne, pri otrocih od 6 do 11 let 40 mg sc enkrat na 4 tedne. Za zdravljenje CRSwNP je priporočen odmerek za odrasle 100 mg sc enkrat na 4 tedne. Za zdravljenje EGPA pri odraslih in mladostnikih nad 12 let je priporočen odmerek 300 mg sc enkrat na 4 tedne, pri otrocih in mladostnikih, od 6 do 11 let in ≥ 40 kg, je priporočen odmerek 200 mg sc enkrat na 4 tedne, če tehtajo <40 kg je priporočen odmerek 100 mg sc enkrat na 4 tedne. Za zdravljenje HES pri odraslih je priporočen odmerek 300 mg sc enkrat na 4 tedne.²

**Za bolnike s težko, trdovratno eozinofilno astmo²

Okrajšave: CRSwNP, kronični rinosinuzitis z nosnimi polipi; EGPA, eozinofilna granulomatoza s poliangiitisom; HES, hipereozinofilni sindrom; IL-5, interlevkin 5; sc, subkutano.

Reference:

- Marra, A M et al. "Eosinophil-associated diseases: the Allergist's and Clinical Immunologist's perspective." European annals of allergy and clinical immunology vol. 56,5 (2024): 195-209. doi:10.23822/EurAnnACI.1764-1489.339
- Nucala SmPC 02/2026.



Nucala® je zaščitena blagovna znamka skupine družb GlaxoSmithKline. GSK zaščitene znamke so last ali licenca skupine družb GSK. ©2026 skupina družb GSK ali njihovi jemalci licenc. Slike in profili bolnikov so le v ilustrativne namene.

Te informacije o zdravilu na recept so namenjene izključno strokovni javnosti. Pred predpisovanjem, prosimo, preberite celoten povzetek glavnih značilnosti imetnika dovoljenja za promet z zdravilom. Berlin-Chemie/A. Menarini Distribution Ljubljana d.o.o. ne priporoča uporabe tega zdravila drugače kot je navedeno v povzetku glavnih značilnosti zdravila.

SI-NUC-2-2026_MFLOW, datum priprave informacije marec 2026



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Dodatne informacije so na voljo pri:
BERLIN-CHEMIE/A.MENARINI DISTRIBUTION LJUBLJANA D.O.O.
DOLENJSKA CESTA 242C, 1000 LJUBLJANA, telefon 01 300 21 60

SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA

Nucala 100 mg raztopina za injiciranje v napolnjenem injekcijskem peresniku. En 1 -ml napolnjen injekcijski peresnik vsebuje 100 mg mepolizumaba. Pomožne snovi z znanim učinkom: 0,2 mg polisorbata 80.

Nucala 100 mg in 40 mg raztopina za injiciranje v napolnjeni injekcijski brizgi. Ena 1-ml napolnjena injekcijska brizga vsebuje 100 mg oziroma 40 mg mepolizumaba, odvisno od jakosti. Pomožne snovi z znanim učinkom: 0,08 mg polisorbata 80 oziroma 0,2 mg polisorbata 80.

Mepolizumab je humanizirano monoklonsko protitelo, pridobljeno s tehnologijo rekombinantne DNA v celicah jajčnika kitajskega hrčka. Bistra do opalescentna, brezbarvna do svetlo rumena ali svetlo rjava raztopina, s pH med 6,0 in 6,6 ter osmolalnostjo med 415 in 615 mOsm/kg.

Terapevtske indikacije: Nucala je indicirana kot dodatno zdravilo za: **težko trdovratno eozinofilno astmo** pri odraslih, mladostnikih in otrocih, starih 6 let ali več; **nenadzorovane kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB)**, za katero je značilno povišano število eozinofilcev v krvi, in se zdravijo s kombinacijo inhalacijskega kortikosteroida, dolgo-delujočega agonista beta-2 in dolgo-delujočega muskarinskega antagonist; **kronični rinosinuzitis z nosnimi polipi (CRSwNP)**, ob enem z intranazalnimi kortikosteroidi za zdravljenje odraslih bolnikov s hudim CRSwNP, pri katerih z zdravljenjem s sistemskimi kortikosteroidi in/ali kirurškim posegom ne dosežemo zadostnega nadzora bolezni; **eozinofilno granulomatozo s poliangiitisom (EGPA)** za bolnike, stare ≥ 6 let; **hipereozinofilni sindrom (HES)** za odrasle bolnike z nezadostno nadzorovanim hipereozinofilnim sindromom brez zaznavnega ne- hematološkega sekundarnega vzroka.

Odmerjanje in način uporabe: priporočljivo je, da Nucalo predpiše zdravnik, ki ima izkušnje z diagnosticiranjem in zdravljenjem težke trdovratne eozinofilne astme, KOPB, CRSwNP, EGPA ali HES. **Težka eozinofilna astma:** Otroci, stari od 6 do 11 let: priporočeni odmerek je 40 mg subkutano, enkrat na 4 tedne. Primerna je 40 mg raztopina za injiciranje v napolnjeni injekcijski brizgi. Varnost in učinkovitost mepolizumaba pri otrocih, mlajših od 6 let, še nista bili dokazani. Podatkov ni na voljo. Odrasli in mladostniki ≥ 12 let: priporočeni odmerek je 100 mg subkutano enkrat na 4 tedne. Nucala je namenjena za dolgotrajno zdravljenje. Potrebo po nadaljevanju zdravljenja je treba ocenjevati vsaj enkrat letno glede na zdravnikovo oceno resnosti bolnikove bolezni in stopnje obvladovanja poslabšanj.

KOPB: Odrasli: priporočeni odmerek je 100 mg subkutano enkrat na 4 tedne. Nucala je namenjena za dolgotrajno zdravljenje. Potrebo po nadaljevanju zdravljenja je treba ocenjevati vsaj enkrat letno glede na zdravnikovo oceno resnosti bolnikove bolezni in stopnje obvladovanja poslabšanj. Pri pediatrični populaciji (do 18. leta) ni ustrezne uporabe mepolizumaba za indikacijo KOPB. **CRSwNP:** Odrasli: priporočeni odmerek je 100 mg subkutano enkrat na 4 tedne. Nucala je namenjena za dolgotrajno zdravljenje. Pri bolnikih, ki se niso odzvali po 24 tednih zdravljenja za CRSwNP, se lahko pretehta možnost alternativnih zdravljenj. Pri nekaterih bolnikih z začetnim delnim odzivom lahko pride do naknadnega izboljšanja z nadaljevanjem zdravljenja nad 24 tednov. Otroci ≤ 18 let: varnost in učinkovitost nista bili dokazani. Podatkov ni na voljo. **EGPA:** Odrasli in mladostniki ≥ 12 let: priporočeni odmerek je 300 mg subkutano enkrat na 4 tedne. Otroci in mladostniki, od 6 do 11 let in ≥ 40 kg: priporočeni odmerek je 200 mg subkutano enkrat na 4 tedne, če tehtajo < 40 kg pa je priporočeni odmerek 100 mg subkutano enkrat na 4 tedne. Otroci do 6 let varnost in učinkovitost nista bili dokazani. Nucala je namenjena za dolgotrajno zdravljenje. Potrebo po nadaljevanju zdravljenja je treba ocenjevati vsaj enkrat letno glede na zdravnikovo oceno resnosti bolnikove bolezni in stopnje obvladovanja simptomov. Bolnike, pri katerih se razvijejo življenjsko-ogrožujoče manifestacije EGPA, je treba oceniti tudi glede potrebe za nadaljevanje zdravljenja, saj zdravilo Nucala pri tej populaciji ni bilo preučeno. **HES:** Odrasli: priporočeni odmerek je 300 mg subkutano enkrat na 4 tedne. Nucala je namenjena za dolgotrajno zdravljenje. Potrebo po nadaljevanju zdravljenja je treba oceniti vsaj enkrat na leto glede na zdravnikovo oceno resnosti bolnikove bolezni in doseženega nadzora nad simptomi. Bolnike, pri katerih se razvijejo življenjsko-ogrožujoče manifestacije HES, je treba oceniti tudi glede potrebe po nadaljevanju zdravljenja, saj zdravilo Nucala v tej populaciji ni bilo preučeno. Otroci < 18 let: varnost in učinkovitost še nista bili dokazani.

Starejšim bolnikom, ≥ 65 let, bolnikom z okvaro ledvic ali jeter odmerka ni treba prilagoditi.

Način uporabe: Nucala 100 mg raztopina za injiciranje v napolnjenem injekcijskem peresniku ali v napolnjeni injekcijski brizgi: se sme uporabljati samo za subkutano injiciranje. Bolnik si lahko injicira sam ali mu ga injicira negovalec, če zdravnik presodi, da je to primerno, ter če bolnik oziroma negovalec opravi usposabljanje o tehniki injiciranja. Pri otrocih, starih od 6 do 11 let, mora zdravilo injicirati zdravstveni delavec ali usposobljen negovalec. Priporočeni mesti za samo injiciranje sta trebuh ali stegno. Negovalec lahko zdravilo Nucala injicira tudi v nadlaket. Pri odmerkih, ki zahtevajo več kot eno injekcijo, je priporočljivo, da se posamezne injekcije injicira vsaj 5 cm narazen. Glejte navodilo za uporabo zdravila. Nucala 40 mg raztopina za injiciranje v napolnjeni injekcijski brizgi: se sme uporabljati samo za subkutano injiciranje. Zdravilo Nucala mora injicirati zdravstveni delavec ali skrbnik. Lahko ga injicira skrbnik, če zdravstveni delavec določi, da je to primerno, in je skrbnik poučen o tehniki injiciranja. Priporočeni mesti za injiciranje so nadlaket, trebuh ali stegno. Glejte navodilo za uporabo zdravila. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost na učinkovino ali katero koli pomožno snov. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi:** Za izboljšanje sledljivosti bioloških zdravil je treba ime in številko serije uporabljenega zdravila jasno zabeležiti. Mepolizumaba se ne sme uporabljati za zdravljenje akutnih poslabšanj astme ali KOPB. Med zdravljenjem se lahko pojavijo z astmo ali s KOPB povezani simptomi ali poslabšanja. Bolnikom je treba naročiti, naj se posvetujejo z zdravnikom, če astma ali KOPB po uvedbi zdravljenja ostaja neurejena ali se poslabša. Če je treba po uvedbi zdravila Nucala odmerke kortikosteroidov zmanjšati, mora biti zmanjšanje postopno in mora potekati pod nadzorom zdravnika. Po dajanju mepolizumaba so se pojavile akutne in zapoznele sistemske reakcije, med njimi tudi preobčutljivostne reakcije. Bolnike, ki že imajo okužbo s helminti, je treba zdraviti pred uvedbo terapije. Če se bolnik okuži med zdravljenjem z mepolizumabom in se ne odzove na zdravljenje z antihelmintiki, pride v poštev začasno prenehanje zdravljenja. Bolniki s KOPB, ki imajo majhno število eozinofilcev v krvi: Podatki ne podpirajo uporabe zdravila Nucala pri bolnikih s KOPB, pri katerih je število eozinofilcev v krvi < 150 celic/mcl in pri katerih v preteklih 12 mesecih ni bilo dokazanega števila eozinofilcev v krvi ≥ 300 celic/mcl. EGPA, ki ogroža organe, ali življenjsko ogrožujoča EGPA in življenjsko-ogrožujoč HES: Nucala ni bila preučena pri bolnikih z manifestacijami EGPA, ki ogrožajo organe, ali z življenjsko ogrožujočimi manifestacijami EGPA in pri bolnikih z življenjsko ogrožujočimi manifestacijami HES. Medsebojno delovanje z drugimi zdravili in druge oblike interakcij: Možnost za medsebojno delovanje zdravil z mepolizumabom je majhna. Plodnost, nosečnost in dojenje: Uporaba Nucala pri nosečnicah pride v poštev le, če je pričakovana korist za mater večja od možnega tveganja za plod. Podatkov o izločanju mepolizumaba v materino mleko pri človeku ni. Odločiti se je treba bodisi za prenehanje dojenja bodisi za prenehanje zdravljenja z zdravilom Nucala, upoštevaje koristi dojenja za otroka in koristi zdravljenja za žensko. Podatkov o plodnosti pri človeku ni. Nucala nima vpliva ali ima zanemarljiv vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja strojev. Neželeni učinki: S placebom kontrolirane študije in iz spontanega poročanja v obdobju trženja: zelo pogosti: glavobol. Pogosti: okužba spodnjih dihal, okužba sečil, faringitis, herpes zoster, preobčutljivostne reakcije (sistemske alergijske), zamašenost nosu, bolečine v zgornjem delu trebuha, ekcem, bolečine v hrbtu, artralgija, z dajanjem zdravila povezane reakcije (sistemske nealergijske), lokalne reakcije na mestu injiciranja, zvišana telesna temperatura. Občasni: herpes zoster. Redki: anafilaksija. **Posebna navodila za shranjevanje:** Nucala raztopina za injiciranje v napolnjeni injekcijski brizgi ali peresniku: Shranjujte v hladilniku. Ne zamrzujte. Shranjujte v originalni ovojnjini za zagotovitev zaščite pred svetlobo. Če je treba, je mogoče napolnjeni injekcijski peresnik ali napolnjeno(e) injekcijsko(e) brizgo(e) vzeti iz hladilnika in v neodprtem pakiranju hraniti do 7 dni pri sobni temperaturi (do 30 °C), če je zaščiteno pred svetlobo. Pakiranje, ki ostane izven hladilnika več kot 7 dni, je treba zavreči. Napolnjeni injekcijski peresnik ali napolnjeno(e) injekcijsko(e) brizgo(e) je treba uporabiti v 8 urah po odprtju pakiranja. Če zdravilo ni uporabljeno v 8 urah, je pakiranje treba zavreči. **Imetnik dovoljenja za promet:** GlaxoSmith-Kline Trading Services Limited, 12 Riverwalk, Citywest Business Campus, Dublin 24, D24 YK11 Irska. **Način in režim predpisovanja:** Nucala 100 mg raztopina za injiciranje v napolnjenem injekcijskem peresniku in Nucala 40 mg in 100 mg raztopina za injiciranje v napolnjeni injekcijski brizgi: Rp/Spec- Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept zdravnika specialista ustreznega področja medicine ali od njega pooblaščenega zdravnika (napolnjen injekcijski peresnik, napolnjena injekcijska brizga). Datum zadnje revizije besedila: 02/2026. **Pred predpisovanjem preberite celoten Povzetek glavnih značilnosti zdravila.**

Dodatne informacije so na voljo pri: BERLIN-CHEMIE /A. Menarini Distribution Ljubljana d.o.o., Dolenjska cesta 242c, 1000 Ljubljana, telefon 01 300 2160, telefaks 01 300 2169; slovenia@berlin-chemie.com