

} ZDRUŽENJE PNEVMOLOGOV SLOVENIJE

Zbornik sestanka:
**Simpozij o
dispneji**

Moravske Toplice, hotel Livada
28. in 29. november 2008

Izdajatelj
Združenje pnevmologov Slovenije

Urednik zbornika
Nadja Triller
Robert Marčun

Organizacija srečanja
UO ZPS

Moravske Toplice, hotel Livada
28. in 29. november 2008

PROGRAM

SIMPOZIJ O DISPNEJI

Petek, 28.11.2008		
Moderatorja: Matjaž Fležar, Matej Marinšek		
15.00	Aleš Rozman	Definicija in mehanizmi dispneje
15.20	Matjaž Fležar, Robert Marčun, Igor Požek	Diagnostični postopki pri bolniku z dispnejo
16.05	Matej Marinšek Barbara Salobir	Kardiovaskularni vzroki dispneje
16.35	Darinka Trinkaus	Izventorakalni vzroki dispneje (anemija, acidoza, septični šok, nevrološke bolezni, debelost)
16.55	Satelitski simpozij	Torrex Chiesi
17.15-17.35	ODMOR S KAVO	
Moderatorica: Ema Mušič		
17.35	Renato Eržen,	Dispneja ob okužbah (pljučnica, plevritis....)
17.55	Katarina Osolnik	Dispneja pri bolniku z intersticijsko pljučno boleznijo
18.15	Satelitski simpozij- Boehringer Ingelheim, Pfizer	S. Šuškovič: Raziskave o zdravljenju KOPB – ali so klinične ali le statistične?
18.25	Satelitski simpozij- Boehringer- Ingelheim, Pfizer	M. Fležar: Zakaj zdraviti čim prej? Dolgotrajna učinkovitost in varnost - rezultati prelomne raziskave UPLIFT
18.35	OBČNI ZBOR ZDRUŽENJA in podelitev Levičnikove nagrade	
20.00	Skupna večerja	
Sobota, 29.11.2008		
Moderatorja: Franci Šifrer, Jani DERNIČ		
9.00	Klemen Jenko	Dispneja zaradi sprememb v zgornjem delu dihalne poti
9.20	Jurij Regvat	Dispneja pri bolniku s KOPB in astmo
9.40	Ilonka Osrajnik	Vzroki in obravnava dispneje pri bolniku s pljučnim rakom
10.00	Urban Groleger	Psihogeni vzroki dispneje
10.20	Urška Lunder	Dispneja pri terminalnem bolniku
10.40	Satelitski simpozij	Astra Zeneca
11.00-11.20	Odmor s kavo	
Moderatorja: Majda Drnovšek, Brane Mežnar		
11.20	Franci Šifrer	Algoritem obravnave dispneje
11.40-13.00	Bolnišnice: Maribor, Topolšica, Ljubljana, Šempeter pri Gorici, Golnik	Prikazi primerov, interaktivna sekcija

VSEBINA

Definicija in mehanizmi dispneje, Aleš Rozman	3
Slikovna diagnostika prsnih organov pri bolniku z dispnejo, Igor Požek, Aleksander Marin	9
Vloga ultrazvoka pri bolnikih z dispnejo, Robert Marčun	11
Dispneja – kako nam jo bolnik opiše in kako jo izmerimo, Matjaž Fležar	15
Kardiovaskularna dispneja, Matej Marinšek	20
Dispnea pri pljučni hipertenziji, Barbara Salobir	24
Izventorakalni vzroki dispneje (anemija, acidoza, septični šok, nevrološke bolezni, debelost), Darinka Trinkaus	28
Dispneja pri bolniku z intersticijsko pljučno boleznijo, Katarina Osolnik	33
Dispneja ob okužbah, Renato Eržen, Ema Mušič, Aleksander Marin, Peter Kopač, Martina Vivoda, Alenka Tonkli	35
Dispneja zaradi sprememb v zgornjem delu dihalne poti, Klemen Jenko	39
Dispneja pri astmi in KOPB, Jurij Regvat	50
Vzroki in obravnava dispneje pri bolniku s pljučnim rakom, Ilonka Osrajnik	55
Psihogeni vzroki dispneje, Urban Groleger	60
Paliativna oskrba za bolnika z dispnejo ob koncu življenja, Urška Lunder	65
Algoritem obravnave dispneje, Franc Šifrer	70

Definicija in mehanizmi dispneje

Aleš Rozman

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Izvleček

Dispneja zajema subjektivna občutenja oteženega dihanja, ki se med seboj ločijo po načinu zaznave in jakosti zaznave. Pojavlja se v fizioloških okoliščinah pri zdravih ljudeh, kot simptom pa jo obravnavamo, kadar je dihanje oteženo bolj, kot bi ob določeni stopnji napora še bilo sprejemljivo za bolnika. Mehanizmi nastanka dispneje so različni, zato se tudi subjektivni opisi bolnikov med seboj razlikujejo. Večinoma jih razporejamo v štiri večje skupine deskriptorjev, ki so: »tesen prsni koš«, »nuja ali sla po dihanju«, »povečan napor ali delo pri dihanju«, »globina in frekvenca dihanja«. Primarni senzorni dražljaji prihajajo iz različnih virov: kemoreceptorjev, receptorjev dihalnih poti, receptorjev pljuč in mehanoreceptorjev prsne stene nato pa se po prevajanju in številnih modifikacijah prenesejo do možganske skorje, kjer jih zaznavamo kot oteženo dihanje. Glavni vzroki za dispnejo so povečana aktivnost kemoreceptorjev, nevrromehanska disociacija in spremenjeno centralno zaznavanje. Dispneja ima svojo kvaliteto in jakost, pa tudi senzorno in afektivno komponento. Zaznavanje oteženega dihanja in obvladovanje tega nam je skozi evolucijo pomagalo pri preživetju, pri posameznih bolnikih pa predstavlja izreden distress, ki ga je potrebno na vsak način zdraviti ali blažiti.

Ključne besede: Dispneja, deskriptorji dispneje, zaznava, mehanizmi, astma, KOPB

Definition and mechanisms of dyspnoea

Abstract

Dyspnoea is a term, which describes a subjective experience of breathing discomfort that is comprised of qualitatively distinct sensations that vary in intensity. We find dyspnoea in physiological circumstances in healthy people, but we regard it as a symptom, when breathlessness occurs at a level of exertion that is below the level of acceptability for an individual. Mechanisms of dyspnoea are heterogeneous; therefore vary the patients' subjective descriptions of dyspnoea perception. Language of dyspnoea comprises of numerous descriptors, which we can merge in four primary categories: »chest tightness«, »urge to breathe or air hunger«, »work or effort of breathing«, »depth and frequency of breathing«. Primary sensory signals came from many sources: chemoreceptors, airway receptors, pulmonary receptors and mechanoreceptors in the chest wall. They are the subject of several modifications during transmission to cerebral cortex, where they are perceived as breathlessness. Major causes for dyspnoea are: increased output from chemoreceptors, neuromechanical dissociation and altered central perception. Dyspnoea is a symptom, comprised from quality and intensity, from sensory and affective constituent. Perception of breathlessness and its control were selective advantages during the evolution. In certain patients dyspnoea represents outrageous distress, which must be treated or soothed by all means.

Key words: Dyspnoea, descriptors of breathlessness, perception, mechanisms, asthma, COPD

Uvod

Oteženo dihanje ni nekaj, kar bi odkrila sodobna medicina. Gre za elementaren občutek, zato se zapisi o oteženem dihanju pojavljajo že na več kot 5000 let starih mezopotamskih hieroglifih¹. Močan občutek dispneje je tudi eden od prvih občutkov, ki jih zazna človek po rojstvu, saj ga prav to občutenje primora, da napravi prvi vdih. Dispneja sama po sebi ni patološki simptom: ob naporu jo pravzaprav občutimo vsi. Bolezenski simptom postane tedaj, ko se pojavlja v nefizioloških pogojih in pri stopnjah napora, ki so zmerno ali krepko znižane glede na bolnikova pričakovanja. Tako je na primer vzpon na najvišje gore samoumevno povezan z dispnejo, medtem ko je zadihanost pri hoji po stanovanju ali celo v mirovanju simptom, ki bolnika navda z zaskrbljenostjo.

Dispneja je v vsakdanji zdravniški praksi morda najbolj razširjen simptom in najpomembnejši simptom bolezni dihal in srca.

V nadaljevanju prispevka bom opredelil simptom dispneje, razčlenil opis ali »jezik« dispneje (language of dyspnea) ter razpravljal o mehanizmi nastanka in zaznavanja dispneje.

Kaj je dispneja

Beseda dispneja izvira iz grščine in pomeni oteženo, »bolečo« sapo, posredno tudi dušo (dys / pneuma). Beseda lepo povzame dve značilnosti dispneje: senzorno zaznavo oteženega dihanja in afektivno komponento, ki v bolniku zbudi občutek trpljenja in strahu².

Dispnejo definiramo kot subjektivna občutenja oteženega dihanja, ki se med seboj ločijo po načinu zaznave in jakosti zaznave. Kot opisuje sama definicija, se dispneja v ljudskem jeziku opisuje na različne načine, npr. »dušenje«, »stiskanje v prsih«, »ne morem do sape«, itd. Druga značilnost dispneje je jakost, ki jo merimo na različne načine: s pomočjo vizualnih analognih letvic ali opisnih lestvic (Borgova lestvica), glede na stopnjo napora, ki jo bolnik zmore ter z vprašalniki, ki se nanašajo na zmogljivost ali na kvaliteto bolnikovega življenja.

Zaznava dispneje

Dispneja je slabo opredeljen visceralni občutek, ki ga ne moremo locirati na predel telesa, podobno kot pri zaznavanju lakote ali žeje. Občutek nastane v korteksu centralnega živčevja na podlagi priliva iz različnih centralnih in perifernih receptorjev, ki pa nimajo enotnega končnega vzorca receptorske vzdraženosti. Zaznavanje dispneje je pogojeno s številnimi fiziološkimi, psihološkimi in socialnimi interakcijami, pa tudi z določenimi okoljskimi vplivi. Tako na zaznavanje dispneje lahko močno vplivajo inhibitorni kortikalni vplivi, kot so motivacija, tehnike vizualizacije, avtogenega treninga in antohipnoze, v dobršni meri pa tudi poučenost bolnika, če svojo bolezen pozna in ima občutek, da jo obvladuje.

V mnogih pogledih je dispneja zelo podobna bolečini^{3,4}. Oba simptoma imata zaščitno vlogo, in nas odvrčata od situacij, ki ogrožajo zdravje in življenje. Prav tako obadva vsebujeta informacijo o kvaliteti in kvantiteti. Bolečina in dispneja sprožita

vedenjski odziv, usmerjen v zmanjšanje intenzitete in obnovitev homeostaze, pa tudi fiziološki in afektivni odgovor. V centralnem živčevju si delita področja za zaznavanje, hkrati pa oba simptoma lahko olajšamo s podobnimi zdravili s centralnim učinkom (opioidi).

Opis dispneje

Bolniki nam svoje težave, ki jih kasneje poimenujemo s skupnim imenom »dispneja« opisujejo na različne načine. Tako nam pogosto sporočajo: »duši me«, »ne morem do konca vdihniti«, »takoj se zadiham«, »ne morem do zraka«, »težko diham«, itd. Različni opisi dispneje dajejo slutiti, da so v ozadju različne kvalitete občutenja oteženega dihanja, s tem pa tudi različni patofiziološki mehanizmi in kot povzročitelj – različne bolezni⁵. Obstoj povezav med posameznimi opisi – deskriptorji in posameznimi boleznimi bi predstavljal hitrejšo razpoznavo bolezni in usmerjeno diagnostiko, podobno kot pri simptomu bolečine. Ker vemo, da je tičoča bolečina v levi strani prsnega koša, ki je neodvisna od dihanja in seva v levo roko in vrat zelo sumljiva za ishemijo miokarda, najprej indiciramo EKG preiskavo in tako hitreje postavimo diagnozo.

Podobne raziskave pri bolnikih in zdravih prostovoljcih tečejo tudi na področju dispneje⁶. V splošnem lahko strnemo deskriptorje v štiri večje skupine: »tesen prsni koš«, »nuja ali sla po dihanju«, »povečan napor ali delo pri dihanju«, »globina in frekvenca dihanja«.

Za primer vzemimo skupino bolnikov s stabilno astmo, ki so svojo dispnejo opisovali med metaholinskim testom, kjer je bil mehanizem dispneje povečan upor v bronhijih in med obremenitvenim testiranjem, kjer je bil mehanizem dispneje hiperinflacija⁷. Isti bolniki so se pri metaholinskem testu večinoma odločali za opis »tesen prsni koš« (68%), manj pa za »napor pri vdihu« (18%), medtem ko so pri obremenitvenem testiranju v 72% izbrali »napor pri vdihu«, »tesen prsni koš« pa le v 18%⁷.

Pri opisu ali jeziku dispneje pa naletimo na več težav. Prva težava je sama nenatančnost deskriptorjev. Tu namreč opazimo mnogoterost (pri eni bolezni se pojavlja več deskriptorjev), edinstvenost (vzorec deskriptorjev je pri dveh boleznih največkrat različen) in delitev deskriptorjev (različne bolezni si delijo isti deskriptor)⁸. Predvsem prva in zadnja značilnost nižata natančnost diagnostike dispneje na podlagi opisa.

Druga težava so kulturne in jezikovne razlike med bolniki. Neposredni prevod deskriptorjev dispneje ali celo Borgove lestvice dispneje iz tujega jezika v slovenščino ni povsem ustrezen, ker bolniki iz našega okolja dispnejo opisujejo nekoliko drugače. Podobne težave imajo tudi drugi narodi, ko ugotavljajo nekompatibilnost prevodov iz italijanščine v angleščino ali iz angleščine v francoščino^{9,10}. Kolikor mi je poznano, v slovenskem prostoru študija o opisu dispneje in njenih deskriptorjev še ni bila objavljena, kar pa je škoda, saj bi prek tega dobili boljši uvid v dispnejo in racionalnejšo izbiro nadaljnjih preiskav.

Mehanizmi nastanka dispneje

Primarni senzorni dražljaji, ki v centralnem živčnem sistemu inducirajo zaznavo dispneje prihajajo iz različnih virov: kemoreceptorjev, receptorjev dihalnih poti in pljuč ter mehanoreceptorjev prsne stene.

- Kemoreceptorji

Centralni kemoreceptorji v podaljšani hrbtenjači se primarno odzivajo na spremembe pCO₂ in pH, medtem ko periferni kemoreceptorji v karotidnem telescu in aortnem loku primarno zaznavajo pO₂, šele nato pa pH in pCO₂. Akutna hiperkapnija sproži precej močnejši občutek dispneje, kot akutna hipoksemija, najmočnejši pa je občutek, če gre za kombinirano motnjo. Akutno hiperkapnijo preiskovanci opisujejo kot »nujo ali slo po dihanju«, tipičen primer zanjo pa je zadrževanje diha¹¹.

- Receptorji v zgornjih dihalnih poteh

Aferentni signali receptorjev zgornjih dihal in obraza potujejo večinoma prek trigeminusa, stimulacija pa olajša dispnejo. Hladen veter, ki piha v obraz ali dihanje hladnega zraka zmanjša občutek dispneje pri bolnikih s KOPB, medtem ko lokalna anestezija zgornjih dihal z lidokainom občutek dispneje okrepi^{12,13}.

- Pljučni receptorji

Aferentne signale prevaja vagus, receptorji pa so naslednji:

- receptorji s počasnim prilagajanjem – receptorji, ki zaznavajo raztezanje bronhov in posredno povečanje pljučnega volumna (hiperinflacijo)
- receptorji s hitrim prilagajanjem – receptorji za iritacijo, ki zaznavajo hitre spremembe pljučnega volumna, mehanske dražljaje in vdihanje dražljivcev (npr. metaholina)
- J – receptorji, ki prek nemieliniziranih C – vlaken posredujejo mehanske in kemične dražljaje iz pljučnega parenhima

- Receptorji prsne stene

Receptorje predstavljajo večinoma mišična vretena in tetivni organi, ki zaznavajo raztezanje in napetost v prsni steni.

Nastanek dispneje je običajno povezan z enim od naslednjih stanj:

1. povečana aktivnost kemoreceptorjev zaradi hiperkapnije, hipoksemije ali acidoze
2. zaradi nevromehanske disociacije, ki se pojavi zaradi povečane mehanske obremenitve ventilacije (povečan upor dihal, znižana podajnost pljuč ali prsne stene) ali relativne oslabelosti dihalne muskulature
3. spremenjenega centralnega zaznavanja

V omenjene tri kategorije ne spada dispneja zaradi anemije. Mehanizem ni v celoti poznan, domnevno pa bi lahko šlo za stimulacijo »ergoreceptorjev« v perifernih mišicah zaradi zmanjšane dostave kisika in lokalne metabolne acidoze¹⁴. Tudi dispneja ob naporu zaradi zmanjšane kondicije srčno – žilnega sistema in mišic ne sodi med zgoraj omenjene mehanizme nastanka dispneje. V tem primeru gre za zmanjšano sposobnost dostave kisika perifernim mišicam in zmanjšano sposobnost perifernih mišic, da ta kisik uporabijo v aerobnem metabolizmu. Pri mnogih kroničnih bolnikih je zmanjšanje kondicije zaradi neaktivnega življenjskega sloga bolj omejujoča, kot spremljajoča bolezen dihal¹⁵. To je skupina bolnikov, ki potrebuje program rehabilitacije.

Področja centralnega živčevja za zaznavanje dispneje

Za razliko od simptoma bolečine je o višjih možganskih strukturah za zaznavanje dispneje relativno malo znanega¹⁶. Napredek v raziskovanju sta prinesli metodi funkcionalne magnetne resonance (fMRI) in pozitronske emisijske tomografije (PET), ki zaznata spreminjanje lokalnega pretoka krvi skozi možgane, kot posledico povečane lokalne nevronske aktivnosti. Dosedanje raziskave so večinoma potekale na zdravih prostovoljcih, ki so jim inducirali dispnejo¹⁶. Na podlagi teh raziskav so oblikovali preliminarno shemo kortikalnih struktur, ki so vključene v zaznavanje dispneje.

Domnevajo, da obstajata dve glavni senzorni poti za prenos respiratornih občutij do korteksa.

Po prvi potujejo večinoma signali iz prsne stene in dihalnih (interkostalnih mišic in prepone) mišic, ki se prek podaljšane hrbtenjače in ventroposteriornega jedra talamusa prenašajo v primarni in sekundarni somatosenzorni korteks^{17,18}. Po tej poti naj bi se procesirale kvalitativne in kvantitativne modalitete dispneje.

Druga pot prek vagusa prenaša signale iz pljuč in dihalnih poti prek podaljšane hrbtenjače, amigdaloidnih jeder in mediodorsalnih jeder talamusa v insulo in limbični korteks¹⁶. Po tej poti se predvidoma procesirajo afektivne modalitete dispneje^{17,18,19}.

Obe poti imata končne projekcije v višji motorični korteks, od koder potekajo eferentne poti proti dihalnim mišicam.

Sprednji del insule je domnevno ključno področje ne le za zavedanje dispneje, pač pa tudi za zavedanje bolečine, lakote, žeje, neprijetnih vonjav in negativnih občutij¹⁶.

Odzivanje na dispnejo

Dispneja je v večini primerov izrazito neprijeten simptom, zato se vprašamo, kje je evolucijska selektivna prednost te zaznave za naše preživetje in zakaj niso odzivi, ki se na dispnejo nanašajo, urejeni na nezavednem refleksnem nivoju.

Zaznava dispneje sproži kompleksen vedenjski odziv, ki omogoča preživetje v določenih okoliščinah (npr. reševanje izpod vodne gladine ali iz dima), ko povečanje ventilacije ni ustrezen odgovor na dispnejo. Afektivna komponenta dispneje sproži močan motivacijski odziv za ravnanje, ki omogoča preživetje, sproži pa tudi odziv avtonomnega živčevja za boj ali beg iz situacije. Bolniki, ki zaznajo dispnejo ali njeno poslabšanje, so v sodobnem času na ta način motivirani, da vzamejo zdravila ali iščejo zdravniško pomoč^{20,21}. Pri astmatikih, ki slabo zaznavajo dispnejo je več težkih poslabšanj in smrti zaradi prepočasnega reagiranja²².

V bolnišničnem okolju pri kroničnih bolnikih z dispnejo največkrat opažamo, da večina opisanih reakcij, ki jih sproža dispneja ni smiselnih in predstavljajo bolniku breme in mu zmanjšujejo kvaliteto življenja. V primerih, ko vzročno zdravljenje bolezni, ki povzroča dispnejo ni možno, je glavni cilj zdravljenja olajšanje dispneje in odpravljanje njenih nezaželenih sopojavov.

Zaključek

Dispneja je eden od najpogostejših pa tudi najpomembnejših simptomov, ki je povezan z boleznimi skoraj kateregakoli organskega sistema, prvenstveno pa z boleznimi dihal in srca. Gre za kompleksen simptom, brez enotnega vzorca aktivacije receptorjev, zato so opisi dispneje enako raznoliki, kot mehanizmi, ki do nje pripeljejo. Tako kvaliteta, kot tudi intenziteta zaznave je modificirana prek

številnih fizioloških, psiholoških, socialnih in okoljskih vplivov. Najpogostejši vzroki za dispnejo so: povečana aktivnost kemoreceptorjev, nevromehanska disociacija in spremenjeno centralno zaznavanje. Nadaljne raziskave so potrebne za natančnejše razumevanje in opredelitev dispneje ter s tem racionalnejše odločanje o preiskavah za potrditev vzroka.

Literatura:

1. Killian K. History of dyspnea. In: Mahler DA, O'Donnell DE, eds. *Dyspnea; mechanisms, measurement and management*. 2nd ed. Boca Raton, Taylor & Francis group, 2005; pp. 1-18.
2. von Leupoldt A, Ambruzsova R, Nordmeyer S, Jeske N, Dahme B. Sensory and affective aspects of dyspnea contribute differentially to the Borg scale's measurement of dyspnea. *Respiration* 2006; 73: 762-8.
3. Banzett RB, Moosavi SH. Dyspnea and pain: similarities and contrasts between two very unpleasant sensations. *APS Bull* 2001; 11: 1-8.
4. Gracely RH, Udem BJ, Banzett RB. Cough, pain and dyspnoea: similarities and differences. *Pulm Pharmacol Ther* 2007; 20: 433-7.
5. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, Fencel V, Teghtsoonian M, Weimberger SE. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 1009 - 14.
6. Harver A, Mahler DA, Schwartzstein RM, Baird JC. Descriptors of breathlessness in healthy individuals. Distinct and separable constructs. *Chest* 2000; 118: 679-90.
7. Laveneziana P, Lotti P, Coli C, Binazzi B, Chiti L, Stendardi L, Duranti R, Scano G. Mechanisms of dyspnoea and its language in patients with asthma. *Eur Respir J* 2006; 27: 742-7.
8. Scano G, Stendardi L, Grazzini M. Understanding dyspnoea by its language. *Eur Respir J* 2005; 25: 380-5.
9. Killian KJ, Watson R, Otis J, St Amand TA, O'Byrne PM. Symptom perception during acute bronchoconstriction. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 490-6.
10. Jones PW, Wilson RC. Cognitive aspects of breathlessness. In: Adams L, Guz A, eds. *Respiratory sensation*. New York, Marcel Dekker, 1996; pp. 311-39.
11. Banzett RB, Lansing RW, Brown R, Topulos GP, Yager D, Steele SM, Londoño B, Loring SH, Reid MB, Adams L, et al. »Air hunger« arising from increased pCO₂ persist after complete neuromuscular block in humans. *Respir Physiol* 1990; 81: 1-17.
12. Schwarzstein RM, Lahive K, Pope A, Weinberger SE, Weiss JV. Cold facial stimulation reduces breathlessness induced in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 58-61.
13. Simon PM, Basne RC, Weinberger SE, Fencel V, Weiss JV, Schwarzstein RM. Oral musocal stimulation modulates intensity of breathlessness induce in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 419-22.
14. Clark AL, Piepoli M, Coats AJ. Skeletal muscle and the control of ventilation on exercise: Evidence of metabolic receptors. *Eur J Clin Invest* 1995; 25: 299-305.
15. Killian KJ, Leblanc P, Martin DH, Summers E, Jones NL, Campbell EJ. Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 935-40.
16. von Leupoldt A, Dahme B. Cortical substrates for the perception of dyspnea. *Chest* 2005; 128: 345-54.
17. Peiffer C, Poline JB, Thivard L, Aubier M, Samson Y. Neural substrates for the perception of acutely induced dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 951-7.
18. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000; 288: 1769-72.
19. Banzett RB, Mulnier HE, Murphy K, Rosen SD, Wise RJ, Adams L. Breathlessness in humans activates insular cortex. *Neuroreport* 2000; 11: 2117-20.
20. Banzett RB, Dempsey JA, O'Donnell DE, Wamboldt MZ. Symptom perception and respiratory sensation in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1178-82.
21. von Leupoldt A, Dahme B. Psychological aspects in the perception of dyspnea in obstructive pulmonary diseases. *Resp Med* 2007; 101: 411-22.
22. Magadle R, Berar - Yanay N, Weiner P. Risk of hospitalization and near - fatal and fatal asthma in relation to the perception of dyspnea. *Chest* 2002; 121: 329-33.

Slikovna diagnostika prsnih organov pri bolniku z dispnejo

Igor Požek, Aleksander Marin

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Anamneza in klinični pregled sta temelj pri obravnavi bolnika z dispnejo. Drugi korak pri obravnavi so diagnostične preiskave, med katerimi je rentgenogram prsnih organov ena pomembnejših.

V literaturi ni jasnih podatkov, kdaj je pri dispneji rentgenogram prsnih organov indiciran. Po podatkih večine študij je količina informacij pridobljenih z rentgenogramom prsnih organov zadostna za njegovo rutinsko uporabo. Nekatere študije pa ugotavljajo, da je akutna dispneja močan napovednik za rtg pc spremembe pri ljudeh starejših od 40 let (le 14% ima normalen rentgenogram), pri mlajših od 40 let pa je rtg pc pri 68% bolnikov brez patoloških sprememb.

Odločanje o diagnostičnih testih poteka pri vsakemu bolniku posebej. Predvsem pri mlajših in kadar telesni pregled ne odkrije posebnosti, imajo pomemben vpliv na odločitve o slikanju stopnja in trajanje dispneje, prisotnost drugih simptomov in dejavnikov tveganja (srčni, vaskularni, pljučni in malignomi).

Slikanje je, če to stanje bolnika omogoča, stoje v PA projekciji in pri starejših (> 40 let) tudi v stranski projekciji. V pomoč pa so lahko tudi dodatna slikanja v polstranskih projekcijah, v lordozi ali slikanje v izdihu.

Delitev vzrokov po organskih sistemih je poznana, delitev glede na rentgenske spremembe pa sledeča:

1. spremembe na srcu in žilah:

povečano ali drugače spremenjeno srce, redistribucija krvnega obtoka, razširjene pulmonalne arterije centralno, neenakomerna prekrvljenost pljuč - oligemija,

2. spremembe v pljučih:

tumor ali masa, nodul, noduli

alveolarni vzorec - konsolidacija oz. zgostitev pljuč (solitarna, multifokalna):

pljučnice, atelektaze, alveolarne krvavitve, pljučni infarkt, tumorji (bronhioloalveolarni ca., limfom), vaskulitis, alveolarni edem,...

intersticijski vzorec (retikularna, nodularna ali mešana oblika, videz mlečnega stekla):

vnetja, intersticijski edem, intersticijske pljučne bolezni, limfangiokarcinomatoza, miliarna tuberkuloza, metastaze, pneumokonioze,...

bronhialni vzorec

zadebeljeni bronhi, bronhiektazije,...

3. mediastinalne spremembe in spremembe velikih dihalnih poti:

povečane bezgavke, povečana ščitnica ali timus, tumorji v/ob in tujki v dihalnih poteh,...

4. spremembe plevre in pleuralnega prostora

pleuralni izliv, pleuralne zarastline, pleuralni tumorji,...

5. spremembe trebušne prepone

visoko položena, negibna prepona

6. skeletne spremembe

deformacije prsnega koša – skolioza,...

7. lahko ni vidnih sprememb

pljučna embolija, bolezni dihalnih poti, predvsem malih, začetne oblike intersticijskih pljučnih bolezni, začetni emfizem, nevrološke in mišično–kostne bolezni, psihosomatske težave, sindrom hiperventilacije, pareza glasilk, slabokrvnost in druge hematološke bolezni, bolezni ledvic, endokrine bolezni, revmatološke bolezni in druge.

Ko kljub dobri anamnezi in kliničnem pregledu z osnovnimi diagnostičnimi testi in rtg pc ne potrdimo vzroka dispneje, se lahko odločimo za dodatne slikovne preiskave. Računalniška tomografija prsnega koša ni preiskava prvega izbora pri bolniku z dispnejo. Izjema so bolniki, pri katerih sumimo na pljučno embolijo. Pri teh je RTG pc običajno normalen v 20-25%. CT prsnega koša je smiselno, ko z anamnezo, kliničnim pregledom, laboratorijskimi izvidi in rentgenogramom prsnih organov ne dobimo odgovora. Bolezni kot so bronhiektazije, sarkoidoza, emfizem, pljučna fibroza, EAA, restriktivni bronhiolitis, histiocitoza X, alveolarna proteinoza, limfangioleiomiomatoza in še nekatere imajo na CT-ju pogosto dovolj značilen izgled za postavitve diagnoze ali vsaj ozke diferencialne diagnoze. CT oz. HRCT lahko odkrije spremembe tudi kadar je rentgenogram normalen.

Vloga ultrazvoka pri bolnikih z dispnejo

Robert Marčun

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Uvod

Dispneja je subjektivni občutek težkega dihanja, na katerega vplivajo različni fiziološki, psihološki, socialni in faktorji okolja. Razlogi za dispnejo so pulmološki ali kardiološki. Kronična dispneja je najpogosteje posledica astme, KOPB, intersticijske pljučne bolezni ali srčnega popuščanja. V dveh tretjinah razlog za dispnejo ugotovimo z anamnezo in kliničnim pregledom. Od preiskavnih metod sta na prvem mestu krvna slika, rentgenska slika pljuč in preiskava pljučne funkcije. Z določevanje D-dimera in proBNP ne pridemo do diagnoze. Preiskavi pomagata le v indiciranju ostalih preiskav. Ultrazvok srca, CT toraksa in ergospirometrija so preiskavne metode, ki natančno in dokončno opredelijo etiologijo dispneje.

Razlogi za dispnejo

Večino bolnikov z dispnejo lahko razdelimo v dve skupini:

- dispneje povzročena z boleznijo respiratornega sistema
- dispneja povzročena z boleznijo kardiovaskularnega sistema

Diagnostika

-Anamneza

-Klinični pregled

Ob dispneji še neznane etiologije je na podlagi anamneze in kliničnega pregleda vzrok jasn v približno 66%.

-Preiskave

Vrstni red in izbor preiskav se razlikujejo glede na to, ali je dispneja akutna ali kronična. Ob akutni dispneji je na prvem mestu vzdrževanje in nadzor vitalnih funkcij, vzporedno s tem pa poteka etiološka diagnostika dispneje in tudi terapija.

Ob kronični dispneji je na prvem mestu etiološka diagnostika. Že anamneza in klinični preglednas lahko usmerita bolj v kardiološko ali v pulmološko diagnostiko. Upoštevati velja pet najpogostejših razlogov dispneje: astma, KOPB, kardiomiopatije, slaba telesna kondicija, intersticijske pljučne bolezni.

Diagnostične metode pri dispneji

Diagnostična metoda	Pomen
krvne priskave	Hb,KS,laktat,elektoliti, retenti
plinska analiza	določanje plinov,pH,Hb,metHb,HbCO
pulza oksimetrija frekvence	kontinuirano spremljanje saturacije O2 in srčne
kapnometrija	merjenje pCO2 v izdihanem zraku
EKG	ugotavljanje srčne ishemije in motenj srčnega ritma
hemoglobin	anemija,poliglobulija
D-dimer	sum na pljučno embolijo, vensko trombozo
Troponin	akutni koronarni sindrom,neishemična mioliza
proBNP	marker za ventrikularno preobremenitev
RTG pc	velikost srca,pljučni parenhim,plevralni izliv
CT	pljučna embolija, pljučni parenhim
Pljučna scintigrafija	pljučna embolija
Ehokardiografija	črpalna funkcija,ocena tlaka v pljučih
Pljučna funkcija	PEF, pljučni volumni,reverzibilnost,dif. kapaciteta
Ergospirometrija	loči med srčno, pljučno in psihogeno dispnejo

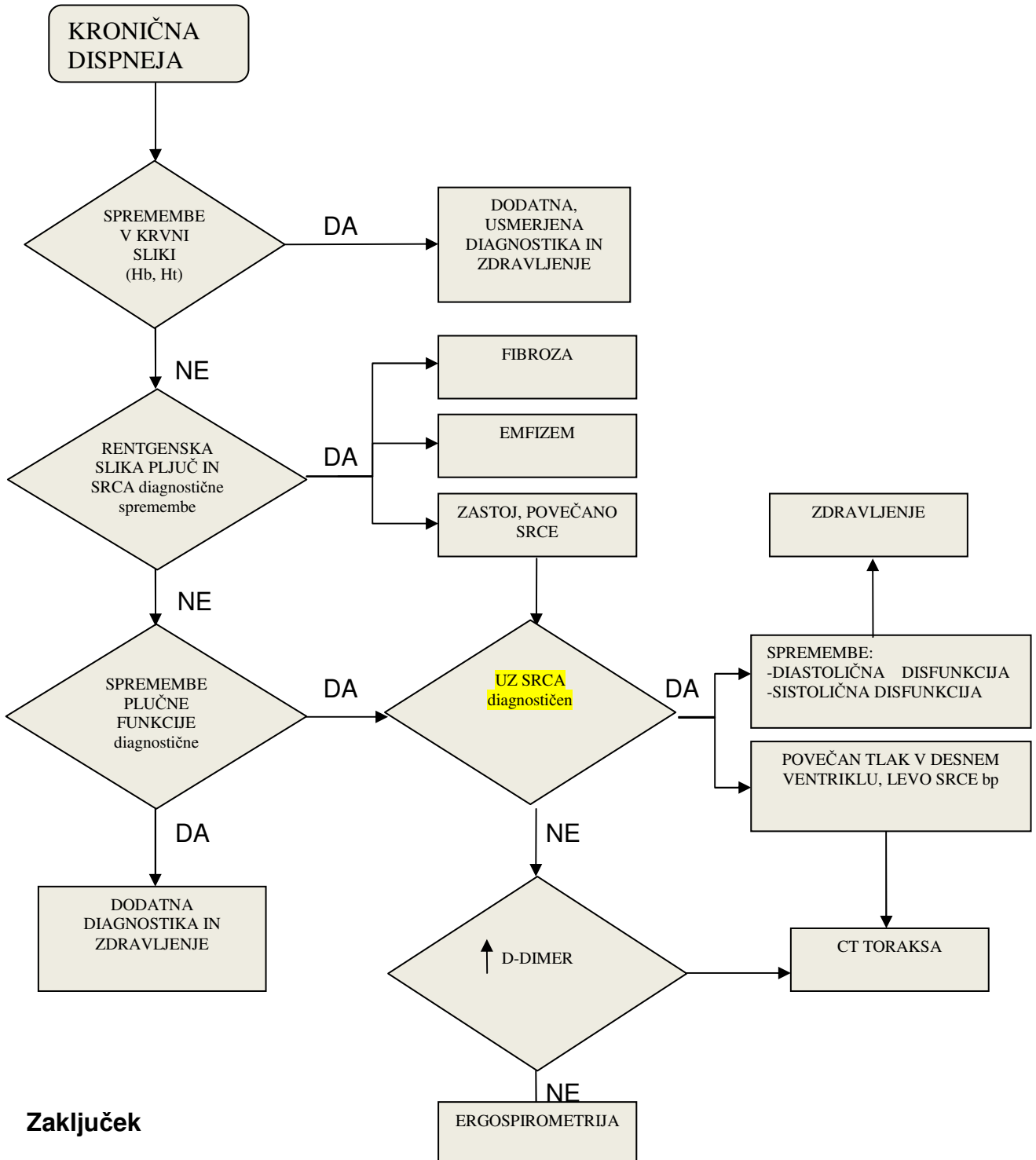
Mesto ultrazvoka v diagnostiki dispneje

- ultrazvok trebuha
- ultrazvok prsnega koša
- ultrazvok ven spodnjih okončin
- ultrazvok levega srca
- ultrazvok desnega srca

Ultrazvok desnega srca

- kvalitativna ocena desnega prekata
- kvantitativna ocena desnega prekata
- ocena debeline proste stene desnega prekata
- dimenzija desnega atrija
- neinvazivna ocena centralnega venskega pritiska
- ocena stopnje trikuspidalne insuficience in ocena sistoličnega tlaka v pljučni arteriji
- izračun srednjega tlaka v pljučni arteriji
- akceleracijski čas v pljučni arteriji
- ocena tlakov v desnem srcu glede na signal pulmonalne insuficience
- ocena sistolične funkcije desnega prekata:
 - gibanje IVS
 - položaj IVS

- FAC
 - TAPSE
 - RVOT FS
 - Mc Connelov znak
 - TDI: Sm (maksimalna sistolična hitrost anulusa trikuspidalne zaklopke)
 - ocena diastolne funkcije desnega prekata
 - E/A razmerje anulusa trikuspidalne zaklopke
 - IVRT desnega ventrikla
 - tei index za globalno oceno funkcije desnega prekata
- Mesto ultrazvoka v diagnostiki kronične dispneje:



Zaključek

Dispneja je lahko prvi klinični znak različnih srčnih ali pljučnih obolenj, lahko pa je le posledica slabe telesne kondicije.

Najpogostejši organski razlogi za dispnejo so astma, KOPB, intersticijske bolezni pljuč in srčno popuščanje.

Anamneza in klinični pregled pripomoreta k diagnozi v dveh tretjinah primerov, osnovni preiskavni metodi pri diagnostiki sta rentgenska slika pljuč in preiskava pljučne funkcije.

Ultrazvok srca ima pomembno mesto v diagnostiki akutne in kronične dispneje, pomaga pri opredelitvi etiologije bolezni in odloča o terapiji.

Literatura:

1. American Thoracic Society (1999) Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 159:321-340
2. Wagner U, Vogelmeier C (2005) Akute Dyspnoe. *Internist* 46:565-973
3. Ambrosio N, Scano G (2004) Dyspnea and its measurement. *Breathe* 2:101-107
4. Koželj M, Štajer D (2008) Ehokardiografija
5. Lang RM, et al. Recommendation for chamber quantification. *Eur J Echocardiography* 2006;7:79-108

Dispneja – kako nam jo bolnik opiše in kako jo izmerimo

Matjaž Fležar

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Dispneja je anamnetični podatek (simptom!), ki nam ga bolnik zaupa takrat, ko zazna težave z sapo. Definicij dispneje je kar nekaj, najboljša adekvatna pa je sledeča:

»Dispneja je občutek težjega dihanja, ki ni sorazmeren z objektivnimi okoliščinami.«

Kaj to pomeni?

Primer 1: Mlad upokojenec, športnik, ima do minute točno odmerjeno časovno razdaljo od vznožja do vrha Šmarne gore za vsak pristop posebej. Sam pri sebi tolerira določena časovna odstopanja, če pa se utruji oziroma zaduha preveč v tem časovnem okviru, pa to težavo s sapo interpretira kot neprimerno oziroma kot dispnejo. Ker je kljub temu še vedno bolj zmogljiv od vrstnikov se od taki zgodbi bolnika zdravnik pogosto znajde pred dilemo potrebnosti oziroma razširjenosti diagnostičnega postopka.

Primer 2: Bolnik, kadilec 20 let in več, ima pri telesni aktivnosti z vrstniki težko sapo. Ker se mu ta omejitveni dejavnik pojavlja že vrsto let, ga niti ne zazna kot bolezenskega (dispneje zato ne navaja! »Saj je normalno, da težje diham, če pa toliko pokadim...«). V tem tiči razlog, da (pre)pogosto ne omenjajo tega svojemu zdravniku in diagnozo KOPB postavimo prepozno.

Fiziologija dihanja pri različnih boleznih in povezava z dispnejo

Bolezni pljuč in bolezni srca nimajo enake motnje v mehaniki dihanja – način dihanja, ki se pojavlja med občutkom dispneje sledi fizikalnim zakonitostim: popustljivosti prsnega koša, volumnov zraka v prsnem košu, restrikcije prsne stene in podobno. To praktično pomeni, da bolnik s KOPB med levostranskim srčnim popuščanjem ne bo dihal na enak način kot tisti brez KOPB. Najhuje je, kadar se kombinirata dve restriktivni ali dve obstruktivni motnji v dihanju (naprimer levostransko srčno popuščanje (LSP) in fibrotoraks, LSP in pljučna fibroza, KOPB in aspiracijska pljučnica, KOPB in pareza prepone...). Zato je pomembno poznavanje fiziologije dihanja pri različnih boleznih. Obstruktiven vzorec dihanja imajo vse bolezni s podaljšanim izdihom – težave s praznenjem pljuč. Ta vzorec je povezan z dinamično hiperinflacijo, ujetjem zraka v pljučih in nezmožnostjo zadostnega povečanja dihalne frekvence. Restriktiven vzorec pa pomeni hitro in plitvo dihanje z omejenim povečanjem dihalnega volumna ni včasih tudi aktivnim iztiskanjem zraka izpljuč pri manjnih dihalnih volumnih (Tabela 1.)

Obstruktiven vzorec dihanja	Astma, KOPB, bronhiektazije, bronhiolitisi
Restriktiven vzorec dihanja	Restriktivne bolezni prsnega koša (debelost, fibrotoraks, bolezni prepone) LSP, plevralni izliv, intersticijske bolezni pljuč,...

Tabela 1. Vzorci dihanja

Katere izraze uporablja bolnik pri opisovanju dispneje glede na različne bolezni, ki se za tem simptomom lahko skrivajo?

Opis dispneje je lahko zelo različen, nam pa pomaga, če bolnik pri pregledu pred nami težke sape ne navaja. Najprej pomislimo, katere znake lahko najdemo pri simptomu dispneje (Tabela 2)

Dispneja	Tahipneja, stridor, hiperpneja, aktivacija abdominalnih mišic, aktivacija akcesornih mišic, dihanje z nosnicami, ortopneja, ...
-----------------	--

Tabela 2. Kako opišemo simptom dispneje

Glede na znake pomislimo na določene bolezni, ki se za tem skrivajo (Tabela 3)

Hitro dihanje – tahipneja (nad 20/min)	LSP
Nepopoln izdih	Astma, KOPB
Plitvo dihanje	Restriktivne bolezni pljuč in prsnega koša
Povečano delo za dihanje, utrujenost pri dihanju	KOPB, intersticijske bolezni, bolezni prsnega koša, živčnomišične bolezni
Občutek dušenja	LSP
Lakota za zrakom	KOPB, LSP
Stiskanje prsnega koša	Astma
Težko dihanje	Astma

Tabela 3. Bolezni in načini dihanja

Kako merimo dispnejo?

Simptom je pomembno objektivno oceniti. Prvič zato, da lahko v populaciji opredelimo teže simptome in drugič zato, da objektiviziramo spremembe v simptomu po terapevtskih intervencijah in ob poslabšanju bolezni.

Ločimo 2 vrsti testov za oceno težke sape:

1. Testi, ki opredeljujejo težo dispneje med telesnimi aktivnostmi
2. Testi, ki opredeljujejo povezavo med težo dispneje in kakovostjo življenja

1. Testi, ki opredeljujejo težo dispneje med telesnimi aktivnostmi

VAS – vizualna analogna skala za oceno dispneje

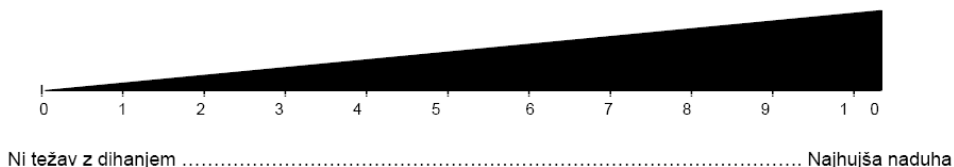
Ta skala je najboljši deskriptor dispneje med telesnim naporom (naprimer 6-minutnim testom hoje...) in rezultat je tudi zelo dobro ponovljiv. Na skali bolnik sam označi stopnjo dispneje pred testom in po testu; oceno (številko) lahko dobro koreliramo s prehojeno razdaljo (Slika 1).

ŠEST - MINUTNI TEST HOJE

Bolnikovi podatki:	Datum:
--------------------	--------

Prehojeni metri v šestih minutah:

Stopnja dispneje (VAS):

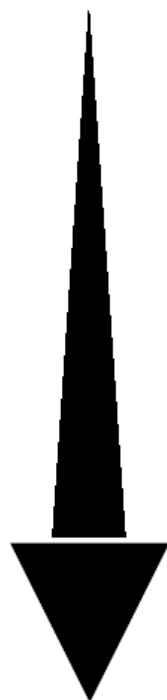


Slika 1. VAS za dispnejo med 6 – minutnim testom hoje

Zelo primerljiva je tudi Borgova skala težke sape, le da uporablja deskriptorje za občutek težje sape in ne številčni trak. Zelo je uporabna pri ergospirometriji in drugih testih z natraščujočo telesno obremenitvijo (naprimer 6 – minutni shuttle test hoje).

BORG - ova skala dispneje (CR 10 lestvica)

Sploh nič→	0
Zelo, zelo rahlo (Komaj opazno)→	0.5
Zelo rahlo→	1
Rahlo→	2
Zmerno→	3
Do neke mere hudo→	4
Hudo→	5
→	6
Zelo hudo→	7
→	8
→	9
Zelo, zelo hudo→	10
hudo		
Maksimalno→	*



Slika 2. Borgova skala dispneje med telesno obremenitvijo

2. Testi, ki opredeljujejo povezavo med težo dispneje in kakovostjo življenja

MRC skala dispneje

MRC skala dispneje je klinično uporabna pri prvi opredelitvi teže simptoma dispneje in tudi kot kriterij za stopnjo telesne okvare. Povezuje ta simptom z najpogostejšimi vsakodnevnimi aktivnostmi bolnika in ne potrebuje nobenega testiranja, da dispnejo lahko ocenimo. Validirano je prevedena in uporabna v slovenskem jeziku.

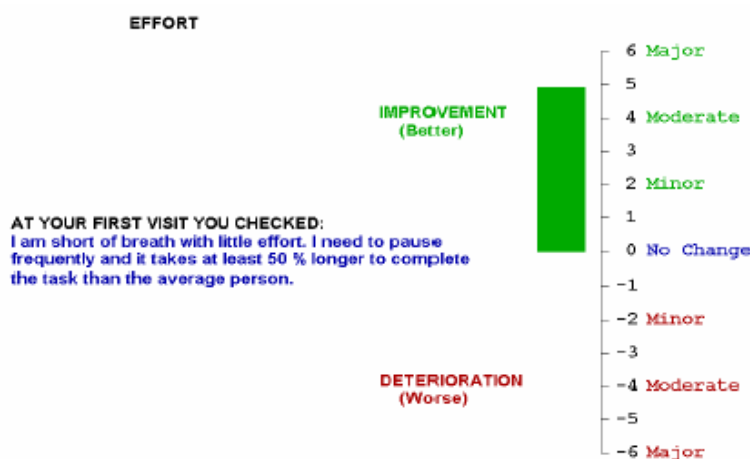
MRC lestvica dispneje

MRC lestvica dispneje	✓ ONE box only
Težko sapo imam le pri zelo hudem telesnem naporu	<input type="checkbox"/> 1
Težka sapa se mi pojavlja pri hitri hoji po ravnem ali normalni hoji po vzpetini	<input type="checkbox"/> 2
Težka sapa me ovira pri moji običajni hoji po ravnem, zato že po ravnem hodim počasneje kot ljudje moje starosti ali pa se moram zaradi težke sape ustaviti	<input type="checkbox"/> 3
Zaradi težke sape se moram ustaviti vsakih 100 metrov oziroma po nekaj minutah hoje po ravnem	<input type="checkbox"/> 4
Sapa je pretežka, da bi lahko zapustil stanovanje oziroma me ovira že pri oblačenju in slačenju	<input type="checkbox"/> 5

Slovenian

Baseline dyspnea index – transition dyspnea index (BDI – TDI)

Ta index nam pove, kakšna je stopnja dispneje ob določenem trenutku (BDI) ali skozi čas (TDI) in meri dve komponenti: funkcijsko okvaro človeka in velikost napora, ki ga še zmore oziroma stopnjo napora, ki povzroči težko sapo. Ima najboljšo korelacijo s 6 minutnim testom hoje, kakovostjo življenja, anksioznostjo, depresijo in pljučno funkcijo. Žal ni na voljo v slovenskem jeziku.



Zaključek

Dispneja je simptom, ki ga moramo razumeti, ko nam ga bolnik opiše. Pomembno je tudi, da ga kvantificiramo, spremljamo napredovanje simptoma in vpliv naših terapevtskih intervencij na ta simptom. Najbolje simptom lahko opredelimo takrat, ko s testiranjem izzovemo dispnejo in bolniku dovolimo, da jo oceni glede na težavnost. Tako lahko objektivno sprimerjamo simptom in znake, ki se pri tem pojavljajo ter z opazovanjem načina dihanja tudi posumimo, kateri mehanizem je za določeno vrsto dispneje najverjetnejši.

Kardiovaskularna dispneja

Matej Marinšek

Oddelek za bolezni srca, pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje

Povzetek

Dispneja je eden od simptomov srčnega popuščanja. Prispevek obravnava predvsem akutno, zaradi kardialnih razlogov nastalo, dispnejo. Predstavljen je model hitrega razlikovanja med kardialno in dispnejo iz drugih razlogov ter nujno zdravljenje, zasnovano na hemodinamski kategorizaciji bolnikov z akutnim srčnim popuščanjem.

Abstract

Dyspnea is one of the symptoms of heart failure. This section evaluates rapid onset dyspnea associated with acute heart failure. Diagnostic tools for rapid diagnosis of acute heart failure are discussed. A concept of short term management of acute heart failure patients based upon hemodynamic characteristics at presentation in addition to clinical symptoms is presented.

Uvod

Dispneja je eden od simptomov srčnega popuščanja. Potrditev bolezni poleg tipičnih simptomov (dispneja ob naporu ali v mirovanju, hitra utrudljivost, otekanje gležnjev) in znakov (tahikardija, tahipneja, povišan centralni venski tlak, otekline nog, poki v inspiriju, povečana jetra) zahteva tudi ugotovitev strukturne ali funkcijske okvare srca s pomočjo objektivnega testa (ehokardiogram, srčna senca na rentgenogramu, koncentracija natriuretičnega peptida) (1).

Akutno srčno popuščanje odlikuje nov nastanek simptomov in znakov srčnega popuščanja in potreba po nujnem zdravljenju (1). Lahko gre za prvo manifestacijo bolezni ali pa poslabšanje že znanega kroničnega srčnega popuščanja (tabela 1).

Tabela 1. Vzroki za nastanek akutnega srčnega popuščanja

Koronarna srčna bolezen

Akutni koronarni sindrom

Mehanske komplikacije srčnega infarkta

Infarkt desnega prekata

Bolezni srčnih zaklopk

Stenoza

Regurgitacija

Endokarditis

Aortna disekcija

Miopatije

Miokarditis

Postpartalna

Hipertenzivna srčna bolezen

Akutne aritmije

Cirkulatorna insuficienca

Sepsa

Tirotoksikoza

Anemija

Pljučna embolija

Tamponada

Šant

Dekompenzacija srčnega popuščanja

Slabo sodelovanje bolnika

Volumska obremenitev

Infekcije (posebno pljučnice)

Cerebrovaskularni dogodek

Ledvična okvara

Alkohol

Kirurški poseg

Trideset-dnevna umrljivost bolnikov, ki jih zaradi akutne dispneje pregledajo v urgentni ambulanti znaša 10-12% (2).

Hitra diagnostika akutnega srčnega popuščanja

Srčno popuščanje je razlog akutne dispneje pri 50% bolnikov, ki so zaradi simptoma pregledani v urgentni ambulanti (3). Anamnestično-klinični dejavniki omogočajo prepoznavo akutnega srčnega popuščanja le pri nekaterih bolnikih. Najboljši napovedniki, da gre za akutno dispnejo kardialnega izvora so: povečana srčna senca na rentgenogramu (80% pozitivna napovedna vrednost), že znano srčno popuščanje (75%), inspiratorni poki (69%), paroksizmalna nočna dispneja (60%) (2). Normalna srčna senca na rentgenogramu, normalen EKG, ter odsotnost obremenitvene dispneje in inspiratornih pokov po drugi strani precej zmanjšujejo verjetnost, da je dispneja posledica akutnega srčnega popuščanja (4). Od testov za hitro diagnostiko sta v pomoč ultrazvočna srčna preiskava in določitev koncentracije natriuretičnega peptida. Slabost ehokardiografije za široko zgodnjo uporabo je, poleg stroškov za opremo in razmeroma dolge učne dobe, precejšnja raznolikost bolnikov z akutnim srčnim popuščanjem. Približno polovica med njimi ima pomembnejše okrnjeno sistolično funkcijo, druga polovica pa ima motnjo v diastolični funkciji (1), ki jo je zlasti v pogojih aritmij in hitrega srčnega utripa težje ugotoviti že ob prvem stiku z bolnikom.

Natriuretični peptidi se izločajo v prekatih kot odgovor na tlačno in volumsko obremenitev. Najbolj raziskana in klinično uporabna sta BNP in NT-proBNP. Pri bolnikih z akutno dispnejo sta predvsem uporabna za izključitev srčnega obolenja. Koncentracija BNP <100 pg/ml je najmočnejši izključitveni kriterij akutnega srčnega popuščanja (2). Visoke vrednosti BNP in NT-proBNP po drugi strani potrjujejo akutno kardialno dispnejo. Medtem, ko je koncentracija BNP >400 pm/ml močan potrditveni kriterij za vse starostne skupine, pa je mejna vrednost pri NT-proBNP različna za starostne skupine. Lažno pozitivne vrednosti obeh je najti še pri hudi sepsi, pljučni emboliji, ter (zlasti NT-proBNP) pri napredovali ledvični insuficienci. Če je pri tovrstnih bolnikih pozitivna napovedna vrednost slabša, pa ostaja negativna napovedna vrednost odlična. BNP v kombinaciji s klinično presojo omogoča boljšo prepoznavo akutnega srčnega popuščanja kot klinična presoja ali BNP vsak zase (5). Če ga uporabljamo hkrati s klinično oceno, hitra določitev BNP izboljša oskrbo bolnikov z akutno dispnejo, skrajša čas do odpusta iz bolnišnice in zniža stroške zdravljenja (2, 5).

Začetno zdravljenje akutnega srčnega popuščanja

Akutno srčno popuščanje so dolgo pojmovali kot prehodno stanje oslabiljene sistolične funkcije, nizkega srčnega minutnega volumna in volumske obremenitve. Temu primerno je večina smernic navkljub pomanjkanju prepričljivih kliničnih raziskav uveljavila intravenske diuretike kot začetno zdravljenje (6). Podatki iz velikih registrov postavljajo takšna navodila pod vprašaj (7). Novejša metoda kategorizacije bolnikov z akutnim srčnim popuščanjem temelji na hemodinamskih in kliničnih značilnostih bolnika ob začetku nujne obravnave. Hemodinamski parameter, ki je vedno na voljo, je sistolični krvni tlak (SKT) in omogoča delitev bolnikov na tiste z normalnim SKT (120-160 mm Hg), s povišanim SKT (>160 mm Hg) in znižanim SKT (<120 mm Hg). Skoraj vsi bolniki s hipotenzijo so nestabilni in pogosto potrebujejo z invazivnim

hemodinamskim nadzorom podprto zdravljenje, ki presega okvire tega prispevka. Klinične karakteristike ostalih dveh skupin so podane v tabeli 2.

Tabela 2. Klinične karakteristike bolnikov z akutnim srčnim popuščanjem

Normalen SKT ob prihodu	Povišan SKT ob prihodu
<i>SKT 120-160 mm Hg</i>	<i>SKT >160 mm Hg</i>
<i>Dispneja</i>	<i>Dispneja</i>
<i>Pljučni edem (+/-)</i>	<i>Pljučni edem</i>
<i>Inspiratorni poki (+/-)</i>	<i>Inspiratorni poki</i>
<i>Edemi nog</i>	<i>Edemi nog (+/-)</i>
<i>Trajanje simptomov: dnevi</i>	<i>Trajanje simptomov: ure</i>
<i>Porast teže</i>	<i>Porast teže (+/-)</i>
<i>PCWP blago povišan</i>	<i>PCWP močno povišan</i>
<i>Oslabljena sistolična funkcija</i>	<i>Ohranjena sistolična funkcija</i>

Bolniki z normalnim SKT (120-160 mm Hg) predstavljajo malo manj kot polovico bolnikov z akutnim srčnim popuščanjem (8). Pri večini gre za postopno slabšanje od prej znane kronične bolezni, zastoj v pljučni in sistemski cirkulaciji in oslABLJENO sistolično funkcijo srca. Mnogi od teh bolnikov kažejo slabšo odzivnost na diuretike. Začetno zdravljenje poleg kisika obsega intravenski diuretik (najnižji učinkoviti odmerek je intravenski ekvivalent trenutnega dnevnega oralnega odmerka ali 20 mg furosemida za bolnike brez redne diuretične terapije). Če ostane SKT po začetnem zdravljenju razmeroma visok, dodamo intravenski vazodilatator. Pri bolnikih z že v začetku nižjimi vrednostmi SKT pride po uvodni terapiji lahko do dodatnega padca SKT (90-120 mm Hg) ter potrebe po intenzivnejšem spremljanju prekrvavitve organov in dodatku inotropnih zdravil.

Po podatkih iz registra ADHERE (>100000 bolnikov) je med bolnikih z akutnim srčnim popuščanjem vsaj 50% takih, ki imajo ob prihodu povišan SKT (>160 mm Hg) (7). Med njimi prevladujejo starejši bolniki in ženske. Večina ima ohranjeno sistolično in moteno diastolično funkcijo, hipervolemija ni izrazita, trajanje simptomov pa kratko. Namesto spodbujanja diureze je terapevtski cilj kontrola krvnega tlaka s takojšnjo uporabo vazodilatatorjev. Prvi izbor je nitroglicerol (sublingvalno in takojšnja priprava intravenskega pripravka). Odmerki so praviloma visoki, titracijo pa vodi redno spremljanje SKT. Nesiritid, rekombinantni BNP, ima prav tako hiter vazodilatatorni učinek. Začetno navdušenje nad zdravilom se je poleglo po objavi rezultatov o povečani umrljivosti in poslabšanju ledvične funkcije (9). Morfij je indirektni vazodilatator in je tradicionalno zastopan v smernicah zdravljenja akutnega srčnega popuščanja (1), čeprav uporaba ni podprta z dokazi o izboljšanju prognoze. Varnost morfija pri bolnikih z akutnim srčnim popuščanjem je vprašljiva, zato novejša priporočila odsvetujejo rutinsko uporabo (8). Diuretiki so pri tej skupini bolnikov podporno zdravilo, če ni izboljšanja kljub ustrezni kontroli krvnega tlaka.

Literatura:

1. ESC Guidelines on Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.
2. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 2004;350:647-54.
3. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161-7.
4. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, et al. Does this patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA* 2005;284:1944-56.
5. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure. *Circulation* 2007;115:3103-10.
6. Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndrome s: current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958-68.
7. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149:209-16.
8. Society of Chest Pain Centers Recommendations for the evaluation and management of the observation stay acute heart failure patient: a report from the society of Chest Pain Centers Acute Heart Failure Committee. *Crit Pathw Cardiol* 2008;7:103-10.
9. Sackner-Bernstein J, Aaronson KD. Nesiritide for acute decompensated heart failure: does the benefit justify the risk? *Curr Cardiol Rep* 2007;9:187-93.

Dispnea pri pljučni hipertenziji

Barbara Salobir

KO za pljučne bolezni in alergije, Univerzitetni klinični center Ljubljana

UVOD

Dispnea je vodilni simptom bolnikov s pljučno hipertenzijo, ne glede na njeno etiologijo. Značilna je predvsem »out of proportion« dispnea, kar pomeni, da je simptom težkega dihanja nesorazmerno večji glede na osnovno kardiorespiratorno ali drugo bolezen, ki prav tako povzroča dispneo. Če na to nismo pozorni, kaj lahko ostane bolezen dolgo časa spregledana in prepoznana šele takrat, ko se pojavijo očitni simptomi in znaki desnostranskega popuščanja in/ali majhnega minutnega volumna srca. To pa ni zaželeno, saj je zaradi novih možnosti zdravljenja različnih oblik pljučne hipertenzije zgodnje odkrivanje bolezni vedno bolj pomembno (za pregled glejte 1). Zato je potrebno bolnike, ki tožijo o težkem dihanju ob naporih in utrujenosti jemati resno, še posebej, če se pojavijo težave pri sicer psihično stabilnih osebah, pri osebah s pozitivno družinsko anamnezo in pri osebah, ki se zdravijo zaradi bolezni, pri katerih je incidenca pljučne hipertenzije večja in imajo po naši oceni osnovno bolezen po trenutnih priporočilih optimalno zdravljeno.

Klinična slika

Kot že rečeno simptomi pljučne hipertenzije niso specifični. Poleg nesorazmerne dispnee, ki se pojavi/poveča, če se bolnik skloni, in ortopnoe, se v zgodnji fazi pojavlja še utrujenost, kasneje pa bolečine v prsnem košu, podobne angini pectoris, presinkope in sinkope ob naporu, palpitacije, in otekline nog (tabela 1), v napredujočem obdobju se lahko pojavijo hemoptize in redko tudi hripavost (Ortnerjev sindrom) zaradi pareze leve glasilke ob kompresiji levega povratnega laringealnega živca z raziširjeno levo pulmonalno arterijo (2)

Tabela 1. Simptomi bolnikov s pljučno hipertenzijo v zgodnjem obdobju in ob postavitvi bolezni (2).

	Zgodnji simptomi (%)	Ob postavitvi diagnoze (%)
Dispnea	60	98
Utrujenost	19	73
Prsna bolečina	7	47
Kolpas	5	41
Sinkopa	8	36
Edemi nog	3	37
Palpitacije	5	33

Glede na stopnjo dispnee bolnike razdelimo bolnike po NYHA klasifikaciji v štiri funkcijske razrede, od česar je odvisna tudi odločitev o nadaljnjih diagnostičnih postopkih in zdravljenju.

Pomembna je tudi hitrost nastanka dispnee, pri akutni dispnei je vedno v igri možnost akutne pljučne embolije.

Ob kliničnem pregledu iščemo znake, ki so posledica pljučne hipertenzije, in znake, ki nam govorijo o etiologiji pljučne hipertenzije. Najpogostejši začetni znak je povdarni drugi ton slišen na srčni konici, ob avskultaciji srca slišimo tudi četrti ton, ki je posledica zmanjšane raztegljivosti hipertrofiranega desnega prekata in se za razliko od četrtega tona pri levostranskem srčnem popuščanju ojača pri inspiriju. Poleg zvečanega CVP, ki ga ocenimo s polnjenostjo vratnih ven, lahko opazimo tudi izrazitejšo pulzacije vratnih ven in prepoznamo jugularni »a« val. Zaradi zmanjšane minutnega volumna srca imajo bolniki običajno nižji arterijski tlak in slabo tipne periferne pulze. V napredovali fazi se zaradi volumske preobremenitve desnega srca lahko pojavi še tretji srčni ton, holosistolni šum trikuspidalne insuficience, ki se poveča ob inspiriju, zaradi popuščanja obročka pulmonalne arterije se lahko pojavi zgodnji diastolni šum pulmonalne insuficience, ob kronično zvišanem CVP se pojavijo razširjene, pulzirajoče vratne vene s povdarnim jugularnim »v« valom. Z napredovanjem bolezni se pojavijo zastojna jetra, ascites, edemi spodnjih okončin, cianoza in hipotenzija.

Glede na etiologijo pljučne hipertenzije (tabela 2) v klinični sliki iščemo tudi simptome in znake osnovne bolezni, ki je povzročila nastanek pljučne hipertenzije (pljučne bolezni, bolezni levega srca in kongenitalne srčne hibe, akutni/kronični tromboembolizmi, sistemske bolezni veziva, jetrne bolezni, okužbe –HIV!, bolezni ščitnice, zdravila) in aktivno povprašamo po morebitni družinski obremenjenosti. Kadar bolnik nima nobenih simptomov in znakov kakršnekoli druge pridružene bolezni, še posebej če je to mlada ženska, moramo opraviti preiskave za izključitev idiopatske ali družinske pljučne arterijske hipertenzije, saj je prognoza bolezni bistveno boljša, če se odkrije zgodaj (2).

Tabela 2. Klasifikacija pljučne hipertenzije (3. svetovni simpozij o pljučni hipertenziji, Benetke 2003) – na 4. svetovnem simpoziju letos je prišlo do manjših korekcij klasifikacije.

1. Pljučna arterijska hipertenzija
 - 1.1. Idiopatska (IPAH)
 - 1.2. Družinska (FPAH – familial)
 - 1.3. Pridružena (APAH – associated)
 - 1.3.1. Sistemske bolezni veziva
 - 1.3.2. Kongenitalne hibe z levo-desnim šantom
 - 1.3.3. Jetrne bolezni s portalno hipertenzijo
 - 1.3.4. HIV
 - 1.3.5. Zdravila in toksini
 - 1.3.6. Drugo (bolezni ščitnice, bolezni zaradi motenega metabolizma glikogena, Gaucherjeva bolezen, hereditarne hemoragične teleangiektazije, hemoglobinopatije, mieloproliferativne bolezni, po splenektomiji)
 - 1.4. V povezavi s pomembno prizadetostjo ven ali kapilar
 - 1.4.1. Pljučna venookluzivna bolezen
 - 1.4.2. Pljučna kapilarna hemangiomatoza
 - 1.5. Perzistentna pljučna hipertenzija novorojencev
2. Pljučna hipertenzija zaradi levostranske prizadetosti srca
 - 2.1. Bolezni levega atrija in/ali ventrikla

2.2. Bolezni mitralne in/ali aortne zaklopke

3. Pljučna hipertenzija zaradi bolezni pljuč in/ali hipoksemije

3.1. KOPB

3.2. Intersticijske bolezni pljuč

3.3. Motnje dihanja med spanjem

3.4. Alveolarna hipoventilacija

3.5. Višinska bolezen

3.6. Razvojne anomalije

4. Pljučna hipertenzija zaradi kroničnih trombemboličnih/emboličnih bolezni

4.1. Trombembolična obstrukcija proksimalnih pljučnih arterij

4.2. Trombembolična obstrukcija distalnih pljučnih arterij

4.3. Ne-trombotična pljučna embolija (tumorji, paraziti, umeten material)

5. Razno

Sarkoidoza, histiocitoza, limfagioliomiomatoza, kompresija pljučnih arterij – bezgavke, tumorji, fibrozirajoči mediastinitis)

Preiskave

Ko na osnovi anamneze in kliničnega pregleda postavimo sum na pljučno hipertenzijo opravimo osnovne preiskave. EKG, RTG prsnega koša v dveh projekcijah in kompletno pljučna funkcijo. V EKG lahko najdemo p-pulmonale, znake obremenitve in hipertrofije desnega prekata, v napreduječi fazi bolezni je pogosta atrijska fibrilacija. Na RTG pc v dveh projekcijah so lahko vidne široke centralne pljučne arterije, žilje proti periferiji je reducirano, povečana sta lahko desni atrij (izbočena desna kontura srca na PA projekciji) in desni ventrikel (povečana kontura srca zapolni restrosternalni prostor – vidno na stranski projekciji). Na RTG pc vidimo tudi morebitno osnovno pljučno bolezen – npr. intersticijske spremembe pljuč). V pljučni funkciji je že samo zaradi pljučne hipertenzije običajno znižana difuzijsko kapaciteto pljuč za CO. Prav tako lahko s pljučno funkcijo podrobneje opredelimo osnovno pljučno bolezen. Če je bolnik v respiracijski insuficienci je nujna seveda tudi plinška analiza arterijske krvi (2).

Ob sumu na akutne/kronične pljučne embolizme nujno opravimo preiskave za potrditev kliničnega suma, saj je to stanje brez zdravljenja življenjsko ogrožajoče. Za izključitev akutne pljučne embolije opravimo CT angiografijo pljučnih arterij, če ima bolnik normalno RTG sliko pljuč in je preiskava v ustanovi dostopna se lahko najprej opravi tudi V/P scintigrafija pljuč in le v dvomljivih primerih nato še CT angiografija pljučnih arterij. Pri sumu na kronične pljučne trombembolizme pa je V/P scintigrafija bolj povedna od CT angiografije pljučnih arterij, ker se z njo lahko spregleda delno rekanalizirane pljučne arterije; prednost ima le pri bolnikih s pomembno pljučno boleznijo. Ob potrditvi bolezni je nujno čimprejšnje antikoagulacijsko zdravljenje in odločitev o dodatnem kirurškem, invazivnem ali medikamentoznem zdravljenju z novimi zdravili (3, 4).

Za postavitev končne diagnoze pljučne hipertenzije in njeno dokončno opredelitev je potrebno vedno invazivno merjenje tlakov v pljučni cirkulaciji z desnostransko kateterizacijo srca, ob sumu na levostransko prizadetost srca se sočasno opravi tudi

levostranska kateterizacija srca. V primeru, da gre za pljučno arterijsko hipertenzijo se opravi še test reverzibilnosti pljučne arterijske hipertenzije z vazodilacijskim testom z dušikovim oksidom, redkeje z drugimi vazodilatatorji. Sočasno se opravijo tudi preiskave za oceno funkcionalnega stanja bolnika (zaenkrat še vedno šestminutni test hoje, spiroergometrija ima pomen za odkrivanje zgodnjih oblik bolezni) in iskanje etiologije pljučne hipertenzije, usmerjeno glede na pridružene bolezni. Pri pljučni arterijski hipertenziji je vedno potrebno kontrolirati revmatološke teste, ščitnične hormone in serologijo na HIV. Od preiskav je odvisna odločitev o zdravljenju. Jasen pomen novih biomarkerjev za postavljanje/izključevanje prisotnosti pljučne hipertenzije še ni ugotovljen, kljub temu da potekajo intenziven raziskave že več let. Obeta se, da bo kmalu vključen v diagnostične postopke BNP, NT-proBNP in morda tudi troponin T, čeprav niti BNP, nit NTproBNP nimata jasne negativne napovedne vrednosti, zvišane vrednosti pa napovedujejo slabši potek bolezni, ob spremljanju med zdravljenjem pa upad zvišanih vrednosti nnapoveduje boljši potek bolezni (5). Obravnava bolnika sodi vedno v terciarno ustanovo (6, 7).

ZAKLJUČEK

Ker je zgodnje odkrivanje bolnikov s pljučno hipertenzijo zaradi novih možnosti zdravljenja zelo pomembno, je pomembno na bolezen pomisliti pri vseh bolnikih z »out of proportion« dispneo, to je dispneo, ki je nesorazmerna glede na osnovno bolezen in pri bolnikih, kjer osnovne bolezni sploh ne odkrijemo in opraviti ustrezne preiskave, od katerih je osnovna presejalna metoda, po tem, ko je postavljen klinični sum na pljučno hipertenzijo UZ srca, medtem ko pomen biomarkerjev za odkrivanje pljučne hipertenzije pri bolnikih z dispneo zaenkrat še ni dorečen. Če postavimo sum na akutne/kronične pljučne tromboembolizme je potrebno diagnostiko splejati takoj, saj je to stanje brez uvedbe zdravljenja življenjsko ogrožujoče.

Literatura:

1. Salobir B. Year in review: Puomonary arterial hypertension. 4th Slovenian pneumology and allergology congress. Portorož 14th-16th September 2008.
2. [Hegewald MJ](#), [Markewitz B](#), [Elliott CG](#). Pulmonary hypertension: clinical manifestations, classification and diagnosis. [Int J Clin Pract Suppl](#). 2007 Sep;(156):5-14.
3. Doyle RL, McCrory D, Channick RN, Simonneau G, Conte J; American College of Chest Physicians. [Surgical treatments/interventions for pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines](#). [Chest](#). 2004 Jul;126(1 Suppl):63S-71S
4. Condliffe R, Kiely DG, Gibbs JS, Corris PA, Peacock AJ, Jenkins DP, Hodgkins D, Goldsmith K, Hughes RJ, Sheares K, Tsui SS, Armstrong IJ, Torpy C, Crackett R, Carlin CM, Das C, Coghlan JG, Pepke-Zaba J. Improved outcomes in medically and surgically treated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. [Am J Respir Crit Care Med](#).2008;15;177(10):1122-7.
5. [Warwick G](#), [Thomas PS](#), [Yates DH](#). Biomarkers in pulmonary hypertension. [Eur Respir J](#). 2008 Aug;32(2):503-12.
6. McGoon M, Gutterman D, Steen V, Barst R, McCrory DC, Fortin TA, Loyd JE; American College of Chest Physicians. [Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines](#). [Chest](#). 2004 Jul;126(1 Suppl):14S-34S
7. Badesh DB, Abman SH, Simonneau G, et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: Updated ACCP evidence-based clinical practice guidelines. [Chest](#) 2007; 131: 1917-28.

Izventorakalni vzroki dispneje (anemija, acidoza, septični šok, nevrološke bolezni, debelost)

Darinka Trinkaus

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Skupina izventorakalnih bolezni, ki povzročajo dispnejo, je heterogena. Bolezni prizadanejo različne organske sisteme razen skupine živčnomišičnih bolezni in debelosti, ki povzročajo alveolarno hipoventilacijo. Dispneja je lahko edini simptom, običajno pa je le eden izmed simptomov v prikazu bolezni. Izjemoma je bolnik ne navaja kot na primer pri živčnomišičnih boleznih, kar nas lahko v diagnostični obdelavi zavede.

Dispneja pri anemiji

Anemija povzroča simptome zaradi zmanjšane dostave kisika do tkiv, v primeru akutne krvavitve dodatno zaradi hipovolemije (glej spodaj). Mehanizem nastanka dispneje v anemiji ni pojasnjen. Lahko je posledica stimulacije "ergoreceptorjev" v perifernih mišicah zaradi lokalne acidoze, lahko nastane zaradi utrujenosti dihalnih mišic. Simptomi so odvisni od hitrosti nastanka anemije, stopnje anemije in potrebe tkiv po kisiku. Ob aktivaciji kompenzacijskih mehanizmov (povečana ekstrakcija kisika s strani tkiv od 25% do 60%, povečanje minutnega volumna srca) lahko sicer "zdrav" človek v mirovanju tolerira nizek hemoglobin do 5g/l (Ht 0,15), če je intravaskularni volumen normalen. Dispneja pri naporu, utrujenost, hiter in visok pulz, palpitacije, šumenje v ušesih se pojavijo pri zmerni anemiji kot je Hb 90 g/l. Simptomi se pokažejo pri višjem hemoglobinu, če je zaradi bolezni srca kompenzacija omejena.

Anemija pri akutni krvavitvi ima simptome in znake zaradi hipovolemije kot so hitra utrudljivost, utrujenost, žeja, mišični krči, hipotenzija z vrtoglavico v pokončnem položaju (pri izgubi 10% volumna krvi), sinkopa. Radialen pulz je slabše tipen, pri merjenju krvnega pritiska so pulzacije slabše slišne. Centralni venski pritisk je znižan. Ker je že normalno venski pritisk nizek, od 1 do 8 cm H₂O, nizka vrednost sama po sebi ne potrjuje hipovolemije. Zaradi ishemije organov se lahko pojavijo bolečine v trebuhu, prsih, zaspanost in zmedenost. Še hujše krvavitve vodijo v hipotenzijo, neodvisno od položaja. Pri izgubi 25% krvi sledi hipovolemični šok, značilnosti glej spodaj.

Dispneja pri šoku

Šok je opredeljen kot pomembno zmanjšanje sistemske perfuzije, ki ima za posledico zmanjšano dostavo kisika do tkiv.

Ločimo tri tipe šoka:

1. hipovolemični (posledica znižane intraskularnega volumna)
2. kardiogeni (odpoved srčne črpalke) in
3. distributivni (znižanje sistemskega žilnega upora npr. pri septičnem šoku, ki nastane zaradi aktivacije mediatorjev sistemskega vnetnega odgovora)

Glavne skupne značilnosti za vse tri vrste šoka so:

1. hipotenzija (absolutna, če je RRs < 90 mm Hg oziroma relativna, če pri hipertoničnih RRs pade za > 40 mm Hg),
2. hladna, vlažna koža . Izjema je pordela koža v začetni fazi septičnega šoka, ko se vazokonstrikcija še ni vzpostavila in v terminalnem šoku, kjer gre za odpoved kompenzacijske vazokonstrikcije
3. oligurija
4. spremembe v mentalnem statusu (od vznemirjenosti zmedenosti, otopelosti do kome)
5. metabolna acidoza.

Vzrok metabolne acidoze je kopičenja laktata v telesu zaradi tkivne hipoperfuzije, ki vodi v povečan anaerobni metabolizem kot tudi zmanjšana razgradnja laktata v jetrih. Laktatna acidoza je najpogostejši razlog metabolne acidoze pri hospitaliziranih bolnikih. Acidoza stimulira dihalni center, patogenezo dispneje glej spodaj pri metabolni acidozi.

Pri septičnem šoku zaradi obsežne pljučnice je dispneja lahko povzročena tudi z okužbo pljuč, ki je predstavljena v drugem prispevku.

Šok se lahko zakomplicira z multiorgansko prizadetostjo, med njimi z akutnim respiratornim distresnim sindromom. ARDS se pojavi ure do dneve po sprožilnem dejavniku npr. urosepsi. Bolnik postane tahipnoičen, dispnoičen, nad pljuči slišimo difuzne kasne inspiratorne pike, Pojavi se respiracijska insuficienca, na rentgenogramu prsnih organov pa difuzni bilateralni infiltrate po pljučih v smislu nekardiogenega pljučnega edema.

Dispneja pri metabolni acidozi

Metabolna acidoza je zmanjšanje vrednosti pH zaradi zmanjšanja količine bikarbonatnih ionov (HCO_3^-) v telesnih tekočinah.

Metabolna acidoza je sekundarna motnja acidobaznega ravnotežja, ki odraža primarno bolezen. Če hočemo popraviti metabolno acidozo, moramo ugotoviti njen vzrok in ga zdraviti.

Metabolna acidoza nastane zaradi

1. čezmernega nastajanja kislin v telesu (laktatna acidoza, ketoacidoza
2. izgube baze (izguba HCO_3^- pri driski iz prebavil)
3. zmanjšanega izločanja kislin (ledvična insuficienca)
4. povečanega vnosa kislin (zastropitev z alkoholi, salicilati)

Acidoza direktno stimulira dihalni center, ki odgovori s povečano hitrostjo in globino dihanja (Kussmaulovo dihanje). Bolniki opisujejo tako nastalo dispnejo kot "hlantanje za zrakom" ali "potrebo za dihanjem". Telo hoče s k kompenzacijsko hiperventilacijo korigirati osnovno motnjo, to je znižati PCO_2 in tako vrniti pH proti normalnemu. pH je namreč odvisen od razmerja med HCO_3^- / PCO_2 po Henderson-Hasselbachovi enačbi:

$$\text{pH} = 6.10 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0,03 \times \text{PCO}_2]} \right)$$

Dihalna kompenzacija se začne v minutah in je popolna po 12 - 24 urah. Zmanjšanje koncentracije HCO_3^- za 1 mmol povzroči padec PCO_2 za 0,16 kPa

(1,2 mm Hg). Poleg Kussmaulovega dihanja je klinična slika odvisna od osnovne motnje, ki je povzročila metabolno acidozo. Sama napredovala metabolna acidoza ima nespecifične znake kot glavobol, utrujenost, slabost, bruhanje. Hujši metabolna acidoza s pH pod 7,20 deluje negativno inotropno na srce, poveča se nevarnost za ventrikularno fibrilacijo. Pri vrednosti pH manj kot 7,10 in HCO_3^- manj kot 10 mmol/l začnemo zdraviti z NaHCO_3^- .

Cilj zdravljenja je zvečati HCO_3^- na 10-12 mmol/l.

Primanjkljaj HCO_3^- izračunamo po naslednji formuli, po kateri predpostavimo, da se HCO_3^- porazdeli v 50% telesne teže:

Primanjkljaj HCO_3^- :

telesna teža \times 0,5 \times (želena koncentracija HCO_3^- - dejanska koncentracija HCO_3^-).

Anionska vrzel (AV)

Pri opredelitvi vzroka metabolne acidoze nam je v pomoč anionska vrzel.

Anionsko vrzel pred-

stavljajo anioni v serumu, ki jih z običajnimi preiskavami ne izmerimo. To so večinoma anioni albuminov, poleg njih še anioni fosfatov, sulfatov in organskih kislin. Zaradi električne nevtralnosti je običajno vsota anionov v serumu enaka vsoti kationov. AV izračunamo po naslednji formuli:

Anionska vrzel = Na^+ (mmol/l) - [Cl^- (mmol/l) + HCO_3^- (mmol/l)]

Normalna anionska vrzel je 12 ± 2 mmol/l.

V primeru nastajanja ali vnosa organskih in anorganskih kislin v telo je anionska vrzel povečana na račun anionov teh kislin. V primeru izgube bikarbonatov je anionska vrzel normalna, HCO_3^- nadomesti Cl^- (hiperkloremična metabolna acidoza). Zmanjšana AV je laboratorijska napaka ali posledica hipoalbuminemije. Če je koncentracija albuminov zmanjšana (ciroza jeter, nefrotski sindrom), je zmanjšana tudi izhodiščna (normalna) anionska vrzel (pri zmanjšanju albuminov za 10g/l se AV zmanjša za 4 mmol/l).

Dispneja pri živčnomišičnih boleznih

Živčnomišične bolezni lahko povzročajo zaradi oslabelosti dihalnih mišic več sindromov:

1. alveolarna hipoventilacija
2. OSAH – obstruktivna sleep apneja- hipopneja
3. neučinkovit kašelj
4. bulbarna disfunkcija

Oslabele inspiratorne mišice dosežejo manjši dihalni volumen. Bolniki občutijo zmanjšano zmožnost dihalnih mišic, da se skrčijo, kot dispnejo. Kompenzacijsko se poveča frekvenca dihanja. Dihanje je plitvo in hitro. Bolniki uporabljajo pomožne dihalne mišice (zunanje interkostalne mišice, skaleni, sternokleidomasoitedus, trapecasta mišica). Zaradi oslabele trebušne prepone, ki jo v ležečem položaju trebušna vsebina potisne navzgor, lažje dihajo v pokončnem položaju kot leže, prisotna je ortopneja. V primeru napredovale

disfunkcije trebušne prepone lahko pride do torakoabdominalnega paradoksa, ko se v inspiriju trebušna stena ulekne namesto izboči (paralitična prepona se ne more več skrčiti, pasivno sledi spremembam pritiska v prsni votlini, prsni koš razširijo pomožne dihalne mišice, ki še funkcionirajo).

Zaradi alveolarne hipoventilacije pride do hiperkapnije in hipoksemije.

Na alveolarno hipoventilacijo kaže normalen alveoloarterijski gradient, ki ga izračunamo po alveolarni enačbi:

$$PAO_2 = (P_{bar.} - PH_2O) \times 0,21 - PaCO_2/R$$

R = respiracijski kvocient (VCO_2/VO_2), običajno 0,8

Ker se alveoloarterijski gradient z leti večja, se poslužujemo naslednjega grobega vodila za normalno vrednost: $P(A-a)O_2 = \text{leta}/3$ v mm Hg (10 – 25 mm Hg oz. ~1,3 do 3 kPa) .

Zaradi nezmožnosti globokega vdiha se običajno pojavijo atelektaze, pride lahko do pomembnega desno-levega šanta in hujše hipoksemije, kot bi bila samo na račun alveolarne hipoventilacije. V tem primeru je alveoloarterijski gradient povečan na račun pljučne prizadetosti.

Oslablost dihalnih mišic potrdimo s testi pljučne funkcije: Diagnostično zanesljivost poveča kombinacija več testov. Pri živčnomisišičnih obolenjih ugotavljamo restriktivno motnjo ventilacije (znižano VC < 80%, normalen Tiffeneau indeks, znižano TLC < 80%. VC je v ležečem položaju > 10% nižja kot v pokončnem položaju. Znižana sta MIP (maksimalni inspiracijski pritisk) in MEP (maksimalni ekspiracijski pritisk).

Mišična distrofija

Ko se srečamo z distrofičnim bolnikom v odrasli dobi, je diagnoza mišične distrofije običajno že znana. Ko začne bolnik tožiti zaradi dušenja, motenega spanca, glavobolov, utrujenosti, potenja, je že v hiperkapnični respiracijski insuficienci in kandidat za ventilacijo. Te faze v razvoju poteka bolezni ne smemo zamuditi in ignorirati. Zgodilo se je, da je bila evaluacija stanja napačna, češ da je indikacija za uvedbo ventilacije relativna, ker je bolnik v kompenzirani respiracijski acidozi. Šele po uvedbi neinvazivne ventilacije so zgoraj opisane težave izginile.

Bolezen motoričnega nevrona – amiotrofična lateralna skleroza (ALS)

Bolezen lahko tli mesece, preden ugotovimo diagnozo. Bolnik navaja raznovrstne težave kot so inapetenca, hujšanje, atrofija mišic, tremor mišic, zaletavanje tekočine, težave z izgovorjavo. Dispneja je lahko v ozadju simptomov, lahko je bolniki ne navajajo. Diagnozo ALS je potrebno postaviti, preden pride do poslabšanja respiracijske insuficience in grozečega respiratornega aresta ter sprejeti stališče o nadaljnem zdravljenju, ki je načeloma paliativno.

Debelost

Hipoventilacijski sindrom pri debelih (obesity hypoventilation syndrome - OHS ali Pickwickov sindrom) je definiran kot debelost z alveolarno hipoventilacijo v budnem stanju. Bolniki navajajo progresivno dušenje pri vse manjših naporih. Pri večini je pridružena tudi obstruktivna sleep apneja-hipopneja (OSAH), ki se kaže

s fragmentiranim spancem, glasnim smrčanjem, jutranjim glavobolom, zaspanostjo, utrujenostjo, slabo koncentracijo in nezmožnostjo normalnega funkcioniranja preko dneva. Bolniki imajo BMI je > 35 kg/m², so pletorični, cianotični lahko imajo znake desnostranske srčne dekompenzacije zaradi kroničnega pljučnega srca. Ključni diagnostični test je plinska analiza arterijske krvi, s katero ugotavljamo hiperkapnijo in hipoksemijo. Alveoloarterijski gradient je normalen razen če je pridružena pljučna bolezen. Hematokrit je lahko povišan. Testi pljučne funkcije kažejo na restriktivno motnjo ventilacije. Rentgenogram prsnih organov lahko pokaže povečano srce na račun hipertrofije desnega srca, diafragmi sta lahko elevirani zaradi velikega trebuha. Pri polisomografiji ugotavljamo OSAH, običajne so hude desaturacije hemoglobina tudi pod 30%.

Literatura:

- Schrier SL. Approach to the adult patient with anemia. UpToDate 2008.
- Post TW, Rose BD. Clinical manifestations and diagnosis of volume depletion in adults. UpToDate 2008.
- Gaieski D. Shock in adults: Types, presentation and diagnostic approach. In: UpToDate 2008.
- Curtis KK. 74-year-old woman with dyspnea on exertion and anemia. Mayo Clin Proc. March 2006; 81(3):393-6.
- Lindič J. Presnovna acidoza. V: Nefrologija 2007: Obravnava motenj elektrolitskega, vodnega in acidobaznega ravnotežja: 135-148.
- Malovrh M. Pregled vseh vrst motenj v acidobaznem ravnotežju. V: Nefrologija 2007: Obravnava motenj elektrolitskega, vodnega in acidobaznega ravnotežja:118-127.
- Post TW, Rose BD. Approach to the adult with metabolic acidosis. In UpToDate 2008.
- Post TW, Rose BD. Causes of lactic acidosis. In UpToDate 2008.
- Schwartzstein RM. Approach to the patient with dyspnea. In UpTODate 2008.
- Johnson DC. Central control of ventilation in neuromuscular diseases. Clin Chest Med 15:607-617,1994.
- Epstein SK. Respiratory muscle weakness due to neuromuscular disease: Clinical manifestation and evaluation. In UpToDate 2008.
- Surrat PM. Clinical manifestations and diagnosis of obesity hypoventilation syndrome. In UpToDate 2008.

Dispneja pri bolniku z intersticijsko pljučno boleznijo

Katarina Osolnik

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Pojem dispneje označuje neprijeten občutek neprimerno povečanega napora pri dihanju (1).

Intersticijske pljučne bolezni označuje zmanjšanje pljučne compliance in pljučnih volumnov. Motena izmenjava plinov je odraz zmanjšanja difuzijske kapacitete zaradi manjše površine alveolov, ki je na razpolago in zadebeljene alveolo-kapilarne membrane. Izmenjava plinov je motena tudi zaradi povečanja neujemanja ventilacije s perfuzijo in posledično povečanega desno-levega šanta. Prizadetost pljuč je največkrat neenakomerna, s precejšnjimi razlikami neujemanja ventilacije s perfuzijo med posameznimi predeli pljuč. Povečan alveolo-arterijski gradient je posledica teh sprememb.

Dispneja pri naporu ima prvo mesto (poleg kašlja, obojestranskih zgostitev na rentgenogramu prsnih organov in patološkega avskultatornega izvida – inspiratorno pokanje) v sklopu t.im. kliničnega sindroma (Clinicians' index of suspicion), ki je najpogostejši pri intersticijskih pljučnih boleznih (2).

Mehanizmi dispneje pri naporu pri intersticijskih pljučnih boleznih niso v celoti raziskani, ostaja še precej neznank (3).

Dispneja pri intersticijskih pljučnih boleznih je posledica prizadetosti parenhima pljuč, ki nastane počasi (v tednih in mesecih), izjema je akutni zagon alergijskega bronhioloalveolitisa, se postopno stopnjuje (v začetku je prisotna samo ob fizični obremenitvi, kasneje tudi v mirovanju), večinoma ni odvisna od določenih položajev telesa, spremljajo pa jo lahko simptomi in znaki osnovne bolezni, ki so pri posameznih boleznih lahko tudi sistemski (zvišana temperatura in sklepne bolečine pri akutnem zagonu alergijskega bronhioloalveolitisa, sklepna simptomatika in kožne spremembe pri sarkoidozi, sistemskih boleznih veziva), pri posameznih pa v glavnem vezani na pljuča (hemoptize pri vaskulitisih pljuč).

Jakost dispneje pri intersicijskih pljučnih boleznih opredeljujemo s 6 minutnim testom hoje katerega del je modificirana lestvica po Borgu, s katero bolnik po vzorcu analogne skale opiše jakost dispneje pred in po naporu. Spremljanje dinamike rezultatov tega testa je del kliničnega sledenja pri bolnikih z idiopatskimi intersticijskimi pljučnicami, desaturacija pod 88% je pomemben prognostični dejavnik (4).

Dispneja je lahko pri intersticijskih pljučnih boleznih tudi posledica sočasne prizadetosti dihalnih poti, ki jo najdemo pri respiratornem bronhiolitisu-intersticijski pljučni bolezni (RB-ILD), sarkoidozi, preobčutljivostnem pnevmonitisu in bronhiolitis obliterans organizirajoči pljučnici (2).

Akuten nastanek dispneje (dnevi do nekaj tednov) je značilen za akutni zagon kriptogene organizirajoče pljučnice (KOP), akutne intersticijske pljučnice (AIP), akutne eozinofilne pljučnice (AEP), z zdravili povzročene pnevmonitisa ali preobčutljivostnega pnevmonitisa na vdihane alergene. Akutna simptomatika, ki hitro napreduje do dihalne odpovedi nakazuje možnost AIP in AEP.

Subakutni nastop dispneje (tedni do meseci) je značilen za KOP, akutni preobčutljivostni pnevmonitis, kronično eozinofilno pljučnico, z zdravili povzročen pnevmonitis ali prizadetost pljuč v sklopu nekaterih sistemskih boleznih veziva (SBV).

Počasno napredovanje dispneje (meseci do leta) običajno srečamo pri idiopatski pljučni fibrozi (IPF), nespecifični intersticijski pljučnici (NSIP), kroničnem hipersenzitivnem pnevmonitisu, kroničnih poklicnih boleznih (npr. azbestozi) in prizadetosti pljuč v sklopu SBV.

NAŠI BOLNIKI:

V letu 2007 smo na intersticijskem konziliju KOPA Golnik obravnavali 116 bolnikov. Med njimi smo pri 23% bolnikov z idiopatsko pljučno fibrozo (tip NSIP in UIP) pri vseh beležili dispnejo kot vodilni simptom. V anamnezi izstopa podatek o postopnem nastanku dispneje.

Med 34% bolnikov s sistemskimi boleznimi veziva (brez revmatoidnega artritisa) je bila dispneja prisotna pri 79%. Pri bolnikih z revmatoidnim artritidom, ki jih je bilo med obravnavanimi 10%, je bila dispneja kot vodilni simptom navedena le pri 17%. Podatek si lahko razlagamo z aktivnim iskanjem pljučne prizadetosti pri sistemskih boleznih veziva in posledično možnostjo zgodnjega odkrivanja sprememb.

Pri bolnikih z ekstrinzičnim alergijskim alveolitisom, ki jih je bilo med obravnavanimi 10%, je bila dispneja prisotna v 83%.

Dispneja je bila opisana tudi pri vseh bolnikih z organizirajočo pljučnico, bronhiolitisom in alveolitisom po zdravljenju.

Diagnozo iatrogene prizadetosti pljuč z zdravili postavljamo z izključevanjem drugih možnih vzrokov, natančnim ugotavljanjem časovnega sosledja izpostavljenosti določenemu zdravilu in pojavljanju njegovih posledic na pljučih ter izboljšanju ali normalizaciji stanja po ukinitvi osumljenega zdravila.

V letih 2002-2007 smo v KOPA obravnavali 25 bolnikov, ki smo jim postavili diagnozo z zdravili povzročene pnevmonitisa. V 60% je bil vzrok amjodaron, v 16% metotrexat, po 1 primer pa smo pripisali: sulfasalazinu, mesalazinu, bleomicinu, ribavarinu, telmisartanu in imatinibu.

Med bolniki s sarkoidozo je dispneja opisovana kot prvi simptom pri rentgenskem stadiju III in IV.

Literatura:

1. Kocijančič A.: Klinična preiskava, Ljubljana 2000.
2. Costabel U. et al: Diffuse Parenchymal Lung Disease. Prog Respir Res. Basel, Karger 2007, vol 36.
3. Mahler D., O'Donnell D.: Dyspnea, Lung Biology in Health and disease New York, Taylor and Francis 2005.
4. Lama VN, Flaherty KR et al: Prognostic value of desaturation during a 6-minute walk test in idiopathic interstitial pneumonia. Am J Resp Crit Care Med 2003;168:1084-1090.

Dispneja ob okužbah

Renato Eržen, Ema Mušič, Aleksander Marin, Peter Kopač, Martina Vivoda, Alenka Tonkli

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Izvleček

Izhodišča: Dispneja je pogost simptom ZBP. V prospektivni raziskavi smo analizirali pogostnost in značilnosti dispneje pri bolnikih z ZBP.

Metode: V prospektivno raziskavo so vključeni bolniki, ki so bili napoteni v Bolnišnico Golnik z napotno diagnozo ZBP v prvih dveh tednih novembra 2008. Odgovarjali so na vprašanja o dispneji. V raziskavi smo uporabili tudi podatke iz bolniške dokumentacije o pridruženih kroničnih boleznih, spremembah na rentgenogramu prsnih organov in zdravljenju.

Rezultati: V raziskavo je vključenih 23 bolnikov s težko obliko ZBP. Občutek dispneje je bil prisoten povprečno 7,5 dni pred sprejemom. Na Borgoi lestvici dispneje so ga bolniki ocenili povprečno s stopnjo 6,9. Bolniki so dispnejo najpogosteje ocenili kot dušenje (12 bolnikov) ali hitro in plitvo dihanje (11 bolnikov). Najvišjo stopnjo dispneje smo ugotovili pri bolnikih z vsaj 2 kroničnima boleznima (7,25) in alveolarnim infiltratom na rentgenogramu prsnih organov (7,3). Pri bolnikih, zdravljenih s kisikom, je občutek dispneje izzvenel prej.

Zaključki: Dispneja je subjektiven občutek oteženega dihanja, ki ga je težko natančneje opredeliti. Bolniki z ZBP ga najpogosteje opisujejo kot dušenje ali hitro in plitvo dihanje. Pri hospitaliziranih bolnikih s težko stopnjo ZBP je tudi dispneja običajno huda ali zelo huda. Najvišjo stopnjo dispneje smo ugotovili pri bolnikih z vsaj 2 kroničnima boleznima in alveolarnim infiltratom na rentgenogramu prsnih organov. Pri bolnikih, zdravljenih s kisikom, je občutek dispneje izzvenel prej.

Izhodišča

Dispneja je eden pomembnejših in pogostejših simptomov zunajbolnišnične pljučnice. V retrospektivni analizi hospitaliziranih bolnikov z ZBP leta 2000 je bila dispneja prisotna pri 82% bolnikov. Gre za subjektiven občutek oteženega dihanja, ki ga težko natančno opredelimo. Tudi prag za pojav dispneje je subjektiven. Eden pomembnejših dejavnikov pri pojavu dispneje je obseg pljučnega parenhima, ki ga vnetje zajame. Pri lažjih oblikah ZBP torej pojav dispneje pričakujemo redkeje kot pri težjih. Tudi isti obseg vnetja pa verjetno pri različnih bolnikih ne izzove istočasnega in enakega občutke dispneje. Na pojav dispneje vplivajo tudi pridružene bolezni ali stanja, ki motijo normalno mehaniko dihanja ali izmenjavo plinov. Kadar vnetje zajame rebrno mreno, se pojavi plevritična bolečina, ki je lahko tako intenzivna, da preprečuje normalen vdih, kar ima za posledico pojav dispneje. Tudi večja količina tekočine v pleuralnem prostoru moti mehaniko dihanja do te mere, da se pojavi dispneja. Parapnevmonični izlivi običajno niso obsežni.

Ker je dispneja simptom in ne znak, je v oceni teže pljučnice ne najdemo. Nanjo lahko posredno sklepamo iz frekvence dihanja in vrednosti pO₂ v arterijski krvi.

Stopnjo dispneje lahko približno kvantificiramo z Borgovo lestvico dispneje s stopnjami od 1 – 10.

V prospektivni raziskavi smo skušali natančneje analizirati pogostnost in značilnosti dispneje pri bolnikih z ZBP.

Metode

Raziskava je prospektivna. Vanjo smo vključili bolnike, ki so bili v prvih dveh tednih novembra 2008 napoteni v KOPA Golnik z napotno diagnozo pljučnica. Bolnikom smo zastavili vprašanja o trajanju dispneje pred sprejemom v bolnišnico in po uvedbi zdravljenja, občutek dispneje so morali tudi natančneje opredeliti. Pri vseh bolnikih smo poizvedeli o kroničnih boleznih, spremembah na rentgenogramu prsnih organov in zdravljenju. Napotne diagnoze smo primerjali z odpustnimi.

Rezultati

V raziskavo je vključenih 26 bolnikov s povprečno starostjo 72 let, 16 (61,5%) je bilo moških. 3 bolniki (11,5%) zaradi pridruženih kroničnih bolezni (demenca, psihoorganski sindrom) niso bili sposobni odgovarjati na vprašanja, zato smo jih iz nadaljnje raziskave izključili. Iz raziskave smo izključili tudi bolnico (3,8%), ki ob sprejemu v bolnišnico ni navajala oteženega dihanja.

Vsi bolniki so imeli težko obliko ZBP.

Bolniki so imeli občutek oteženega dihanja povprečno 7,5 dni pred sprejemom v bolnišnico. Na Borgovi lestvici od 1 – 10 so stopnjo oteženega dihanja ocenili od 4 do 8, povprečno s 6,9.

Bolniki so morali občutek oteženega dihanja opredeliti kot dušenje, občutek tesnega prsnega koša, stiskanje v prsih, hlastanje za zrakom, plitvo in hitro dihanje ali napor pri dihanju. 14 bolnikov (64%) se je opredelilo za več kot 1 opis, 1 bolnik (4,5%) je občutek oteženega dihanja opisal z vsemi 6 opisi.

Število bolnikov, ki se je opredelilo za posamezen opis občutka oteženega dihanja je prikazan v tabeli 1.

Tabela 1: Število in odstotek bolnikov, ki se je opredelilo za posamezen opis občutka oteženega dihanja.

opis	število bolnikov (%)
dušenje	12 (54,5)
občutek tesnega prsnega koša	7 (31,8)
stiskanje v prsih	9 (40,9)
hlastanje za zrakom	2 (9)
plitvo in hitro dihanje	11 (50)
napor pri dihanju	9 (40,9)

S kisikom smo zdravili 13 bolnikov (59%). Pri njih je občutek oteženega dihanja izzvenel povprečno v 1,7 dneh. Pri bolnikih, ki niso prejeli kisika, je občutek oteženega dihanja izzvenel v 2,7 dneh. V skupini vseh bolnikov je občutek oteženega dihanja izzvenel v 2 dneh.

Število bolnikov s pridruženimi kroničnimi boleznimi pljuč in njihovo oceno stopnje oteženega dihanja prikazuje tabela 2.

Tabela 2: Število in odstotek bolnikov s pridruženimi kroničnimi boleznimi pljuč in njihova ocena stopnje oteženega dihanja

kronične pljučne bolezni	število bolnikov (%)	stopnja dispneje
0	6 (27,3)	6,8
1	11 (50)	6,6
2	5 (22,7)	7,25

V tabeli 3 je prikazano število in odstotek bolnikov z bronhopnevmoničnim ali alveolarnim infiltratom na rentgenogramu prsnih organov in njihova ocena stopnje oteženega dihanja.

Tabela 3: Število in odstotek bolnikov z bronhopnevmoničnim ali alveolarnim infiltratom na rentgenogramu prsnih organov in njihova ocena stopnje oteženega dihanja.

vrsta infiltrata na rtg pc	število bolnikov (%)	stopnja dispneje
BPN enostransko	11 (50)	6,5
BPN bilateralno	5 (22,7)	7
ALV enostransko	6 (27,3)	7,3
ALV bilateralno	0	

Manjši plevralni izliv je bil prisoten pri enem bolniku (4,5%). Ta bolnik je opisal oteženo dihanje z vsemi 6 opisi in stopnjo 8.

2 bolnika (9%) sta bila odpuščena z odpustno diagnozo bronhektazije, ostali z odpustno diagnozo pljučnica.

Zaključki

Klinična slika ZBP ni enovita. Začetek je lahko nenaden, hiter v nekaj urah ali pa se klinična slika počasi razvije v nekaj dneh. V naši skupini bolnikov nekoliko preseneča dolga prisotnost oteženega dihanja pred sprejemom v bolnišnico. Stopnjo oteženega dihanja so bolniki ocenili kot hudo ali zelo hudo. Pri tem ne gre pozabiti, da so imeli naši bolniki težko obliko ZBP.

Dispneja je subjektiven občutek oteženega dihanja, ki ga ni moč natančneje opredeliti. Pri poskusu opisa, se večina bolnikov ni mogla opredeliti za samo en opis, 1 bolnik je občutek oteženega dihanja opisal z vsemi opisi. Bolniki z ZBP dispnejo najpogosteje opisujejo kot dušenje ali hitro in plitvo dihanje.

K pojavu dispneje razumljivo prispevajo pridružene kronične bolezni, ki motijo mehaniko dihanja ali izmenjavo plinov (KOPB, astma, levostransko srčno popuščanje, anemija, hipoventilacija...). Bolniki, ki imajo več omenjenih kroničnih bolezni, ocenjujejo dispnejo s težjo stopnjo.

Precej logično se zdi, da je občutek dispneje intenzivnejši, kadar je na rentgenogramu prsnih organov prisoten alveolaren tip infiltrata. Parapnevmonični izlivi so redko obsežni, se pa občutek dispneje zaradi prisotnosti tekočine v pleuralnem prostoru intenzivira.

ZBP zdravimo z antibiotiki in podpornim zdravljenjem. K podpornemu zdravljenju spada tudi dovajanje kisika. Pri bolnikih, ki so prejeli kisik, je občutek dispneje izzvenel prej, kot pri bolnikih, ki niso bili zdravljeni z dovajanjem kisika.

Literatura:

1. A. Kocijančič, F. Mrevlje, D. Štajer. Interna medicina. Ljubljana: Littera picta, 2005.
2. Usmeritve za obravnavo zunajbolnišnične pljučnice (ZBP) odraslih. Zdrav vestn 2005; 74: 745-52.

Dispneja zaradi sprememb v zgornjem delu dihalne poti

Klemen Jenko

Klinika za otorinolaringologijo in cervikofacialno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 2, 1000 Ljubljana.

Izvleček

Dispnejo zaradi sprememb v zgornjem delu dihalne poti je pogosto progresivna, hitro lahko napreduje v dihalno stisko ali popolno zaporo dihalnih poti. V primeru kroničnega poteka pride ob respiratornem infektu do akutnega poslabšanja. Pogosto jo spremlja stridor, ki je glede na mesto obstrukcijo lahko inspiratoren, ekspiratoren ali bifazen. Pogosto so prisotne še motnje glasu, bolečine in motnje požiranja. Dispneja lahko nastane ob prirojenih anomalijah in poškodbah zgornjih dihalnih poti. Povzročajo jo tudi spremembe, ki so posledica poškodbe ob intubaciji. Na nivoju grla lahko dispnejo povzročajo motnje v gibljivosti glasilk in tumorji. Na nivoju supraglotisa dispnejo povzročajo akutna vnetja, oteklina sluznice na vhodu v grlo, granulomatozne bolezni in tumorji. Dispneja zaradi sprememb v subglotisnem predelu je najpogosteje posledica akutnega subglotisnega laringitisa, lahko je posledica subglotisne stenoze ali angioedema. Pri zdravljenju moramo vedno upoštevati možnost nenadnega poslabšanja. Glede na vzrok, stopnjo obstrukcije in časovni potek je zdravljenje lahko medikamentozno ali kirurško. V primeru dihalne stiske je potrebno najprej zagotoviti zadostno prehodnost dihalnih poti.

Uvod

Dispneja lahko nastane pri številnih akutnih in kroničnih spremembah v zgornjih dihalnih poteh. Dispnejo povzroči akutno vnetje ustnega dna in korena jezika, spremembe v srednjem žrelu (orofarinks) in spodnjem žrelu (hipofarinks), spremembe grla in traheje. Pri spremembah grla obstrukcija lahko nastane v supraglotisnem delu grla (epiglottis, ariepiglottisni gubi, ventrikularni gubi), na nivoju glotisa (glasilki) ali v predelu subglotisa (del grla pod glasilkama omejen s krikoidnim hrustancem) (1). Dispneja pri akutnih stanjih je pogosto progresivna z naraščajočo obstrukcijo dihalnih poti (2). Pri bolniku lahko hitro pride do dihalne stiske ali zapore dihalnih poti. Pri bolnikih z dispnejo zaradi kroničnih sprememb v zgornjem delu dihalne poti lahko vnetna oteklina ob akutnem respiratornem infektu dodatno zoži dihalne poti do te mere, da povzroči akutno dihalno stisko.

Obstrukciji dihalnih poti so pogosto pridružene spremembe glasu. Za flegmono ustnega dna in peritonzilarni absces je značilen glas vročega krompirja (hot potato voice) (1). Pri supraglotisnih spremembah je glas pridušen. Ob spremembah na nivoju glasilk je glas lahko hripav, zadihan ali pa bolnik ostane brez glasu. Za spremembe na nivoju subglotisa je tipičen lajajoč kašelj. Dispnejo zaradi sprememb v zgornjih dihalnih lahko spremljajo bolečina in motnje požiranja. Zaradi motenj požiranja se bolnik lahko slini.

Inspiratorni stridor povzročajo spremembe supraglotisnega predela, ekspiratorni stridor pa spremembe subglotisnega predela grla. Bifazen stridor pri vdihu in izdihu nastane pri spremembah na nivoju glotisa ali traheje (1,2).

Prirojene anomalije

Najpogostejša prirojena anomalija nosu, ki povzroči dispnejo in dihalno stisko je hoanalna atrezija. Incidenca je 1 na 7000 živorojenih otrok. Obojestranska atrezija je prisotna v 40-50%. Obojestranska atrezija je simptomatska že ob rojstvu, ker je pri novorojenčkih obligatorno dihanje skozi nos. Kaže se z izrazito dihalno stisko in motnjami hranjenja, stridorja ni. Prisotna je cianoza, ki pa izzveni, ko novorojenček zajoka in se vzpostavi zadostna izmenjava zraka. Ko novorojenček preneha jokati in zapre usta ponovno pride do cianoze, ki je torej tipična ciklična. Zadostno dihanje v začetku zagotovimo z namestitvijo orofaringealnega tubusa, dokončno zdravljenje pa je vedno kirurško (3).

Med prirojenimi spremembami v ustnem žrelu in spodnjem delu žrela so najpogostejše spremembe v valekuli in sicer ostanek ščitnice ali cista tiroglosalnega voda, dermoid oziroma cista v valekuli, lahko pa tudi hemangiom, limfangiom ali druge žilne malformacije. Dihalno stisko lahko povzroči tudi izrazita ptoza jezika in retrognatija (npr. Sy Pierre Robin). Običajno je prisoten oster inspiratorni stridor, ki se pojača v spanju, jok je lahko pridušen (4).

Prirojene anomalije grla so relativno redke. Poleg dihalne stiske so pogosto pridružene motnje glasu in hranjenja. Stridor je pogosto prvi znak prirojene obstrukcije na nivoju grla. Stridor pri obstrukciji na nivoju supraglotisa in glotisa je tipično inspiratoren. Bifazni stridor v inspirirju in ekspirirju je prisoten pri obstrukciji dihalnih poti med glotisom in ekstratorakalno trahejo. Turbulentni tok v distalnem delu traheje in glavnih bronhijih povzroči ekspiratorni stridor (5).

Laringomalacija je glavni vzrok stridorja pri dojenčkih. Pri laringomalaciji pride do kolapsa supraglotisnih struktur (predvsem epiglotisa) ob vdihu. Tipičen je visokofrekventen inspiratorni stridor, ki se pojavi v prvih dveh tednih po rojstvu in spontano izzveni v prvem ali drugem letu življenja. V hujših primerih laringomalacije lahko pride do apnoičnih dogodkov, pljučne hipertenzije ali zaostanka v razvoju. V teh primerih je indicirano kirurško zdravljenje. Gastroezofagealni refluks je v povezavi z laringomalacijo. Ni še povsem jasno ali refluks pripelje do laringomalacije ali pa visok negativni intraplevralni pritisk ob laringomalaciji prepreči normalno delovanje spodnjega ezofagealnega sfinktra. Ne glede na to je priporočeno zdravljenje ugotovljenega gastroezofagealnega refluxa (5).

Druga najpogostejša prirojena nepravilnost na nivoju grla so motnje gibljivosti glasilk. Pri enostranski motnji gibljivosti je prisoten predvsem tih, zadihan jok, težave pri hranjenju in aspiracije. Pri obojestranskih motnjah gibljivosti je prisoten bifazen stridor. Zaradi dihalne stiske je lahko potrebna takojšnja intubacija. Večina motenj gibljivosti glasilk je idiopatska, lahko pa nastanejo tudi zaradi poškodbe ob porodu, anomalij centralnega ali perifernega živčnega sistema in srčnih anomalij. Anomalije centralnega živčnega sistema pri katerih je prisotna motnja gibljivosti glasilk so disgenezije možganskega debla in možganov, hidrocefalus, spina bifida, cerebralna paraliza in Arnold-Chiarijeva malformacija (5,7). Pri otrocih s prirojenimi srčnimi anomalijami so pogostejše anomalije zgornjih dihal, poleg tega pa so ti otroci bolj izpostavljeni možnosti paralize glasilk in subglotisne stenoze zaradi poškodbe ob številnih intubacijah in dolgotrajnejši umetni ventilaciji. Anomalije v povezavi z motnjo gibljivosti glasilk so predvsem tetralogija Fallot, transpozicija velikih žil in septalni defekti (5,8). Obstaja dedna oblika obojestranske motnje gibljivosti glasilk. Večina idiopatskih motenj gibljivosti glasilk se pozdravi spontano v prvih 6-12 mesecih po rojstvu. Zdravljenje je zato konzervativno, v primeru dihalne stiske je potrebna

traheotomija za čas do spontane povrnitve gibljivosti. V primerih ko ne pride do spontane povrnitve funkcije je indicirano kirurško zdravljenje (5).

Jadrasta opna v sprednji komisuri glasilk je vezivna opna, ki v sprednjem delu povezuje glasilki in je ostanek epitelijske lamine, ki se ne rekanalizira v embrionalnem razvoju. Če je opna velika je pri novorojenčku že takoj prisotna dihalna stiska. Velikokrat opno predremo že ob intubaciji, sicer je potrebno kirurško zdravljenje. Manjše opne lahko povzročijo dispnejo in dihalno stisko šele ob respiratornem infektu (5,6).

Na nivoju grla lahko dispnejo povzročijo tudi ciste in laringokele. Poleg cist v valekulah, ki smo jih že omenili, lahko retencijske ciste nastanejo še v grlnem žepiču med glasilko in ventrikularno gubo. V grlnem žepiču je normalno 60-70 mukoznih žlez, ki z mukoznim izcedkom zagotavljajo lubrikacijo glasilk. Retencijska cista se lahko širi lateralno in jo vidimo v področju ariepiglotisne gube ali pa anteriorno nad glasilko. Punkcija je diagnostična in takoj razreši dihalno stisko, zaradi ponovitev je potrebno dokončno zdravljenje z marsupializacijo ali odstranitvijo ciste. Za laringokele je značilna nenormalna dilatacija grlnega žepiča. Laringokele imajo ohranjeno komunikacijo z grlom in se intermitentno polnijo z zrakom ob forsiranem izdihu ter ekspandirajo grlni žepič. Izbočenje v lumen grla povzroči obstrukcijo dihalne poti, glas – jok je šibek (5).

Diagnozo kongenitalne subglotisne stenoze postavimo pri novorojenčku, ki sicer nima drugih vzrokov stenoze (predhodne intubacije ali poškodbe) in je premer lumna v predelu krikoidnega hrustanca manjši od 4 mm. Membranozna stenoza je pogostejša in blažja oblika, ki nastane zaradi pomnoženega fibroznega vezivnega tkiva ob zmanjšanem številu submukoznih žlez. Hrustančna stenoza nastane zaradi nepravilne eliptoidne oblike krikoidnega hrustanca ali ob sicer normalno oblikovanem krikoidnem hrustancu z zmanjšanim premerom. Lahko je prisotna le blaga dispneja ali pa resna obstrukcija. Stridor je bifazen ali predvsem inspiratoren. Simptomi so lahko prisotni le ob respiratornih infekcijah, pogoste so epizode, ki spominjajo na akutni subglotisni laringitis. Z rastjo grla stenoze postajajo vse manj kritične. V premostitvenem obdobju je lahko potrebna traheostoma (5,9).

Subglotisni hemangiomi so žilni tumorji s hitro rastjo v prvih mesecih po rojstvu. Rast se ustavi med 12 in 18 mesecem starosti. Do spontane involucije pa pride večinoma v starosti 5 let. Simptomi so podobni kot pri subglotisni stenozni, stridor, lajajoč kašelj, hripavost, lahko so prisotne tudi hemoptize (5).

Poškodbe

Do dispneje, dihalne stiske ali zapore dihalnih poti lahko pride pri poškodbah žrela in grla. Poškodbe žrela lahko nastanejo zaradi udarca, vboda, vreza. Pri večjih in globljih ranah v področju žrela zaradi krvavitve in otekline pride do dispneje, lahko tudi zapore dihalnih poti (10).

Poškodbe grla niso pogoste. Grlo dobro zaščitijo spodnja čeljust, prsnica in hrbtenica. Strukture grla so tudi dovolj fleksibilne. Poškodbe grla so lahko tope ali penetrantne (11, 12,13). Pri topih poškodbah grla pride do stisnjenja grla ob vratno hrbtenico. Na ta način lahko topa poškodba povzroči obsežne notranje poškodbe mehkih tkiv in hrustanca brez očitnih zunanjih znakov poškodbe. Pri blagih poškodbah pride do dispneje zaradi poškodbe sluznice, sufuzij in hematoma na mestih kjer grlo udari ob hrbtenico, torej na zadnji steni spodnjega žrela, v zadnjem delu vhoda v grlo v področju aritenoidnih hrustancev in tudi na glasilkah. Dispneja je blaga, pridružene so spremembe glasu. Večje sile lahko povzročijo zlom hrustancev

grla in večje poškodbe sluznice. Ob zlomu lahko pride do dislokacije hrustancev. Dispneja je bolj izrazita, grozi dihalna stiska, lahko je prisoten podkožni emfizem. Predvsem ob obešenju lahko pride do popolne laringotrahealne separacije s prekinitvijo dihalne poti (12,13).

Pri poškodbah je potrebno zagotoviti prosto dihalno pot. Intubacija, če je potrebna, pogosto ni izvedljiva zaradi spremenjenih anatomskih razmer in je potrebna konikotomija ali traheotomija (13). Pri dispnoičnih bolnikih nastanek in napredovanje otekline lahko omejimo z visokimi odmerki kortikosteroidov (10).

Možne so tudi termične in kavstične poškodbe.

Tujki povzročijo dispnejo zaradi svoje velikosti, manjši tujki pa lahko povzročijo poškodbo sluznice ali se vanjo zapičijo in tako povzročijo nastanek otekline (10).

Poškodbe ob intubaciji

Poškodbe grla nastanejo pogosteje pri urgentnih intubacijah, pri težavnih intubacijah z oteženo laringoskopijo ali pri uporabi introduktorja. Globoke poškodbe, ki zajemajo perihondrij in hrustanec celijo z brazgotino, na mestu katere lahko nastane stenoza. Globoke ulceracije v zadnjem delu grla povzročijo posteriorno glotisno stenozo z delno ali popolno fiksacijo glasilk. Prisotna je dispneja, glas je pogosto normalen (14). Globoke ulceracije, ki v subglotisnem področju segajo do krikoidnega hrustanca lahko povzročijo subglotisno stenozo (14).

Dolgotrajna intubacija je prav tako razlog za poškodbo struktur grla. Ulceracije na mestih največjega pritiska napredujejo in že po 96 urah pride do globokih stromalnih nekroz in perihondritisa. Največja možnost poškodbe ne glede na to ali gre za oro ali nazotrahealni tubus je predvsem v zadnjem delu grla na aritenoidnih hrustancih, med aritenoidnima hrustancema in v subglotisnem področju na sprednji strani zadnje lamine krikoidnega hrustanca. Tudi dolgotrajna intubacija povzroči predvsem posteriorno glotisno stenozo, ki je najpogostejši vzrok obolevnosti po dolgotrajni intubaciji in subglotisno stenozo (14). Prav dolgotrajna intubacija je vzrok pri največjem številu subglotisnih stenoz (14,15). Postintubacijska stenoza se razvija počasi, prvi znaki se lahko pokažejo šele po nekaj tednih ali mesecih. Poleg pritiska tubusa pri dolgotrajno intubiranih bolnikih dodatno poškodbo povzroči še kemično draženje ob gastroezofagealnem refluksu. Stenozo preprečimo s pravočasno traheotomijo in odstranitvijo tubusa (14).

Ob intubaciji lahko pride tudi do dislokacije aritenoidnega hrustanca, s kasnejšo ankilozo in fiksacijo glasilke. Obojestranska dislokacija povzroči dispnejo (14, 16).

Ob intubaciji lahko pride tudi do poškodbe povratnega živca (n. recurrens) na mestu kjer ta vstopa v grlo (14,17). Obojestranska poškodba povzroči paralizo glasilk v paramedianem položaju s težko dispnejo oziroma dihalno stisko. Običajno se funkcija spontano povrne v prvih 6 mesecih (14).

Pareza/paraliza glasilk

Pareza/paraliza glasilk nastane zaradi okvare povratnega grlnega živca (n. recurrens) ali vagusa in v poteku številnih nevroloških obolenj. Povratni grlni živec se odcepi od vagusa na desni strani v višini arterije subklavije in na levi v višini aortnega loka. Oba živca zavijeta okoli omenjenih struktur in potekata navzgor po traheoezofagealni brazdi do krikotiroidnega sklepa za katerim vstopata v grlo (7). Povratna grlna živca oživčujeta večino notranjih mišic grla. Pri parezi/paralizi je prizadeta glasilka običajno nepomična v paramedianem položaju. Enostranska

pareza/paraliza povzročča predvsem hripavost, redko bolniki zaznajo dispnejo ob naporu (7,18).

Pri obojestranski paralizi povratnega grlnega živca sta glasilki fiksirani v paramedianem položaju in se ob vdihu ne razmakneta. Prostora za dihanje je malo, prisoten je inspiratorni stridor, glas je lahko normalen. Bolniki imajo hudo dispnejo, pogosto so v dihalni stiski, zaradi katere je potrebna traheotomija. Pri redkih bolnikih z obojestransko paralizo povratnega živca, pri katerih ni dispneje in stridorja v mirovanju, se stanje lahko nenadoma dramatično poslabša ob respiratornem infektu (18). Obojestranska paraliza zaradi okvare povratnega grlnega živca največkrat nastane zaradi poškodbe ob totalni tiroidektomiji, redkeje je vzrok napredovali karcinom ščitnice (17,18). Opisani so tudi primeri paralize zaradi pritiska dilatiranega vratnega dela požiralnika ob ahalaziji in pritiska multinodularne substernalne golše (19,20). Kot smo že omenili je možna tudi poškodba ob intubaciji.

Obojestranska paraliza zaradi prizadetosti vagusa je redka in je pogosto posledica nevrološkega obolenja. Glasilki sta v intermediarnem položaju, prostora za dihanje je v mirovanju običajno dovolj, prisotna je dispneja ob naporu. Glas je šibek. Pogosto so pridružene okvare drugih možganskih živcev, predvsem glosofaringeusa in hipoglosusa. Pogoste so aspiracije in zaletavanje hrane. Med vzroki naj omenimo predvsem infarkte v možganskem deblu, multiplo sklerozo in bolezen motoričnega nevrona npr. amiotrofno lateralno sklerozo (18).

Dedne oblike paralize abduktorjev glasilk se lahko dedujejo vezano na X kromosom ali avtosomno dominantno ali recesivno. Potrebna je traheotomija (21).

Do pareze glasilk z dispnejo in dihalno stisko lahko pride tudi v poteku miastenije gravis. Glasilki sta nepomični v paramedianem položaju. Pri bolnikih so lahko odsotni drugi znaki miastenije (22).

Disfunkcija/diskinezija glasilk

Pri sindromu disfunkcije glasilk pride do paradoksnega približanja/addukcije glasilk ob vdihu. Pogosto je napačno diagnosticiran kot astma ob zamenjavi stridorja s piskanjem. Stridor je tipično visokofrekventen in inspiratoren. Redkejša je oblika pri kateri pride do spazmodične zapore na nivoju glasilk tako v vdihu kot tudi v izdihu. Nastanek sindroma disfunkcije glasilk povezujejo s kaustično poškodbo ob gastroezofagealnem refluksu, draženjem z izcedkom iz nosu nazaj v žrelo in z vdihovanjem iritantov. Lahko gre tudi za konverzivno motnjo pri obsesivno kompulzivnih motnjah, depresiji in anksioznosti. Pogosto je prisotna pri bolnikih z astmo. Sprožilni dejavnik je pogosto telesna aktivnost ali vdihovanje dražečih snovi. Diagnozo postavimo z indirektno laringoskopijo pri bolniku s simptomi. Zdravljenje je predvsem govorna terapija, bolniku razložimo za kakšno bolezen gre. V akutni fazi izboljšanje dosežemo tako, da bolnikovo pozornost preusmerimo na izdih. Bolnik naj v izdihu izgovarja mehek glas »s« (23,24,25).

Obojestranska fiksacija aritenoidnega hrustanca

Obojestranska fiksacija aritenoidnega hrustanca zaradi sprememb v krikoaritenoidnem sklepu spominja na obojestransko parezo glasilk ob okvari povratnih živcev. Klinično razlikovanje od pareze je pogosto težko. Stanji ločimo predvsem na osnovi elektromiografije grla in in ocene pomičnosti aritenoida ob palpaciji med laringoskopijo (17).

Najpogostejši vzrok obojestranske fiksacije aritenoidnega hrustanca je dolgotrajna intubacija. Redkeje nastane zaradi poškodbe oziroma dislokacije v krikotiroidnih sklepih ob kratkotrajni intubaciji (17).

V poteku revmatoidnega artritisa je lahko tipičen sinovitis prisoten v krikoaritenoidnem sklepu. Krikoaritenoidni sklep je prizadet pri 17-70% bolnikih z revmatoidnim artritism. Obojestranska ankiloza s fiksacijo aritenoidov v poteku revmatoidnega artritisa povzroči dispnejo in dihalno stisko (26).

Do fiksacije aritenoidnega hrustanca lahko pride tudi v poteku wegenerjeve granulomatoze, sjogrovega sindroma, ob zaužitju kavstikov, v poteku ankilozantnega spondilitisa, sistemskega lupusa in juvenilnega artritisa (26,27).

Pri bolnikih z obojestransko fiksacijo aritenoidnega hrustanca je pogosto prisotna tudi subglotisna stenoza ali stenoza traheje (17).

Relapsni polihondritis

Relapsni polihondritis je redka vnetna bolezen nejasne etiologije, za katero je značilno rekurentno vnetje in destrukcija hrustanca in vezivnega tkiva. Najverjetneje gre za avtoimunsko bolezen. Tipično so prizadeti hrustanci uhlja, nosu in grla ter oko. Kadar so prizadeti hrustanci grla in sapnika vnetje lahko povzroči deformacije, ki ožijo svetlino dihalne poti. Pojavi se dispneja in lahko tudi dihalna stiska, zaradi katere je potrebna traheotomija. Vnetje zdravimo s kortikosteroidi in drugimi protivnetnimi zdravili s katerimi preprečimo deformacije hrustanca (28,29,30).

Amiloidoza grla

Grlo je sicer lahko prizadeto v sklopu sistemske amiloidoze, vendar gre pri amiloidozi grla pogosteje za lokalizirano obliko. Za lokalizirano amiloidozo je značilno odlaganje amiloidnih depozitov na določenem mestu oziroma v določenem organu. Ob prizadetosti grla se depoziti amiloida najpogosteje odlagajo v laringealnemu vestibulumu, vestibularnih gubah, ariepiglotisnih gubah in subglotisno. V primeru lokalizirane prizadetosti grla so pri tretjini bolnikov amiloidni depoziti tudi v sapniku ali sapnicah. Amiloidoza grla povzroča dolgotrajno hripavost in dispnejo. Zdravimo jo z endoskopsko ekscizijo s CO2 laserjem (28,31).

Granulomatozne bolezni grla

Kronične granulomatozne bolezni grla povzročajo razni mikroorganizmi (bakterije, glive), lahko so avtoimune ali idiopatske. Granulomatozne bolezni, ki povzročajo manjše nodule in plitve razjede ali le manjšo oteklino, ne povzročajo dispneje (28).

Larigealna kandidijaza je najpogosteje površinska. Pri imunosuprimiranih bolnikih (kemoterapija, AIDS) gre lahko za invazivno obliko z obstrukcijo dihalnih poti in dispnejo. Tudi aspergiloza grla pri imunokompromitiranemu bolniku lahko povzroči obstrukcijo (28).

Pri histoplazmozi so ob prizadetosti grla prisotne predvsem ulceracije sprednjega dela grla in epiglotisa. Do stenoze grla z dispnejo pride zaradi hondritisa ob obsežnih ulceracijah (28).

Tuberkulozni laringitis ostaja ena najbolj pogostih granulomatoz grla. Tuberkulozni laringitis pogosto ni v povezavi z napredovalo aktivno pljučno boleznijo. Kaže se z bolečinami pri požiranju in hripavostjo. Težko dihanje je značilno za napredovalo bolezen. Ob laringoskopiji je prisotna difuzna oteklina in hipertrofija sluznice v

zadnjem delu grla. Pogosto so prizadete tudi glasilke. V nodularnem ulcerativnem stadiju tuberkulozo grla klinično zlahka zamenjamo s karcinomom (28).

Sarkoidoza grla zajame predvsem supraglotis. Glasilke so redko prizadete. Celoten supraglotisni del grla je blede rožnat in močno edematozen. Poklopec ima lahko obliko turbana, kar je patognomonično za sarkoidozo grla. Izrazita oteklina v supraglotisnem delu grla, ki zakriva pogled na glasilki, povzroča dispnejo (28).

Wegenerjeva granulomatoza se pogosto kaže s simptomi akutnega laringitisa, kasneje pa se lahko pojavijo granulomatozni ulkusi po sluznici celotnega grla. Dispnejo povzroča subglotisna stenoza (28).

Subglotisna stenoza in stenoza traheje

Za subglotisno stenozo in stenozo traheje je značilna progresivna dispneja, ki se v začetku kaže kot dispneja ob naporu. Z napredovanjem stenoze je dispneja prisotna tudi v mirovanju in lahko povzroči dihalno stisko. Stanje se lahko dramatično poslabša ob respiratornem infektu. Za stenoze v subglotisnem predelu in vratnem delu traheje je značilen bifazni stridor, skoraj vedno je prisoten kašelj (32).

Omenili smo že kongenitalno subglotisno stenozo. Najpogostejši razlog pridobljene stenoze je poškodba, ki nastane ob intubaciji ali dolgotrajni intubaciji. Nastane lahko tudi kot posledica poškodbe grla ali traheotomije.

Stenozo lahko povzroči tumorski infiltrat.

Grlo je prizadeto pri 10-20% bolnikov z wegenerjevo granulomatozo. Pri bolnikih lahko nastane subglotisna stenoza.

Pri bolnikih, pri katerih vzroka ne odkrijemo, gre za idiopatsko subglotisno stenozo. Nastanek idiopatske stenoze povezujejo z larigotrahealnim reflukksom, ki naj bi bil razlog za stenozo pri veliki večini teh bolnikov.

V napredovalih oblikah je zdravljenje vedno kirurško. Akutne in začetne stenoze lahko zdravimo medikamentozno z antibiotiki, lokalnimi in sistemskimi kortikosteroidi in inhibitorji protonske črpalke. Za zdravljenje stenoze v sklopu wegenerjeve granulomatoze se uporabljata še ciklofosamid in metotreksat (15,28,32,33).

Tumorji

Pri odraslih je najpogostejši vzrok dihalne stiske rak grla, srednjega in spodnjega žrela (34). Napredovali rak srednjega (ustnega) žrela povzroči obstrukcijo na nivoju vhoda v grlo. Pri raku spodnjega žrela in grla dispneja in dihalna stiska nastaneta zaradi tumorske mase, ki povzroča obstrukcijo in zaradi slabše gibljivosti grla ob infiltraciji notranjih mišic grla. Pogosto so pridružene motnje požiranja, bolečina in hripavost.

Napredovali rak ščitnice lahko povzroči obojestransko parezo povratnega grlnega živca ali pa povzroča obstrukcijo grla in traheje zaradi direktnega preboja (18).

Tudi benigni tumorji žrela, grla in sapnika lahko povzročajo dispnejo. Do dispneje lahko pride tudi pri tumorjih na vratu, ki pritiskajo na sapnik. Pritisk na sapnik lahko povzroči tudi akutna krvavitev v ščitnico (34).

Papilomi grla

Papilomi grla so resičasti izrastki, ki najpogosteje nastanejo na sluznici glasilk. Povzročajo jih humani papiloma virusi, najpogosteje tip 6 in 11. Pri papilomih na glasilkah je najpogostejši znak hripavost. Predvsem pri otrocih je prisoten stridor in

progresivna dispneja. Z rastjo tudi pri odraslih papilomi povzročajo dispnejo in dihalno stisko. Zdravljenje je predvsem kirurška odstranitev papilomov z glasilk, lahko tudi aplikacija virostatika cidofovirja. V primeru dihalne stiske je potrebna traheotomija (6,18).

Akutna vnetja

Akutni tonzilitis povzroča dispnejo predvsem pri otrocih s hipertrofijo mandljev in žrelnice (34).

Pri otrocih je pogost akutni subglotisni laringitis. Gre za virusno bolezen pri kateri nastane oteklina subglotisnega predela grla in traheje. Akutni subglotisni laringitis se največkrat pojavlja v sklopu virusne infekcije zgornjih dihal. Lajajoč kašelj se pojavi 12-48 ur po začetku prodromalnih simptomov bolezni, glas postane hripav. Napredovanje obstrukcije povzroči težko dihanje, inspiratorni stridor, plapolanje nosnih kril, ugrezanje juguluma in medrebrnih prostorov ter dihanje s pomožnimi dihalnimi mišicami. Stridor je tipično inspiratoren. Stridor slišimo tudi v ekpiriju, kadar je oteklina izrazita tudi v traheji. Akutni subglotisni laringitis najpogosteje povzročajo humani parainfluenca virusi tip 1, 2 in 3 (35,36).

Pri odraslih dispnejo povzroča vnetna oteklina sluznice žrela in grla, ki nastane pri peritonzilarnemu abscesu, lahko tudi pri parafaringealnem in retrofaringealnem abscesu (34).

Flegmona in absces ustnega dna (angina Ludowici) je vnetje podčeljustnega in podjezičnega prostora. V večini primerov so vzrok kronične vnetne spremembe na zobeh (predvsem kočnikih) in obzobnem tkivu. Redkeje je posledica vnetja jezičnega mandlja, majhnih tujkov v mehkih delih ust in ustnem delu žrela ali posledica gnojnega vnetja podčeljustnih in podjezičnih žlez slinavk. Zaradi širjenja vnetja v jezične mišice je jezik dvignjen, ustno dno je zajeto v trdo oteklino. Prisotna je izrazita dispneja in dihalna stiska (37).

Akutni epiglottitis je bakterijsko vnetje poklopca, ki ga največkrat povzroča *H. Influenzae* tip B. redkeje so povzročitelji piogeni sterptokoki, pneumokok ali stafilokok aureus. Tipičen je pridušen glas, slinjenje, povišana telesna temperatura, inspiratorni stridor in težko dihanje. Poleg antibiotičnega zdravljenja je lahko potrebna intubacija ali traheotomija (37).

Absces poklopca je bakterijsko vnetje, ki se lahko razvije v poteku epiglottitisa. Najpogostejši povzročitelj je *H. influenzae*. Zaradi dihalne stiske je bolnik pogosto intubiran še nekaj dni po kirurški drenaži ognjka, redkeje je potrebna tudi traheotomija (37).

Oteklina

Angioedem oziroma Quinckejev edem v področju zgornjih dihal se kaže s hitro nastalo dobro omejena blede oteklino sluznice (38). Oteklina, ki povzroča težko dihanje se pojavi na ustnem dnu in jeziku, v valekulah in na žrelni strani poklopca, na sluznici aritenoidnih hrustancev in na ariepiglotisnih gubah, ki na vhodu v grlo povezujejo poklopec z aritenoidnimi hrustanci. Oteklina nastane tudi v subglotisnem predelu grla (10).

Nastane lahko zaradi alergijske reakcije tipa 1.

Povzročajo ga tudi pseudoalergijske reakcije s sproščanjem histamina zaradi morfina, kodeina, radiokontrastnih sredstev, vankomicina in nekaterih drugih zdravil.

Angioedem nastane zaradi idiosinkrastične reakcije ob jemanju inhibitorjev konvertaze angiotenzina (ACE inhibitorji) ali blokatorjev receptorjev za angiotenzin. Angioedem lahko nastane zaradi prirojenega ali pridobljenega pomanjkanja ali disfunkcije C1 esteraznega inhibitorja.

Nastane lahko tudi zaradi fizikalnih dražljajev – vibracij, ekstremnih temperatur ali pa je idiopatski.

Alergijska ali nealergijska oteklina lahko nastane tudi po piku žuželk (38).

Zaključek

Cilj zdravljenja je vedno ohraniti ali doseči zadostno prehodnost zgornjih dihal (34). Pri kroničnih procesih na grlu je za doseg tega cilja včasih potreben kirurški poseg, ki povzroči motnjo glasu in govora.

Zdravljenje je lahko medikamentozno. Akutna bakterijska vnetja zdravimo z antibiotiki. Oteklino zmanjšamo predvsem s kortikosteroidi v visokih dozah (34). V primeru alergije dodamo sistemske antihistaminike in ob anafilaksiji adrenalin. Pri bolnikih z laringofaringealnim refluksom so učinkoviti inhibitorji protonske črpalke. C1 esterazni inhibitor damo bolnikom s pomanjkanjem ali disfunkcijo C1 esteraznega inhibitorja. Tudi zdravljenje nekaterih kroničnih bolezni, ki povzročajo dispnejo je v začetni fazi lahko medikamentozno.

Kadar medikamentozno zdravljenje ni učinkovito, je ob dihalni stiski potrebno zagotoviti dihalno pot z intubacijo, konikotomijo ali traheotomijo. V primeru dihalne stiske zaradi akutnih vnetij se pogosteje odločimo za intubacijo (34). Poskus intubacije lahko tudi poslabša dihalno stisko ali povzroči popolno zaporo dihalnih poti. Poslabšanje je pričakovati predvsem pri bolnikih z bilateralno fiksacijo aritenoidov in pri otrocih z akutnim epiglottitisom. Kadar pričakujemo poslabšanje stanja ob poskusu intubacije moramo biti vedno pripravljeni na urgentno konikotomijo ali traheotomijo. Predvsem pri bolnikih z napredovalimi malignomi intubacija ob spremenjenih anatomskih razmerah pogosto ni izvedljiva. Odločimo se za traheotomijo. Traheotomija ima prednost tudi pri bolnikih s poškodbo grla in pri bolnikih s subglotisno stenozo.

Zdravnik, ki ni vešč traheotomije, naj se pri bolniku z zaporo zgornjih dihal, pri katerem intubacija ni uspela, odloči za konikotomijo (34).

Literatura:

1. Soto FJ, MD, Guntupalli KK. All that wheezes is not asthma: diagnosing the mimics. Emerg Med 2001. Dosegljivo na www.emedmag.com
2. Weymuller EA. Acute airway management. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, Richardson MA, eds. Otolaryngology –head and neck surgery. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1998. p. 2368-81.
3. Rowe LD. Congenital anomalies of the head and neck. In: Snow JB, Ballenger JJ, eds. Ballenger's Otolaryngology –head and neck surgery. 16th ed. Hamilton: BC Decker; 2003. p. 1078-89.
4. Myer CM, Liu JH. Neonatal respiratory distress. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Pillsbury HC, Johnson JT, Tardy ME, et al, eds. Head and neck surgery-otolaryngology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 1021-6.
5. Ahmad SM, Soliman AMS. Congenital anomalies of the larynx. Otolaryngol Clin N Am 2007; 40: 177-91.
6. Hočevar Boltežar I. Fiziologija in patologija glasu ter izbrana poglavja iz patologije govora. Ljubljana: Pedagoška fakulteta 2008.

7. Rubin AD, Sataloff RT. Vocal fold paresis and paralysis. *Otolaryngol Clin N Am* 2007; 40: 1109-31.
8. Khariawala SS, Lee WT, Koltai PJ. Laryngotracheal consequences of pediatric cardiac surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131: 336-9.
9. Gerber ME, Dunham ME, Holinger LD. Stridor, aspiration, and cough. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Pillsbury HC, Johnson JT, Tardy ME, et al, eds. *Head and neck surgery-otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 895-916.
10. Battelino S. Nujna stanja v otorinolaringologiji. In: Ahčan UG, eds. *Prva pomoč: priročnik s praktičnimi primeri*. 1st ed. Ljubljana: Rdeči križ Slovenije; 2006. p. 267-302.
11. Woo P, Passalacqua P. Trauma to the larynx. In: Snow JB, Ballegger JJ, eds. *Ballenger's Otolaryngology –head and neck surgery*. 16th ed. Hamilton: BC Decker; 2003. p. 1168-84.
12. Verschueren DS, Bell RB, Bagheri SC, Dierks EJ, Potter BE. Management of laryngo-tracheal injuries associated with craniomaxillofacial trauma. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 203-14.
13. Butler AP, Wood BP, O'Rourke AK, Porubsky ES. Acute external laryngeal trauma: experience with 112 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114: 361-8.
14. Benjamin B. Laryngeal trauma from intubation: Endoscopic evaluation and classification. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, Richardson MA, eds. *Otolaryngology –head and neck surgery*. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1998. p. 2013-35.
15. George M, Lang F, Pasche P, Monnier P. Surgical management of laryngotracheal stenosis in adults. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 809-15.
16. Hoffman HT, Brunberg JA, Winter P, Sullivan MJ, Kileny PR. Arytenoid subluxation: diagnosis and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 1-9.
17. Eckel HE, Wittekindt C, Klussman JP, Schroeder U, Sittel C. Management of bilateral arytenoid cartilage fixation versus recurrent laryngeal nerve paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112: 103-8.
18. Lalwani AK. *Current diagnosis & treatment in otolaryngology-head & neck surgery*. 2nd ed. New York: McGraw Hill; 2007.
19. Chegar BE, Emko P. Bilateral vocal cord paralysis secondary to esophageal compression. *Am J Otolaryngol* 2004; 25: 361-3.
20. Souza JW, Williams JT, Ayoub MM, Jerles ML, Dalton ML. Bilateral recurrent nerve paralysis associated with multinodular substernal goiter: a case report. *Am Surg* 1999; 65: 456-9.
21. Tarin TT, Martinez JA, Shapiro NL. Familial bilateral abductor vocal cord paralysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; 69: 1693-6.
22. Kanemaru S, Fukushima H, Kojima H, Kaneko K, Yamashita M, Ito J. A case report of myasthenia gravis localized to the larynx 2007; 34: 401-3.
23. Weinberger M, Abu-Hasan M. Pseudo-asthma: when cough, wheezing, and dyspnea are not asthma. *Pediatrics* 2007; 120: 855-64.
24. Mikita JA, Mikita CP. Vocal cord dysfunction. *Allergy Asthma Proc* 2006; 27: 411-4.
25. Ludlow CL, Mann EA. Neurogenic and functional disorders of the larynx. In: Snow JB, Ballegger JJ, eds. *Ballenger's Otolaryngology –head and neck surgery*. 16th ed. Hamilton: BC Decker; 2003. p. 1218-54.
26. Kamanli A, Gok U, Kaygusuz I, Ardicoglu O, Yalcin S. Bilateral cricoarytenoid joint involvement in rheumatoid arthritis: a case report. *Rheumatology* 2001; 40: 593-4.
27. Seve P, Poupard M, Bui-Xuan C, Charhon A, Broussolle C. Cricoarytenoid arthritis in sjogren's syndrome. *Rheumatol Int* 2005; 25: 301-2.
28. Koufman JA, Belafsky PC. Infectious and inflammatory diseases of the Larynx. In: Snow JB, Ballegger JJ, eds. *Ballenger's Otolaryngology –head and neck surgery*. 16th ed. Hamilton: BC Decker; 2003. p. 1185-1217.
29. Molina JF, Espinoza LR. Relapsing Polychondritis. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 2000; 14: 97-109.
30. Malard O, Hamidou M, Toquet C, Bailleuil S, Bordure P. Relapsing polychondritis revealed by ENT symptoms : clinical characteristics in three patients. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002; 119: 202-8.
31. Siddachari RC, Chaukar DA, Pramesh CS, Naresh KN, de Souza CE, Dcruz AK. Laryngeal amyloidosis. *J Otolaryngol* 2005 ; 34 : 60-3.
32. Maronian NC, Azadeh H, Waugh P, Hillel A. Association of laryngopharyngeal reflux disease and subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110: 606-12.
33. Walner DL, Stern Y, gerber ME, Rudolph C, Baldwin CY, Cotton RT. Gastroesophageal reflux in patients with subglottic stenosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 551-5.

34. Aničič A. Akutna dihalna stiska. In: Hočevar Boltežar I, Battelino S, eds. Bolezni ušes, nosu, žrela in grla v ambulanti družinskega zdravnika: seminar; Medicinska fakulteta Ljubljana, 23.-24. 11. in 30.11.-1.12.2007: zbornik predavanj; Ljubljana, Slovenija.
35. Cherry JD. Croup. *N Engl J Med* 2008; 358: 384-91.
36. Counihan ME, Shay DK, Holman RC, Lowther SA, Anderson LJ. Human parainfluenza virus-associated hospitalizations among children less than five years of age in the United States. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 646-53.
37. Podboj J, Gros A, Jenko K, Grošelj A, Jurca T. Okužbe v otorinolaringološkem in cervikofacialnem področju, ki potrebujejo kirurško zdravljenje. In: Beović B, Strle F, Čižman M, eds. Okužbe, ki potrebujejo kirurško zdravljenje- Infektološki simpozij 2007; 2007; Ljubljana, Slovenija.
38. Kyrmizakis DE, Papadakis CE, Liolios AD, Malandrakis S, Skoulakis CE, Bizakis JG, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004 ; 130 : 1416-9.

Dispneja pri astmi in KOPB

Jurij Regvat

Oddelek za pljučne bolezni, UKC Maribor, Slivniško Pohorje 7, 2311 Hoče

Izvleček

Dispneja je vodeč simptom obstruktivnih pljučni bolezni kot sta astma in kronična obstruktivna pljučna bolezen. Ima velik vpliv na kvaliteto življenja in umrljivost. Je osrednji simptom začaranega kroga telesnih, socialnih in psihičnih posledic KOPB, ki vodi v slabšo mobilnost, izgubo kondicije, socialno izolacijo in depresivnost. Dispneja kot eden izmed simptomov astme kaže na (ne)urejenost astme in vpliva tudi na umestitev bolezni glede na težo. V prispevku so predstavljeni mehanizmi nastanka dispneje pri bolnikih z astmo in KOPB, zdravljenje ter različne lestvice za objektiviziranje posameznikovega občutka težkega dihanja. Iz fizioloških meritev ni mogoče predvideti stopnje dispneje pri posameznem bolniku, zato je bilo že predlagano, da se v prihodnje razvrstitve KOPB po stopnjah vključi tudi teža dispneje.

Ključne besede: dispneja, astma, KOPB, kvaliteta življenja, umrljivost

Abstract

Dyspnoea is the leading symptom of obstructive lung diseases like asthma and COPD. It has a great impact on patients' quality of life and mortality. Dyspnoea is a central symptom in the vicious cycle of physical, social and psychological consequences of COPD, leading to immobility, lack of fitness, social isolation and depression. In asthma, dyspnoea as a symptom points to asthma control and influences classification of asthma severity. In the article, the mechanisms and treatment of dyspnoea in patients with asthma and COPD are presented and various tools for measuring this subjective feeling discussed. There are no physiologic measurements to predict satisfactorily the level of perceived dyspnoea in an individual. It has already been suggested that dyspnoea should be included in forthcoming COPD staging systems.

Key words: dyspnoea, asthma, COPD, quality of life, mortality

Uvod

Dispneja (gr. dys – boleče, težko, pneuma – vdih, sapa) je klinični izraz za dušenje, ki ga občutijo tako zdravi kot bolniki z boleznimi pljuč. Dispneja postane klinično pomembna, ko se zgodi ob naporu, ki je za posameznika nesprejemljivo nizek. Mehanizmi nastanka dispneje so kompleksni in nepopolnoma pojasnjeni, na njeno doživljanje pa imajo vpliv različni fiziološki, psihološki, socialni in okoljski dejavniki.¹ Dispneja je vodeč simptom obstruktivnih pljučni bolezni kot sta astma in kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB).

Opisovanje dispneje

Bolniki različno opisujejo dispnejo oz. nelagodje pri dihanju. Razlike v rasi, kulturi, spolu, jeziku in prejšnjih izkušnjah vplivajo na dožemanje dispneje in način, kako ta občutek opisati drugim. Bolniki lahko navajajo napetost oz. tesnobo v prsnem košu, o

čemer pogosto poročajo bolniki z astmo. Ti simptomi so odraz blage bronhokonstrikcije, občutek težke sape oz. napora pri dihanju pa se pojavi pri hujšem poslabšanju FEV1 in hiperinflaciji. Oteženo dihanje oz. občutek napora pri dihanju, v poslabšanju pa tudi hlastanje za zrakom, opisujejo bolniki s KOPB.²

Astma in KOPB

Diagnoza astme temelji na anamnezi in funkcijskih preiskavah, manj na telesnem pregledu bolnika, ki je lahko izven poslabšanja bolezní velikokrat normalen. Astma je kronična vnetna bolezen, ki vodi do preodzivnosti dihalnih poti. Klinično se to kaže kot ponavljajoče se epizode piskanja, dušenja, napetosti v prsnem košu in kašlja.³

Na diagnozo KOPB pomislimo pri bolniku z dispnejo, kroničnim kašljem ali gnojnim izmečkom in anamnezo izpostavljenosti rizičnim dejavnikom. Dispneja je napredujoča, se med aktivnostjo poslabša, prisotna je vsak dan in ima med simptomi KOPB največji vpliv na vsakodnevne aktivnosti in kvaliteto življenja.⁴

Mehanizmi dispneje pri astmi in KOPB

Eden izmed razlogov za dispnejo pri KOPB in astmi so motnje v mehaniki dihanja. Upornost v dihalnih poteh je zvečana, elastičnost pljuč (pri emfizemu) pa zmanjšana. Pride do prenapihnenosti (hiperinflacije) pljuč, kar se ob naporu še poslabša. Hiperinflacija postavi inspiratorne mišice v neoptimalen položaj in morajo za enake spremembe volumna ustvariti večje pritiske kot pri zdravih. K občutku dispneje pripomoreta še povečana ventilacija mrtvega prostora in motnje v alveolokapilarni membrani zaradi destrukcije alveolov in ožilja ob emfizemu. Zaradi motene mehanike in izmenjave plinov so spremembe tlakov v plevralni votlini med dihanjem velike in velik napor je vložen v dihanje, dihalno delo pa povečano. Če je dotok kisika do preobremenjenih dihalnih mišic nezadovoljiv, nastopi utrujenost in izčrpanost teh mišic, ki do možganov pošiljajo svoje živčne in kemične dražljaje. Če pride še do draženja znotrajpljučnih receptorjev (edem, pljučnica), tudi to vpliva na občutek dispneje. Velik senzorični priliv v možgane zaradi vseh omenjenih stimulusov stimulira proženje motoričnih signalov, vendar je odgovor dihalnih mišic na te dražljaje nesorazmeren (t.i. length-tension mismatch). Hiperkapnija in hipoksemija predstavljata le manjšo vlogo v patogenezi dispneje pri KOPB, razen v akutnih stanjih.⁵

Pomembno lahko k občutenju dispneje tako pri astmi kot KOPB pripomorejo še psihološki dejavniki (anksioznost, depresivnost).¹

Stabilna faza bolezní

Niti FEV1 niti FEV1/FVC nista dobra napovedna dejavnika za dispnejo pri bolniku s KOPB. Dispneja je namreč odvisna še od drugih dejavnikov: stanja dihalnih in telesnih mišic, pridruženih bolezní (predvsem bolezní srca in ožilja), stanja prehranjenosti in življenjskega stila posameznika. Bolniki sprva dispnejo čutijo le pri večjem naporu (tek, hoja po stopnicah), čemur pa se lahko izognejo z npr. uporabo dvigala. Ko bolezen napreduje, ugotovijo, da ne zmorejo več toliko napora kot njihovi zdravi vrstniki. Nazadnje je dušenje prisotno že pri vsakdanjih življenjskih opravilih, kar bolnika prisili, da ostaja doma.^{4,6}

Od testov pljučne funkcije z dispnejo in fizično zmogljivostjo dobro korelira inspiratorna kapaciteta (IC). Ob obremenitvi pride do dinamične hiperinflacije in s tem

do zvečanja funkcionalne rezidualne kapacitete oz. zmanjšanja IC, kar povzroči dispnejo.⁷

Ni popolnoma pojasnjeno, zakaj nekateri bolniki s KOPB z zmanjšano minutno ventilacijo dopuščajo hiperkapnijo in hipoksemijo, drugi pa ne. Se pa občutek dispneje pri bolnikih z retenco CO₂ zmanjša.⁵

Dispneja je osrednji simptom začaranega kroga telesnih, socialnih in psihičnih posledic KOPB, ki vodi v slabšo mobilnost, izgubo kondicije, socialno izolacijo in depresivnost.⁴

Dispneja kot eden izmed simptomov astme kaže na urejenost astme in vpliva tudi na umestitev bolzni glede na težo.³

Poslabšanje astme in KOPB

Poslabšanja astme označuje progresivno slabšanje dispneje, kašlja, piskanja in napetosti v prsnem košu. Teža dispneje je eno izmed meril za težo poslabšanja astme.³

Bolniki s hudimi poslabšanji astme (near-fatal asthma) imajo zmanjšano zaznavanje dispneje tako v mirovanju kot ob aktivnosti.⁸

Poslabšanje KOPB je definirano kot sprememba dispneje, kašlja in/ali izmečka, ki je hujše kot običajne dnevne variacije. Med poslabšanjem pride do hiperinflacije in ujetja zraka ter poslabšanja razmerja ventilacija/perfuzija.⁴

Merjenje dispneje

Merjenje dispneje je pomembno, da lahko primerjamo resnost simptomov med različnimi bolniki in da lahko opredelimo spremembe dispneje pri posamezniku. Borgova lestvica⁹ in vizualno-analoga lestvica¹⁰ (VAS) se najpogosteje uporabljata za merjenje dispneje med naporom (npr. testom 6-minutne hoje). Ponavadi zdravi in bolniki z boleznimi pljuč prekinejo z aktivnostjo pri submaksimalnih vrednostih dispneje (5-8 na Borgovi lestvici) ne glede na obremenitev, ki so jo dosegli. Medical Research Council¹¹ (MRC) lestvica ocenjuje stopnjo dispneje glede na to, kako vpliva na vsakdanje aktivnosti. Gre za petstopenjsko lestvico, ki dobro korelira z drugimi lestvicami. FEV₁ (O), ki je ključen za diagnozo KOPB, njegov upad pa dober označevalec napredovanja bolzni in umrljivosti, dispneja (D), ki še bolje korelira z umrljivostjo kot FEV₁, ter dva označevalca sistemske prizadetosti pri KOPB (indeks telesne mase (B) in telesna vzdržljivost (E)) tvorijo indeks BODE. BODE indeks še bolje korelira z umrljivostjo kot njegove posamezne komponente.⁶

Iz fizioloških meritev ni mogoče predvideti stopnje dispneje pri posameznem bolniku, zato je bilo že predlagano, da se v prihodnje razvrstitve KOPB po stopnjah vključi tudi teža dispneje.^{12,13}

Zdravljenje dispneje

Najuspešnejše zdravljenje dispneje je vzročno – zdravljenje bolzni, ki jo povzroča. Pri KOPB in astmi so osnova zdravljenja bronhodilatatorji in kortikosteroidi, ki z delovanjem na dihalne poti zmanjšajo ujetje zraka in pljučne volumne ter izboljšajo dispnejo in telesno zmogljivost.^{1,3,4} Pri KOPB prihaja v poštev tudi operativno zdravljenje (lung volume reduction surgery) z odstranitvijo velikih bul ali emfizemskih predelov pljuč. S tem posegom se zmanjša hiperinflacija, izboljša se elastičnost pljuč, pride do izboljšanja pljučne funkcije in dispneje, podaljšano je tudi preživetje.¹⁴

Če težave vztrajajo kljub optimalnemu zdravljenju osnovne bolezni, je potrebno blažiti simptome. To velja predvsem pri KOPB, ki je kronična, napredujoča bolezen, kjer funkcije pljuč ne moremo dokončno povrniti. Simptomatsko zdravljenje dispneje zajema ukrepe za izboljšanje funkcije dihalnih mišic (dihalne tehnike, položaj telesa, vaje za krepitev dihalnih mišic, dodatek teofilina), zmanjšanje občutka napora (zmanjšanje fizičnega napora, ureditev telesne teže). Glede na to, da je dispneja odvisna od številnih faktorjev kot so izobrazba, kulturne značilnosti, psihično stanje, znanje, prejšnje izkušnje, lahko bolnikom pomagamo tudi z izobraževanjem glede bolezni in shajanja z njo, pa tudi z dodajanjem anksiolitikov in/ali antidepresivov. Pomembno vlogo pri zmanjševanju dispneje imajo vaje za telesno vzdržljivost, ki zmanjšajo dispnejo po večjih mehanizmih: izboljša se učinkovitost mišic, kar zmanjša porabo kisika, nastajanje laktata in s tem ventilacijo, izboljša se bolnikova samopodoba, s tem pa zmanjša anksioznost in depresivnost, najverjetneje pa pride tudi do desenzitizacije na dispnejo. Dodajanje kisika med obremenitvijo lahko podaljša aktivnost in zmanjša dispnejo. Kisik zmanjša minutno ventilacijo in s tem hudo dispnejo po kratkotrajni obremenitvi (npr. hoja po stopnicah), najverjetneje pa ima kisik vpliv na zmanjšanje dispneje tudi po direktnem centralnem vplivu. Za zmanjšanje dispneje se pri posameznih bolnikih z napredovalo KOPB poslužujemo tudi opiatov.^{1,4}

Pri astmi je dispneja kot simptom eno izmed meril za urejenost bolezni in je potrebno pri neurejeni astmi z zdravili nadzor nad boleznijo doseči.³

Zaključek

Dispneja je vodeč simptom pri astmi in KOPB. Pri astmi kaže na (ne)urejenost bolezni, pri KOPB pa ima vpliv na kvaliteto življenja in umrljivost, zato jo je potrebno z vsemi razpoložljivimi sredstvi poskušati zmanjšati. Iz fizioloških meritev ni mogoče predvideti stopnje dispneje pri posameznem bolniku, zato je bilo že predlagano, da se v prihodnje razvrstitve KOPB po stopnjah vključi tudi teža dispneje.

Literatura:

1. Stulberg MS, Adams L. Dyspnea. In: Mason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA, eds. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Fourth Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 815-30.
2. Ambrosino N, Scano G. Dyspnoea and its measurement. *Breath* 2004;2: 100-8
3. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2006: www.ginasthma.org.
4. Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2006: www.goldcopd.org.
5. Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior R, eds. Fishman's Pulmonary diseases and disorders. Third edition. USA: McGraw-Hill; 1998. p. 361-93.
6. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, de Oca MM, Mendez RA, Plata VP, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:1005-12.
7. Casanova C, Cote C, de Torres JP, Aguirre-Jaime A, Marin JM, Pinto-Plata V, Celli BR. The inspiratory to total lung capacity ratio predicts mortality in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(6):591-7.
8. Barreiro E, Gea J, Sanjuas C, Marcos R, Broquetas J, Milic-Emili J. Dyspnoea at rest and at the end of different exercises in patients with near.fatal asthma. *Eur Resp J* 2004;124:219-25.

9. Borg GAV. Psychological bases of perceived exertion. *Med Sci Sport Exerc* 1982;14:377-81.
10. Gitt AG. Visual analogue scales: measurement of subjective phenomena. *Nurs Res* 1989;38:286-88.
11. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999;54:581-6.
12. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD. NHLBI/WHO GOLD workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
13. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:S77-S120.
14. Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z, Sternberg AL, Criner GJ, DeCamp MM, et al. Long-term follow-up of patients receiving lung-volume-reduction surgery versus medical therapy for severe emphysema by the National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Ann Thorac Surg* 2006;82:431-43.

Vzroki in obravnava dispneje pri bolniku s pljučnim rakom

Ilonka Osrajnik

Oddelek za pljučne bolezni, UKC Maribor, Slivniško Pohorje 7, 2311 Hoče

Izveček: Dispneja je pogost simptom pri bolnikih s pljučnim rakom, zlasti ob napredovanju bolezni. Vzrok za dispnejo so samo rakasto obolenje, stranski učinki specifičnega onkološkega zdravljenja, anemija, sindrom anoreksije/kaheksije, pljučna embolija in pridružene nemaligne bolezni. Če bolnikovo stanje dopušča, zdravimo osnovno bolezen, tudi paliativno.

Pri napredovali bolezni specifično onkološko zdravljenje ni več možno, dispnejo lajšamo s kisikom in zdravili.

Ključne besede: pljučni rak, dispneja, specifično onkološko zdravljenje, simptomatsko zdravljenje

Dispneja je pogost simptom pri bolnikih s pljučnim rakom, še posebno v napredovali fazi bolezni. Dispneja se pojavlja pri 21 – 78% bolnikov z napredovalim pljučnim rakom. Pogosto je premalo prepoznana in zdravljena, bolniku pa zelo zmanjša kvaliteto življenja in vpliva tako na njegovo fizično kot psihično dobro počutje (1).

Vzroki dispneje pri pljučnem raku

1. Pljučni rak

Dispneja se pojavi zaradi samega rakastega obolenja, običajno pri napredovali bolezni, ko operativno zdravljenje več ni možno. Nastane zaradi atelektaze dela pljuč, vraščanja ali pritiska na velike žile v prsnem košu, vključno s sindromom zgornje votle vene, malignega plevralnega ali perikardialnega izliva, vraščanja tumorja v steno prsnega koša ali v prepono, pareze freničnega živca in pri karcinomskem limfangiitisu (2,3).

Namen zdravljenja je zmanjšanje ali uničenje tumorja:

- obsevanje (paliativno, radikalno), pri sindromu zgornje votle vene v kombinaciji s sistemskimi kortikosteroidi
- sistemska kemoterapija
- lokalno odpiranje atelektaze z elektrokavterjem, laserjem, krioterapijo, stentiranjem... v kombinaciji z obsevanjem
- plevralne punkcije, plevrodeza pri malignem plevralnem izlivu
- perikardialne puncije, fenestracija perikarda (2)

2. Onkološko zdravljenje

Eden najresnejših zapletov obsevanja je radiacijski pnevmonitis. Razvije se lahko 1-9 mesecev po obsevanju, običajno pa med 1-3 meseci. Kaže se s suhim kašljem, blago povišano temperaturo, dispnejo, bolečino v prsnem košu in izčrpanostjo. Na RTG prsnih organov vidimo infiltrate na mestu obsevanja, na začetku je lahko RTG tudi popolnoma normalen. Bolj občutljiva metoda za dokaz radiacijskega pnevmonitisa predvsem v zgodnji fazi je CT prsnega koša. Pnevmonitis se razvije pri 5-30% bolnikov s pljučnim rakom, ki so bili zdravljeni z obsevanjem. Pri večini se pnevmonitis spontano resorbira, včasih pa predstavlja življenje ogrožujoče stanje. Običajno ga zdravimo z visokimi dozami sistemskih kortikosteroidov nekaj tednov,

nato pa počasno zniževanje v nekaj mesecih. Prednizon ali drugi kortikosteroidi zmanjšajo številne simptome pnevmonitisa, predvsem dispnejo in kašelj (4,5).

Postradiacijska pljučna fibroza je proces brazgotinjenja pljuč kot posledica poškodbe tkiva med obsevanjem. Za postradiacijsko fibrozo ni učinkovitega zdravljenja. Posledica pljučne fibroze je trajni upad pljučne funkcije (4,5).

Citostatiki in tarčna zdravila lahko povzročijo nastanek intersticijske pljučne bolezni, posledica česar je dispneja. Intersticijska prizadetost pljuč se lahko kaže kot NSIP (gemcitabin, irinotecan, etoposid, docetaxel), ARDS (gemcitabin, irinotecan, docetaxel), pljučni edem (irinotecan, etoposid, docetaxel, vinorelbin) in DAH (docetaxel) (5).

Tudi erlotinib (Tarceva) lahko povzroči intersticijsko pljučno bolezen, ki se pojavi 5 dni do več kot 9 mesecev po začetku zdravljenja. Razvoj intersticijske pljučne bolezni je običajno povezan s konkomitantno/predhodno kemoterapijo, predhodno radioterapijo, predhodno parenhimsko boleznijo pljuč in infekcijo pljuč (5).

Diagnozo postavimo na podlagi RTG izvida in izključitve drugih možnih vzrokov. Pri bolnikih je potrebno ustaviti zdravljenje, če se pojavijo pljučni simptomi, na primer dispneja, kašelj ali vročina. Če potrdimo intersticijsko pljučno bolezen, je potrebno zdravljenje za vselej prekiniti. Bolnika zdravimo s kortikosteroidi in podpornim zdravljenjem (5).

Dispneja je lahko posledica popuščanja srca, saj je pri mnogih citostatikih znan njihov kardiotskični učinek. Ti citostatiki so cisplatin, vinca alkaloidi, etoposid in paclitaxel (1,5).

3. Pljučna embolija

Eden od dejavnikov tveganja za pljučno embolijo je rak.

Redko lahko nastane pljučna embolija tudi zaradi skupkov tumorskih celic. Običajno razsoj raka v pljuča poteka po hematogeni poti asimptomatsko, pri nekaterih bolnikih pa se zagozditev skupkov rakastih celic v pljučnem žilju kaže s hudo dispnejo, ki lahko napreduje v dihalno odpoved. Diagnoza tumorske embolije je celo pri znanih rakastih bolnikih potrjena le pri okoli 6% bolnikov. Pri obdukcijah so potrdili tumorsko embolijo v 1,5% (nedrobnocelični pljučni rak) do 26% (horiokarcinom, karcinom želodca, dojke, jeter in ledvic). Tveganje za nastanek pljučnih tumorskih mikroembolizmov naj bi bil večji pri mucin secernirajočih adenokarcinomih.

Večina bolnikov s pljučnimi tumorskimi trombembolizmi ima že razširjeno metastatsko bolezen ob nastopu pljučnih simptomov. Pri bolnikih s kemosenzitivnimi tumorji lahko s kemoterapijo dosežemo izboljšanje. Najpomembneje je, da bolniku prihranimo agresivne in nepotrebne preiskave ter antikoagulantno zdravljenje. Ker je pri teh bolnikih pričakovano preživetje običajno kratko, samo diagnozo pa je zelo težko potrditi, prihaja v poštev predvsem simptomatsko zdravljenje dispneje (6).

4. Nemaligna obolenja

Veliko bolnikov s pljučnim rakom je kadilcev ali bivših kadilcev, tako, da moramo ob pojavu dispneje pomisliti tudi na KOPB. Zaradi same osnovne bolezni ali zdravljenja s citostatiki so pogostejše pljučnice. Izključiti moramo tudi levostransko srčno popuščanje in druge bolezni srca in pljuč (1,2).

5. Anemija

Pri več kot 30% rakastih bolnikov se pojavi anemija s stranskimi učinki, kot sta utrujenost in dispneja. Vzrok za anemijo je lahko samo rakasto obolenje, infiltracija kostnega mozga ali pa je anemija posledica specifičnega onkološkega zdravljenja.

Več študij je pokazalo, da izboljšanje anemije pomembno vpliva na kvaliteto življenja, zaželena koncentracija hemoglobina je nad 110 g/l.

Anemijo lahko popravimo s transfuzijami, učinek je takojšen. Dolgoročno izboljšanje pa dosežemo z rekombinantnim eritropoetinom, ki je učinkovit pri približno polovici bolnikov. Pri zdravljenju z eritropoetinom moramo upoštevati tudi nadomeščanje železa, saj je pomanjkanje železa lahko vzrok za neučinkovitost zdravljenja z eritropoetinom (7).

6. Sindrom anoreksije/kaheksije

Ob napredovanju rakastega obolenja se pojavi tudi hujšanje z izgubo maščevja in mišic, kar vodi v utrujenost dihalnih mišic. Že ob sami diagnozi ugotovimo izgubo telesne teže pri 60% bolnikov s pljučnim rakom. Poleg osnovne bolezni k hujšanju pripomorejo psihični stres, disfagija zaradi zapore v zgornjih prebavilih, malabsorbcija, navzeja in bruhanje kot zaplet zdravljenja s kemoterapijo ali obsevanjem.

Pri rakastih bolnikih s sindromom kaheksije/anoreksije je maksimalni inspiratorni pritisk, ki je zanesljiv funkcionalni test za ugotavljanje moči diafragme in drugih inspiratornih mišic, močno znižan.

Farmakološko zdravimo ta sindrom z megestrol acetatom in kortikosteroidi, pa tudi s prehranskimi dodatki in prokinetiki (8).

Dispneja pri bolniku z napredovalim pljučnim rakom

Opravimo vse običajne preiskave (telesni pregled, RTG prsnih organov, CT prsnega koša, testi pljučne funkcije, merjenje saturacije periferne krvi s kisikom, plinska analiza arterijske krvi, merjenje maksimalnega inspiratornega pritiska), s katerimi poskušamo opredeliti vzrok za dispnejo.

Najpomembneje je ugotoviti reverzibilne vzroke za dispnejo (poslabšanje KOPB, levostransko srčno popuščanje, pljučnica, plevralni izliv) in jih ustrezno zdraviti.

Kadar je le mogoče, poskušamo zdraviti osnovno bolezen, četudi je namen le paliacija.

Ob napredovanju pljučnega raka, ko specifično onkološko zdravljenje več ni možno, zdravimo dispnejo simptomatsko.

Ker je dispneja subjektivni pojem z različnimi vzroki, objektivni pokazatelji, kot na primer tahipneja ali oksigenacija periferne krvi s kisikom, ne odražajo dejanskega stresa, ki ga občuti bolnik z dispnejo. Prisotnost in intenzivnost dispneje ugotavljamo s številčnimi, verbalno-analognimi in vizualno-analognimi lestvicami. Ocenjevanje dispneje je vključeno tudi v različne vprašalnike o kvaliteti življenja (1,2).

Simptomatsko zdravljenje dispneje zajema zdravljenje s kisikom, zdravili in svetovanje.

Zdravljenje s kisikom

Prihaja v poštev pri bolnikih z dihalno odpovedjo (1).

Zdravila

- kortikosteroidi

Uporabljamo jih pri zdravljenju dispneje zaradi karcinomskega limfangiitisa, radiacijskega pnevmonitisa in sindroma zgornje votle vene. Uporabljamo jih tudi pri zdravljenju astme in KOPB ter intersticijskih pljučnih boleznih, povezanih z onkološkim zdravljenjem. Kortikosteroidi pa na drugi strani povzročajo propad mišic, njihov učinek naj bi bil najmočnejše izražen na diafragmi (1).

- bronhodilatatorji v pršilniku

V poštev pridejo pri bolnikih, ki imajo tudi KOPB ali astmo.

- teofilin

Ksantini izboljšajo kontraktilnost diafragme, v poštev pridejo pri bolnikih s sindromom anoreksije/kaheksije (1).

- respiratorni sedativi

* **neopioidni**; benzodiazepini (diazepam, lorazepam, midazolam),
fenotiazini (metotrimeprazin)

Ni dokazov, ki bi podprli rutinsko uporabo benzodiazepinov pri zdravljenju dispneje. V poštev pridejo predvsem pri bolnikih, pri katerih je dispneja somatska manifestacija paničnih napadov in pri anksioznih bolnikih.

* **opioidni** ; morfin, hidromorfon, fentanilski obliži, oxycodon

Učinkovitost aplikacije morfina preko nebulizatorja je še zmeraj kontroverzna. S študijami so primerjali učinek morfina sulfata in fiziološke raztopine, ki so ju bolniki prejeli preko nebulizatorja. Ker sta oba aerosola dosegla podobno zmanjšanje dispneje, gre učinek bolj verjetno na račun vlaženja dihalnih poti kot pa za dejansko učinkovanje zdravila (1).

Literatura:

1. Dalal S, Palat G, Bruera E. Management of Dyspnea. In: Berger AM, Shuster JL, Von Roenn JH. Principles and Practice of Palliative Care and Supportive Oncology. Third ed. Lippincott; 2006. p. 277-88.
2. Ripamonti C. Management of Dyspnea in Advanced Cancer Patients. Support Care Cancer 1999 Jul; 7(4): 233-43.
3. Silvestri GA, Jett J. Bronchogenic Carcinoma. In: Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 4th edition. Elsevier Saunders; 2005. p. 1357-82.
4. Movsas B, Raffin TA, Epstein AH, Link CJ. Pulmonary Radiation Injury. Chest 1997; 111:1061-76.
5. Camus P, Fanton A, Bonniaud P, Camus C, Foucher P. Interstitial Lung Disease Induced by Drugs and Radiation. Respiration 2004; 71:301-26.
6. Mehrishi S, Awan A, Mehrishi A, Fein A. Pulmonary Tumor Microembolism. Hospital Physician 2004 Jan; 23-30.
7. Dicato M. Anemia in Cancer: Some Pathophysiological Aspects. The Oncologist 2003, Vol.8, Suppl 1, 19-21.
8. Inui A. Cancer Anorexia-Cachexia Syndrome: Current Issues in Research and Management. A Cancer J Clin 2002; 52-72.

Psihogeni vzroki dispneje

Urban Groleger, Psihiatrična klinika Ljubljana, Studenec 48, 1260 Ljubljana

Izvleček

Dispneja je pogost razlog pregleda pri zdravniku. Njena diferencialna diagnostika je široka, vključuje pa različna zdravstvena stanja, motnje in bolezni. Z izrazom »psihogeni vzroki« običajno opredeljujemo psihiatrične sindrome, motnje in bolezni, kjer se kot vodilni simptom pojavlja dispneja. Najbolj pomemben del te skupine predstavljajo anksiozne motnje, med njimi pa panična motnja z njeno akutno klinično sliko paničnega napada. Bolniki z napadi panike predstavljajo pomemben del obiskovalcev urgentnih zdravstvenih služb in nemalokrat tudi diagnostični izziv. Pri njihovi obravnavi velja načelo »izključevanja organskih vzrokov« zlasti s področja respiratornega, kardiovaskularnega in hormonskega sistema, ki pa včasih zaplete obravnavo sicer nezapletene panične motnje. V prispevku bo predstavljena psihiatrična diferencialna diagnostika motenj, pri katerih je med vodilnimi simptomi tudi dispneja. Predstavljeni bodo algoritmi obravnave in kriteriji za napotitev v različne nivoje psihiatrične pomoči.

Ključne besede: dispneja, psihogeni vzroki, anksiozne motnje

Uvod

Odrasel človek opiše dispnejo kot občutek težkega ali nelagodnega dihanja, v psihiatriji pa je najpogosteje vodilni simptom in znak anksioznosti. Akutne oblike bolezenske anksioznosti so pogost razlog pregleda pri psihiatru, zlasti v urgentnih psihiatričnih službah, še pogosteje pa se s temi bolniki srečujejo splošni zdravniki in zdravniki v urgentnih službah. Ko opisujemo anksioznost in njene simptome, ločujemo anksioznost od strahu ter normalno od bolezenske anksioznosti.

Anksioznost najlažje definiramo kot občutek nelagodja in notranje napetosti in ga ljudje občutijo kot neprijetno čustveno stanje. Anksioznost je sestavljen psihološki in fiziološki odgovor na pričakovanje realne ali namišljene nevarnosti. Normalna anksioznost pripravi posameznika na soočenje s situacijo, ki jo razume kot ogrožujočo in je pogosta takrat, ko se soočamo s pomembnimi življenjskimi spremembami. Za razliko od anksioznosti je strah opozorilni znak na dejansko zunanjo nevarnost. Če je normalna anksioznost funkcionalna, potem bolezenska ni več in pomeni neustrezen ter nefunkcionalen odgovor na neugoden zunanji, doživeti ali realen stimulus.

Anksioznost spremlja človeka od pradavnine. Njena funkcija je opozarjanje na nevarnost, ki bi lahko ogrozila naše življenje. V evolucijskem smislu moramo razumeti anksioznost kot za preživetje potreben alarm, zato je med vsemi čustvenimi odzivi eden najpomembnejših. Dražljaji, ki jo povzročajo, pa so se sčasoma spremenili, postali so manj oprijemljivi, težje prepoznavni, bolj kronični in del našega vsakodnevnega življenja. Zato ni nenavadno da jih anksiozni posameznik sploh ne prepozna več, opaža pa njene znake (npr. napade težkega dihanja, tresenja rok, razbijanja srca, potenja), ki jih tudi opiše na pregledu pri zdravniku.

Od normalne v bolezensko anksioznost

Ljudje smo dnevno izpostavljeni stresnim situacijam, neprijetnim okoliščinam in anksioznim dražljajem. Pogosto takšno izpostavljenost spoznamo samo po povečani notranji napetosti, razdražljivosti in mišični napetosti, takšen primer je lahko že jutranja vožnja v službo skozi prometne konice, neprijeten sestanek, polna ambulanta, pomemben pogovor s predpostavljenim v službi, prepir s partnerjem ali predpraznično nakupovanje. Če je takšnih situacij v relativno kratkem času več, lahko začnejo preseirati našo sposobnost prilagajanja in reševanja težav, opisani odzivi pa se začnejo stopnjevati. Napetost kljub počitku ne mine, začnemo opazovati tudi njene vegetativne znake. Po drugi strani pa lahko en sam neprijeten dogodek (npr. prometna nesreča, ponesrečen nastop pred ljudmi, kolaps v čakalnici ambulante) sproži intenziven anksiozni odziv, ki sicer mine, v posamezniku pa ostane strah pred ponovnimi podobnimi dogodki. Zato se lahko začne nekaterih situacij izogibati, da bi se izognil simptomom **povečane anksioznosti** in neprijetnemu občutku **strahu**. Takšno anksioznost označimo kot **anticipatorno anksioznost** ali strah pred strahom in je pomemben mejnik v razvoju normalne v **bolezensko anksioznost**. Drug pomemben mejnik je neustrezno, pogosto in intenzivno proženje simpatičnega vegetativnega sistema takrat, ko ni ustreznega zunanjega dražljaja ali neprijetne situacije. Če povzamemo ima bolezenska anksioznost naslednje **značilnosti**:

- pogosto, intenzivno in dolgotrajno prisotni simptomi in znaki anksioznosti
- pojavljajo se neodvisno od dejanske nevarnosti posameznih situacij
- značilno je vedenje izogibanja anksioznim situacijam
- značilne so povsem neustrezne ali katastrofične misli
- pojavi se strah pred strahom ali anticipatorna anksioznost
- pomembno vpliva na vsakodnevno funkcioniranje posameznik

Bolezenska anksioznost pomeni tudi biološke spremembe v delovanju normalnih možganskih mehanizmov, najpogosteje sta vpletena serotoninski in noradrenergični prenašalni sistem, v strukturnem smislu pa deli možganov, ki regulirajo čustvene odzive, njihov center pa je amigdala.

Klinični znaki bolezenske anksioznosti

Za anksioznost je značilna kombinacija **hiperaktivnega avtonomnega sistema** in psiholoških simptomov. Med prve sodijo *zardevanje, bledica, tahikardija, palpitacije, potenje, mrzle roke, driska, suha usta in pogosto uriniranje*. V isto skupino sodijo še *omotice, bolečine zlasti glavoboli, težave pri požiranju, dispneja s hiperventilacijo, utrudljivost, povečana mišična napetost, parestezije in tresenje*, ki je lahko omejeno na posamezne dele telesa ali pa zajame celotno telo v obliki napada. Med **psihološke simptome** pa sodijo *povečana notranja napetost, občutek tiščanja v prsih ali trebuhu, težave s koncentracijo, občutek nevarnosti, obup, preobčutljivost, izrazito povečana pozornost na telesne občutke, nerealni strahovi, katastrofične misli, pretirane skrbi ter motnje spanja in apetita*.

Poleg značilne klinične slike, ki je vedno kombinacija fizioloških in psiholoških simptomov in znakov smo pozorni še na vedenje izogibanja neprijetnim okoliščinam ali situacijam, neustrezne katastrofične misli (npr. »umrl bom, kap me bo, znorel bom«), anticipatorno anksioznost in spremembe v funkcioniranju, ko posameznik opušta nekatere sicer običajne ali nujne vsakodnevne obveznosti.

Diagnostika in klinična ocena

Približno četrtnina populacije bo vsaj enkrat v življenju imela anksiozno motnjo, zato je anksioznost najpogostejši psihatrični sindrom. Pogosteje se pojavlja pri mlajših, ki so sicer telesno zdravi in dvakrat pogosteje pri ženskah kot pri moških. Potek je lahko kroničen takrat ko je ne prepoznamo dovolj zgodaj in je ne začnemo zdraviti na ustrezen način dovolj zgodaj. V takšnem primeru so anksiozne motnje povezane s pogostimi obiski pri zdravnikih, zlasti v urgentnih službah, z visokimi stroški, pogostejšim sopojavljanjem drugih bolezni in neugodnim potekom s povečano umrljivostjo zaradi kardiovaskularnih vzrokov in samomorilnega vedenja. Problem prepoznavanja anksioznih motenj je pogosto posledica tega, da bolniki raje navajajo njene fiziološke simptome in znake, ob katerih ne najdemo organskega substrata in so pogosto nejasni in težje opredeljivi z rutinsko urgentno diagnostiko (zlasti s področja bolezni srca, ožilja in dihalnega sistema). S kroničnimi anksioznimi motnjami je povezan tudi večji absentizem in izguba produktivnosti. Poleg tega pa je njihovo zdravljenje težavnejše, izid pa negotov. Pogoste so tudi zlorabe alkohola in benzodiazepinov, neprepoznana anksiozna motnja pa tudi uvod v odvisnost. Pri mladih je anksioznost lahko razlog za zlorabo nekaterih ilegalnih drog. Zaradi vsega navedenega je ustrezno prepoznavanje anksioznih motenj nujno.

Kliničen pregled vključuje ustrezno anamnezo, heteroanamnezo in natančno opredelitev nastanka posameznih simptomov s časovnim potekom, trajanjem in okoliščinami, v katerih so simptomi nastali. Ker je anksioznost pogost spremljevalec tako psihiatričnih kot drugih bolezenskih stanj, je potrebna ustrezna somatska in nevrološka diagnostika pri bolniku. Ker so anksiozni bolniki prepričani v resnost in nevarnost njihovih težav, se je z njimi potrebno pogovarjati pomirjujoče, zagotoviti jim je potrebno, da njihovo življenje ni ogroženo. Tipičen kliničen pregled bolnika z anksiozno motnjo ne bo pokazal pomembnih odklonov v vitalnih funkcijah, EKG ali laboratorijskih izvidih. Sicer pogost komentar urgentnega zdravnika, da njihove težave nimajo »organske« podlage in da so torej »psihične« ni ustrezen. Prav tako tudi ni ustrezno bolniku dati benzodiazepin in ga odpraviti češ da bodo težave minile in naj »se ne obremenjuje preveč«. Panični napad kot najpogostejša oblika anksiozne motnje je za bolnika resna zdravstvena težava, ki jo je nujno ustrezno zdraviti, bolnik pa mora dobiti tudi celovito informacijo o svojih težavah.

Diferencialna diagnostika anksioznih motenj vključuje tako različne psihiatrične bolezni (bipolarna motnja, depresija, motnje hranjenja, osebnostne motnje, psihoze in organske psihiatrične motnje) kot druge bolezni (kardiovaskularne, endokrine, prehrabene, vnetne, gastrointestinalne, nevrološke, respiratorne in toksične ter jatrogene).

Najpogostejše anksiozne motnje

Med anksiozne motnje sodijo generalizirana anksiozna motnja (GAM), panična motnja (PM), socialna fobija (SF), akutna stresna motnja (ASM), posttravmatska stresna motnja (PTSM) in obsesivno-kompulzivna motnja (OKM) ter izolirane fobije. Na kratko bomo predstavili prvi dve, GAM in PM zaradi njune pogostosti, zlasti v urgentnih službah in značilnim pojavljanjem dispneje kot pogosto vodilnega simptoma.

GAM se pojavlja s prevalenco 24 do 45% v populaciji in ga diagnosticiramo takrat, ko pretirana anksioznost ali zaskrbljenost trajata najmanj 6 mesecev večino dni. Bolniki s težavo kontrolirajo svojo zaskrbljenost, misli pa so tako pogoste, da pomembno vplivajo na njihovo življenje. Med dodatnimi simptomi se pojavljajo še: nemir, utrudljivost, težave s koncentracijo, razdražljivost, povečana mišična napetost ter motnje spanja. Zdravilo prvega izbora so serotoninski antidepresivi (SSRI), vsaj na začetku pa bolniku predpišemo tudi anksiolitik (najpogosteje alprazolam) ali atipični antipsihotik v nizkem odmerku ter pregabalin. Anksiolitika bolnik ne sme prejemati dlje kot dva meseca, priporočljivo pa ga je ukinjati po treh tednih. Ob medikamentozni terapiji uporabljamo tudi psihoterapijo, najpogosteje vedenjsko kognitivno (VKT) ali posamezne tehnike VKT (sproščanje, strategije reševanja težav, hierarhijo problemov, vedenjske tehnike za izogibajoče vedenje, kognitivno restrukturiranje, učenje drugačnih vedenjskih vzorcev).

PM se pojavlja s prevalenco okoli deset odstotkov v splošni populaciji. Pogostejša je pri mladih in pogostejša pri ženskah. Zanj so značilni napadi panike, ki se pojavljajo z različno intenzivnostjo, trajanjem in frekvenco. V diagnostiki je izjemno pomemben prvi panični napad in situacija oziroma okoliščine v katerih se je pojavil. V kliničnem smislu so zelo pomembni nočni napadi panike, ki bolnika zbudijo iz spanja in so zanje izjemno naporni, povzročajo pa hudo stisko. Poleg napadov panike so za PM značilne tudi trajna zaskrbljenost in strah pred novim napadom. **Panični napad** definiramo kot akutno nastalo kratkotrajno obdobje (deset minut ali manj) intenzivnega strahu ali nelagodnja, ki vključuje še naslednje simptome: palpitacije, povečan pulz in razbijanje srca, potenje, tresenje, občutek dušenja in dispneje, prsna bolečina, slabost, mravljinčenje, omotica, valovi toplote in hladu, občutja depersonalizacije in derealizacije, strah pred izgubo razuma, samo-kontrole in strah pred smrtjo. Napadi panike se lahko pojavijo brez očitnega vzroka, lahko pa se pojavljajo v določenih značilnih situacijah. Njihovo trajanje je lahko različno dolgo, včasih v milejši obliki tudi po več ur. Zlasti pri moških je klinična slika PM lahko bolj zabrisana, vodilni simptomi pa so bolj omotice in strah pred izgubo zavesti. PM se lahko pojavlja skupaj z agorafobijo, ki pomeni strah pred prostori ali situacijami, od koder bi bil umik ali pobeg nemogoč ali povezan s hudo zadrego. PM je edina anksiozna motnja, kjer na začetku vedno predpišemo anksiolitik. Pri tem ni dovolj enkratni odmerek na urgenci, temveč je bolniku potrebno predpisati benzodiazepin v shemi rednega jemanja (npr. alprazolam 3x0.25 do 0.5mg dnevno ali diazepam 3x2 do 5mg dnevno), ob tem pa takoj uvedemo tudi antidepresiv. Pri antidepresivih se praviloma najprej odločimo za SSRI (sertralin, paroksetin, fluoksetin, citalopram ali escitalopram) v odmerku, ki je na začetku polovični začetni odmerek za depresijo (npr. 5 mg escitaloprama, 10 mg paroksetina, fluoksetina ali 25 mg sertralina). Odmerek v dveh do treh tednih dvignemo za enkrat in po mesecu do dveh ponovno, če nismo dosegli zadovoljive kontrole simptomov PM. Najkasneje v dveh do treh tednih moramo anksiolitik ukiniti. Posebno pozornost moramo posvetiti nočnim napadom panike, kjer se praviloma odločamo za sedirajoči antidepresiv (npr. paroksetin), odmerek benzodiazepina pa na začetku prilagodimo tako, da bolnik višji odmerek prejme zvečer (npr. alprazolam 0.25-0.25-0.5mg). Če se pri ukinjanju anksiolitika pojavijo težave, je takšnega bolnika potrebno urgentno napotiti k psihiatru zaradi velikega tveganja razvoja odvisnosti. Anksiolitik lahko že na začetku nadomestimo s sulpiridom (npr. 3x50 do 200mg dnevno) ali drugim atipičnim antipsihotikom. Najbolj pomemben del vodenja takšnih bolnikov je redno spremljanje, na začetku pri osebnem zdravniku. Če se bolnik s PM prvič pojavi na urgenci, ga je potrebno takoj usmeriti tudi k osebnemu zdravniku (naslednji dan!), ki presodi tudi

indikacijo za napotitev k psihiatru. Urgentna napotitev k psihiatru je potrebna takrat, ko klinična slika ni povsem jasna, simptomi pa so izraziti in zelo intenzivni ter je nujna dodatna psihiatrična diagnostika. Napotitev je smiselna tudi takrat, ko se napadi pojavljajo brez očitnega vzroka in takrat, ko presodimo, da je anksioznost samo del druge psihiatrične bolezni (npr. psihoze). Indikacija za napotitev k psihiatru je tudi samomorilna ogroženost. Med nemedikamentozne ukrepe štejemo tudi edukacijo bolnika, ko povemo da panični napadi niso nevarni, da ne ogrožajo bolnikovega življenja in da vedno minejo. Uporabljamo tudi različne psihoterapevtske pristope, terapija prvega izbora pa je VKT ali njene posamezne tehnike, zlasti tehnike površinskega in globinskega sproščanja. Izid zdravljenja PM je praviloma ugoden s popolno in trajno remisijo pri veliki večini bolnikov. Izid pa je hkrati močno odvisen od tega, kako hitro začnemo PM ustrezno zdraviti.

Zaključki

Dispneja je pomemben simptom, ki ga v psihiatriji najpogosteje povezujemo z anksioznimi motnjami, med njima pa sta najpogostejša generalizirana anksiozna motnja in panična motnja. Pravočasno in pravilno prepoznavanje in zdravljenje anksioznih motenj pomeni ugoden izid s popolno remisijo, sicer pa anksiozne motnje lahko postanejo kronične, so povezane s pomembno povečano obolevnostjo, sopojavljanjem drugih bolezni, visokimi stroški, pogostimi obiski pri zdravniku in zlorabo psihoaktivnih snovi, zlasti alkohola. Ustrezno zdravljenje pomeni kombinacijo zdravil (antidepresivi) in psihoterapije (najbolj VKT), bolnika pa vsaj na začetku in ob nezapletenih oblikah vodi osebni zdravnik, sicer pa psihiater.

Literatura:

- Bačar C. Modra psihofarmakoterapija 2008. Ljubljana, PharmaSwiss; 2008.
Campbell J, Cooper CL. Stress and strain. Oxford, Health Press; 2003.
Kores Plesničar B. Osnove psihofarmakoterapije. Maribor, Medicinska fakulteta; 2007: 74-90.
Nemeroff CB, Schatzberg AF. Recognition and treatment of psychiatric disorders. A psychopharmacology handbook for primary care. Washington, APA; 1999: 3-21.
Petit JR. Handbook of emergency psychiatry. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins; 2004: 55-61.
Tan DT. The acutely anxious patient. In: Khouzam HR, Tan DT, Gill TS (eds). Handbook of emergency psychiatry. Philadelphia, Mosby Elsevier; 2007: 214-33.
Zoorob RJ, Campbell JS. Acute dyspnea in the office. Am Fam Physician 2003; 68 (9): 1803-10.

Paliativna oskrba za bolnika z dispnejo ob koncu življenja

Urška Lunder

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Izvleček

Bolniki v paliativni oskrbi ob koncu življenja velikokrat doživljajo dispnejo, ki je subjektivno doživljanje oteženega dihanja. Dispneje ob koncu življenja ne doživljajo le bolniki s kroničnimi boleznimi pljuč, ter z rakom na pljučih temveč tudi z rakom brez udeležbe pljuč, ter z drugimi kroničnimi boleznimi. Ob takojšnjem simptomatskem zdravljenju je potrebno ukrepati tudi glede vzrokov za nastanek dispneje. Vendar je v času zadnjih dni in ur življenja potrebno pretehtati, če je medicinsko usmerjeno ukrepanje v odpravljanje vzroka dispneje v korist bolnikovi kakovosti življenja, oziroma je umestno le takojšnje simptomatsko zdravljenje. Opioidi v manjših odmerkih, kot so običajni pri zdravljenju bolečine, so dokazano učinkoviti pri lajšanju dispneje. Velikokrat za pridruženi simptom vznemirjanja učinkovito olajšajo dispnejo tudi anksiolitiki ter ob hipoksemiji tudi dodani kisik v vdihanem zraku, poleg tega pa še nefarmakološki pristopi, ki naj vedno v lajšanju dispneje ob koncu življenja dopolnjujejo farmakološke.

Patofiziologija dispneje

Patofiziologija dispneje je še danes nepopolno pojasnjena. Večina dobro kontroliranih raziskav je na voljo pri zdravih prostovoljcih, ki so jim z izvajanjem fizičnega napora povzročili dispnejo, oziroma pri bolnikih s KOPB. V prospektivni študiji 100 bolnikov z napredovalim rakom sta avtorja skušala bolje osvetliti vzroke za dispnejo pri raku (1). Ugotovila sta, da je imelo v 49% bolnikov raka na pljučih, 65% bolezensko vpletenost pljuč ali plevre, 40% je bilo hipoksemičnih z O₂ saturacijo <90%, 52% komponento bronhospazma, 29% dokazuje ishemije srčne mišice, kronične srčne odpovedi ali atrijske fibrilacije, 20% jih je bilo anemičnih s Hb pod 100, ter 41% dokazano oslabelelost dihalnih mišic. Povprečno je bilo v študiji pet potencialnih razlogov na posameznega bolnika. Čeprav majhna študija, pa navaja, da je dispneja pri bolnikih z rakom pogosto posledica več istočasnih dejavnikov.

Ocena dispneje

Vizualna analogna lestvica (2) in Borg-ova lestvica (3) sta najpogosteje uporabljeni orodji pri oceni subjektivnega zaznavanja dispneje pri bolnikih v paliativni oskrbi. Vendar pa mnogi bolniki še posebej v času zadnjih dni in ur življenja ni sposobnih odgovorov v obliki abstraktnega izražanja svoje stiske v obliki števil ali specifičnih odgovorov. Takrat je primernejši klinični pristop k oceni dispneje, ki vključuje ugotavljanje stopnje subjektivnega motečega simptoma po korakih in vključuje ne le telesno raven, temveč tudi psihološke dimenzije doživljanja simptoma (4). Vprašanja naj vključujejo bolnikovo doživljanje motečega simptoma v kontekstu bolnikove percepcije bolezni in življenjske situacije.

Merjenje frekvence dihanja, saturacije kisika v krvi, določanje plinov v arterijski krvi ne merijo dispneje, ki je po svoji definiciji subjektivno doživljanje bolnika.

Klinični pristop

Bolnikov funkcionalni status in prognoza sta pomembni merili za odločanje glede načrta diagnostičnih ukrepov in izbire terapevtskih intervencij. Reverzibilnost vzroka dispneje in sodelovanje bolnika ter njegovih bližnjih, kadar je le mogoče, da ugotovimo bolnikove cilje, sta nato temeljni presoji pri načrtovanju nadaljnjih ukrepov. Možne koristi in nasilnost ob diagnostičnih postopkih in preiskavah morajo biti skrbno pretehtane, ko se odločamo za različne preiskave v iskanju vzroka dispneje ob koncu življenja. Kadar je umestno odpravljanje reverzibilnega vzroka dispneje, mora obravnava istočasno vključevati lajšanje simptomov.

Farmakološki pristopi simptomatskega zdravljenja dispneje

1. Opioidi so dokazano najučinkovitejše zdravilo za simptomatsko zdravljenje dispneje. Mehanizem delovanja še ni dovolj jasno opredeljen, saj gre za zapleten mehanizem na receptorje μ in κ , ki so razporejeni v centralnem in perifernem živčevju. Opioidi pri bolnikih z rakom dokazano zdravijo občutek oteženega dihanja in pri tem ne povzročajo depresije dihanja (5). Mazzato (6) je s sodelavci dokazal, da so učinkoviti že zelo majhni odmerki (5mg dovajano v podkožje) opioidov pri zdravljenju dispneje pri bolnikih z rakom. Trajanje učinka 4 ure je konsistenten z znano farmakološko dinamiko opioidov, ki imajo serumski razpolovni čas okrog 4 ure. Prav tako so naslednji raziskovalci dokazali, da je dinamika zdravljenja dispneje identična z bolečino, ko 24-urno osnovno kontinuirano terapijo z opioidi lahko ob prebijajoči dispneji uspešno zdravimo s tako imenovanim »rešilnim odmerkom« 25% dnevnega odmerka, ki ima učinek lajšanja dispneje za približno 4 ure (7).

Ko torej ugotovimo učinkoviti odmerek opioida, ki ga prevedemo v dnevno dvakratni odmerek opioida s podaljšanim delovanjem, vključuje tipična uspešna shema za nadzor dispneje tudi opioid kratkega delovanja za rešilni odmerek po potrebi ob nenadno poslabšani dispneji.

Opioidi niso učinkoviti le pri bolnikih z rakom, temveč tudi pri KOPB, kjer so dokazali zmanjšanje dispneje pri inducirani vadbi ter povečano toleranco na vadbo. (8,9).

Pravilno odmerjanje opioidov pa vključuje tudi preprečevanje neželenih učinkov, predvsem zaprtja in slabosti.

Tabela 1

Terapija dispneje z opioidi

Opioidno naivni bolniki

Srednje težka dispneja

- Codein 30mg p.o./ 4 ure
- Rešilni odmerek 30mg po potrebi na eno do dve uri do olajšanja

Težka dispneja

- Morfijev sulfat 5mg p.o./4 ure
(ali drugi močni opioidi po ekvianalgetičnem preračunavanju v dveh dnevni odmerkih - v slovenskem prostoru so vsi ostali močni per oralni opioidi, ki so na tržišču, s podaljšanim delovanjem, zato niso primerni v začetku titriranja dnevnega odmerka)
- Rešilni odmerek 5mg p.o. po potrebi na eno do dve uri do olajšanja

Pomembno: Za zdravljenje dispneje pri bolnikih s KOPB pričnemo s 50% zgornjih priporočenih odmerkov in titriramo bolj konservativno po 25% na 24 ur do olajšanja.

Opioidno tolerantni bolniki

Za bolnike ki se že zdravijo z opiodi zaradi bolečine in so že razvili določeno toleranco na opioide, ob pojavu dispneje povečamo dnevni odmerek za 25%-50% in titriramo po potrebi od tu naprej.

Najpogostejše napačne predstave

Veliko zdravnikov in medicinskih sester je prepričanih, da uporaba opiodov pri dispneji skrajša življenje bolnikov. Nobenih dokazov ni, da pravilna uporaba opiodov za zdravljenje dispneje skrajša življenje bolnika (10). Nasprotno, uporaba opiodov pri dispneji v terminalnem stadiju rakave bolezni olajša izčrpanost zaradi dispneje, kar lahko celo pomeni nekoliko podaljšano življenje bolnikov, predvsem pa ob tem boljšo kakovost življenja (11).

2. Anksiolitiki

Bolniki ob dispneji zelo pogosto doživljajo tudi psihično vznemirjenje. Najpogosteje so ob opiodih uporabljeni benzodiazepini, ki dokazano v kombinaciji z opiodi dodatno olajšajo subjektivni občutek oteženega dihanja, kadar je bolnik ob dispneji očitno vznemirjen. Pri odmerjanju anksiolitikov (Tabela 2) je vedno potrebno preveriti, če bolnik ni prejemal zdravil z anksiolitičnim delovanjem že do sedaj in temu primerno odmerek povečamo.

Tabela 2

Anksiolitična terapija za dispnejo

Lorazepam

0,5-1mg p.o. na 1 uro dokler dispneja ni olajšana, nato rutinski odmerek na 4-6 ur.

Diazepam

5-10mg p.o. na 1 uro dokler dispneja ni olajšana, nato rutinski odmerek na 6-8 ur.

Midazolam

0,5 mg s.c. na 15 min. dokler dispneja ni olajšana, nato kontinuirani rutinski odmerek.

3. Kisik

Kadar ugotovimo hipoksemijo, je ob dispneji umestno dovajanje kisika ne le bolnikom s KOPB, temveč tudi pri bolnikih z rakom. Vendar so mnogi bolniki dispnoični in ob tem nimajo hipoksemije, torej neposredne korelacije med subjektivno doživeto dispnejo in hipoksemijo ni dokazane.

Nefarmakološki pristopi

Nefarmakološki in komplementarni postopki so poceni in enostavni za učenje. Vključujejo konkretne nasvete in učenje glede tehnik sproščanja (12), akupresure in akupunkturo, učenje bolnikov načinov dihanja: diafragmalnega in tako imenovana tehnika polnih ust (13). Velikokrat bolnikom pomaga v občutku lajšanja dispneje tudi vir hladnega zraka v predel obraza, kar omogočimo z ventilatorjem ali s hladnimi obkladki na predel lic obraza. Velikega pomena za bolnika s hudo dispnejo je tudi prisotnost druge osebe.

Obravnavanje dispneje v zadnjih dneh in urah življenja – praktični premisleki

Agresivna in hitra obravnava dispneje v terminalnem stanju je izrednega pomena za kakovost življenja bolnika v zadnjih dneh in urah. Poleg pravilnega farmakološkega in nefarmakološkega pristopa za lajšanje dispneje pa je potreben tudi širši premislek. V procesu umiranja bolnik potrebuje zmanjšan vnos tekočin, saj pričakujemo usihanje ledvične funkcije, kar opazimo v zmanjšanju volumna urina in ob njegovi koncentraciji spremembo na temnejšo barvo. V bolnišničnem okolju je i.v. hidracija ob koncu življenju pogosto odrejena refleksno v prepričanju, da ne bo povzročila nobene škode. Tudi svojci bolnika ob tem vidijo pomembno hranjenje ali ugodje za bolnika. Vendar svojci v takšnih primerih potrebujejo informacijo, da dodajanje i.v. tekočin lahko v terminalnem stanju pomenijo povečanje pljučne sekrecije in celo dihalno stisko.

Ko se približuje proces umiranja, se pogosto pojavi tako imenovani »čistilni refleks orofarinksa«, ko bolnik skuša izkašljati sluz v žrelu, a je mišičje preveč oslabilo in se sluz zadržuje v orofarinksu brez učinkovitega premika. Zrak, ki ob tem prehaja skozi žrelo lahko povzroča brbotajoče zvoke, ki jih nekateri poimenujejo »death rattle«. Ta pojav je lahko moteč predvsem za bolnikove bližnje. Nekateri antiholinergiki, kot je na primer Buscopan lahko omilijo produkcijo sekreta v teh situacijah. Včasih pomaga tudi sprememba pozicije bolnika. Aspiracije žrela so v teh okoliščinah običajno neučinkovite, predvsem pa precej moteče, ker lahko povzročijo vznemirjenje bolnika, ki je sicer popolnoma miren. S sukcijo lahko odstranimo predvsem sluzi, ki jih vidimo v ustni votlini.

Ko dispneje ni mogoče zadovoljivo lajšati

Kadar se zgodi, čeprav so to zelo redke situacije, da bolniku z razpoložljivimi ukrepi ni možno učinkovito olajšati motečega občutka dispneje, je etično omogočiti postopek sedacije (14). Za postopek sedacije titriramo benzodiazepine, nevroleptike ali barbiturate. Upoštevamo protokol sedacije s primernim etičnim postopkom uskladitve odločitev z bolnikom, če je to mogoče, oziroma z njegovimi bližnjimi. Opioidi niso primerno zdravilo za sedacijo.

Zaključek

Dispneja je za mnoge bolnike s kroničnimi pljučnimi boleznimi ob koncu življenja pomemben klinični problem. Učinkovita klinična obravnava v zadnjih dneh in urah prinaša olajšanje in boljšo kakovost življenja za bolnike in njihove bližnje. Opioidi so zdravilo prvega izbora, ob tem ob hipoksemiji tudi dovajanje kisika v vdihanem zraku in v določenih okoliščinah so lahko koristni tudi benzodiazepini. Simtomatsko

zdravljenje dispneje mora biti vzporedno vodeno z odpravljanjem vzroka, kadar je to smiselno. Za redke situacije, ko dispneje ni mogoče zadovoljivo lajšati, je smiselno uporabiti protokol sedacije.

Literatura:

1. Dudgeon DJ, Lertzman M. Dyspnea in the advanced cancer patient. *J Pain Symptom Manage* 1998;16:212-219.
2. Adams L, Chronos N, Lane R, et al. The measurement of breathlessness induced in normal subjects: validity of two scaling techniques. *Clin Sci* 1985;69:7-16.
3. Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982;14:377-81.
4. Jay T, von Gunten C. Management of Dyspnea. *Supp Oncol* 2003;1:23-34.
5. Bruera E, MacEachern T, Ripamonti C, et al. Subcutaneous morphine for dyspnea in cancer patients. *Ann Int Med* 1993;119:906-7.
6. Mazzato C, Buclin T, Rapin C-H. The effect of morphine on dyspnea and ventilatory function in elderly patients with advanced cancer: a randomized double-blind controlled trial. *Ann Oncol* 1999;10:1511-4.
7. Allard P, Lamontagne C, Bernard P, et al. How effective are supplementary doses of opioids for dyspnea in terminally ill cancer patients? A randomized continuous sequential clinical trial. *J Pain Symptom Manage* 1999;17:256-65.
8. Woodcock AA, Grosser, Gellert S, et al. Effects of dihydrocodeine, alcohol, and caffeine on breathlessness and exercise tolerance in patients with chronic obstructive lung disease and normal blood gases. *N Engl J Med* 1981;305:1611-6.
9. Light RW, Muro JR, Sato RI, et al. Effects of morphine on breathlessness and exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1999;139:126-33.
10. Thorns A, Sykes N. Opioid use in last week of life and implications for end-of-life decision-making. *Lancet* 2000;356:398-9.
11. Dudgeon DJ, Lertzman M. Dyspnea in advanced cancer patient. *J Pain Symptom Manage* 1998;16:212-9.
12. Gallo-Smith L, Pollack B. Behavioral interventions for lung cancer-related breathlessness. *Palliat Med* 2000;8:268-73.
13. Pan CX, Morrison RS, Ness J et al. Complementary and alternative medicine in the management of pain, dyspnea, and nausea and vomiting near the end of life: a systematic review. *J Pain Symptom Manage* 2000;20:374-87.
14. Wein P. Sedation in the imminently dying patient. *Oncology* 2000;14:585-92.

Algoritem obravnave dispneje

Differential diagnosis and treatment of dyspnea

Franc Šifrer

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo, Bolnišnica Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

Izvleček. Dispnejo povzročajo bolezni različnih organov preko motenj dihanja, povečanih ventilacijskih zahtev ali oslabitve dihalnega meha. Opredelitev vzroka dispneje zahteva natančen pregled, pogosto pa še serijo preiskav srca, pljuč, pljučnega žilja. Psihogena dispneja je izključitvena diagnoza. Učinkovito je etiološko zdravljenje. Pri akutni dispneji ni razloga za aplikacijo kisika, če je zasičenost hemoglobina s kisikom nad 92%. Visoki pretoki kisika imajo škodljive fiziološke učinke in povzročajo zakasnitev prepoznavanja slabšanja kliničnega stanja. Kisik je diferentno zdravilo. Predpisan mora biti v opredeljeni količini ali koncentraciji. Potrebno je nadzorovati odgovor na zdravljenje s kisikom. Kadar je vzročno zdravljenje dispneje neučinkovito, dispnejo zmanjšamo z zdravili, ki zavirajo dihalno funkcijo.

Abstract. Dyspnea may be caused by diseases in virtually any organ system, whether due to interference with breathing, increased demand for breathing, or effective weakening of the respiratory pump. Diagnosis of dyspnea requires a comprehensive database that will uncover many of the causes. When the cause is not obvious, a series of imaging and functional studies usually uncover a specific diagnosis. The evaluation of a patient presenting with acute dyspnea requires a focused clinical assessment designed to rapidly identify and treat potential life-threatening conditions. Chronic dyspnea is generally defined by symptoms that persist at rest or with exertion for at least three weeks. Sophisticated studies of the heart, pulmonary vascular bed, and lung parenchyma may be necessary. Psychogenic or behavioral dyspnea should be considered only after detailed clinical evaluation. Treatment of dyspnea is most effective when based on a specific diagnosis. In acutely breathless patient oxygen saturation is measured by oxymetry. If the oxygen saturation is above 92%, oxygen therapy need not be routinely administered. High flow oxygen has adverse physiological effects and potential for delay in the recognition of a deteriorating clinical condition. Oxygen is a drug that should be prescribed for defined indications in which the benefits outweigh the risks, and prescriptions should specify the dose, method and duration of oxygen delivery. The patient's response to oxygen therapy should be monitored. When treatment of the underlying disease and its complications is inadequate for relief of dyspnea, treatment should be focused on the symptom per se. In advanced disease, compassion may require the use of agents that may actually depress respiratory function.

Dispneja se zazna v senzornem korteksu. Pri zdravih ljudeh se pojavi pri hudem naporu ali v višinah, pri bolnih pa ob majhnem naporu ali že v mirovanju. Za razumevanje mehanizmov dispneje je treba vedeti, da se dispneja pojavi ne le zaradi aktivnega premikanja prsnega koša (kot je to pri hoteni hiperventilaciji) pač pa je potrebna stimulacija dihalnega centra kot se pojavi pri hipoksiji, hiperkapniji,

metabolni acidozi in telesni dejavnosti. Katerikoli od teh dražljajev povečuje ventilacijo nad prag zaznave dispneje. S povečevanjem dražljaja se povečujeta ventilacija in dispneja. Tudi če se ventilacija ne more več povečevati ob povečevanju dražljaja se dispneje lahko povečuje (npr. povečevanje hiperkapnije pri poškodbi hrbtenjače ne more povečati ventilacije, poveča pa dispnejo, podobno pri hiperkapniji pri bolniku z obstruktivno boleznijo pljuč hiperinflacija in oviran pretok zraka v izdihu onemogočata povečanje ventilacije, dispneja pa narašča).

Ker je dispneja subjektivni občutek, je njeno zaznavanje odvisno od situacije, ko je lažje stopnje in pričakovana (napor) do take dispneje, ki je nenadna, huda in takrat povezana s prestrašenostjo. Za oceno stopnje dispneje in spremljanje učinka ukrepov je koristno meriti stopnjo dispneje. Ker je to subjektivni občutek, uporabimo katero od ocenjevalnih lestvic, npr. Borgovo, ki kombinira številčno z besedno oceno stopnje dispneje.

Dispneja je nespecifičen simptom bolezni pljuč, prsnega koša, rebrene mreže, trebušne prepone, zgornjih dihal in srca, pa tudi bolezni drugih organov (živčno mišičnih, ledvičnih, revmatskih, hematoloških, psihiatričnih), ki prizadenejo dihanje in se kažejo z dispnejo.

Večinoma lahko vzrok dispneje opredelimo že s skrbno anamnezo in telesnim pregledom (tabela 1).

Tabela 1. Klasične klinične povezave pri bolniku z dispnejo

- počasi napredujoče težave: KOPB, intersticijska bolezen, kronična srčna odpoved
- nenaden začetek: embolija, aspiracija, srčni dogodek, disfunkcija glasilk
- izginevanje in pojavljanje dispneje: astma
- kronični kašelj: bolezen dihalnih poti, refluksna bolezen, bolezen intersticija
- piskanje: astma, KOPB, srčno popuščanje
- nočna dispneja: astma, KOPB, srčno popuščanje, refluksna bolezen

Akutno dispnejo povzročajo: bolezni pljuč, srca, akutna krvavitev, metabolna acidoza, anksiozna motnja in slaba telesna pripravljenost (1). Pomaga nam situacija: mlad moški z akutno dispnejo ima verjetneje astmo, pnevmotoraks ali ovira v dihalni poti kot pa levostransko srčno popuščanje, starejši dolgoletni kadilec ima verjetneje poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni, nenadna dispneja pri starejšem je verjetneje kardiogena, povišana temperatura odraža pljučnico ipd. Vprašamo se najprej kaj vemo o bolniku, ki se duši, že od prej in ali je dispneja simptom življenja ogrožujočih stanj: pljučne embolije, tenzijskega pnevmotoraksa, metabolne acidoze, pljučnega edema, astmatskega stanja, hiperkapnične respiracijske insuficience, zapore zgornjih dihal (2). Znaki ogroženosti so naraščajoča frekvenca dihanja, zmedenost, vznemirjenost, cianoza, paradokсно dihanje, uporaba pomožnih dihalnih mišic, uvlek medrebrnih prostorov, tih prsni koš ob avskultaciji, stridor, nezmožnost govora. Bolniki z enim od teh znakov potrebujejo takojšnjo diagnostiko in ukrepanje glede na etiologijo (npr. Heimlichov manever pri tujku v dihalih). Izven bolnišnice je poleg telesnega pregleda mogoče napraviti elektrokardiogram in pulzno oksimetrijo. Normalen elektrokardiogram z veliko verjetnostjo izključi srčno bolezen kot vzrok akutne dispneje. Zasičenost hemoglobina s kisikom nad 92 odstotki izključi pomembno hipoksemijo in hiperkapnijo. Od laboratorijskih izvidov so koristni hemogram (dispneja zaradi anemije se prične pojavljati pri koncentraciji hemoglobina

pod 100 g/l), elektroliti in kreatinin. Plinska analiza arterijske krvi ne opredeli le delnih tlakov dihalnih plinov, pač pa tudi acidobazno stanje. Rentgenogram prsnih organov opredeli znake bolezni pljuč, dihalnih poti, oblika in velikost srčne silhuete kažeta na srčno patologijo. Normalen rentgenogram in normalen elektrokardiogram z veliko verjetnostjo izključujeta bolezen pljuč in srca kot vzrok dispneje, z izjemo astme in pljučne embolije (pa tudi pri teh dveh boleznih vešč odčitevalec zazna npr. prenapihnenost pljuč pri astmi ali zmanjšano prekrvljenost delov pljuč pri pljučni emboliji).

Dobra anamneza in telesni pregled opredelita vzrok dispneje v 80% (tabela 2).

Tabela 2. Namigi za diagnozo pri bolniku z dispnejo

- kašelj: astma, pljučnica
- izrazito pekoče žrelo: epiglotitis
- plevritična bolečina: perikarditis, pljučna embolija, pnevmotoraks, pljučnica
- ortopneja, nočna nenadna dispneja, edemi: srčno popuščanje
- kajenje: KOPB, srčno popuščanje
- disfagija, piroza: refluksna bolezen, aspiracija
- mlad bolnik: astma, disfunkcija glasilk
- star bolnik z nenadno dispnejo: srčni dogodek
- piskanje, dihanje s pomožnimi mišicami: astma, poslabšanje KOPB
- vročina, lokalizirano pokanje: pljučnica
- obojestransko pokanje, tretji ton: levostransko srčno popuščanje
- piskanje, plevralno trenje, otekla okončina: pljučna embolija
- enostranska hiperresonanca in neslišno dihanje: pnevmotoraks
- cvilež, interkostalna retrakcija: bronhiolitis
- vzdihovanje: hiperventilacija

Dispneja ima več vzrokov pri tretjini bolnikov. Najpogostejši so KOPB, astma, srčno popuščanje, pljučnica. Pri hemodinamsko nestabilnih, hipoksemičnih ali bolnikih z motnjo zavesti ob dispneji je potrebna takojšnja hospitalizacija. Prav tako je upravičena takojšnja napotitev v bolnišnično obravnavo vsaka akutna dispneja z znaki življenjske ogroženosti, napredujoča dispneja, dispneja neznane etiologije in dispneja, ki se slabša oziroma se ne izboljša kljub etiološkim ukrepom (tabeli 3 in 4).

Tabela 3. Znaki nestabilnosti

- spremenjena zavest
- hipotenzija
- cianoza
- motnje srčnega ritma
- stridor
- deviacija traheje
- enostransko slišno dihanje
- frekvenca dihanja nad 40
- paradoksnno dihanje

Tabela 4. Začetni ukrepi pri bolniku z dispnejo

- preveri pretok zraka v dihala
- poslušaj dihanje
- opazuj dihalne gibe
- opredeli srčni ritem
- izmeri vitalne znake in saturacijo
- preveri anamnezo srčne in pljučne bolezni
- oceni stanje zavesti

Že v začetni hospitalni obravnavi je poleg elektrokardiograma, rentgenograma in biokemičnih preiskav za postavitve etiološke diagnoze dispneje potrebno napraviti spirometrijo, ehokardiogram in določitev koncentracije natriuretičnega peptida (BNP) (tabela 5). Povečan BNP označuje srčno popuščanje, vendar ne pomeni, da izključuje pljučno bolezen kot etiologijo – povečan je tudi pri obremenitvi desnega srca, ki je pogosta pri bolnikih s pljučno pogojeno dispnejo (3). Nivoji BNP neodvisno napovedujejo potrebo po intenzivnem zdravljenju, zgodnjo hospitalno smrtnost in prognozo bolezni pljučnih žil (4).

Tabela 5. Stopenjski pristop k opredelitvi dispneje

- 1.stopnja: anamneza in status, Rtg p/c, spirometrija, EKG, saturacija
- 2.stopnja – usmerjene preiskave: bronhoprovokacijski test, razširjena pljučna funkcija, biokemični testi(hemoglobin, TSH, urea, kreatinin, analiza dihalnih plinov, natriuretični peptid), CT, bronhoskopija
- 3.stopnja: obremenitveno testiranje, ergospirometrija
- 4.stopnja: posebne preiskave glede na izvid 3.stopnje: UZ srca, pregled zgornjih prebavil, HRCT, biopsija pljuč, mišic, srčna kateterizacija, študija spanja

Če oksimetrija pokaže zasičenost hemoglobina s kisikom pod 92% je potrebno napraviti plinsko analizo arterijske krvi. Z njo ugotovimo stopnjo hipoksemije, prisotnost hiperkapnije in opredelimo acidobazno stanje. Z izračunom alveolo - arterijskega gradienta za kisik ugotovimo, če je v prisotnosti hiperkapnije hipoksemija posledica izvenpljučnih razlogov (normalen gradient) ali pljučne bolezni (povečan gradient). Dispnoičen bolnik ni nujno tudi hipoksemičen. Pri bolnikih z boleznimi dihalnih poti ni hipoksemija razlog dispneje pač pa povečano dihalno delo zaradi ujetja zraka v pljučih. Tudi pri boleznih pljučnega parenhima (pljučnica) in levostranskem srčnem popuščanju je etiološko pravilneje popravljati hipoksemijo in dispnejo z dihanjem s stalnim pozitivnim tlakom v dihalnih poteh (CPAP). Če je vzrok hipoksemije hiperkapnija, je hipoksemijo potrebno odpravljati z izboljšanjem ventilacije z zdravili (npr. z bronhodilatatorji pri obstruktivnih boleznih pljuč) ali z mehanično ventilacijo .

Dodajanje kisika je smiselno, varno, potrebno in uspešno le ob znižanem delnem tlaku kisika pod 8 kPa oziroma kadar je zasičenost hemoglobina s kisikom pod 90%. Če kisik dodajamo nenadzorovano –visoki pretoki ali velike inspiratorne koncentracije – povzročamo hiperoksijo (izmerimo 100 % zasičenost hemoglobina s kisikom), ki pomeni številne neželene fiziološke učinke: poslabšanje ujemanja ventilacije in perfuzije, inhibicijo pljučne hipoksične vazokonstrikcije, absorpcijske atelektaze, povečan periferni žilni upor in krvni tlak, zmanjšan minutni volumen srca, zmanjšan

koronarni, možganski in ledvični pretok krvi (5). Paradokсно, dodajanje kisika, ki presega količino, ki je potrebna za odpravo hipoksemije, zmanjša porabo kisika v tkivih. Zaradi vseh teh neželenih učinkov ni varno predpisovati dodajanja kisika dispnoičnim bolnikom brez hipoksemije. Kisik dodajamo, kadar je zasičenost hemoglobina s kisikom pod 92%. Če je zasičenost hemoglobina s kisikom med 85 in 92% pričnemo z dodajanjem kisika po katetru 2 – 3 litre na minuto, kar bo verjetno dvignilo zasičenost hemoglobina s kisikom nad 92%. Izhodiščna zasičenost hemoglobina s kisikom pod 85% bo verjetno zahtevala večje pretoke kisika. Najvarneje je uporabiti maske z znano inspiratorno koncentracijo.

Bolniki z napredovalo kronično obstruktivno boleznijo pljuč (KOPB) imajo pogosto znižano vsebnost kisika v krvi. Sprva se hipoksemija pojavlja le v obdobjih akutnih poslabšanj, sčasoma pa je prisotna stalno že v mirovanju ali pa le ponoči in ob telesni aktivnosti.

Bolniki s KOPB naj prejemajo toliko kisika, da bo njihov delni tlak med 8 in 8,5 kPa oziroma, da bo zasičenost hemoglobina s kisikom okrog 90%. Odziv na kisik je potrebno preveriti z analizo dihalnih plinov v arterijski krvi, saj nas poleg tlaka kisika zanima tudi sprememba tlaka ogljikovega dioksida po dodatku kisika in acidobazno ravnovesje (6). Za zadostno oksigenacijo običajno zadoščajo nizki pretoki dodanega kisika po nosnih katetrih (1 do 3 litre na minuto). Bolnika ogroža hiperkapnija s posledično respiracijsko acidozo, ki sta nastala zaradi odpovedovanja ventilacije zaradi povečanega dihalnega dela ob hiperinflaciji pljuč. Seveda vsaka hiperkapnija povzroči tudi poslabšanje hipoksemije. V taki situaciji se izognemo nenadzorovanosti oksigenoterapije z uporabo mask, ki omogočajo dodajanje kisika v vnaprej določeni stalni inspiratorni koncentraciji. Začnemo z masko, ki daje 28% kisik in nato na nekaj minut menjavamo nastavke, ki večajo inspiratorno koncentracijo kisika, dokler ne dosežemo zasičenosti hemoglobina s kisikom med 85 in 90% (7, 8).

Literatura:

1. Boyars MC, Karnath BM, Mercado AC. Acute dyspnea: a sign of underlying disease. *Hospital Physician* 2004; 40: 23 – 7.
2. Zoorob RJ, Campbell JS. Acute dyspnea in the office. *Am Fam Physician* 2003; 68: 1803 – 10.
3. Stolz D e tal. Use of B-type Natriuretic Peptide in the risk stratification of acute exacerbation of COPD. *Chest* 2008; 133: 1088 – 94.
4. Mueller C e tal. Use of B-type Natriuretic Peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *NEJM* 2004; 350: 647 – 54.
5. Beasley R, Aldington S, Robinson G. Is it time to change the approach to oxygen therapy in the breathless patient? *Thorax* 2007; 62: 840 -1.
6. Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen: acute oxygen therapy. *BMJ* 1998; 317: 798 – 801.
7. Fox BD. Oxygen therapy in the breathless patient. *Thorax* 2008; 63: 476.
8. Albert P, Calverley PMA. Drugs (including oxygen) in severe COPD. *Eur Respir J* 2008; 31: 1114 – 24.