



ZDRUŽENJE PNEVMOLOGOV SLOVENIJE
SLOVENIAN RESPIRATORY SOCIETY

Zbornik sestanka:

**Preiskava
pljučne
funkcije.
Plinska
analiza
arterijske
krvi.**

Ljubljana, Medicinska fakulteta
27. maj 2011

Izdajatelj
Združenje pnevmologov Slovenije

Urednik zbornika
Franc Šifrer
Matjaž Fležar

Tehnični urednik
Robert Marčun

Organizacija srečanja
Robert Marčun

Ljubljana, Medicinska fakulteta
27. maj 2011

Št. izvodov: 100

**Strokovno srečanje Združenja
pnevmologov z naslovom
Preiskava pljučne funkcije in
plinska analiza arterijske krvi
so omogočili:**

**Nycomed
Astra Zeneca**

Glaxo SmithKline
Boehringer Ingelheim/Pfizer
IRIS
LKB
MEDA
MSD
Medis
Novartis
Torrex Chiesi

Petek, 27. maj 2011

14.00 – 17.00 Matjaž Fležar: Preiskava pljučne funkcije

- 14.00 – 14.20** Spirometrija; kako oblikovati izvid, kateri parametri so pomembni za kakovosten izvid
- 14.20 - 14.40** Referenčne vrednosti: Prikaz primerov in odstopanja po ERS 1993, NHANES III in CECA 1971
- 14.40 – 15.00** Metaholinski test: kaj gre lahko narobe?
- 15.00 – 15.20** Difuzijska kapaciteta pljuč: kdaj, zakaj, in kako interpretirati izvid
- 15.20 – 15.40** *Nycomed _ Satelitski simpozij*
- 15.40 – 16.00** *Odmor za kavo*
- 16.00 – 17.00** Fležar : Interaktivni del: diskusija ob izvidih pljučne funkcije – kakovost, interpretacija, diferencialna diagnoza
- 17.00 – 17.20** *AstraZeneca _ Satelitski simpozij*

17.20 – 19.00 Franci Šifrer: Plinska analiza arterijske krvi

- 17.20 – 17.40** Plinska analiza arterijske krvi
- 17.40 – 18.00** Hipoksemična in kombinirana respiracijska insuficienca
- 18.00 – 19.00** Interaktivni del: diskusija ob izvidih PAAK: interpretacija in diferencialna diagnoza

MOTNJE DIHANJA IN KISLINSKO BAZNEGA RAVNOVESJA

Franc Šifrer

Bolnišnica Golnik

Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergije

Hipoksemija

Hipoksemija je znižan delni tlak kisika v arterijski krvi. Ugotovimo jo z analizo dihalnih plinov, dokaj natančno jo zasledimo preko meritve zasičenosti hemoglobina s kisikom s pulzno oksimetrijo. Hipoksemija nastane zaradi različnih mehanizmov: znižanja delnega tlaka kisika v pljučnih mešičkih (znižan zračni tlak v višinah, znižan delež kisika ob sicer normalnem zračnem tlaku, povečan delni tlak ogljikovega dioksida zaradi hipoventilacije), neujemanja ventilacije s perfuzijo in zaradi difuzijskih motenj. Etiološko je smiselno predpisovati kisik le v primerih, ko ga ni dovolj v pljučnih mešičkih. Pri drugih mehanizmi nastanka hipoksemije je uspešna uporaba asistiranega dihanja (v primeru hipoventilacije) in dihanje s stalnim pozitivnim tlakom v dihalnih poteh (CPAP), ki omogoči večjo površino za izmenjavo plinov v pljučih (koncept odprtih pljuč). V klinični praksi ta načela še niso zaživela, čeprav so fiziološke osnove znane že več desetletij. Na drugi strani je dodajanje kisika vdihanemu zraku nedvomno potrebno takrat, ko sama stopnja hipoksemije ogroža življenje – ko je delni tlak kisika pod 5 kPa oziroma zasičenost hemoglobina s kisikom pod 75%. Seveda tudi manj hude hipoksemije pomembno zmanjšujejo vsebnost kisika v arterijski krvi, zato je odločitev o dodajanju kisika v praksi manj zadržana. Vedno moramo pomisliti tudi na dejstvo, da je za zadostno ponudbo kisika tkivom potreben tudi ustrezen minutni volumen srca in količina hemoglobina. Vprašljivo je dodajanje kisika v stanjih, ko tkivna hipoksija ni posledica hipoksemije.

Predpisovanje kisika mora pretehtati koristi pred škodljivimi učinki. Visoki pretoki kisika namreč poslabšajo ujemanje ventilacije s perfuzijo, povzročajo absorpcijske atelektaze, povečujejo intrapulmonalni šant in zavirajo refleksno pljučno hipoksično vazokonstrikcijo. Visoki pretoki kisika povečujejo sistemski žilni upor in s tem krvni tlak, znižujejo koronarni pretok, pretok krvi skozi možgansko žilje in ledvice .

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. 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.

Dolgotrajno zdravljenje s kisikom je opredeljeno kot dodajanje kisika vdihanemu zraku več kot mesec dni. Če to zdravljenje poteka izven bolnišnice, ga imenujemo trajno zdravljenje s kisikom na domu (TZKD). Sicer je značilnost KOPB, da postajajo poslabšanja bolezn s časom vse težja, dolgotrajnejša in s slabšim funkcionalnim stanjem po stabilizaciji bolezni, tako da je večkrat potrebno celo več tednov, da hipoksemija, ki je nastala zaradi poslabšanja in še ni odraz napredovalosti bolezni, izzveni.

TZKD je edini terapevtski ukrep, ki podaljša preživetje in izboljša kakovost življenja bolnikom s KOPB. To velja le za tiste bolnike, ki imajo že v mirovanju in budnem stanju stalno delni tlak kisika v arterijski krvi pod 7,3 kPa. Študija NOTT iz leta 1981 je dokazala, da kontinuirano vdihavanje dodatnega kisika v primerjavi z nočnim dodajanjem značilno izboljša 24 mesečno preživetje. Študija MRC (1981) je dokazala, da TZKD pomembno izboljša 5 letno preživetje v primerjavi s skupino bolnikov z napredovalo KOPB, ki kisika ni prejemale.

Druge študije so dokazale, da nočno dodajanje kisika bolnikom, ki so hipoksemični samo ponoči, ne vpliva na njihovo preživetje. Prav tako ni zaznati izboljšanja triletnega preživetja pri bolnikih z zmerno KOPB, ko delni tlak kisika ni pod 7,8 kPa in ni znakov kronične hipoksemije (polcitemije, pljučne hipertenzije). Nekatere sicer kratko potekajoče študije dokazujejo, da prenosni viri kisika z izboljšanjem oksigenacije med aktivnostjo zmanjšajo dispnejo med naporom in izboljšajo telesno zmogljivost. Bolniki poročajo o izboljšanju počutja, razpoloženja in olajšanju dihanja. Mnoge moti navezanost na vir kisika, s tem dodatno zmanjšana mobilnost in socialna izolacija .

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. Za zadostno oksigenacijo običajno zadoščajo nizki pretoki dodanega kisika po nosnih katetrih (1 do 3 litre na minuto). Za uspešnost TZKD je pomembno, da bolniki vdihujejo dodatni kisik večino ur dneva. Potrebno je preveriti, ali ponoči in ob aktivnostih potrebujejo povečanje pretoka kisika. Bolnikom in svojcem moramo dopovedati, da v poslabšanju bolezni ne smejo nenadzorovano spreminjati pretoka kisika. Tudi zdravstveno osebje naj razume, da v poslabšanju KOPB 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% .

Kisik je zdravilo za hipoksemijo, ne za dispnejo. Pri vseh bolnikih z dispnejo je potrebno izmeriti zasičenost hemoglobina s kisikom (»peti vitalni znak« - ob izmeri pulza, krvnega tlaka, telesne temperature, dihalne frekvence). Kisik dodamo pri oživiljanju, bolnikom v šoku in hipoksemičnim bolnikom (7). Visoke inspiratorne koncentracije kisika potrebujejo akutno zboleli, pri katerih je mehanizem nastanka hipoksemije šant – bolniki s pljučnico, levostranskim srčnim popuščanjem. Kronični pljučni bolniki potrebujejo nizke inspiratorne koncentracije kisika in nadzorovanje s preverjanjem plinske analize arterijske krvi (nevarnost hiperkapnije). V prihodnje je potreben miselni in tehnološki preskok k večji uporabi dihanja s

stalnim pozitivnim tlakom v dihalnih poteh, ki lahko pri mnogih bolnikih uspešno popravi hipoksemijo z manjšim dodajanjem kisika.

Hiperkapnična respiracijska insuficienca

Hiperkapnična respiracijska insuficienca je opredeljena z delnim tlakom ogljikovega dioksida v arterijski krvi nad 50 mmHg (6,5 kPa). Hiperkapnija je posledica zmanjšanja učinkovite alveolne ventilacije. Vsaka hiperkapnija povzroči tudi hipoksemijo. Z izračunom alveolo – arterijskega gradienta za kisik ločimo hipoksemijo, ki je nastala zaradi hiperkapnije (hipoventilacije) od tiste, ki je posledica bolnih pljuč. Zdravljenje naj bo vzročno.

Pri stalno enakem nastajanju ogljikovega dioksida je njegov delni tlak v arterijski krvi obratno sorazmeren z alveolno ventilacijo. Povečanje delnega tlaka ogljikovega dioksida je posledica zmanjšanja celokupne minutne alveolne ventilacije ali povečanja ventilacije mrtvega prostora. Zmanjšanje minutne ventilacije je mehanizem hiperkapnije pri živčno – mišičnih boleznih in depresiji dihalnega centra. Povečanje ventilacije mrtvega prostora oziroma hujše neujemanje ventilacije s perfuzijo je mehanizem hiperkapnije pri boleznih dihalnih poti in pljučnega parenhima.

Hiperkapnija je lahko akutna – nastala v minutah ali kronična – nastala v dnevih. Akutna povzroči respiracijsko acidozo s kislim pH in le nekoliko zvišanim bikarbonatom, kronična pa ima skoraj normalen pH in bikarbonat praviloma preko 30 mmol/l. Časovni zamik za kompenzacijo je zaradi vključitve ledvic v puferiranje.

Povečan delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi zaradi dobrega prehajanja pomeni tudi povečan delni tlak ogljikovega dioksida v alveolih. Posledica je znižanje delnega tlaka kisika v alveolih in nato še v arterijski krvi.

$$pAO_2 = (p \text{ bar} - p_{H_2O}) \times 0,21 - paCO_2/R$$

kjer je pAO_2 alveolarni tlak kisika, p bar barometriški, zračni tlak, p_{H_2O} tlak nasičene zračne vode (47 mmHg), $paCO_2$ arterijski delni tlak ogljikovega dioksida in R respiracijski kvocient (0,8). Če so pljuča zdrava, ni ovire za prehajanje kisika iz alveolov v kri in je zato delni tlak kisika v arterijski krvi skoraj enak delnemu tlaku kisika v alveolih – alveoloarterijski gradient za kisik je manjši od 20 mm Hg (1,3 kPa). Iz alveolarne enačbe je razvidno, da hiperkapnija povzroči padec alveolarnega in posledično tudi arterijskega tlaka kisika. Če pri izmeri arterijske hipoksemije ob hiperkapniji ostane alveoloarterijski gradient za kisik normalen, pomeni, da je hipoksemija izključno posledica hiperkapnije in da ima bolnik zdrava pljuča. Če je ob hiperkapniji in hipoksemiji alveoloarterijski gradient za kisik zvišan, pomeni, da gre za motnjo v izmenjavi dihalnih plinov v pljučih.

Diagnoze hiperkapnične respiracijske insuficience po definiciji ni mogoče postaviti brez analize dihalnih plinov v arterijski krvi. Sama klinična slika hiperkapnije je neznačilna: utrujenost, motnje spanja, glavobol, zmedenost, tresavica. Ker vsaka hiperkapnija povzroči hipoksemijo, se pridružujejo še simptomi hipoksemije: cianoza, tahikardija. Iz kliničnih simptomov in znakov ni mogoče sklepati na stopnjo hiperkapnije – bolj kot nivo delnega tlaka ogljikovega dioksida o kliničnih spremembah odloča hitrost nastanka hiperkapnije oziroma stopnja kompenzacije.

Iskanje vzroka hiperkapnije določa alveolarna enačba – normalen alveoloarterijski gradient za kisik nas usmeri v opredeljevanje izvenpljučnih vzrokov hipoventilacije, povečan gradient pomeni, da iščemo pljučni problem, ki zmanjšuje učinkovitost alveolne ventilacije. Najpogostejši razlog hiperkapnije je kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB), zlasti če prevladuje bronhitična komponenta. Ti bolniki so praviloma debelušni, modrikasti, ne

pritožujejo se čez težko sapo. Bolniki s prevladujočim emfizemom so shujšani, dispnoični in le v končni fazi svoje bolezni hiperkapnični. Verjetno gre za različno občutljivost dihalnega centra za hiperkapnijo in acidozo in za različno zaznavanje dispneje. Bolniki z astmo so hiperkapnični le v težkem poslabšanju, prav tako so hiperkapnični bolniki z boleznimi pljučnega parenhima ali zaradi levostranskega srčnega popuščanja le v težkem poteku bolezni – hiperkapnija pri teh bolnikih pomeni hudo neujemanje ventilacije s perfuzijo, odpovedovanje ventilacije in grozeč zastoj dihanja zaradi utrujenosti – odpovedovanja dihalnih mišic. Vodilni znak, ki nas opozarja na to nevarnost je paradokсно dihanje.

Zdravljenje hiperkapnije naj bo vzročno – zdravljenje neujemanja ventilacije s perfuzijo z zdravili. Vsak hiperkapničen bolnik potrebuje tudi tolikšno dodajanje kisika vdihanemu zraku, da bo zasičenost hemoglobina s kisikom 88 do 92%. Ker je najpogostejši mehanizem neujemanje ventilacije s perfuzijo, bo za ta cilj zadoščala že nizka inspiratorna koncentracija kisika (24 – 40% kisik). To dosežemo z uporabo kisikovih mask z znanimi pretoki in koncentracijami kisika, kar omogoči nadzorovano in s tem varno zdravljenje s kisikom. Če uporabimo nosni kateter kot način dovajanja kisika, se moramo zavedati, da gre za sistem z majhnim pretokom in da bo že dovajanje npr. 2 litrov kisika na minuto pri učinkoviti alveolni ventilaciji 4 litrov na minuto pomenilo vdihavanje okrog 50% kisika in s tem nevarnost povečevanja hiperkapnije ob odvzemanju hipoksičnega stimulusa na dihalni center. Drug mehanizem, ki povečuje hiperkapnijo ob prevelikem dodajanju kisika je povečevanje neujemanja ventilacije s perfuzijo zaradi zmanjševanja kompenzatorne hipoksične vazokonstrikcije. Zaradi navedenega je vsekakor potrebno zdravljenje s kisikom pri hiperkapničnem bolniku nadzorovati z analizami dihalnih plinov ali vsaj s pulzno oksimetrijo.

V primeru hipoventilacije in v težkih neujemanjih ventilacije s perfuzijo je potrebno učinkovitost alveolne ventilacije zagotoviti z mehanično ventilacijo. Če je bolnik priseben in kooperativen in ni težav z zagotovitvijo prehodne dihalne poti, je ustrezno poskusiti z neinvazivno mehanično ventilacijo (brez vstavitve endotrahealnega tubusa). V nasprotnem primeru odlašanje z invazivno mehanično ventilacijo poslabša prognozo bolnika. Nastavitve ventilacije naj bodo takšne, da bo delni tlak ogljikovega dioksida takšen kot pred poslabšanjem bolezni, če pa ta ni znan, bolnika predihavamo na skoraj normalen pH.

AEKOPB na intenzivnem oddelku

Indikacija za obravnavo bolnika z AEKOPB na intenzivnem oddelku je življenje ogrožujoče reverzibilno poslabšanje. PaO₂ pod 6,7 kPa, PaCO₂ nad 9,3 kPa in pH pod 7,30 so orientacija za natančnejši nadzor bolnika. Življenje ogrožajo hipoksemija, respiracijska acidoza in pridružene bolezni. Intenzivno obravnavo potrebujejo bolniki, ki se ne izboljšajo po začetnem zdravljenju, pri katerih se oksigenacija slabša kljub dodajanju kisika vdihanemu zraku, se poglobljata hiperkapnija in acidoza in/ali motena zavest omejuje terapevtske ukrepe. Razen nezavesti, povzročene s hiperkapnijo, ni absolutnega kriterija za obravnavo na intenzivnem oddelku. Ne obstajajo nedvoumni napovedni dejavniki izhoda poslabšanja, zato je pri obravnavi takega bolnika potrebno posamično klinično odločanje izkušenega zdravnika s poznavanjem patofiziologije ne le AEKOPB in respiracijske insuficience pač pa tudi drugih pridruženih internističnih stanj, ki pomembno vplivajo na izhod zdravljenja. Enako velja glede odločitve za pričetek mehanične ventilacije. Ne obstaja klinični kriterij ali preiskava razen izgube zavesti in zastoja dihanja, ki bi nedvoumno povedala, da bo pričetek mehanične ventilacije izboljšal kratkoročno in dolgoročno prognozo AEKOPB.

Običajno je bolnik sprejet v intenzivno enoto po nezadostnem odgovoru na terapijo v prvih urah po sprejemu v bolnišnico. Poslabševanje stanja po več dneh bolnišnične obravnave pomeni slabšo prognozo, napredovalo bolezen ali napačno obravnavo. Začarani krog napredujoče hiperkapnije, motenega spanja, utrujenosti dihalnih mišic povzroči moteno zavest in odpovedovanje dihanja. Povečan upor v dihalnih poteh, zmanjšan komplajens dihalnega sistema in dihanje na vrhu krivulje tlak – volumen so soočeni z zmanjšano mehansko učinkovitostjo trebušne prepone ob povečanih pljučnih volumnih ob koncu izdiha.

Prezgodnje zapiranje malih dihalnih poti v izdihu dodatno bremeni dihalne mišice. Za izdih se uporabijo trebušne mišice. Zaradi povečane frekvence dihanja in zvečanega mrtvega prostora se pojavi dinamični upor v izdihu, ki dodatno poveča ujetje zraka v pljučih in poslabša izmenjavo dihalnih plinov. Povečan pljučni žilni upor zaradi hipoksemije in zmanjšan venski dotok v srce zaradi hiperinflacije pljuč obremenita desno srce in zmanjšata minutni volumen. Nezadostna sistemska ponudba kisika doda metabolno komponento respiracijski acidozi. Hipoksemija in acidoza še poslabšata funkcijo dihalnih mišic. Če kontrolirana oksigenoterapija, uporaba bronhodilatatorjev in nadomeščanje tekočin ne izboljšajo respiracije, je potrebna dihalna podpora. Potrebo po slednji bolje kot hipoksemija napovedujeta hiperkapnija in acidoza, bolje trend kot absolutne vrednosti.

Namen mehanične ventilacije je odpraviti acidozo brez dodatne hiperinflacije. To dosežemo z majhnimi dihalnimi volumni in daljšim časom izdiha. Ker sedacija podaljšuje odstavljanje od ventilatorja, je potrebno parametre mehanične ventilacije prilagajati bolnikovemu dihanju.

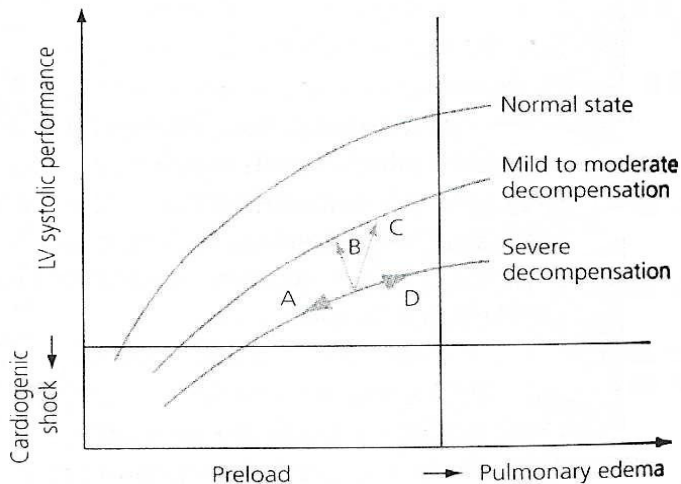
Odstavljanje od ventilatorja se mora pričeti čimprej po obvladanju razloga poslabšanja. Upoštevamo klinično stanje in meritve dihalnih parametrov: inspiracijske sile, dihalnega volumna, frekvence dihanja, analizo dihalnih plinov v arterijski krvi. Zaradi narave bolezni (kronična ireverzibilna obstrukcija, progresivnost bolezni, pridružene bolezni, splošno telesno propadanje) je odstavljanje od ventilatorja običajno dolgotrajno in ne vedno uspešno. Zato je odločitev o pričetku mehanične ventilacije kompleksna in zahteva poleg znanja tudi veliko izkušenj. V našem kulturnem okolju še ni v navadi, da bi bolnik skupaj s svojim zdravnikom vnaprej odločil o uvedbi ali opustitvi diferentnih medicinskih ukrepov.

Zdravljenje dihalne stiske pri pljučnem edemu in astmi

Zmožnost levega prekata, da zagotavlja minutni volumen srca, je odvisna od usklajene povezanosti štirih določiteljev:

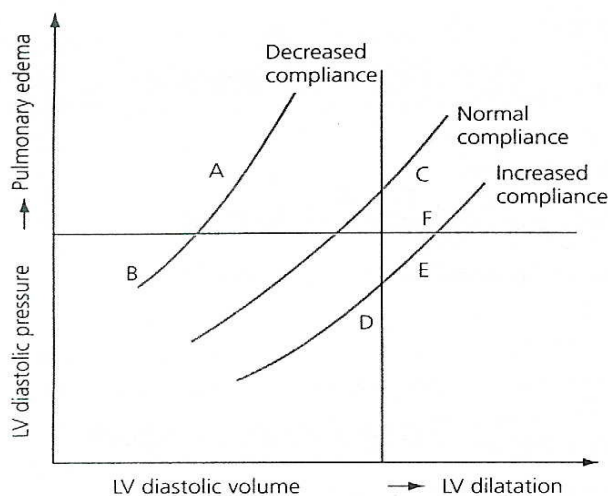
- predobremenitve (»preload«) – polnitve prekata
- poobremenitve (»afterload«) – upora proti iztisu
- inotropnega stanja – krčljivosti
- frekvence

Povezanost med polnitvijo prekata in delovanjem prekata med utripom prikazuje Frank Starlingova krivulja (graf 1). Krivulje kažejo, kako se srce odzove na akutno ali kronično popuščenje in kako različne bolezni povzročijo popuščenje. Pri sistolični disfunkciji ali ob povečanem perifernem uporju levi prekat deluje na spodnji krivulji. Kardiogeni šok se pričene pri padcu srčnega indeksa pod 2,2 l/min/m². Pljučni edem nastane, ko tlak na koncu diastole preseže 25 mmHg. Zmožnost levega prekata zagotoviti ustrezen utripni volumen (»performance«) se premakne na višjo krivuljo z izboljšanjem kontraktilnosti ali znižanjem perifernega upora. Diuretiki zmanjšajo polnitev prekata brez premika krivulj (graf 1 A). Vazodilatatorji ali inotropi povečajo utripni volumen pri kateremkoli preloadu zato, ker povzročijo premik na višjo krivuljo (graf 1 B). Inotropi ob povečanju znotrajžilne prostornine povečajo preload in utripni volumen (graf 1 C). Pri težki sistolni disfunkciji infuzija sicer izboljša utripni volumen a s tveganjem pljučnega edema (graf 1 D).



Graf 1. Frank Starlingove krivulje polnitve (preload) proti zmožnosti levega prekata (kot npr. utripni volumen ali minutni volumen) ob različnih nivojih kontraktilnosti in upora proti iztisu (afterload).

Pljučni edem lahko nastane pri različnih nivojih kompliance levega prekata (graf 2). Pri zmanjšani kompliansi levega prekata lahko celo normalen volumen na koncu polnitve toliko poveča tlak na koncu polnitve, da nastane pljučni edem (graf 2 A). Zmanjšan volumen poveča tlak v manjši meri (graf 2 B). Hiperbvolemija lahko povzroči pljučni edem tudi ob normalni kompliansi levega prekata (graf 2 C). Kronična regurgitacija (graf 2 D) in razširitev prekata (graf 2 E) povečata komplianso – velik volumen povzroči majhno spremembo tlaka v prekату. Z večanjem volumna na koncu diastole pa tudi ob zvišani kompliansi sčasoma nastane pljučni edem (graf 2 F).



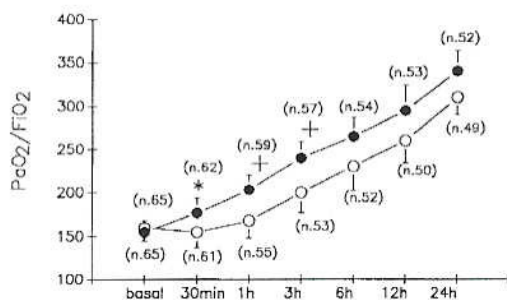
Graf 2. Nastanek pljučnega edema pri različnih nivojih kompliance, volumna in končnega diastolnega pritiska levega prekata.

Za uspešno farmakološko zdravljenje pljučnega edema je potrebna opredelitev osnovne srčne bolezni in sprožilca poslabšanja. Razumevanje etiopatogeneze in patofiziologije omogoči pravilno izbiro zdravil. Za znižanje predobremenitve uporabimo diuretike in morfin. Poobremenitev zmanjšamo z antihipertenzivi, krčljivost izboljšamo z inotropnimi sredstvi .

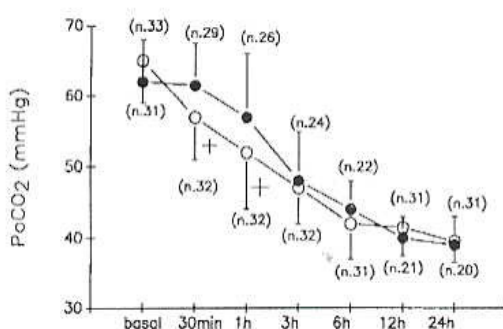
Pri pljučnem edemu polnitev pljučnih mešičkov s tekočino povzroči neujemanje ventilacije s perfuzijo in nastanek šanta. Nastalo hipoksemijo zdravimo z dodajanjem kisika in odpiranjem sicer v ventilaciji neudeleženih pljučnih mešičkov (»recruitment«). To dosežemo s povečanjem transpulmonalnega pritiska - sicer negativni tlak v dihalnih poteh v spontanem vdihu postane pri uporabi CPAP (stalni pozitiven tlak v dihalnih poteh) pri bolniku, ki diha sam, pozitiven. Enak učinek ima mehanična ventilacija (invazivna ali neinvazivna). Kadar

ventilator aktivno pomaga pri vdihu (asistirana ventilacija), se tlak ob vdihu še dodatno zviša. Pozitivni tlak v prsni votlini zmanjša venski priliv v srce. Pozitivni tlak v prsni votlini poveča tlačno razliko med levim prekatom in arterijami zunaj prsnega koša – zniža se torej tudi poobremenitev. Slednje poveča utripni volumen. Pomembni so tudi učinki v dihalih: pozitivni tlak preprečuje kolabiranje dihalnih poti in pljučnih mešičkov, kar podaljša čas izmenjave plinov in poveča učinkovito površino za izmenjavo. Ugodneje se prerazporedi pljučni krvni obtok. Zmanjša se dihalno delo .

Pri pljučnem edemu pride v poštev neinvazivna ventilacija vedno, ko bi bila sicer potrebna intubacija, seveda ob upoštevanju omejitev in kontraindikacij (zastoj srca/dihanja, hemodinamična nestabilnost, neobvladljive aritmije, motnja zavesti, ovirana dihalna pot, obilica izločkov dihal, nesodelovanje bolnika, neizurjenost osebja). Ni znano, kateri so napovedni dejavniki uspeha neinvazivne ventilacije preden je bila začeta. Uspeh metode s precejšnjo verjetnostjo napovemo na podlagi ocene bolnika po 30 – 60 minutah ventilacije (grafa 3 in 4). Za uporabo CPAP se odločimo pri hipoksemičnem bolniku s še dobro spontano ventilacijo (normokapnijo), za neinvazivno mehanično ventilacijo pa pri bolniku v pljučnem edemu in hiperkapniji. Uporabimo tlačno ali volumsko podporo dihanju . Pri CPAP podpori pričnemo s 5cm H₂O in večamo pritisk glede na učinek in bolnikovo sodelovanje. BiPAP nastavimo inspiratorni tlak na 15 cm H₂O in ekspiratornega na 5 cm H₂O. Volumske načine dihalne podpore bolniki slabše prenašajo, večja je možnost napihovanja želodca.



Graf 3. Časovni potek oksigenacije pri neinvazivno ventiliranih (krogci) in standardno zdravljenih (pike).



Graf 4. Časovni potek pCO₂ pri skupinah iz grafa 3.

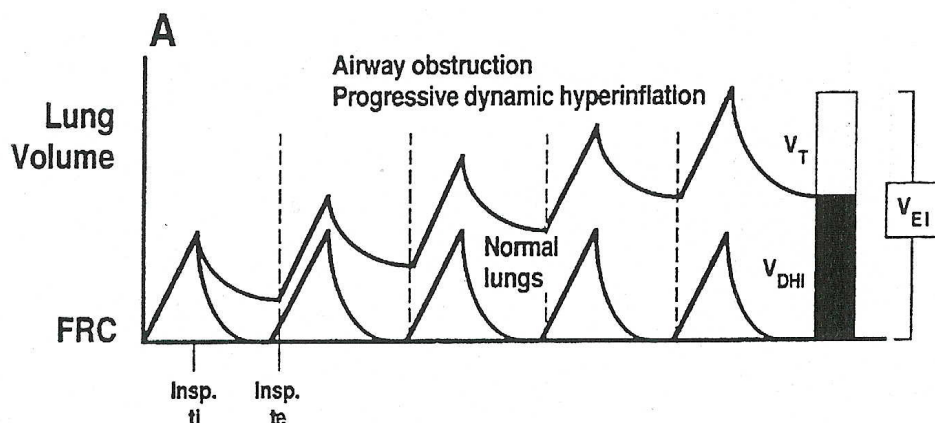
Astma označuje vnetje dihalnih poti. Nasledki tega vnetja se kažejo kot simptomi astme, reverzibilna zapora bronhijev, bronhialna preodzivnost in zvečana dnevna variabilnost zapore dihal. Poslabšanje astme pomeni intenziviranje simptomov, poslabšanje pljučne

funkcije in povečanje njene variabilnosti. Ponavadi se bolezen slabša v dnevih. Približno 10% poslabšanj je nenadnih. Poslabšanje astme lahko ogrozi življenje. Astma se poslabša, če bolnik preneha prejemati preprečevalna zdravila ali jih prejema v premajhnem odmerku. Astma se poslabša ob večji izpostavljenosti alergenom, onesnaženju zraka, virusnih okužbah, prejetanju zaviralcev beta adrenergičnih receptorjev. Simptome sproži tudi telesni napor ali hladen zrak. Nekaterim bolnikom astmo poslabša zaužitje aspirina, nesteroidnih protivnetnih zdravil ali pirazolonskih analgetikov. Poglavitni kriterij za oceno teže poslabšanja je pljučna funkcija.

Stopnjo poslabšanja podcenjujejo bolniki, svojci, a tudi zdravniki, predvsem kadar stanja bolezn ne ocenijo z meritvijo pljučne funkcije. Objektivne meritve so veliko bolj zanesljivi kazalci obstrukcije dihalnih poti kot ocena po simptomih .

Hudo poslabšanje astme prepoznamo pri bolniku, ki ne more dokončati stavka v eni sapi, ko je pulz več kot 110 na minuto, frekvenca dihanja več kot 25 na minuto in je največji pretok zraka v izdihi (PEF) manj kot 50% najboljše vrednosti (oziroma manj kot 200 l/min). Prisoten je paradoksn pulz .

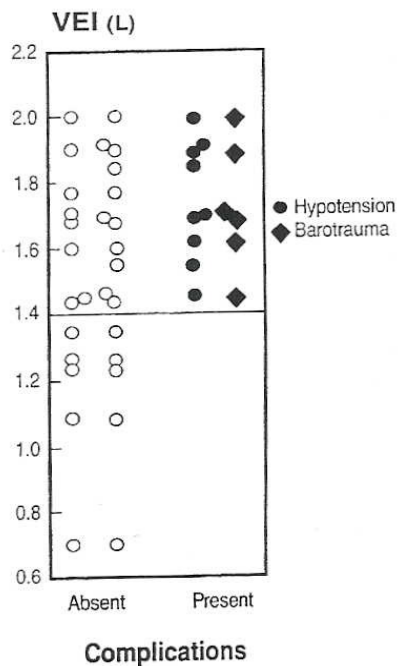
Za življenje ogrožujoče stanje so značilni apatija in izčrpanost bolnika, tih prsni koš ob avskultaciji, cianoza, frekvenca dihanja več kot 40 na minuto, bradikardija, PEF manj kot 33% najboljše vrednosti ali bolnik celo ne zmore izvesti testa. Prisotnost enega izmed naštetih znakov je resno svarilo ogroženosti . Slabšanje hipoksemije ali nastanek hiperkapnije pomeni izčrpanost bolnika in nevarnost zastoja dihanja. Pojavita se zaradi povečanja dihalnega dela zaradi prenapihnenosti pljuč zaradi velikega upora v dihalnih poteh in ventilacije mrtvega prostora (graf 5, slika 1 in 2).



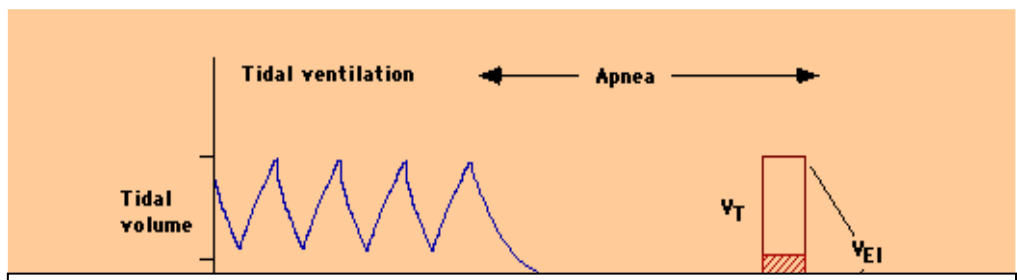
Graf 5. Nastanek dinamične prenapihnenosti pljuč zaradi obstrukcije v dihalnih poteh. FRC-funkcionalna rezidualna kapaciteta, V_T -dihalni volumen, V_{EI} - volumen nad FRC na koncu vdiha, V_{DHI} -volumen nad FRC zaradi dinamične prenapihnenosti.

Možnost nastanka barotravme in hipotenzije zmanjšamo z elektivno hipoventilacijo in s tem permisivno hiperkapnijo (graf 6). Namen ventilacije je doseči normalno oksigenacijo in čim nižji maksimalni inspiratorni pritisk . To dosežemo z uporabo majhnih dihalnih volumnov, nizko frekvenco dihanja in srednje velikimi pretoki - ugodnejši so sicer nizki pretoki (omogočijo nižji tlak), a s tem hkrati zmanjšamo čas izdiha (graf 7). Priporočene začetne nastavitve ventilatorja so: FiO_2 1,0, razmerje vdih : izdih več kot 1 : 2, dihalni volumen 5 – 7 ml na kg idealne telesne teže, frekvenca 10 – 14 na minuto, dovoljeni maksimalni inspiratorni tlak manj kot 40 cm H_2O , pretok 80 litrov na minuto, PEEP 0 cm H_2O . Za tak način ventilacije

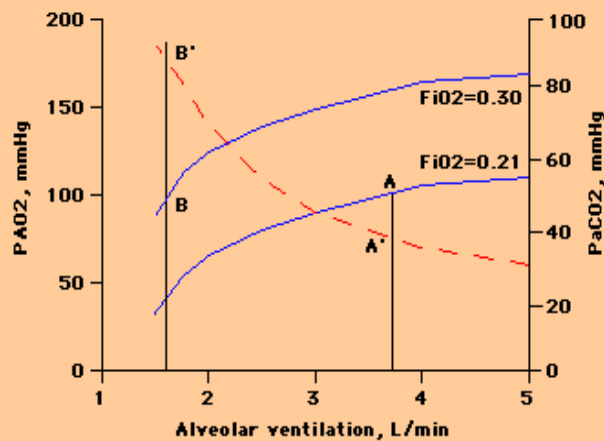
je potrebno bolnika sedirati, često relaksirati. Ob ventilaciji nadaljujemo farmakološko zdravljenje – aplikacijo bronhodilatatorjev in kortikosteroidov. Nepotrebna je uporaba antibiotikov ob odsotnosti klinične slike infekta, aplikacija mukolitikov, antihistaminikov in respiratorna fizioterapija. Prvi znak izboljšanja je zmanjševanje maksimalnega inspiratornega pritiska . Ko je hiperkapnija odpravljena, je potrebno ukiniti relaksanse in sedative in ob nadaljevanju bronhodilatatorne terapije bolniku dovoliti spontano dihanje (slika 3) .



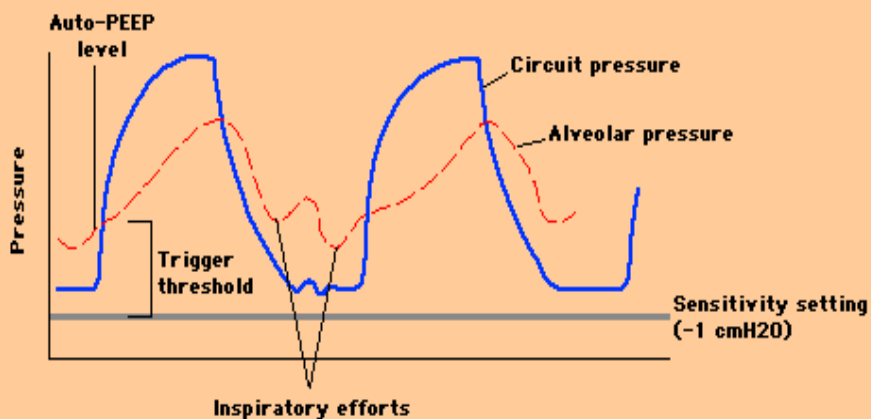
Graf 6. Povezava med hipotenzijo in barotraumo in volumnom pljuč na koncu izdiha (VEI).



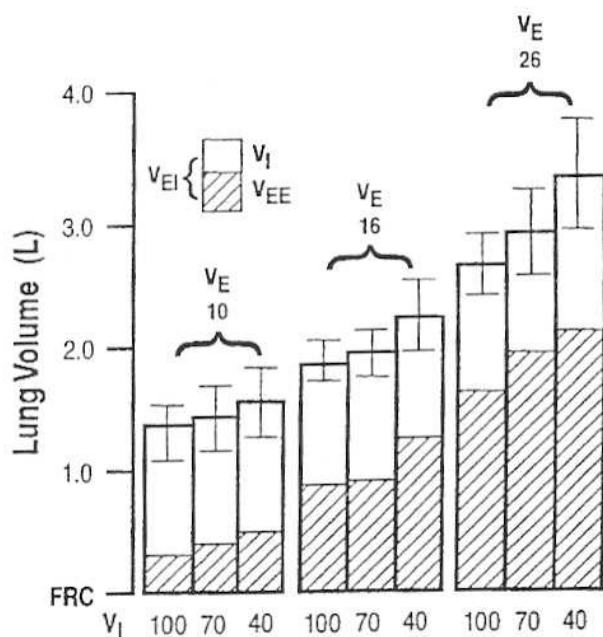
Slika 1. Dinamična prenapihnenost pljuč -merjenje. Prikazano je merjenje prostornine pljuč na koncu vdiha (V_{EI}). V_{EI} je vsota dihalne prostornine, ki jo vpihuje ventilator (V_T) in prostornine pljuč nad funkcionalno rezidualno kapaciteto (FRC) na koncu izdiha (V_{EE}). Pri paraliziranem bolniku ventilator vpihne V_T , dovolimo 40 sekundno apnejo. Bolnik izdihne V_T in V_{EE} do FRC.



Slika 2. Dodajanje kisika dovoljuje zmanjšanje minutne ventilacije. Prikazani so alveolarni PO_2 (PAO_2 , modre črte) in arterijski PCO_2 ($PaCO_2$, rdeča prekinjena črta) kot funkcija alveolarne ventilacije pri bolnikih na mehanični ventilaciji. Izračunani PAO_2 je prikazan za dve inspiratorni koncentraciji kisika (FiO_2). Za FiO_2 0,21 in alveolarno ventilacijo 3,6 l/min je PAO_2 100 mmHg (točka A) in $PaCO_2$ 40 mmHg (točka A'). Če dvignemo FiO_2 na 0,30 je ob zmanjšanju alveolarne ventilacije na 1,6 l/min PAO_2 še vedno 100 mmHg (točka B), $PaCO_2$ pa je ob tej alveolarni ventilaciji 92 mmHg (točka B'). Za izračun je uporabljeno stalno izločanje CO_2 200 ml/min. Navpična črta skozi A in A' kaže normalne vrednosti.



Slika 3. Učinek auto-PEEP-a na prag sprožitve vdih pri mehanično ventiliranem bolniku z obstrukcijo v dihalnih poteh. Graf kaže tlake v dihalnih poteh v času: modra (oz. neprekinjena) črta je tlak v sistemu ventilator-bolnik (izmerjen z ventilatorjevim manometrom), rdeča (oz. prekinjena) črta je alveolarni tlak. V odsotnosti auto PEEP-a bolnik ob nastavljeni občutljivosti -1 cm H_2O lahko sproži vdih na koncu izdiha, ko je alveolarni tlak na svoji najnižji vrednosti (0 cm H_2O). Ob prisotnosti auto PEEP-a ostane alveolarni tlak pozitiven tudi ob koncu izdiha in mora bolnik za sprožitev vdih premagati ne le nastavljeno občutljivost za sprožitev vdih (»trigger threshold«) pač pa tudi pozitivni tlak na koncu izdiha (auto-PEEP). V tem grafu je bolnikov napor, da bi sprožil vdih, nezadosten (»inspiratory efforts«) zaradi auto-PEEP-a.



Graf 7. Učinek minutne ventilacije (VE) in pretoka v vdihu (VI) na dinamično prenapihnjeno pri mehanično ventiliranih bolnikih s težko astmo. VEI-volumen na koncu vpiha, VEE-volumen na koncu izdaha.

Metabolna acidoza

Metabolna acidoza je najpogostejša motnja acidobaznega ravnotežja. Nastane zaradi povečanja nastajanja kislin, zmanjšane izločanja kislin in porabljanja ali izgube baz. V analizi plinov arterijske krvi je pH manjši kot 7,35 in serumski bikarbonat manjši kot 18 mmol/l. Znaki in simptomi metabolne acidoze so neznačilni, tako da je diagnoza laboratorijska. Pozno prepoznavanje te motnje poveča smrtnost, zato je potrebna zgodnja prepoznavna in ukrepanje.

Celična presnova proizvaja ogljikov dioksid. Z reverzibilnim znotrajceličnim procesom se ogljikov dioksid veže z vodo v ogljikovo kislino, ki disociira v vodikov ion in bikarbonat. Celice vzdržujejo stalno koncentracijo vodikovega iona z dvema glavnima mehanizmoma. Najpomembnejši je puferski sistem ogljikov dioksid – bikarbonatni ion. Primarni odgovor na metabolno acidozo je povečanje ventilacije – posledica je povečano izločanje ogljikovega dioksida. Drugi mehanizem za vzdrževanje pH je izločanje vodikovega iona v proksimalnih tubulih ledvic. Metabolna acidoza nastane, kadar zatajijo kompenzatorni mehanizmi ali pa je njihova zmogljivost premagana.

Metabolna acidoza je lahko asimptomatska. Sicer so znaki in simptomi neznačilni: utrujenost, anoreksija, zmedenost, tahikardija, tahipneja, izsušenost. Drugi znaki so odvisni od osnovnega razloga za nastanek motnje. Acidoza povzroči pljučno vazokonstrikcijo in sistemsko vazodilatacijo. pH pod 7,20 zmanjša kontraktilnost miokarda. Posledice sta hipotenzija in srčna odpoved. Pri bolnikih s pljučno boleznijo zaradi z metabolno acidozo povzročene povečanja ventilacije lahko pride do utrujenosti in odpovedi dihalnih mišic. Metabolne posledice acidoze so hiperkalemija, hiperkalcemija in hiperkalciurija.

Metabolno acidozo opredelimo v petih korakih:

1. pH je manj kot 7,38
2. bikarbonat je manj kot 18 mmol/l
3. določimo, ali je acidoza z anionsko vrzeljo ali brez nje. Anionska vrzel (koncentracija natrija, zmanjšana za vsoto koncentracij bikarbonata in klorida) je normalno 12 ± 2 mmol/l.
4. ugotovimo, ali respiratorni sistem ustrezno kompenzira motnjo z izločanjem in s tem z znižanjem ogljikovega dioksida. Winterjeva formula ($1,5 \times \text{bikarbonat} + 8 \pm 2 = p\text{CO}_2$ (v mmHg, normalno 36 – 44 mmHg) izračuna pričakovani $p\text{CO}_2$. Decimalni številki pri pH sta blizu $p\text{CO}_2$ v mmHg (metoda »hitrega pogleda«)
5. ugotovimo, če je ob metabolni acidozi s povečano anionsko vrzeljo prisotna še druga metabolna motnja. Izračunamo delta anionsko vrzel ($(\text{anionska vrzel} - 10) / (24 - \text{bikarbonat})$). Normalna vrednost je med 1 in 1,6. Znižana delta vrzel pomeni pridruženo metabolno acidozo brez povečane anionske vrzeli, delta vrzel nad 1,6 pa hkratno prisotnost metabolne alkaloze.

Metabolna acidoza s povečano anionsko vrzeljo je praviloma težja. Vzroki metabolnih acidoz s povečano in normalno anionsko vrzeljo so v tabelah 1 in 2.

Tabela 1. Vzroki metabolne acidoze s povečano anionsko vrzeljo

Povečana proizvodnja kislin:

- ✚ alkoholna ketoacidoza
- ✚ diabetična ketoacidoza
- ✚ ketoacidoza stradanja

laktatna acidoza:

- ✚ odpovedovanje cirkulacije in ventilacije
- ✚ sepsa
- ✚ miokardni infarkt
- ✚ huda anemija
- ✚ masivna krvavitev
- ✚ ishemija črevesja
- ✚ jetrna odpoved
- ✚ krči
- ✚ opekline
- ✚ infuzija adrenalina in noradrenalina

zdravila in strupi:

- ✚ aspirin
- ✚ etilen glikol
- ✚ metanol
- ✚ paraldehid

ledvična odpoved

Tabela 2. Vzroki metabolne acidoze z normalno anionsko vrzeljo

S hipokaliemijo povezani vzroki:

- ✚ driska
- ✚ renalna tubularna acidoza
- ✚ inhibitorji karboanhidraze (acetazolamide)
- ✚ zloraba odvajal

s hiperkaliemijo povezani vzroki:

- ✚ parenteralna prehrana
- ✚ hipoaldosteronizem
- ✚ renalna tubularna acidoza tip 4
- ✚ zdravila in strupi: holestiramin, triamteren, izpostavljenost žveplu in kloru

Gastrointestinalne izgube ločimo od ledvične patologije z uporabo urinske anionske vrzeli (natrij v urinu + kalij v urinu – klor v urinu) kot indirektna mere izločanja amonijaka. Negativna urinska anionska vrzel kaže na ustrezno ledvično izločanje amonijaka in gastrointestinalni vzrok acidoze. Obratno, pozitivna urinska anionska vrzel kaže na moteno produkcijo amonijaka in s tem na ledvično etiologijo acidoze.

Če klinična slika kaže na zastrupitev, je potrebno izračunati osmolarno vrzel. Osmolalnost je mera topnih delcev v raztopini. Osmolalnost plazme odraža znotrajcelični in izvencelični kompartment, ker sta v ravnovesju. Osmolalnost izračunamo: $2 \times \text{natrij} + \text{urea} / 2,8 + \text{glukoza} / 18$. Koncentracije so v mg/dcl. Izračunana osmolalnost mora biti manj kot 10 mOsm/l različna od izmerjene. Če so prisotni neizračunani topljenci, bo izmerjena osmolalnost višja od izračunane – to je osmolarna vrzel. Ob metabolični acidozi kaže na zastrupitev z etilen glikolom ali metanolom.

Pri bolnikih s hipoalbuminemijo (albumin je negativno nabit protein in znižanje albuminov lažno zmanjšuje anionsko vrzel) je potrebna korekcija anionske vrzeli: za vsako 1g/dcl znižanje albuminov dodamo 2,5 v anionsko vrzel.

Zdravljenje metabolične acidoze je predvsem obvladanje vzroka nastanka. Aplikacija bikarbonata je začasen ukrep. Cilj je dvigniti pH nad 7,20 in serumski bikarbonat nad 10 mmol/l. Potrebno dozo izračunamo: $(\text{želeni bikarbonat} - \text{serumski bikarbonat}) \times \text{telesna teža} \times 0,5$. Infuzija bikarbonata lahko povzroči hipernatremijo, hiperosmolarnost in metabolično alkalozo.

Kompleksne motnje kislinско-baznega ravnovesja

Motnje v nastanku ali izločanju kislin in baz vodijo k višku ali pomanjkanju kislin in baz ter povzročajo acidozo, alkalozo ali kombinacijo obeh. Mešane (kompleksne) motnje pomenijo kombinacijo vsaj dveh primarnih motenj kislinско baznega ravnovesja. Ugotovimo jih iz klinične slike in laboratorijskih preiskav dihalnih plinov in elektrolitov. Zdravimo jih vzročno in po načelih zdravljenja primarnih motenj.

Enostavna (primarna) motnja kislinско – baznega ravnovesja sproži kompenzatorni odgovor, ki usmeri pH proti normalni. Kompenzacija nikoli ni popolna. Kadar se pri bolniku pojavijo dve ali tri hkratne primarne motnje, govorimo o kompleksni ali mešani motnji kislinско – baznega ravnovesja (tabela 1).

Tabela 1. Kdaj posumimo na kompleksno motnjo kislinско-baznega ravnovesja:

- ✚ ni pričakovane kompenzacije
- ✚ stopnja kompenzacije je nezadostna ali pretirana
- ✚ vrnitev pH na normalo ob primarni motnji
- ✚ nivoja pCO₂ in bikarbonata sta spremenjena v nasprotno smer
- ✚ pH je normalen, pCO₂ in bikarbonat sta nenormalna
- ✚ padec bikarbonata ni sorazmeren povečanju anionske vrzeli

Možne so kombinacije: metabolična acidoza in metabolična alkaloz, metabolična acidoza in respiracijska acidoza, metabolična acidoza in respiracijska alkaloz, metabolična alkaloz in respiracijska alkaloz, metabolična acidoza in metabolična alkaloz in respiracijska acidoza ali alkaloz. Kompleksne motnje so kombinacija primarne metabolične in respiracijske motnje ali kombinacija dveh metaboličnih motenj. Bolnik ne more imeti hkrati kombinacije dveh respiracijskih motenj (respiracijske acidoze in respiracijske alkaloze) (tabela 2), ker ne more hkrati hiperventilirati in hipoventilirati. Pri kompleksnih motnjah, primarne motnje, ki so nasprotno usmeritve, (acidoza in alkaloz) pH nevtralizirajo, enako usmerjene motnje (npr. metabolična acidoza in respiracijska acidoza) pa imajo aditiven učinek na spremembo pH. Mešane motnje z aditivnim učinkom imajo vedno nenormalen pH.

Tabela 2. Pogosti vzroki kompleksnih motenj kislinsko – baznega ravnovesja

Metabolna acidoza in respiracijska acidoza:

- ✚ zastoj srca
- ✚ dihalna odpoved

metabolna alkalozna in respiracijska alkalozna:

- ✚ srčno popuščanje in bruhanje
- ✚ zdravljenje z diuretiki in jetrna odpoved
- ✚ zdravljenje z diuretiki in pljučnica

metabolna alkalozna in respiracijska acidoza:

- ✚ zdravljenje z diuretiki in kronična obstruktivna pljučna bolezen
- ✚ bruhanje in kronična obstruktivna pljučna bolezen

metabolna acidoza in respiracijska alkalozna:

- ✚ zastrupitev s salicilati
- ✚ septični šok
- ✚ sepsa in ledvična odpoved
- ✚ srčno popuščanje in ledvična odpoved

metabolna alkalozna in metabolna acidoza:

- ✚ zdravljenje z diuretiki in ketoacidoza
- ✚ bruhanje in ledvična odpoved
- ✚ bruhanje in laktatna acidoza/ketoacidoza

metabolna acidoza in metabolna alkalozna in respiracijska acidoza:

- ✚ bruhanje in ledvična odpoved in poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni

metabolna acidoza in metabolna alkalozna in respiracijska alkalozna

- ✚ bruhanje in ketoacidoza in pljučnica

Enostavne motnje kislinsko-baznega ravnovesja sprožajo predvidljive kompenzatorne odgovore (tabela 3).

Tabela 3. Pričakovani odzivi na primarne motnje kislinsko baznega ravnovesja

motnja	odziv (kompenzacija)
metabolna acidoza bikarbonata pod 25	znižanje pCO ₂ za 1 mmHg za vsak mmol/l zmanjšanja
metabolna alkalozna bikarbonata nad 25	dvig pCO ₂ za 0,7 mmHg za vsak mmol/l dviga
akutna respiracijska acidoza	ob dvigu pCO ₂ porast bikarbonata do 30 mmol/l
kronična respiracijska acidoza bikarbonata nad 25	za vsak mmHg dviga pCO ₂ 0,3 mmol/l dviga
akutna respiracijska alkalozna	ob padcu pCO ₂ padec bikarbonata na 20 mmol/l
kronična respiracijska alkalozna bikarbonata pod 25	za vsak mmHg padca pCO ₂ 0,5 mmol/l znižanje

Na prisotnost kompleksne motnje kislinsko-baznega ravnovesja z nasprotujočim si učinkom na pH pomislimo v primeru normalnega pH in spremenjenega pCO₂ in/ali bikarbonata (graf 1). Lažja je prepoznavna kompleksnih motenj z aditivnim učinkom na spremembo pH (tabela 4).

Graf 1. Pristop k opredelitvi motnje kislinsko-baznega ravnovesja

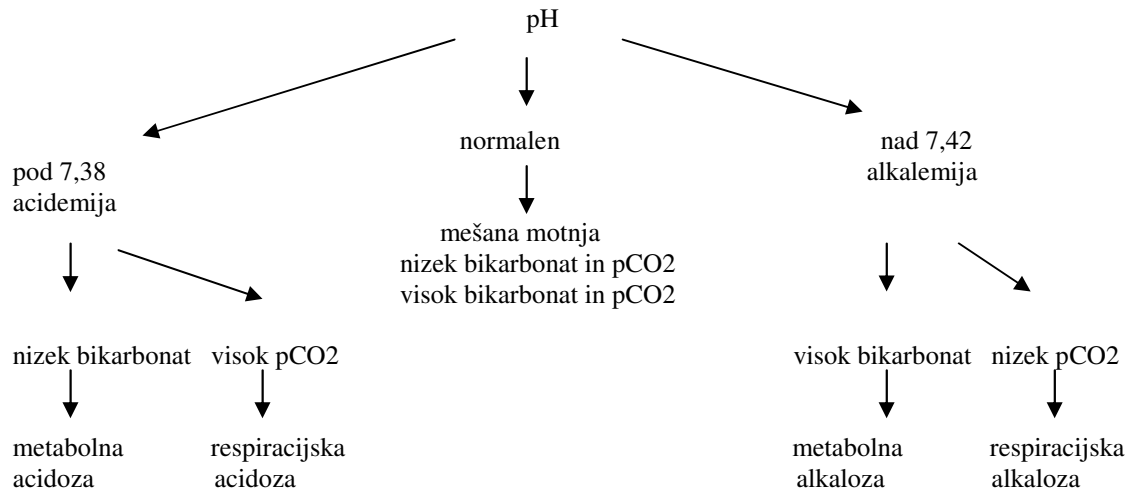


Tabela 4. Stopenjski pristop k opredelitvi kislinsko-baznega ravnovesja

- 1.korak: klinična slika z verjetno motnjo kislinsko-baznega ravnovesja
- 2.korak: ali je pH normalen, kisel (pod 7,38) ali bazičen (nad 7,42)
- 3.korak: ali sta pCO₂ in bikarbonat normalna
- 4.korak : loči primarno motnjo od kompenzacije
- 5.korak: ali je kompenzacija ustrezna

- ✚ resno bolni imajo pogosto več kot eno primarno motnjo kislinsko baznega ravnovesja
- ✚ kislinsko bazna motnja ne povzroči le sprememb v pH, delnem tlaku ogljikovega dioksida in koncentraciji bikarbonata pač pa vpliva na celotno elektrokemično (ne)ravnovesje v telesu: skoraj ni spremembe laboratorijskega parametra, ki ne bi bila vzrok ali posledica spremenjenega kislinsko baznega ravnovesja
- ✚ normalen pH ne pomeni normalnega kislinsko baznega ravnovesja
- ✚ za pravilno interpretacijo kislinsko baznega ravnovesja je nujno poznavanje klinične slike, upoštevanje časovnega poteka motnje in izračunavanje pričakovanih kompenzacij primarnih motenj

Priporočena literatura:

- Assadi F. Clinical approach to the patient with potential acid-base disturbances. *Iran J Ped* 2007; 17: 171-178.
- Walmsley RN, White GH. Mixed acid-base disorders. *Clin Chem* 1985; 31:321-325.
- Herd AM. An approach to complex acid-base problems. *Can Fam Physician* 2005; 51: 226-232.
- McCurdy KD. Mixed metabolic and respiratory acid-base disturbances: diagnosis and treatment. *Chest* 1972; 62: 35-44.
- Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2246-2251.
- Androgué HJ. Management of life-threatening acid-base disorders. *NEJM* 1998; 338: 26 – 34.
- Charles JC, Heilman RL. Metabolic acidosis. *Hospital Physician* 2005; 3: 37 – 42.
- Fulop M. A guide for predicting arterial CO₂ tension in metabolic acidosis. *Am J Nephrol* 1997; 17: 421-4.
- Šifrer F, Drinovec I. Exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. V: Voga G ed. 2nd Central European Congress of Intensive Care Medicine, Portorož, May 27-29, 2004; 12 – 16.
- Kacmarek RM. Obstructive lung disease. In: Higgins TL e tal. *Cardiopulmonary critical care*. BIOS Scientific Publishers Limited, 2002: 271 – 286.
- Khirani S, Polese G, Appendini L, Rossi A. Mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. In: Tobin MJ. *Principles and practice of mechanical ventilation*. McGraw-Hill 2006; 663 – 678.
- Assadi F. Clinical approach to the patient with potential acid-base disturbances. *Iran J Ped* 2007; 17: 171-178.
- Walmsley RN, White GH. Mixed acid-base disorders. *Clin Chem* 1985; 31:321-325.
- Herd AM. An approach to complex acid-base problems. *Can Fam Physician* 2005; 51: 226-232.
- McCurdy KD. Mixed metabolic and respiratory acid-base disturbances: diagnosis and treatment. *Chest* 1972; 62: 35-44.
- Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2246-2251.
- Steingrub JS. Cardiac physiology. V: Higgins TL, Steingrub JS, Kacmarek RM, Stoller JK. *Cardiopulmonary critical care*. Oxford: Bios Ltd., 2002: 17 – 29.
- Khan MG. Management of heart failure. V: *Cardiac drug therapy*. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2003, 255 – 300.
- Felker GM et al. Inotropic therapy for heart failure: an evidence-based approach. *Am Heart J* 2001; 142: 393 – 401.
- Pinsky HR. Cardiovascular effects of ventilatory support and withdrawal. *Anaesth Analg* 1994; 79: 567 -76.
- Rusterholtz T et al. Noninvasive pressure support ventilation with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 1999; 25: 21 – 8.
- Masip J et al. Noninvasive pressure-support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute pulmonary edema: A randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 2126 – 32.
- Pang D et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1998; 114: 1185 – 92.
- Nava S et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *AJCCM* 2003; 168: 1432 – 37.
- Rodrigo JG, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults. *Chest* 2004; 125: 1081 – 1102.
- McFadden ER. Acute severe asthma. *AJRCCM* 2003; 168: 740 – 59.
- Phipps P, Garrard CS. The pulmonary physician in critical care: Acute severe asthma in the intensive care unit. *Thorax* 2003; 58: 81 – 8.
- Leatherman JW. Life-threatening asthma. *Clin Chest Med* 1994; 15: 453 – 79.
- Williams TJ et al. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 607 – 13.
- Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD. Use of measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1136 – 42.
- Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 872 – 9.



Združenje pnevmologov Slovenije

ZDRUŽENJE PNEVMOLOGOV SLOVENIJE
SLOVENIAN RESPIRATORY SOCIETY
Golnik 36, 4204 Golnik, Slovenija
T: +386 (0)4 26 69 493
F: +386 (0)4 26 69 174
E: jirana.dolhan@klinika-golnik.si
W: www.zrs-slo.si

Spirometrija - kako oblikovati izvid? Kateri parametri so pomembni za kakovosten izvid?

M. Fležar

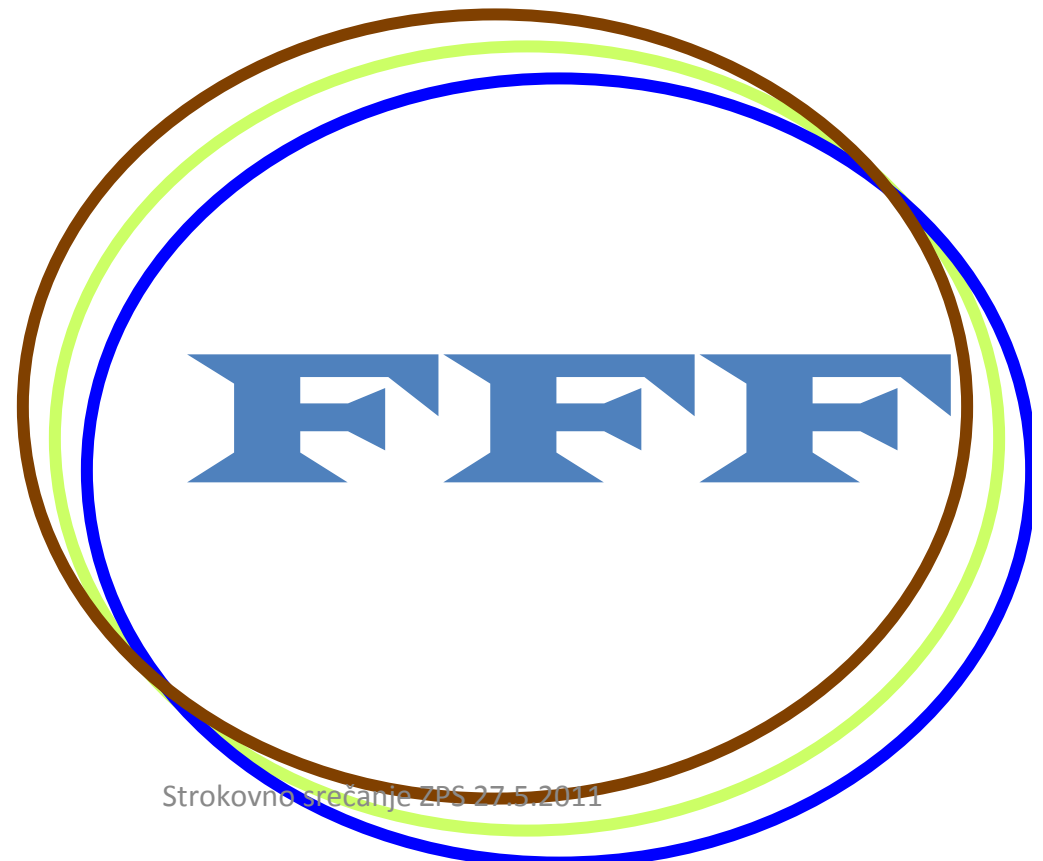
KORAKI SPIROMETRIJE

- Full inspiration
- Forceful expiration
- Full expiration

1. Globok vdih

2. Maksimalen, forsiran (na moč) izdih

3. Pihati, dokler ne rečem, da je dovolj

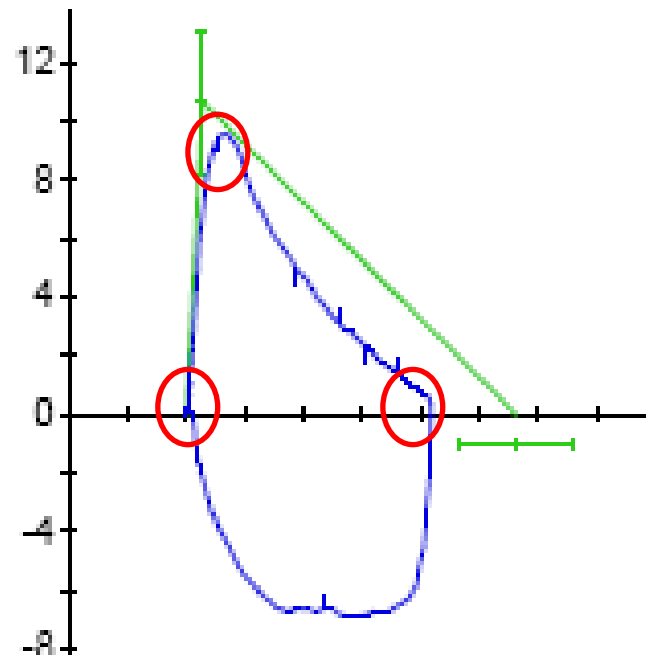


Vrstni red ocenjevanja krivulje

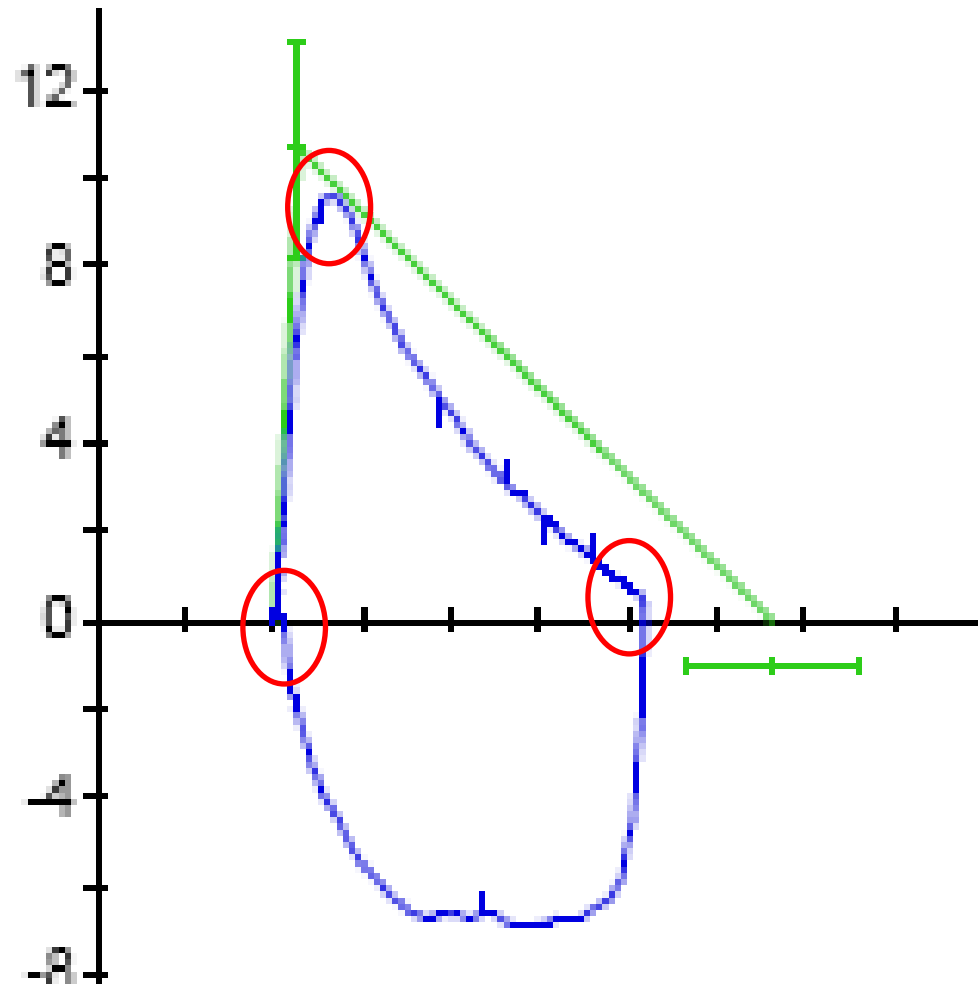
- Najprej oceniš SPREJEMLJIVOST manevra
- Šele potem ocenjuješ PONOVLJIVOST manevrov

Kaj pomeni sprejemljivost manevra?

- Ali je krivulja posneta kakovostno?
- Kaj ocenjujem pri krivulji?
- Vedno gledamo TRI KONTROLNE TOČKE!!!



Začetek izdiha – PEF – konec izdiha

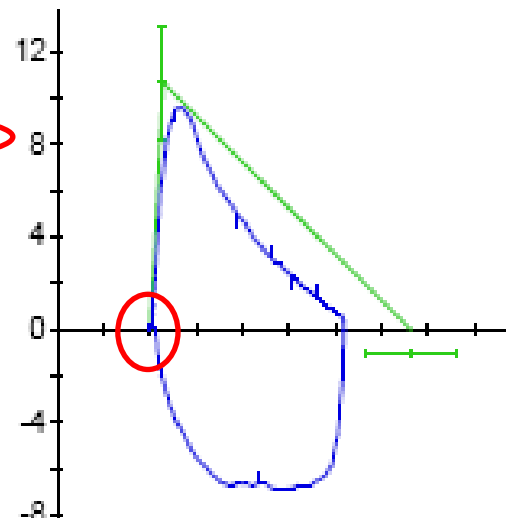


Strokovno srečanje ZPS 27.5.2011
Strokovno srečanje ZPS 27.5.2011

1. Kakovosten začetek izdiha opisuje ekstrapolacijski volumen

Parametri kakovosti spirometrije

	Ref	Pre Meas
FET100% Sec	6.00	1.77
Vol ExtrapLiters	0.15	0.12
PEFT Sec	0.15	0.09

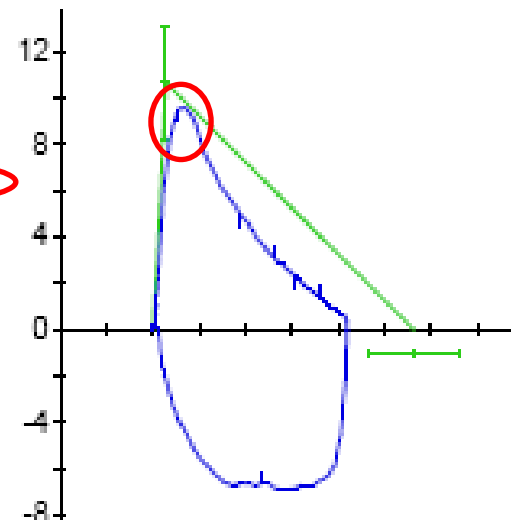


Ekstrapolacijski volumen NE SME PRESEGATI 150 MILILITROV!
Povečan je takrat, ko bolnik premalo forsirano začne svoj izdih
Če je povečan, pomika položaj krivulje v DESNO
in s tem izmerimo PREVELIKE vrednosti FEV1

2. Kakovosten vrh krivulje pomeni pravočasen nastop PEF

Parametri kakovosti spirometrije

	Ref	Pre Meas
FET100% Sec	6.00	1.77
Vol Extrap Liters	0.15	0.12
PEFT Sec	0.15	0.09



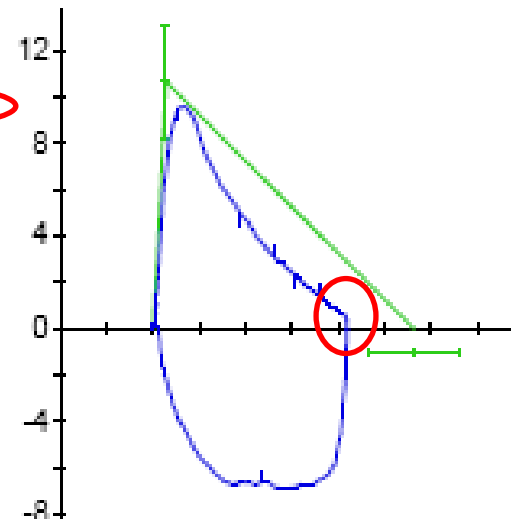
Čas do dosego PEF-a (PEFT) mora biti MANJ KOT 150 MILISEKUND!!!
Če je podaljšan, se to kaže kot odmik vrha krivulje v desno ali kopasto obliko krivulje
Če je podaljšan, izmerimo lažno prevelike vrednosti FEV1!

3. Kakovosten konec izdiha opisuje čas popolnega ekspirija

TA TOČKA JE NAJPOGOSTEJŠI RAZLOG ZA NESPREJEMLJIV MANEVER!!!

Parametri kakovosti spirometrije

	Ref	Pre Meas
FET100% Sec	6.00	1.77
Vol Extrap Liters	0.15	0.12
PEFT Sec	0.15	0.00



Pri odraslem je minimalni čas izdiha (FET100%) 6 sekund!
Posebej je to pomembno pri uporabi referenčnih vrednosti NHANES III,
kjer index Tiffeneau lahko izrazimo tudi kot FEV1/FEV6
Ravno volumne ob koncu izdiha zelo težko vidimo na krivulji,
zato NUJNO potrebujemo številčni izpis tega parametra

Naslednji korak je OCENA VSAJ TREH SPREJEMLJIVIH KRIVULJ (kot opisano)

- Posnamemo 3 do 8 SPREJEMLJIVIH manevrov (krivulj)
- Ocenjujemo DVE NAJBOLJŠI !!!
- Dve najboljši krivulji sta tisti dve, kjer se FVC in FEV1 NE RAZLIKUJETA ZA VEČ KOT 100ml (ALI 5%)
- Iz teh dveh krivulj lahko vzamemo najboljši FEV1 in najboljšo FVC (ali FEV6) tudi če NISTA na isti krivulji!
- Računalnik izbere krivuljo kot najboljšo tisto, ki ima NAJBOLJŠI SEŠTEVEK FEV1 in FVC (kar ni povsem pravilno)

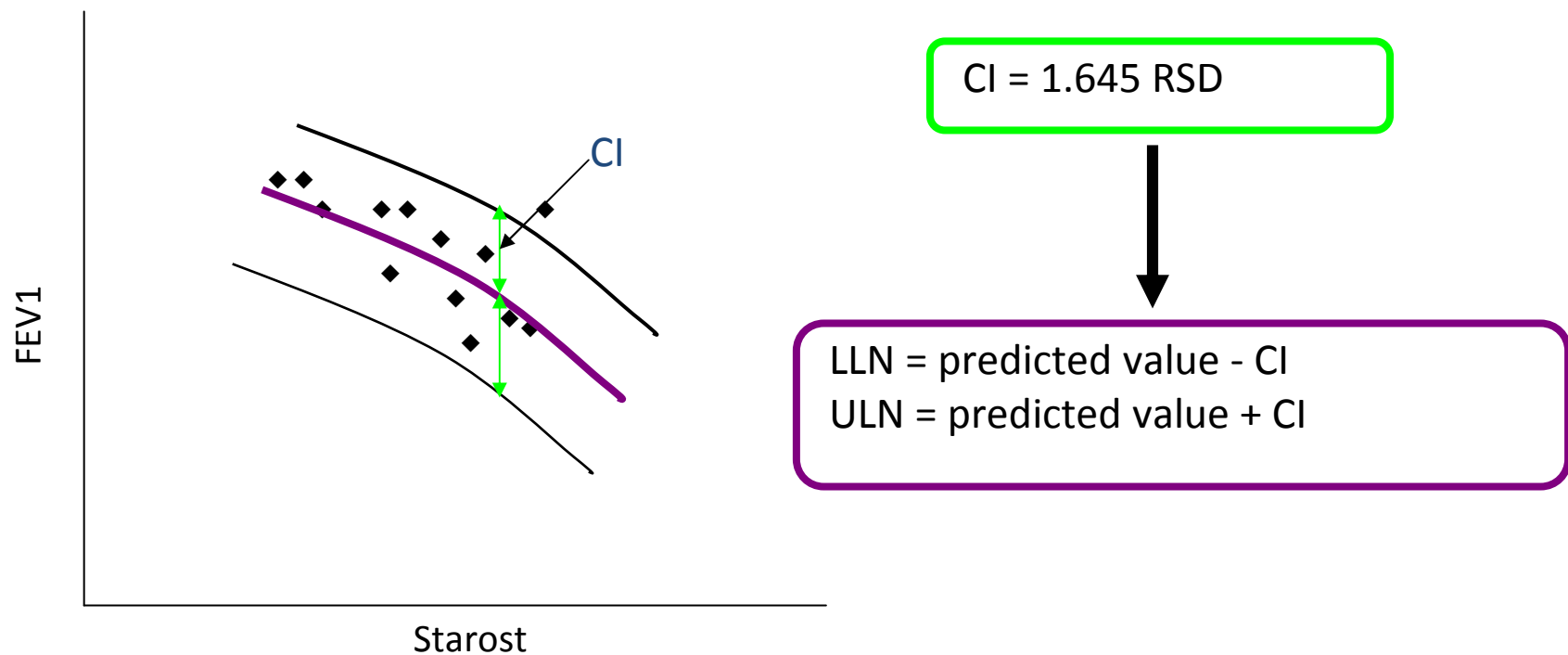
Pomembno je, da računalniškemu spirometru ne zaupate preveč...

- NOBEN aparat ne izloča nesprejemljivih krivulj avtomatsko!!!
- Vse tri točke ocene kakovosti krivulje vedno preveri PREDEN zaključiš delo z bolnikom!
- Običajno na izvid zapiše (sprinta) tisto krivuljo, s katere je “pobral” meritve FEV1 in FVC – vedno poglej, če je krivulja sprejemljiva!
- **Vedno poglej kako izgleda krivulja!!!**

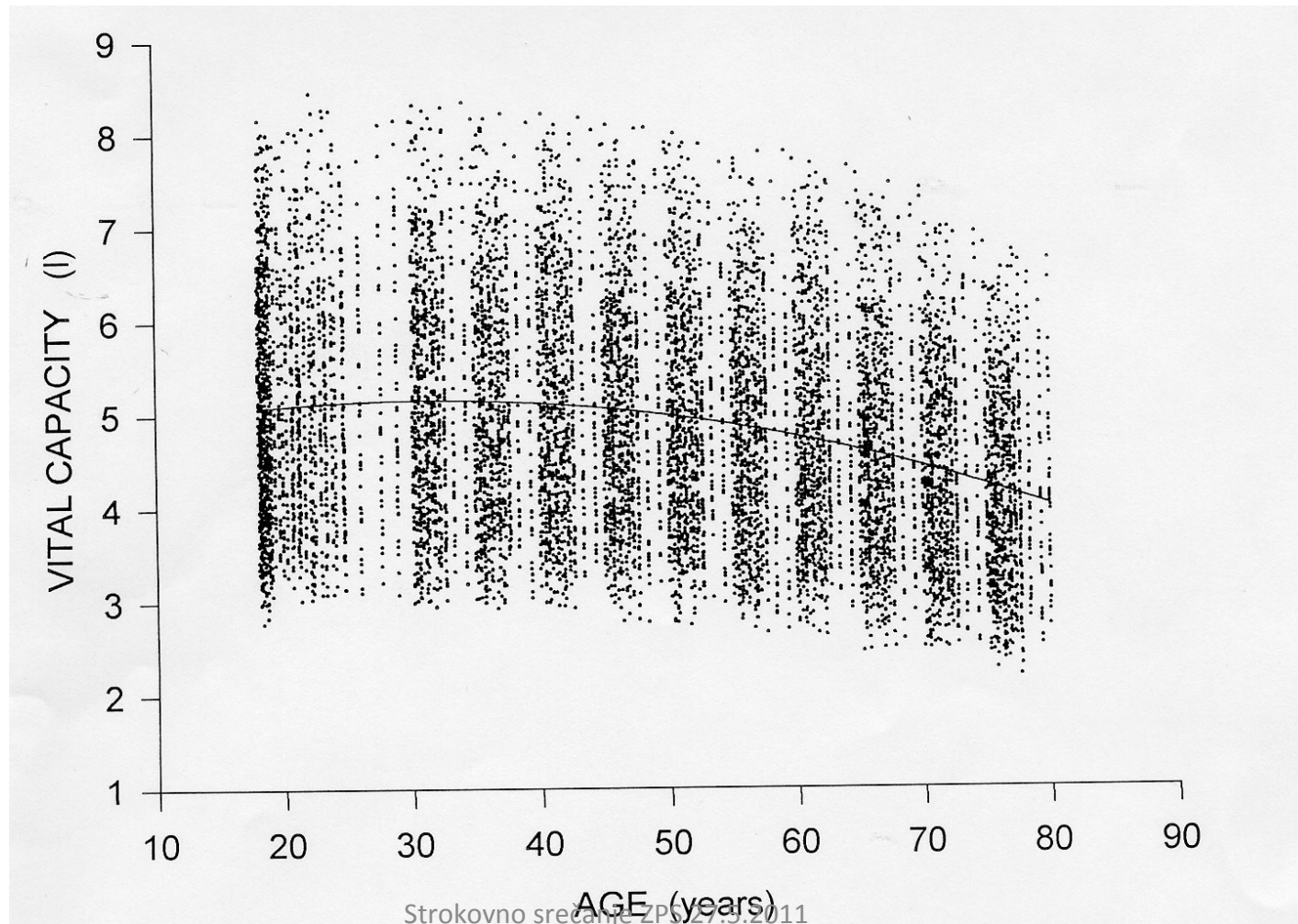
Kaj je še normalno?

CI - 'confidence interval' - interval zaupanja -

= 95% interval zaupanja; obsega 95% vseh normalnih vrednosti



Confidence interval



Kateri parametre dodati na izvid?

BOLNIŠNICA GOLNIK- KOPA
Odelek za resp.funkcijsko diagnostiko

Preiskava pljučne funkcije

Bolnik: Fležar, Matjaž

BIRPIS ID: 00000000001111

Datum: 23/05/11

Napotni zdravnik:

ZACASNI IZVID - NEAVTORIZIRAN!

Starost: 47 Višina(cm): 185 Teža (kg): 88.0 Spol: Male Datum kalibr. : 23/05/11 Expirij: 2.99 Inspirij: 3.01



Spirometrija

		Ref	Pre Meas	Pre % Ref	CI	Post Meas	Post % Ref	CI
VC	Liters	5.62			1.01			1.01
FVC	Liters	5.62	** 4.19	** 74	1.01			1.01
FEV1	Liters	4.39	3.63	83	0.85			0.85
FEV6	Liters	5.45			0.98			0.98
FEV1/SVC %		83						
FEV1/FVC %		78	87	111	10			10
FEV1/FEV6%		81			9			9
IVC	Liters							
PEF	L/sec	10.61	9.54	90	2.51			2.51
FEV1/FIV1		0.50			0.50			0.50



Parametri kakovosti spirometrije

		Ref	Pre Meas	Post Meas
FET100%	Sec	6.00	1.77	
Vol Extrap	Liters	0.15	0.12	
PEFT	Sec	0.15	0.09	

Kakšna sprememba v pljučni funkciji je pomembna (če delamo dobro)?

TABLE 12		Reported significant changes in forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in one second (FEV ₁), mid-expiratory flow (MEF _{25-75%}) and carbon monoxide diffusing capacity (<i>DL</i> _{CO}) over time			
		FVC	FEV₁	MEF_{25-75%}	<i>DL</i>_{CO}
Within a day					
	Normal subjects	≥5	≥5	≥13	>7%
	COPD patients	≥11	≥13	≥23	
Week to week					
	Normal subjects	≥11	≥12	≥21	>6 units
	COPD patients	≥20	≥20	≥30	>4 units
Year to year					
		≥15	≥15		>10%

Referenčne vrednosti

Spirometric Reference Values from a Sample of the General U.S. Population

JOHN L. HANKINSON, JOHN R. ODENCRANTZ, and KATHLEEN B. FEDAN

Division of Respiratory Disease Studies, National Institute for Occupational Safety and Health, Centers for Disease Control and Prevention, Morgantown, West Virginia

AM J RESPIR CRIT CARE MED 1999;159:179-187.

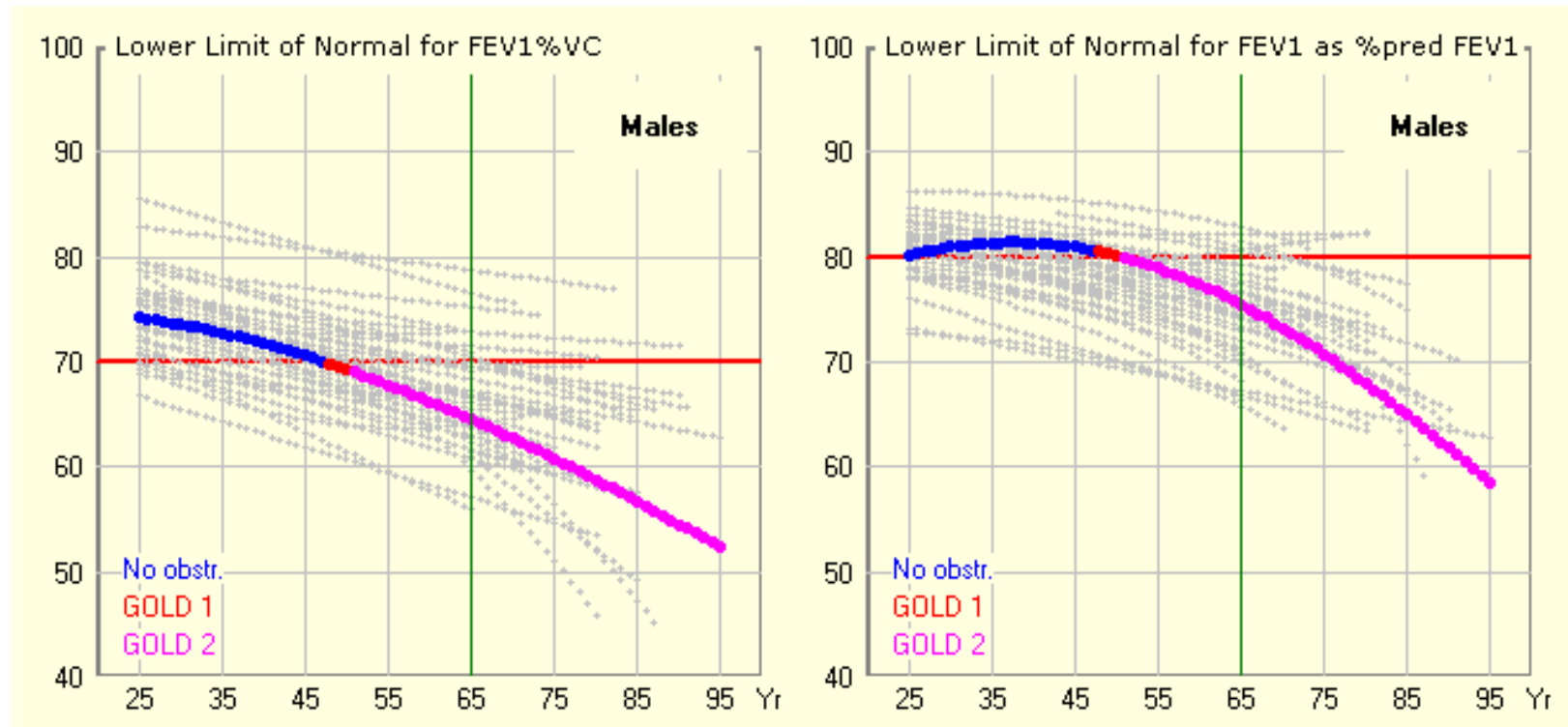
NHANES so cca 5-6% prenizke

ERS so cca 16-20% prenizke

NHANES ima visoke vrednosti TI (višje kot ERS)

PRIMERI IN VAJE !!!!

Če se držimo definicije obstrukcije (FEV1/FVC pod 0,7 po GOLD) iz zdravih starih ljudi naredimo bolnike...





Hvala za pozornost.



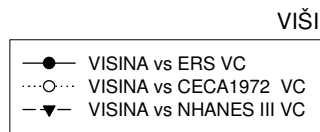
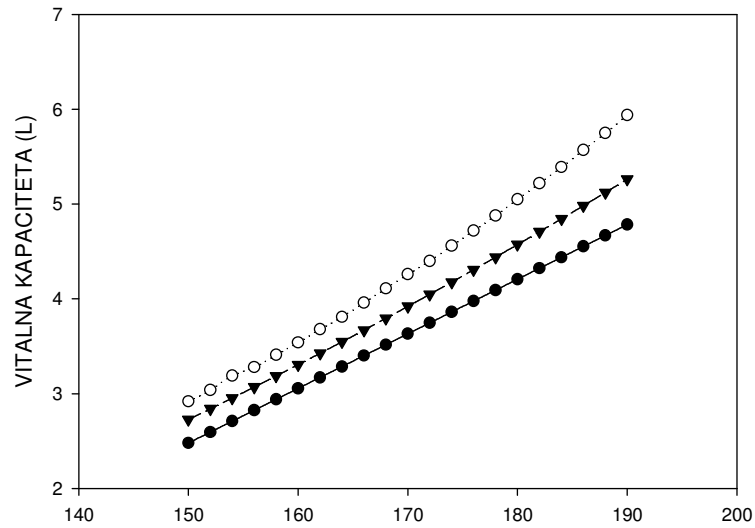
Združenje pnevmologov Slovenije

ZDRUŽENJE PNEVMOLOGOV SLOVENIJE
SLOVENIAN RESPIRATORY SOCIETY
Golnik 36, 4204 Golnik, Slovenija
T: +386 (0)4 26 69 493
F: +386 (0)4 26 69 174
E: jirana.dolhan@klinika-golnik.si
W: www.zrs-slo.si

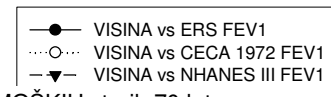
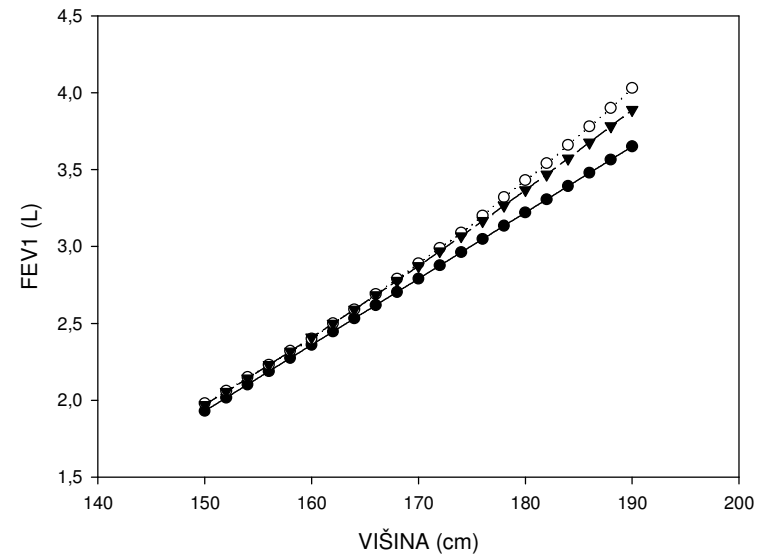
Primerjava referenčnih vrednosti

M. Fležar

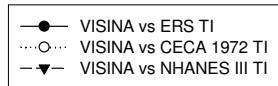
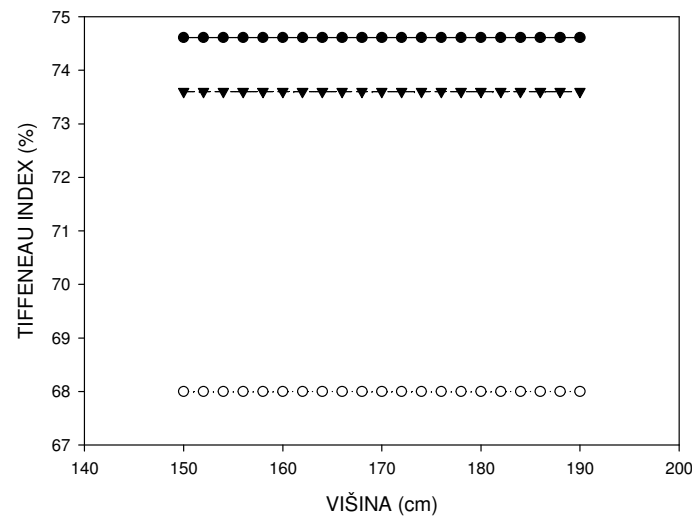
VITALNA KAPACITETA PRI MOŠKIH starih 70 let



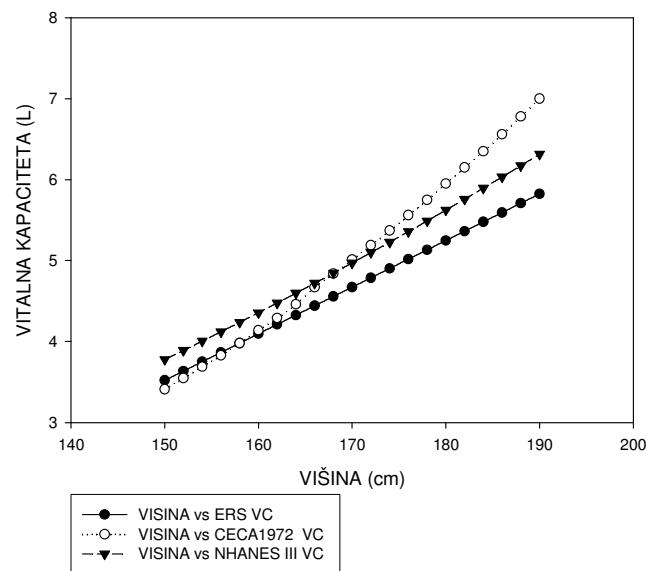
FEV1 PRI MOŠKIH starih 70 let



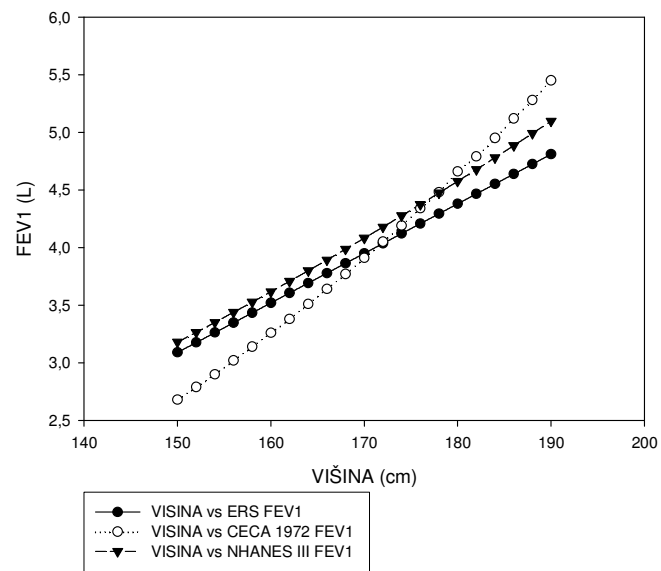
TIFFENEAU INDEX (FEV1/VC) PRI MOŠKIH starih 70 let



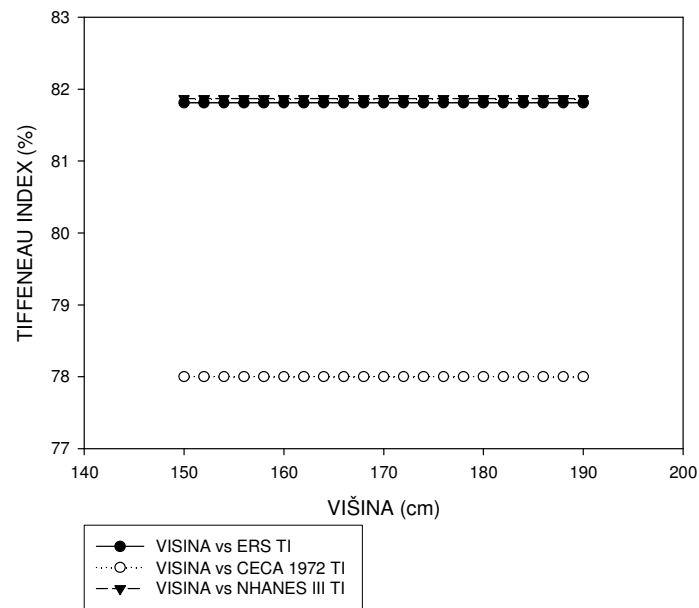
VITALNA KAPACITETA PRI MOŠKIH starih 30 let



FEV1 PRI MOŠKIH starih 30 let



TIFFENEAU INDEX (FEV1/VC) PRI MOŠKIH starih 30 let





Združenje pnevmologov Slovenije

ZDRUŽENJE PNEVMOLOGOV SLOVENIJE

SLOVENIAN RESPIRATORY SOCIETY

Golnik 36, 4204 Golnik, Slovenija

T: +386 (0)4 25 69 493

F: +386 (0)4 25 69 174

E: irena.dolber@klinika-golnik.si

W: www.zps-slo.si

Metaholinsko testiranje – kaj gre lahko narobe?

M. Fležar

Vsakemu ne...

CONTRAINDICATIONS FOR METHACHOLINE CHALLENGE TESTING

Absolute:

Severe airflow limitation ($FEV_1 < 50\%$ predicted or < 1.0 L)

Heart attack or stroke in last 3 mo

Uncontrolled hypertension, systolic BP > 200 , or diastolic BP > 100

Known aortic aneurysm

Relative:

Moderate airflow limitation ($FEV_1 < 60\%$ predicted or < 1.5 L)

Inability to perform acceptable-quality spirometry

Pregnancy

Nursing mothers

Current use of cholinesterase inhibitor medication (for myasthenia gravis)

Zaščita bolnika in sebe...

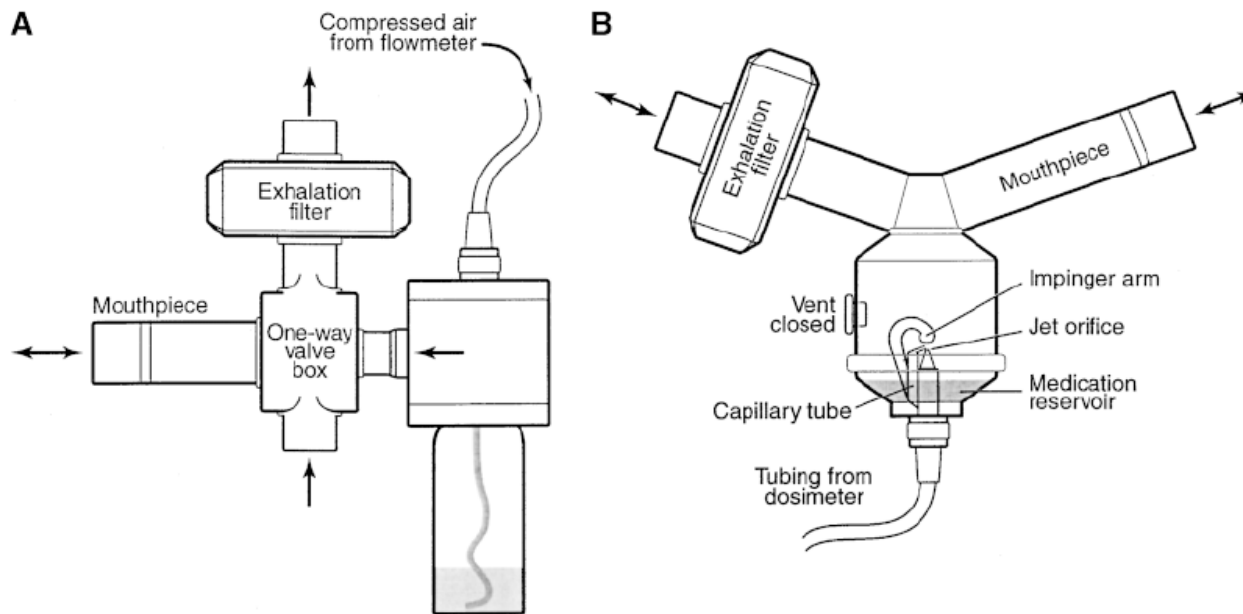
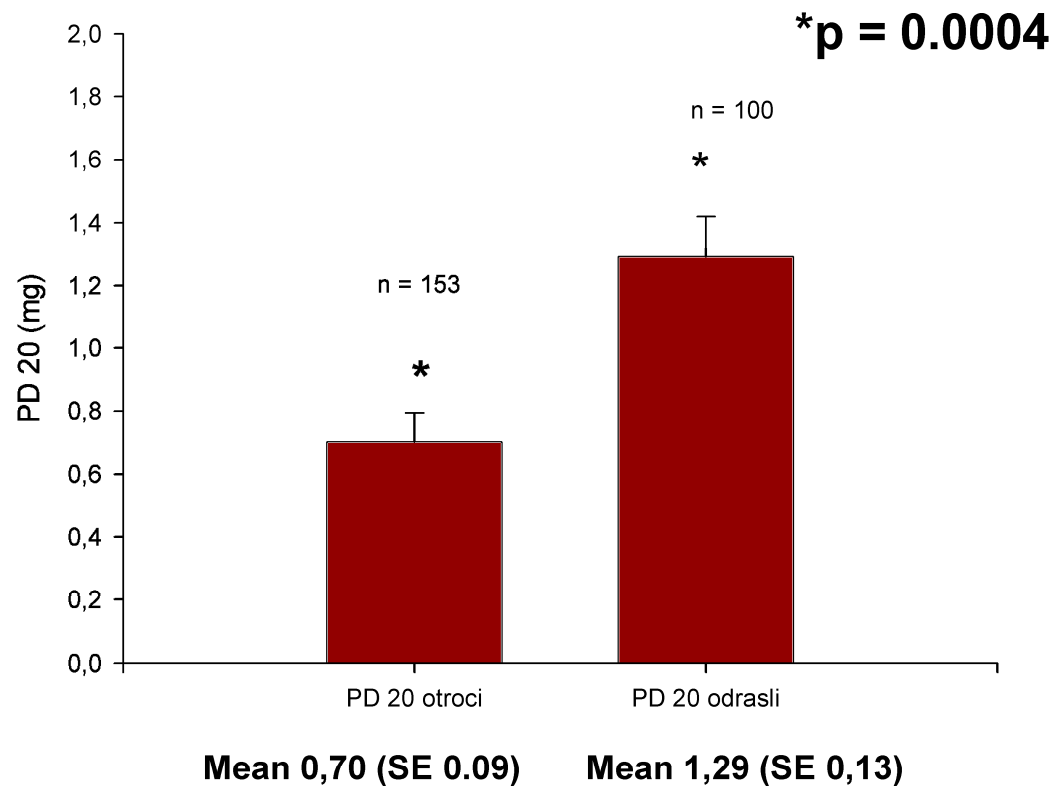


Figure 1. Schematic diagram illustrating typical nebulizer configurations for both the 2-min tidal breathing protocol (A, an English Wright nebulizer) and the five-breath dosimeter protocol (B, a DeVilbiss model 646 nebulizer). Both include an exhalation filter. Other models of nebulizers may be substituted (see Section II, H).

Otroci previdno!!!

Primerjava PD 20 otrok in odraslih



Ali je odmerek izračunan kumulativno?

Vmax Program Manager --- Oblak, Teja - 198290 08:22:34

Setup Diagnostics Calibrate O2 CO2 Database Operations Help Exit

M **ASYS**
HEALTHCARE

Challenge Setup

Help

Protocol Name:
Provocation Agent:

Use APS Pro
APS Filter Type:
APS Power: 340 mg/min

Nebulization Method:
 Pulse Nebulization
 Continuous Inspire Nebulization
 Continuous Nebulization

Use Protocol Controller
Dosing Interval: Minutes
After dosing perform testing at:
 Seconds Seconds

Protocol Termination Criteria
 FEV1
 R5
 Raw
 sRaw

Warning Criteria
FEV1 < Liters
FEV1 < % Ref

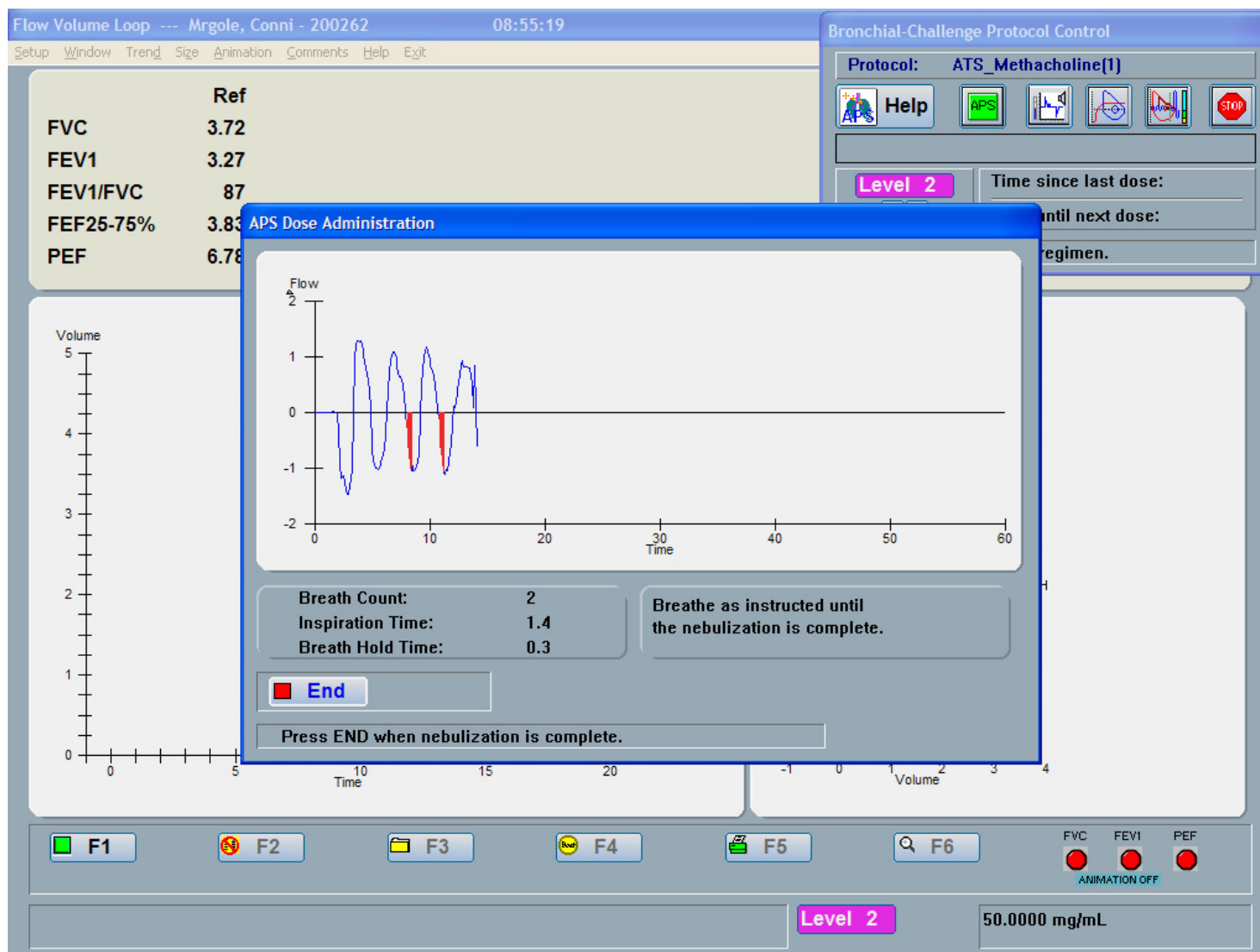
Level	Concentration	Pulse Duration	Breaths	Nebulization Delay	Dose
Baseline	0.0000 mg/mL	400 ms	7	0 ms	
1	50.0000 mg/mL	200 ms	1	0 ms	0.05667
2	50.0000 mg/mL	400 ms	1	0 ms	0.11333
3	50.0000 mg/mL	400 ms	2	0 ms	0.22667
4	50.0000 mg/mL	600 ms	2	0 ms	0.34000
5	50.0000 mg/mL	600 ms	4	0 ms	0.68000
6	50.0000 mg/mL	600 ms	5	0 ms	0.85000
7	50.0000 mg/mL	600 ms	1	0 ms	0.17000

Warn the user when a change to the protocol level changes the nebulizer concentration.

Select the parameter used to terminate this test.

Pulmonary Function Study Data Collection / Reduction.

Čas nebulizacije mora biti zadosti kratek
Prvih nekaj vdihov naj bo “testnih”, da se bolnik nauči dihati
Nikoli ne preskakujemo (da ne naredimo spirometrije) prvih odmerkov ali če pade
FEV1 za 10% ali več
Tudi pri pozitivnih testih nad pljuči ni piskanja!



Pisna privolitev in kontraindikacije, zdravila

INFORMACIJA BOLNIKU IN BOLNIKOVA PRIVOLITEV PRED METAHOLINSKIM TESTOM

Spoštovani!

Metaholinski test je namenjen testiranju preodzivnosti dihalnih poti bolnika, pri katerem poskušamo potrditi oziroma zavreči diagnozo astme, KOPB (kronične obstruktivne pljučne bolezni) in drugih bolezni, ki povzročajo težko sapo. Med testom boste iz posodice inhalirali metaholin v obliki raztopine, razpršene v meglo. Po točno določenem številu vdihov boste ponovili pihanje (spirometrijo). Postopek bomo nekajkrat ponovili z večjo količino metaholina.

Kaj se lahko zgodi pri testu?

Velika večina bolnikov tudi pri pozitivnem testu ne čuti ničesar. Ker pa je test namenjen provokaciji težke sapa, se lahko v primeru pozitivnega testa pojavi blaga težka sapa, lahko tudi kašelj, piskanje in občutek teže v prsih. Takoj, ko boste to začutili ali ko bomo pri pihanju ugotovili, da se zmanjšuje pretok zraka med izdihom, bomo test prekinili in dobili boste inhalacijo zdravila, ki bo stanje v nekaj minutah normaliziralo.

Test se povsod po svetu vsakodnevno uporablja v zgoraj opisani namen in najhujši opisani zaplet je sprožitev astmatskega napada, za zdravljenje katerega pa je laboratorijsko osebje primerno usposobljeno.

Zaradi manjše možnosti zapletov med testom in pravilnosti rezultata vas prosimo, da izpolnite sledeči vprašalnik:

Ime in priimek: _____

Prosimo, vpišite zdravila, ki ste jih v zadnjih dveh dneh vzeli za zdravljenje astme, alergije ali srca, in ure, ki so pretekle od zadnje doza do zdaj:

ZDRAVILO	ČAS (V URAH) OD ZADNJE DOZE

Ali vam je vaš zdravnik povedal, da imate mogoče astmo? DA NE

Ali ste zaradi astme že ležali v bolnišnici? DA NE

Ali ste v zadnjih dveh tednih imeli napade težke sapa, piskanja v prsih (predvsem ponoči in proti jutru)? DA NE

Ali ste v zadnjih šestih tednih preboleli okužbo dihal (prehlad, bronhitis, angina, pljučnica ...)? DA NE

Če ste kadilec, kdaj ste pokadili zadnjo cigareto? _____

Ali ste v zadnjih treh mesecih imeli srčno ali možgansko kap? _____

Ali imate visok krvni tlak in kakšna je bila zadnja izmerjena vrednost, za katero veste? DA NE

Vrednost: _____

Ali ste noseči oziroma ali dojite? DA NE

Hvala za vaš trud! V kolikor ste prebrali to obrazložitev, jo razumeli in se strinjate s tem, da opravimo metaholinski test, se, prosimo, podpišite.

Podpis: _____

Datum: _____

Previdno izberi čas testiranja!!!

TABLE 3
FACTORS THAT INCREASE BRONCHIAL RESPONSIVENESS

Factor	Duration of Effect	Ref. No.
Exposure to environmental antigens	1–3 wk	25
Occupational sensitizers	Months	55, 56
Respiratory infection	3–6 wk	57, 58
Air pollutants	1 wk	59
Cigarette smoke	Uncertain*	60
Chemical irritants	Days to months	61

*Studies of the acute effects of smoking on airway hyperreactivity and methacholine challenge testing are not consistent (60). There is some evidence of a brief acute effect that can be avoided by asking subjects to refrain from smoking for a few hours before testing.

Definicija pozitivnega testa

- Test je pozitiven, kadar se FEV1 zmanjša za 20% ali več od FEV1, **posnetega po inhalaciji fiziološke raztopine! Ta FEV1 je izhodni in ne tisti, ki ga izmerimo pri spirometriji pred začetkom metaholinskega testa!**
- **Kaj pa če s FEV1 pade tudi FVC???**

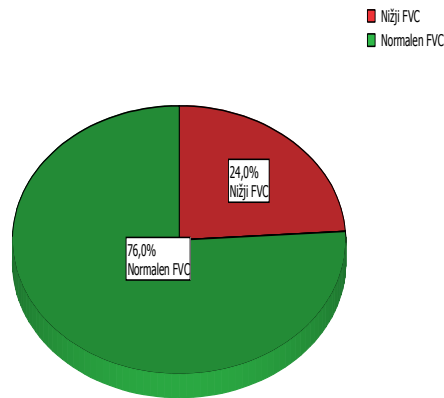
1. BOLNIK NI ZADOSTI GLOBOKO VDAHNIL
2. MEHANIZEM HIPERINFLACIJE - 'UJETJA ZRAKA'

- Delovanje metaholina na GM malih dihal
- Slaba izhodiščna pljučna funkcija (Kaliber dihalnih poti)



ANALIZA

- POZITIVNI metaholinski testi

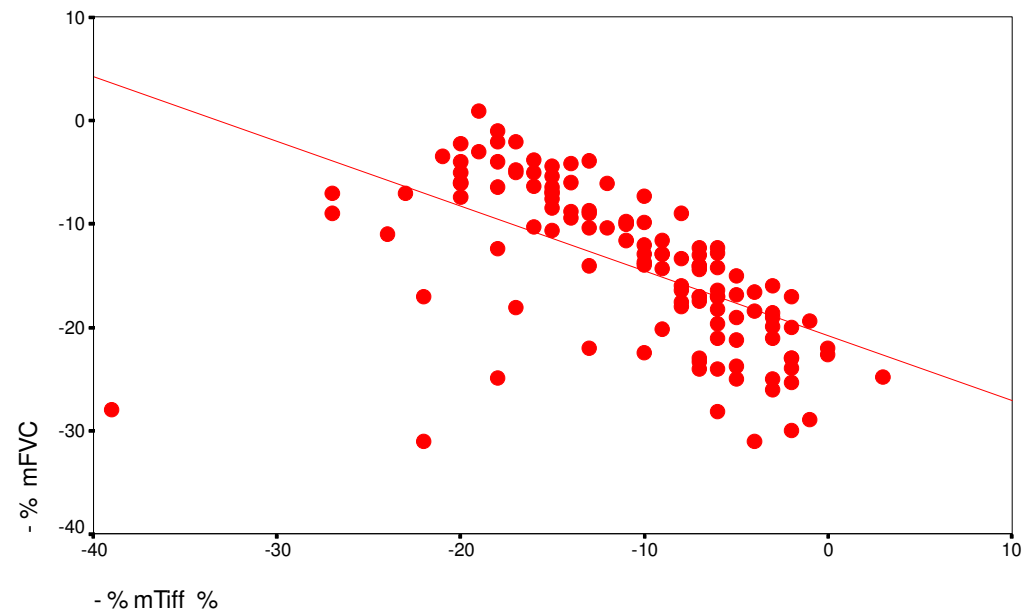


- Skupina 1= padec FVC > 20%
- (24%, N=29, 31,0% m, 69,0% ž)
- Skupina 2= padec FVC < 20%
- (76%, N=92, 40,2% m, 58,8% ž)

REZULTATI

- Indeks Tiffneau (%)
graf

korelacija med razliko v FVC in razliko v TIFF, ki kaže obratno sorazmerno funkcijo večja (negativna) razlika v FVC je v povezavi z manjšo (negativno) razliko v TIFF%



REZULTAT

- Odmerek metaholina(PD20) NI statistično pomembno drugačen med skupinama

Če se zmanjša FVC – je Mth test “lažno pozitiven”?

- Padec FVC pogostejši pri starejših, debelih ter osebah z obstrukcijo
- Najpogosteje pade zato, ker bolnik ne vdahne zadosti (utrujen od zaporednih manevrov) – če pade FVC pade tudi FEV1 BREZ da bi prišlo do obstrukcije!!! V tem primeru se tudi po aplikaciji BD po koncu testa le-ta ne normalizira (na več kot 90% izhodiščne vrednosti)
- Pri pravilno izvedenih manevrih je lahko znak ujetja zraka v pljučih - dispneja drugačnega karakterja

Kdaj bolnik lahko odide?

- Bolnik po pozitivnem testu prejme 4 vdihe Ventolina ali Beroteca; Po 15. minutah se mora FEV1 vrniti na vsaj 85% izhodne vrednosti (pred testom); če se ne, ponoviš odmerek Ventolina
- Vedno zabeleži dajanje zdravila in odgovor!



Hvala za pozornost.



Združnje pnevmologov Slovenije

ZDRUŽENJE PNEVMOLOGOV SLOVENIJE
SLOVENIAN RESPIRATORY SOCIETY
Golnik 36, 4204 Golnik, Slovenija
T: +386 (0)4 25 69 493
F: +386 (0)4 25 69 174
E: irena.dolben@klinika-golnik.si
W: www.zrs-slo.si

Difuzijska kapaciteta pljuč: kdaj, zakaj, in kako interpretirati izvid

M. Fležar

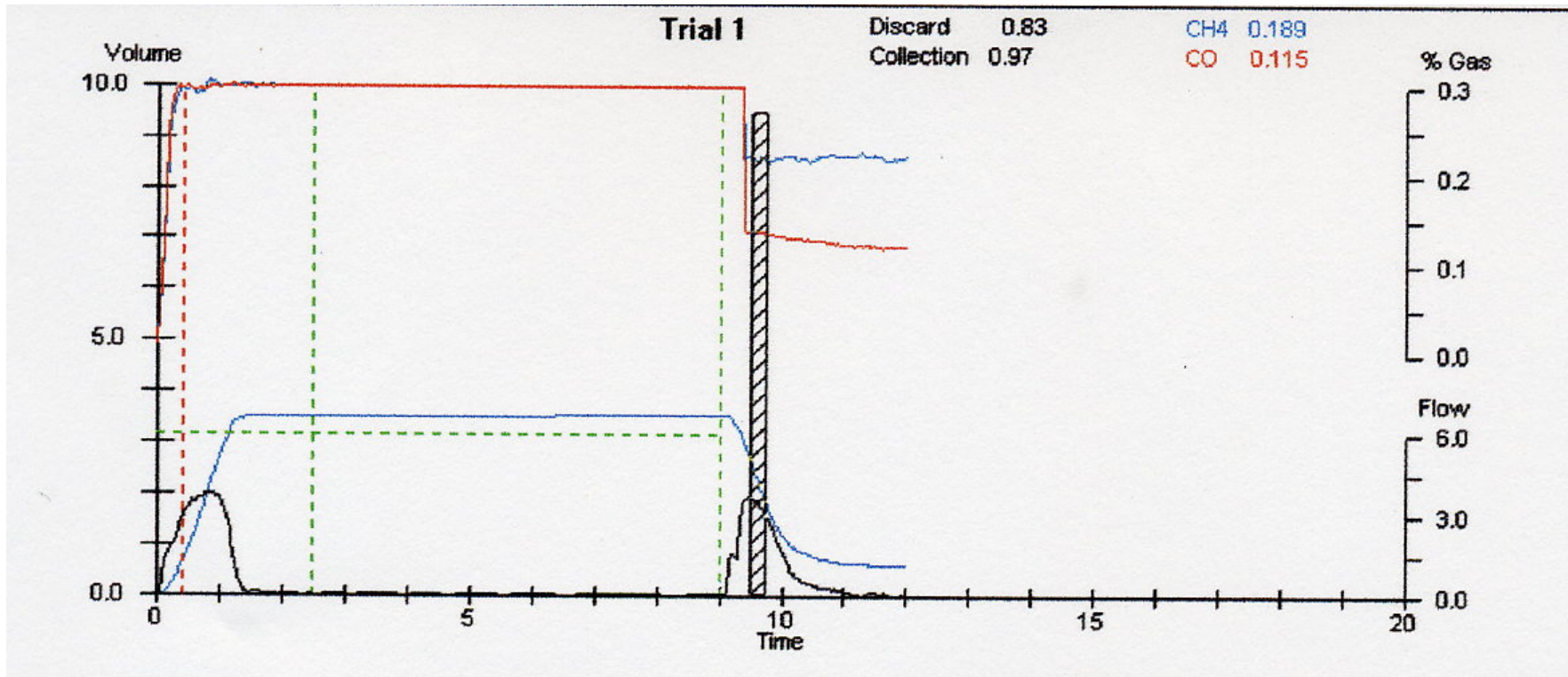
DICO je test, ki ne testira pljučne mehanike

- ...vendar okvare mehanike vplivajo na rezultat testa
- Testira pljučni acinus – alveolarno cono
- Testira sposobnost pljuč za izmenjavo plinov (še boljša metoda je PAAK)
- Indicirana je pri patologiji na tem nivoju pljuč

Tehnika meritve

- Za meritev je potrebno imeti dva indikatorska plina; prvi je inerten (metan ali helij), drugi je CO in ima podobne lastnosti prehoda skozi membrane kot kisik
- VEDNO prej opravimo spirometrijo, da pri DLCO lahko kontroliramo globino vdiha
- Zelo pomemben je čas zadrževanja indikatorskih plinov v pljučih (običajno ne več kot 10 sekund)

Kako meritev izvedemo

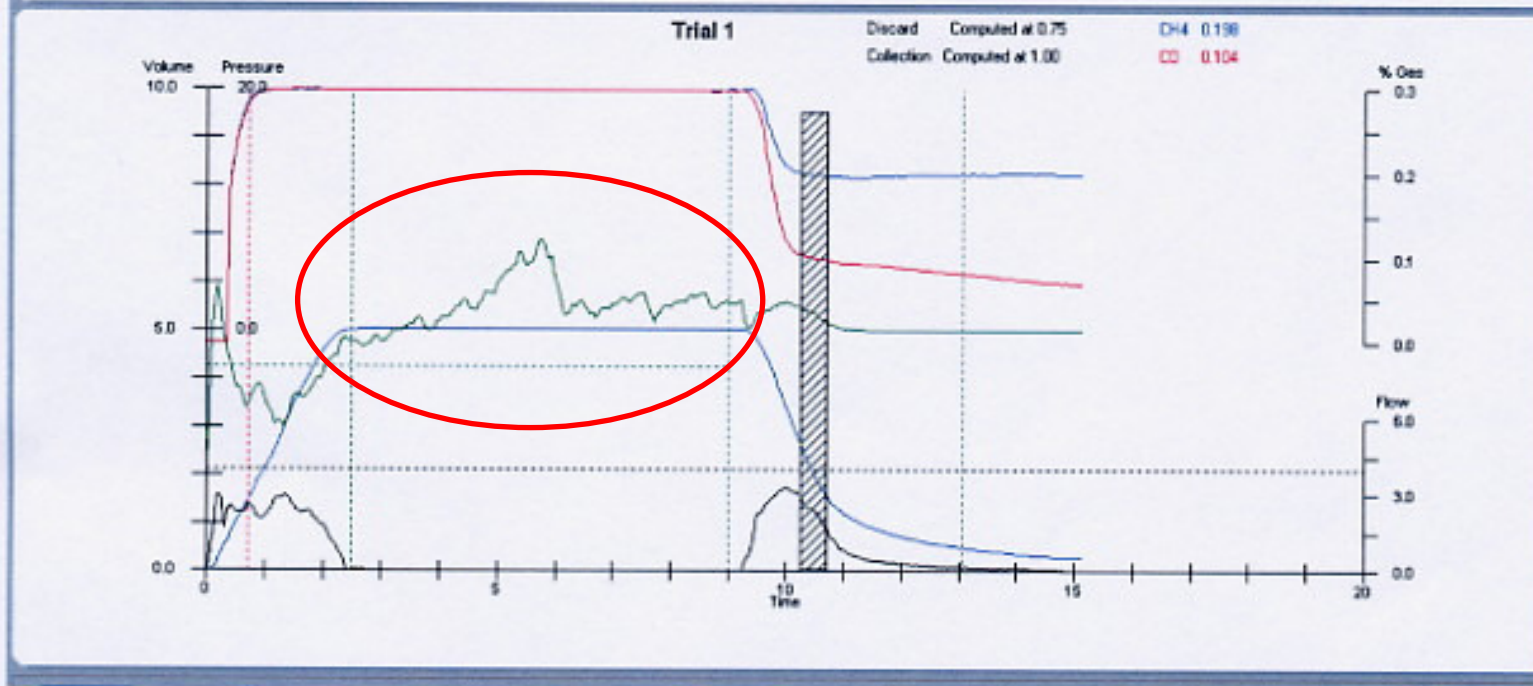


- Bolnik mora vsaj 20 min. pred preiskavo biti brez dodanega kisika!

Kakovost: med zadrževanjem diha spremljamo tlak v ustih

Single Breath DLCO --- Fležar, Matjaž - 00000000001111

	Ref	Best	% Ref	1
TLCO	11.4	11.6	102	11.6
TLCO Adj	11.4	11.6	102	11.6
IVC		5.01		5.01
VA	7.70	7.17	93	7.17
KCO Adj	1.48	1.62	110	1.62



Pri interpretaciji pazimo...

- Volumska komponenta:

V_a – pove, v kakšnem volumnu pljuč se sploh dogaja izmenjava plinov! Primerjava V_a in V_C – V_a mora biti pri zdravem človeku za 25 % večji (V_a je podoben TLC v zdravih pljučih)

$$DICO = V_a \times K_{CO}$$

$$DICO = Q_{CO} / P_{ACO}$$

Kco – alveolokapilarna komponenta

- Kroghov faktor; pomeni skupen vpliv za vezavo kisika sposobnega hemoglobina v krvi, pretoka krvi, količine krvi, debeline a-k membrane
- Od volumna je neodvisen!
- Pri interpretaciji komentiramo ta faktor ločeno od V_a

Interpretacija

- Nizka difuzija ob normalnem V_a in nizkem K_{co} – zelo verjetna pljučna vaskularna okvara, če bolnik ni anemičen
- Nizka difuzija in znižani obe komponenti: zelo verjetno difuzna alveolarna okvara z izgubo funkcijskih enot (intersticijska prizadetost)
- Nizko-normalna difuzija in nizek V_a ter normalen ali celo povečan K_{co} : izvenpljučna okvara (prsni koš)

Korelacija z patologijo

- Znižanje difuzije pod 40% zahteva PAAK (v mirovanju, pogosto tudi med obremenitvijo – CPET) zaradi velike verjetnosti pljučnega srca
- Če difuzija pade pod 30% jo ni več smiselno meriti
- Variabilnost pri isti zdravi osebi (na istem aparatu) ne presega 5%
- Bronhodilatator nima pomembnega vpliva na rezultat
- Pri aktivnem kadilcu je lahko zmanjšana in se po prenehanju kajenja izboljša (do 15%)



Hvala za pozornost.

**REFERENČNE VREDNOSTI NHANES III IN ERS
(ZA ŽENSKE)**

leta	višina (cm)
77,00	155
NHANES III	
ERS	
FVC (ženske od 8-80 let)	FVC (ženske od 19-99 let)
2,38	1,97
FEV 1 (ženske od 8 - 80 let)	FEV 1 (ženske od 19 - 99 let)
1,77	1,60
FEV 1/FVC (ženske 8 - 80 let)	FEV 1/FVC (ženske od 19 - 99 let)
74,45	80,91

CI_{FVC}

0,63

CI_{FEV1}

0,53

CI_{FEV1/FVC}

9,79

**REFERENČNE VREDNOSTI NHANES III IN ERS
(ZA MOŠKE)**

leta	višina (cm)
55,00	188
NHANES III	
ERS	
FVC (moški 8 - 80 let)	FVC (moški od 19 - 99 let)
5,62	5,06
FEV 1 (moški od 8 - 80 let)	FEV 1 (moški od 19 - 99 let)
4,30	4,00
FEV 1/ FVC (moški od 8 - 80 let)	FEV 1/ FVC (moški od 19 - 99 let)
76,70	79,05

CI_{FVC}

1,04

CI_{FEV1}

0,88

CI_{FEV1/FVC}

9,68

KALKULACIJSKA TABELA ZA ŽEN:

	Odstop od norme v %	Izmerjena vrednost
FVC	188,37	4,48
FEV 1	124,50	2,20
FEV 1/FVC	65,96	49,11

KALKULACIJSKA TABELA ZA MOŠ

	Odstop od norme v %	Izmerjena vrednost
FVC	79,76	4,48
FEV 1	51,17	2,20
FEV 1/FVC	64,02	49,11

ISKE NHANES III

Spodnja meja normale
1,75
1,24
64,65

ŠKE NHANES III

Spodnja meja normale
4,58
3,42
67,03