

Dr. Kormos Tamás

Az akut és krónikus dyspnoe oka, diagnosztikája, kezelése

Összefoglalás

A légzés szabályozását bonyolult neuronális kapcsolatrendszer, életem át tartó, folyamatos működése biztosítja. A nyúltagyi központ a légzés pacemaker-e, amelyből a kimenő (output) szignálok tartják fenn az ún. légzési drive-ot¹, vagyis azt a motoneuron aktivitást, amely a légzőizmokat mozgatja. A központ működését különböző perifériás receptorokból érkező bemenő (input) impulzusok befolyásolják, számos neuronális összeköttetés mutatható ki más corticális és subcorticalis központtal. A légzésszabályozás rendszerén átáramló impulzusok corticális projekciója teszi lehetővé a légzés szubjektív érzékelését, melynek során a légzésszám, légzéstérfogat, légúti nyomás, légzőizom feszülés és kifáradás, illetve egyéb más légzési paraméterek változásai appericipiálódnak – mint ahogyan azt érzékelhetjük, pl. fizikai terhelés során. Az egészséges ember, ha nem irányítja figyelmét a légzésére, nem is vesz tudomást róla. A dyspnoe ezzel szemben a légzés kellemetlen megélését jelenti, kóros állapot, melyet különböző légzési panaszok (nehézlégzés, fulladás, légszomj stb.), tünetek (pl. a kilégzés nehezítettsége, periodikus légzés stb.) és jelek (pl. tachypnoe, ortopnoe stb.) kísérhetnek. A dyspnoe jelentős tünet, panaszolása esetén gondos betegvizsgálat szükséges pulmonális vagy extrapulmonális okainak tisztázása céljából². A légzési panaszok intenzitásának megélése és a kóros állapot súlyosságának mértéke közt gyakran laza a korreláció, és félrevezető lehet az állapot megítélésében, ezért dyspnoes panaszok esetén objektív klinikai jeleket, illetve mérhető paramétereket kell minden esetben keresnünk.

A dyspnoe kialakulásának mechanizmusát a huszadik század ele-

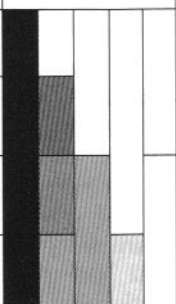
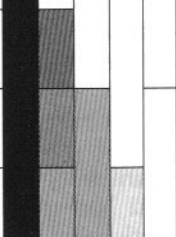
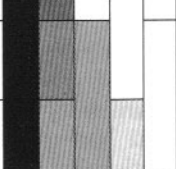
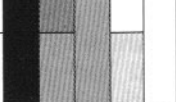
jétől kezdődő légzésfiziológiai kutatások próbálták tisztázni. Kezdetben egyféle dyspnoe-inger és az azt feldolgozó agyi központ működésével kísérelték megmagyarázni a dyspnoe létrejöttét. Sokáig feltételezték például, hogy a dyspnoet kizárólag vérgázeltérések okozzák, amelyek a nyúltagyi központ receptorain keresztül váltják ki a légszomj érzetet. Napjainkra a neurofiziológiai vizsgálatok a dyspnoe kialakulásáért komplex input rendszerekből származó információk és azok bonyolult subcorticalis-corticális feldolgozását teszik felelőssé. A korábban elképzelt, jól definiálható agyi dyspnoe-központ létezését nem tudták kimutatni. A fontosabb inputok származási helye a légzőizmok és a rekesz, mellkasfal és a tüdőszövet feszítési receptorai, a vagus, kemoreceptorok, felső és alsó légúti receptorok, de információk érkeznek a légzőközpontba, pl. a szívizomban, végtagi izmokban, a hallórendszerben, bőrfelszínen található receptorokból is. A különböző utakon beérkező inputok a légzési drive-t szabályozzák, és a nyúltagy a motoros efferenciáción kívül más idegi struktúrákba, részben direkt corticális irányba is küld információkat. A nyúltagyi

neuronális drive-nak egyénre szabott küszöbértéke van, amely felett a neuronális kapcsolatok révén dyspnoe keletkezik.

A dyspnoe tehát egy érzés, amely – hasonlóan a fájdalomhoz – minőségében és intenzitásában széles skálán mozog. A dyspnoet a betegek sokféleképpen fejezik ki. Leggyakoribb a „légszomj”, „nehézlégzés”, „fulladás”, „légzés rövidülés”, „szapora légzés”, „kapkodó légzés”, „mellkas feszülés” stb. kifejezés, amelyek mind a dyspnoe különböző megélését tükrözik. A változatos kifejezések azonban nem adnak útbaigazítást a dyspnoe okáról, vagyis pl. hogy azt a rekeszizom túlterhelése, fokozott légúti rezisztencia megélése, vagy az artériás vér hypercapniája okozza-e.

A dyspnoe érzetek didaktikai szempontból három alcsoportra oszthatók³. Az első a *légszomj érzése*, vagyis amikor a légzés nem elégíti ki az egyén légzési kényszerét és ezt leggyakrabban a „levegőt kell vennem”, „nem kapok elég levegőt”, „megfulladok”, „nem tudok elég mély levegőt venni”, „kapkodom a levegőt” kifejezésekkel hozzák a vizsgáló tudomására. A légszomj érzete oxigénben szegény, illetve széndioxid-dúsí-

1. tábla

Súlyossági Fokozat	Dyspnoe/sürgősségi szer használat	PEF variabilitás*	FEV1	Fenntartó kezelés
I. (epizódikus)	<1x hetenként	<20%	>80%	
II. (enyhe, krónikus)	Hetenként többször de nem minden nap	20-30%	>80%	
III. (kp. súlyos, krónikus)	Minden nap, gyakran éjszaka is	>30%	60-80%	
IV. (súlyos, krónikus)	Folyamatos panaszok és tünetek	>30%	<60%	

Az asthmás tünetek súlyosságának megítélése és kezelése

* /1-(minimális PEF/maximális PEF)/x 100

- rövid hatású beta-2 agonista
- inhalációs szteroid, növekvő adagban
- hosszú hatású beta-2 agonista
- systemás corticosteroid
- kombinációs szerek: leukotrien antagonist, anticholinerg szer, theophyllin

Dr. Kormos Tamás
Országos Korányi Tbc
és Pulmonológiai Intézet
1529 Budapest, Pihenő út 1.

tott levegő belégzésével, fizikai terheléssel, a légzésterfogató külső csökkenésével egyaránt kiváltható. A második alcsoport a *megeörtöt légzés érzi*, amely a fokozott légzési drive megélése, és amelyet „nehézlégzés”, „fárasztó légzés” kifejezésekkel illetnek a betegek. Összefüggés mutatható ki ezen érzet és a belégzési csúcsnyomás mértéke között. A harmadik típusú dyspnoe érzet a *mellkas feszülés*, amely gyakran a bronchoconstrictióval hozható összefüggésbe, de az afferens impulzusok útja nem tisztázott, mert például szív-tüdő transzplantált betegek (tüdő denerváció!) is beszámolnak bronchoconstrictió kapcsán mellkas feszülésről.

A klinikai gyakorlatban a dyspnoe fenti szubjektív kvalitativ értékelésére ritkán van szükségünk. A dyspnoe kvantitatív mérése – a kiváltott agyi potenciál regisztrálásával, ami korrelál a légzőizom terhelés mértékével – csak kísérleti célokra használható. A gyakorlatban a *szubjektív kvantitatív dyspnoe* érzet viszont különböző kérdőívek, tesztek segítségével becsülhető. Leggyakrabban a Borg skálát⁴ (a dyspnoe mértékének bejelölése egy tízfokozatú kifejezéssoron) és a vizuális analóg skálát (10 cm-es rajzolt vonal, melynek egyik vége a légzési panasz mentességet, másik vége a maximális nehézlégzés fokát jelöli és a kettő közé kell a betegnek jelet tenni) használjuk. Számos teszt ismert még, amellyel elsősorban a krónikus légzőszervi betegségben szenvedők légzési panaszainak időbeli változását lehet követni az életminőség, napi aktivitás tükrében (pl. Szent György Kh. Légzési Kérdőíve, az SGRQ).

A mindennapi betegvizsgálat során, heveny dyspnoe esetén elsősorban objektív tüneteket és jeleket keresünk, mint a légzésszám, légzési paradox, belégzési segédizom használat, cyanosis, sípoló légzés stb. Az észlelt eltérések súlyossága azonban nem feltétlenül korrelál a beteg panaszainak mértékével, de a paraméterek javulásával párhuzamosan a dyspnoe általában enyhül. Súlyos krónikus légzőszervi betegség esetén például szembetűnő a kontraszt a dyspnoes panaszok és az észlelt tünetek között: a betegek az egészséges ember számára valószínűleg elviselhetetlen mértékű dyspnoet kiváltó légzőizom terhelést, hypoxaemiát stb. viselnek el anélkül,

hogy kifejezett panaszuk lenne. A fentiek egyféle adaptációs folyamat magyarázhatóak, melynek során a krónikus betegek légzőközpontjának érzékenysége átállítódik, a dyspnoe érzet relatíve csökken a súlyos ventilációs zavar ellenére.

A dyspnoek kóroki csoportosítása

Fiziológias körülmények között fizikai terhelés, terhesség, oxigénben szegény levegő belégzése okoz dyspnoet. Fokozódó légzési drive-ot eredményez az anaemia, acidózis, láz, hyperthyreosis illetve általában a kórosan fokozott anyagcsere (pl. a sepsis egyik vezető tünete a dyspnoe). Májbetegségek előrehaladott stádiumában gyakori a dyspnoe (portopulmonális hipertensio, hepatopulmonális syndroma). A tüdőfunkció súlyos fokú károsodása esetén obstruktív, restriktív tüdőbetegségekben, difúziós zavaroknál, a rekesz, pleura és a mellkasfal betegségeiben, valamint szívelégtelenségben szintén felléphet dyspnoe. A központi idegrendszer

betegségeit (agyttumor, agysérülés, stroke, gyulladás) és neuromusculáris érintettségű kórképeket is nehézlégzés kíséri. A dyspnoeak pszichés okai is lehetnek: fájdalom, pánik, szorongás, düh állhat a háttérben, melyek esetenként ún. hyper-ventillációs szindrómát okoznak.

Hirtelen kezdődő, heveny nyugalmi dyspnoe esetén asthmás roham, szívelégtelenség, tüdőembólia, légmell, pneumonia, idegentest aspiráció, glottis spasmus a legfontosabb szóbjajövő kórok. Az éjszakai rohamszerű nehézlégzést a szívelégtelenségen kívül asthma, idült obstruktív tüdőbetegség (COPD), alvás alatti légzészavar okozhatja. Az asthmás beteg a sípoló légzésre, dyspnoera ébred, a COPD-s köhögésre, amelyet nehézlégzés követ, obstructív alvási apnoe esetén a hálótárs számol be a beteg légzésének időnkénti elakadásáról és az azt követő hangos felhorkanásról. A nehézlégzés hetek-hónapok alatt fokozatosan alakul ki mellhártya-izzadmány, tüdőttumor, tuberculosis esetében, amíg COPD, tüdőfibrózis,

2. táblázat

Tünetek és jelek	Enyhe	Közepesen enyhe	Súlyos	Intenzív felvétel-
Dyspnoe	kis terhelésre	beszédnél	nyugalomban	
Beszéd	normális	mondatok	szavak	nem tud beszélni
Éberség	megtartott	agitált	agitált	soporosus
Légzésszám	<20/perc	20-30/perc	>30/perc	
Sípolás	hallható	hallható	hallható	néma tüdő
Pulzus	<100	100-120	120 feletti	
Paradox pulzus	nincs	10-25 Hgmm	>25 Hgmm	>25 Hgmm, vagy már nincs
PEF*	70-80%	50-70%	<50% ill. 100L/perc alatt	
O ₂ saturatio	>95%	91-95%	<90%	
PaO ₂	normális	>80 Hgmm	<80 Hgmm	<60 Hgmm
PaCO ₂	normális	<45Hgmm	>45 Hgmm	

*: a beteg remissziójában mérhető maximális PEF érték százalékában

Az asthmás roham súlyosságának megítélése

mellkasdeformitás, primer pulmonális hipertensio eseteiben évek telnek el a dyspnoe megjelenéséig.

Dyspnoes tünetek és jelek

A dyspnoes beteg légzésszáma általában magasabb, 20/perc feletti érték esetén tachypnoeról beszélünk, amely 30/perc felett súlyosnak minősül, majd további fokozódása esetén a légzés pihegővé, felületessé válik. Elsősorban a metabolikus acidózis eredményez nagy légzési volumeneket, hyperpnoet, Kussmaul típusú légzést. A légzőközpont súlyos működési zavara esetén periodikus légzés, bardypnoe, illetve légzésleállítás (apnoe) következik be.

A dyspnoe felléphet ortopnoe formájában (a beteg csak ülve, kezeivel támaszkodva kap levegőt), ami a asthma cardialén kívül igen gyakori obstruktív tüdőbetegségekben is. Ennek ellentéte a platypnoe, amely felegyenesedésre fokozódó nehézlégzést jelent, intracardiális jobb-bal söntök, hepatopulmonáris syndroma mellett fordul elő. Trepopnoe esetén a légzés jobb vagy baloldalon fekvé könnyebb, szívbetegség, féloldali tüdőt, mellhártyát érintő betegségek esetén fordul elő.

A dyspnoe súlyosságára hívják fel a figyelmet az alábbi tünetek:

Centrális cyanosis, amely a kapillárisokban a redukált hemoglobin tartalmának emelkedését jelzi hypoxaemia esetén. A tünet félrevezető a hemoglobin szint változása esetén, így a polyglobuliás beteg enyhe hypoxia mellett is cyanotikus lehet, súlyos anaemia esetén azonban cyanosis nem jelentkezik;

Paradox pulzus és vérnyomás: a mellkasi hyperinfláció (pl. súlyos akut asthma esetén) vénás visszaráramlásra gyakorolt hatása miatt a pulzus teltsége és a vérnyomás a légzési fázisokban ingadozik;

Paradox rekeszmozgás: a rekeszizom kifáradása esetén belégzéskor a mellkas emelkedik, de a rekesz is felfelé mozdul, így a has süllyed.

Különböző kórképek esetén fellépő dyspnoe

Obstruktív tüdőbetegségek (asthma bronchiale, idült obstruktív tüdőbetegség /COPD/)

A kislégúti obstrukciót a kilégzési légúti ellenállás (Raw) növekedése, illetve az erőltetett kilégzés során

egy másodperc alatt kilégzett levegő (FEV1) térfogatának csökkenése jelzi. A kilégzés nem aktív izommunka eredménye, hanem a tüdő és a mellkasfal elasztikus összehúzó erejének (load) következménye, így a fokozott légúti ellenálláson keresztül a kilégzés alatt kevesebb alveoláris levegő távozik, és ezzel növekszik a kilégzés végén visszamaradó reziduális térfogat (RV). A légzéstérfogat fenntartása érdekében a következő belégzés végi tüdőterfogat is megnövekszik. Az obstrukció további fokozódása esetén a légzés egyre magasabb reziduális térfogatok mellett történik, a tüdő és a mellkasfal „kitágul”, hyperinflációba kerül. A belégzőizmok túlnyújtva, fokozott feszülés mellett kontrahálódnak és így csak megnövekedett légzési munka mellett tudják fenntartani a ventilációt. Ez a kedvezőtlen légzésmechanikai állapot akut asthma esetén órák-napok alatt kialakul, míg idült obstruktív kórképek esetén, éveken keresztül fennáll, illetve progrediál.

Az asthmás betegek egy része a hyperinflációt jelentős mellkasi dyskomfortként éli meg, úgy érzi, nem tudja átlélegezni a tüdejét, mellkasfeszülést panaszol. A nehézlégzés afferens ingerei ez esetben feltehetőleg a tüdő és mellkasi izomzat feszítési receptoraiból származnak. További dyspnoet kelt a megrövidült be/kilégzési idő hányados, amit a beteg rövidebb belégzésként él meg és panaszol. Súlyosabb obstrukciónál, amikor a légzéstérfogat már lecsökken, a légzésszám jelentős emelésével a légzési perctérfogat még mindig biztosítani tudja az alveoláris ventilációt. Tachypnoe esetén a tüdők felett hallható sípolás mellett stridoros belégzést is hallhatunk a gyors áramlás keltette felső légúti turbulenciák miatt. A tachypnoe a légzőizmok további kifáradását eredményezi és ez obstruktív kórképeknél fenyegető légzési elégtelenség jele lehet. A beteg ortopnoeja, belégzési segédizom használata, halálfélelemig fokozódó dyspnoeja jelzi a nagy légzőizom terhelést. A súlyosbodó asthma során ezt követően a vérgáz eltérések, elsősorban a hypercapnia tovább fokozzák a dyspnoet. Az artériás vérben a széndioxid parciális nyomásának (PaCO₂) 5 Hgmm-es emelkedése már jelentős tachypnoes választ eredményez, míg az oxigén parciális

nyomásának hasonló mértékű csökkenése nem vált ki dyspnoet. A légzőizom kifáradás során elégtelenné váló alveoláris ventiláció a légzési drive fokozódásának további oka. A hypoxaemia mértéke sokáig nem jelentős, elsősorban a légzési munka fokozott oxigén igénye miatt alakul ki, súlyos mértéket – ami asthma esetén fenyegető tünet – a kishörgőket elzáró váladék dugók és microatelectasiák következtében a pulmonális söntkeringés fokozódása esetén ér el. A légzésmechanika összeomlását és a súlyos vérgáz eltéréseket gyakran néma tüdő kíséri, majd a dyspnoe okozta agitáltság megszűnik, a beteg intubálásának elmulasztása esetén stupor, coma, légzésleállítás következik be⁵.

Asthma bronchialis beteg terápiajának eldöntéséhez két alapvető feladatra kell figyelni: egyrészt, stabil állapotú betegnél fel kell mérni, hogy az adott gyógyszerbeállítással a beteg légzési statusa a lehető legjobb-e, másrészt, roham, illetve súlyos akut asthma esetén tájékozódni kell, hogy mennyire fenyegető a beteg állapota. Az asthmás beteg dyspnoejának szubjektív mértéke a fentiek eldöntésénél gyakran félrevezető. Már a kikérdezésnél is tévesen ítéltjük meg a beteg állapotát, ugyanis betegenként eltérő az asthma okozta dyspnoe kifejezésének módja és mértéke. A „van-e légszomja?” kérdésre lehet, hogy nemmel válaszol a beteg, ugyanakkor a „van-e nehézlégzése?” kérdés esetén igent mond. A mellkasfeszülés, sípoló légzés, köhögés fokozódása, mellkasi fájdalom, pánik mind egy-egy önálló jele illetve tünete lehet az akár igen súlyos asthma exacerbationak. Célszerűbb ezért a „hogy van az astmája?”, „milyen a légzése?” kérdésekkel tájékozódni. A helyesen feltett kérdés ellenére is a betegek egy részénél (15–20%) a fennálló állapotrosszabbodás (=bronchospasmus) mértékét nem tükrözi a dyspnoes panasz súlyossága, mivel ezek a betegek a tüdőfunkció csökkenése ellenére is panaszmentesen maradnak. A betegsoportra jellemző, hogy az átlag responderhez képest az inhalált histamin provokáció kisebb bronchoconstrictiót okoz és a külső légúti ellenálláson keresztüli belégzés is enyhébb dyspnoet kelt. A dyspnoes panaszok hiánya miatt a beteg nem észleli a légúti obstrukció mértékének csökke-

nését, későn kezdi használni sürgősségi gyógyszerét, és nem keresi fel időben az ellátó helyet. Az ún. későn érkező betegcsoportban a váratlan, hirtelen akut asthmás halálozás részben a fentiekkel magyarázható. Szerencsére a betegek jelentős többségénél a tüdőfunkció csökkenésének mértéke és a súlyosbodó dyspnoe jó korrelációban vannak. Mint ahogy fent látható volt, a fokozódó bronchoconstrictio következtében kialakuló hyperinfláció több mérhető tüdőfunkciós értéket megváltoztat (FEV1, FRC, Raw), de ezen paraméterek mérése a beteg otthonában vagy házi orvosi rendelőben nem kivitelezhető. A csúcsáramlás (PEF) – amely az erőltetett kilégzésnél mért legnagyobb áramlás értéke liter/percben kifejezve – azonban egyszerű készülékkel mérhető és értékének csökkenése közel lineárisan korrelál a légúti ellenállás változással, és a betegek többségénél a dyspnoe súlyosságának mértékével egyaránt.

A beállított antiasthmikus kezelés hatékonyságának monitorozására és a súlyossá váló asthmás exacerbatiók időben történő felismerésében a csúcsáramlás mérés fontos eszköz, és megfelelő betegoktatással el lehet érni, hogy a beteg ne csak a dyspnoet, hanem az erélyesebb gyógyszeres kezelés szükségét is észlelje. Beállított gyógyszeres kezelés mellett, *stabil asthma* esetén az aktuális és optimális PEF érték viszonya, napi PEF ingadozás, sürgősségi szer használatának és az éjszakai nehézlégzés gyakoriságának alapján fel kell mérni a beteg állapotát (1. táblázat) és ez alapján dönteni a fenntartó terápia módosításáról.

Asthmás roham esetén a tünetek, és jelek gondos észlelése alapján kell a szakellátás megfelelő szintjére irányítani a beteget (2. táblázat). A helyszíni ellátás fő elemei a nagy dózisú beta-2 agonista inhalálás (20 percenként 4–8x100 µg-s adag salbutamol), corticosteroid (40–80 mg methylprednisolon, akár per os), és oxigén. A kezelés theophyllinnel kiegészíthető. Beta-blokkolók, sedatívumok, ópiátok adása szigorúan ellenjavallt.

A krónikus obstruktív légúti megbetegedésben elkülöníthető két szélső klinikai megjelenési forma a „kék fűjtató” és a „rózsaszín pihegő” típus. Mindkét csoportban a

légzési panaszok évek alatt alakulnak ki és ezt követően a beteg élete során folyamatosan fennállnak, a betegség exacerbatiói és fizikai terhelés idején hirtelen fokozódnak. A hyperinfláció állandósul, a légzőközpont érzékenysége és a légzőizom mechanika az adaptációs mechanizmusnak köszönhetően átváltozik a fiziológiástól eltérő paraméterekre. A terhelési dyspnoe átlagosan az 1,7 liternél, illetve a kell érték 50%-nál kisebb FEV1 értéknél alakul csak ki. A dyspnoe jellegzetesen a reggeli órákban a legkifejezettebb az éjszakai hypoventilláció és a felgyülemlett légúti váladékretenció következtében. Hasonlóan a szívbeteghez COPD esetén is gyakori az ortopnoe, amit az magyaráz, hogy felüléskor a rekesz feltolódik, csökkenti a tüdő kilégzésvégi légtartalmát (FRC) és csökken a hyperinfláció. Jellegzetes lehet, hogy a betegek ülő testhelyzetben karjaikat a széktámlán megtámasztják, ezzel a vállöv izmai is részt vehetnek a belégzőmunkában és csökken a dyspnoe érzet. Egyes betegek azonban fekvő vagy fél-ülő helyzetben kevésbé panaszkodnak, gyakran csökken a dyspnoe, ha kezeiket a fejük felett és mögött összekulcsolva tartják, attól függően, hogy nehézlégzésük csökkentésében a rekeszizmok, mellkasfali izmok, vagy a hasi légzés közül melyik a leghatékonyabb. Az emphysemás típusú beteg a kilégzésben gyakran szájcücsörítést használ, amellyel a kilégzés alatt folyamatosan külső légúti pozitív nyomást tart fenn, megelőzve ezzel az alveolusok korai záródását. A manőverrel növekszik a légzéstérfoogat és csökken a légzésszám, a be/kilégzés idejének aránya, aminek következtében enyhül a dyspnoe. Nem kizárt, hogy a szájcücsörítéssel manőverrel a szájnyalakártya mucosájának receptorai is szerepet játszanak a csökkenő dyspnoe érzet kiváltásában.

A kék fűjtató típus esetén (gyakori bronchospasmus, polyglobulia, alszároedemák) az alveoláris hypoventilláció jelentős vérgáz eltéréseket okoz, míg a rózsaszín pihegő csoportban (emphysemás alkat) ez később alakul ki. Mindkét típus betegei a dyspnoe kifejezésekor a légszomj és a fokozott légzési drive megélésének tüneteit egyaránt említhetik.

A kóros légzésmechanikához és

vérgáz paraméterekhez alkalmazkodó légzőrendszer miatt a betegséget gyakran csak késői fázisában ismerjük fel. A gyakorlatban 30 csomagévv dohányzás, fizikális hallgatósági leletek (halk bazális crepitáció a belégzés legelején (sípolás nem feltétlenül hallható!), 12 másodpercnél hosszabb idejű expirium) észlelése esetén – légzési panaszok hiányában is indokolt COPD irányában kivizsgálni a beteget. Előfordul, hogy a COPD első tünete nem a dyspnoe, hanem a már észrevétlenül kialakult hypoxaemiás szervi dysfunctio neurológiai tünete, például alvászavar, depresszió. Ez esetben felületes betegvizsgálat esetén a COPD kezelése helyett sedatívumokat rendelhetünk, ami tovább ronthatja a beteg légzési státusát.

COPD exacerbatiója akkor véleményezhető, ha a beteg fokozódó dyspnoet panaszol, vagy fizikai/szellemi aktivitása hevenyen lecsökkent. Az exacerbatiók 50%-át alsó légúti infekció okozza, melynek során a köpet mennyisége és/vagy purulenciája megnövekszik, láz kíséretében, vagy anélkül. Ha légúti infekció nem igazolható, az exacerbatio hátterében a COPD mellett gyakran előforduló kórokokat kell keresni, mint pl. szívélégelenség, folyadék háztartás-zavar, légmell, tüdőembólia, gyomorvérzés, aspiráció, altatószer abúzus.

A COPD fellángolásnál alkalmazott terápia – amelyet irányelvek figyelembevételével⁸ általában betegre szabottan, empirikusan adunk – a remisszióba kerülő beteg dyspnoeját is mérséklék. A hörgőtágító aerosoloknak, theophyllinnek, inhalációs corticosteroidoknak a dyspnoe érzetet csökkentő direkt hatásait is kimutatták, de az oki hatások kifejtése mellett e tüneti hatásoknak elhanyagolhatóan kevés a szerepük. A COPD exacerbatio során fellépő dyspnoe mértéke – hasonlóan, mint asthma esetén – sem jelzi az állapot súlyosságát, ezért a beteg gondos vizsgálata során kell dönteni a hospitalizációról (3. táblázat).

A remisszióba került súlyos COPD-s betegek terhelési dyspnoejának kezelése nehéz orvosi feladat. A legfontosabb, de gyakran elhanyagolt kezelési mód nem a gyógyszeres terápia, hanem a légzésrehabilitációs kezelés. A kondicionáló testedzést intézeti ellenőrzés mellett kell megkezdeni, fokozatosan emelve a

3. táblázat

KÓRHÁZI KEZELÉS MÉRLEGELESE COPD ESETÉN
Súlyos COPD Jelentős és hirtelen tünet- fokozódás Új tünet megjelenése (cyanosis, oedema, arrythmia) Az exacerbatio az ambuláns kezelés mellett nem javul Klinikailag jelentős kísérő- betegségek Idős életkor Diagnosztikus bizonytalanság Szociális illetve ellátási prob- lémák

**Kórházi kezelés mérlegelése
COPD esetén**

terhelést, kezdetben a maximális oxigénfogyasztás, vagyis az anaerob küszöb 50%-át meg nem haladó terheléssel. A heti 3–5 alkalommal, később a beteg otthonában, illetve a szabadban is végzett 20–60 perces torna, szobakerékpározás, futószalagséta, gyaloglás csökkenti a nyugalmi légzéstérfogatot és a vér laktát szintjét, ami fokozza a beteg nehézlégzés iránti toleranciáját, vagyis tulajdonképpen deszenzitivizálódik. A légzőizomzat célzott trainigje is hatékonyan csökkenti a dyspnoet. Kis súlyok (max. 2 kg) rendszeres emelésével, rezisztoron keresztül végzett belégzőizom edzéssel a légzőizmok teljesítőképessége növekszik. A mellkasi physioterápia – köhöggetés, vibráció, incentív spirometria – elsősorban az expectorációt segítik elő, a betegség remissziójában nem bizonyított dyspnoe csökkentő hatásuk. A COPD-s betegek rehabilitációja során a betegek oktatása (életmód, táplálkozás, csücsörítő és relaxációs légzéstechnikák önalkalmazása, tünetfigyelés) szintén szerves része a dyspnoe és az életminőség elviselhetővé tételében.

Az oxigén belégzés a nyugalmi hypoxaemiás betegek ($paO_2 < 7.5$ kPa, $O_2SAT < 88\%$) dyspnoeját igazoltan csökkenti. Hatását főképpen a légzési drive, a légzéstérfogat csökkentésén keresztül fejt ki, de számos más mechanizmus is szerepet játszik (pl. direkt légzőközponti hatások) hatékonyságában. A heveny, súlyos dyspnoe sürgősségi

helyszíni ellátása során az oxigén, orrszondán keresztül 2–4l/min áramlással, pulzoximetriás ellenőrzés nélkül is adagolható. A tartós otthoni oxigénkezelés (LTHOT) elsősorban COPD esetén hatékony, csökkenti a hospitalizációt igénylő exacerbatiók számát, javítja a betegek életminőségét. Hazánkban ma mintegy 5000 beteg áll otthoni oxigénkezelés alatt, döntő többségük COPD miatt, de súlyos asthma, kyphoscoliosis, szívelégtelenség, illetve egyéb hypoxaemiát okozó tüdőbetegségek esetén az indikációk figyelembevételével szintén indokolt lehet a kezelés⁸.

A COPD-s betegek dyspnoejának csökkentésére ópiátok nem alkalmasak. Az anxiolitikus hatású szerek közül az alprazolam, diazepam, clorazepate dyspnoe csökkentő hatásait placebo kontrollált A-típusú evidenciák nem erősítik meg, de a tapasztalat szerint a betegek szorongásának csökkentésével esetenként kedvezően hatnak a dyspnoera. A légzőközpontokra kifejtett gátló hatás miatt adagolásuk fokozott figyelmet igényel. Kedvező tapasztalatok vannak a légzés depri-máló mellékhatástól mentes buspi-ron alkalmazásával kapcsolatosan is. Hasonlóan nem bizonyított az antidepresszánsok dyspnoe csökkentő hatása, depresszió esetén azonban javítják a betegek életminőségét⁹.

Tüdőembólia

A pulmonális artériás rendszer 50%-ánál kisebb területet érintő thrombotikus elzáródás esetén ún. submassív (minor) thromboembóliáról beszélünk. Acut, vagy subacut minor tüdőembólia esetén akár tünetmentes is lehet a beteg, egyes esetekben azonban a légzési drive aránytalanul megnövekszik, a beteg súlyos dyspnoet panaszol. Kísérő pleuritis esetén szintén jelentős a dyspnoe és a mellkasi fájdalom. A subacut embolizációt a fokozatosan kialakuló terhelési dyspnoe jellemzi.

Hirtelen fellépő dyspnoe észlelésekor a 4. táblázatban felsorolt rizikófaktorok megléte esetén gondolni kell tüdőembóliára, és amennyiben a dyspnoe hátterében más nyilvánvaló ok nem merült fel, tüdőembólia gyanújával szakirányú vizsgálatokat kell kezdeményezni.

Tüdőrák

A mellkasi malignus betegségek esetén a tüdőparenchyma pusztulása, a légutak fokozatos elzáródása, a beteg cachectizálódása fokozatosan kialakuló dyspnoet okoz. A nagylégutak tumoros obstrukciója esetén a légzést stridorossá válik, amely fenyegető tünet, mert a szűkület mértéke nincs mindig arányban a beteg dyspnoes panaszával. Előfordul, hogy ceruzabélnyire szűkült légút mellett nem kerül szakellátásra a beteg, majd hirtelen asphyxiás lesz. Heveny dyspnoet okozhat féoldalali rekeszbénulás, recurrens paresis, a vena cava superior elzáródása és a malignus pericardiális folyadék okozta tamponád. A tumoros folyamatok hypercoagulabilitást okoznak, ezért heveny dyspnoe esetén tüdőembóliára is gondolni kell. Az adekvát kezelés mellett nem csillapodó dyspnoet anxiolitikumok, antidepresszánsok adásával lehet mérsékelni, hatástalanság esetén ópiátok bevezetése szükséges. Súlyos nyugalmi hypoxaemia esetén oxigénkezelés is indokolt, azonban ennek nincs kimutatható hatása a beteg életminőségének javítására¹⁰.

Inhalatív toxikus szerek okozta akut dyspnoe

Az iparban, mezőgazdaságban és a háztartásokban előforduló többféle toxikus gáz, szerves illetve

4. táblázat

TÜDŐEMBÓLIÁRA HAJLAMOSÍTÓ TÉNYEZŐK
Trauma vagy műtét a közeli előzményben Ágyhoz kötöttség, tartós immobilitás Thrombosis, varicositas, embólia az előzményben Malignus betegség Fokozott véralvadás Csökkent szív pumpafunkció Terhesség Ösztrogén tartalmú gyógyszerek használata Kóros elhízás Tartós katéter a nagyvénákban és a jobb szívfélben

A tüdőembólia rizikófaktorai

szervetlen por belégzése heveny nehézlégzést okozhat. A leggyakrabban klór, ammónia, aldehidek, nitrogén-dioxid, illetve különböző szerves szennyezőanyagok toxikus hatásával (pl. farmer tüdő, silózók betegsége) találkozhatunk a gyakorlatban. A belégtetett anyagok bronchiolitist, pneumonitist, tüdő ödémát okoznak, tünettanuk nem specifikus, a nehézlégzés mellett általában a tüdő hallgatósági lelete is pozitív. A tünetek az expozíció után 1–10 órával később lépnek fel, súlyosak is lehetnek, de csak ritkán válnak életveszélyessé. Szakintézeti ellátás feltétlenül indokolt, súlyos panaszok esetén a helyszínen a tüneti kezelés megkezdhető corticosteroid, hörgőtágító adagolásával.

Szívbetegségek

A heveny és krónikus ischaemiás szívbetegség egyik vezető tünete a dyspnoe. A szív csökkent pumpafunkciója esetén (heveny szívelégtelenség) a bal kamra végdiasztolés nyomása emelkedik, a pulmonális vénákban az áramlás lassul és megnő az interstícium folyadéktartalma. Fentiek a légzésmechanikát számos ponton zavarják: a kislégutak korai záródása következtében nem ventiláló légcsapdák alakulnak ki az elzárdott bronchiolusoktól distális terü-

leteken, fokozódik a kislégutak spasticitási hajlama a bronchiális hyperreactivitás, emelkedik a légúti rezisztencia, csökken a tüdőcompliance, gázcse-rezavar lép fel és romlik a légzőizmok oxigén ellátottsága¹¹.

Az akut ischaemiás szívbetegség szintén okozhat dyspnoet. Egyes esetekben az angina pectoris egyetlen tünete a nehézlégzés, amely fájdalom nélkül is felléphet. A tünet gyakran az ischaemiás szívbetegség diagnosztizálása előtt évekkal korábban fellép, amikor coronaria betegség még nem mutatható ki¹². Kompenzált krónikus szívelégtelenségben szenvedő betegek terhelésre jelentkező nehézlégzése szintén vezető tünet. A dyspnoe létrejöttét a terhelés során fellépő dyspnoe stimulusokra adott túlzott légzési motoros aktivitás magyarázza. A terhelési dyspnoe gyors kifáradást eredményez, mértéke nem korrelál a terhelés során fellépő hypoxaemiával, vagy tejsavképződéssel.

A szívbetegséget kísérő dyspnoe az alapbetegség oki kezelése mellett (diuretikum, cardiacum, nitrát, stb.) csökken, és ez differenciáldiagnosztikai szempontból utólagos megerősítő tényezőnek is tekinthető.

Irodalomjegyzék:

1. Altose M., Cherniack N., Fishman A.P.: *Respira-*

- tory sensations and dyspnea.* J.Appl.Physiol. 1985; 58:1051-1054
2. Rao A.B., Gray D.: *Breathlessness in hospitalized adult patients.* Postgrad.Med.J. 2003; 79 (938): 681-685
3. Scano G., Ambrosino N.: *Patophysiology of dyspnea.* Lung 2002; 180(3):131-148
4. Borg G.A.V.: *Psychophysical bases of perceived exertion.* Med.Sci.Sports Exerc. 1982; 14:377-381
5. Manning H.L., Schwartzstein R.M.: *Respiratory sensations in asthma: physiological and clinical implications.* J.Asthma 2001; 38(6):447-460
6. Strunk R.C.: *Death due to asthma. New insights into sudden unexpected deaths, but the focus remains on prevention.* (editorial) Am. Rev. Respir. Dis. 1993; 148: 550-552
7. Mahler D.A.: *Breathlessness in chronic obstructive pulmonary disease in:* Adams L., Guz A.: *Respiratory sensation* (pp231-262) Marcel Dekker, Inc. New York 1996
8. Böszörményi N.Gy.: *A krónikus obstruktív légúti betegség (chronic obstructive pulmonary disease – COPD) diagnosztikája és kezelése.* A Tüdőgyógyászati Szakmai Kollégium ajánlása, 2000. Medicina Thoracalis 2000; 53:suppl.
9. Manning H.L.: *Dyspnea treatment.* Respir.Care 2000; 45(11):1342-50
10. Thomas J.R., Von Gunten C.F.: *Treatment of dyspnea in cancer patients.* Oncology (Huntingt.) 2002; 16(6):745-750
11. Gehlbach B.K., Geppert E.: *The pulmonary manifestations of left heart failure.* Chest 2004; 125 (2): 669-682.
12. Cook D.G., Shaper A.G.: *Breathlessness, angina pectoris and coronary artery disease.* Am. J. Cardiol. 1989; 63:921-924

Dr. Dulka Edit

Vérköpés okai

Összefoglalás

A haemoptoe megjelenése fontos figyelemfelkeltő tünet, aminek hátterében jelentős számú nem csak pulmonalis megbetegedés állhat.

Részletes kórtörténet ismeretében, ha meggyőződünk arról, hogy a vérköpés valóban fennáll, az sürgősségi beutalás indokát jelenti fekvőbeteg gyógyintézetbe. A beutalás csupán akkor mérlegelendő, ha a betegnél több alkalommal a kistokói vérköpés hátterében bronchitist, illetve bronchiectasiat igazoltak és a vér-

zés jelenleg is minimális. Minden ilyen esetben azonban feltétlenül szükséges a mellkas röntgen vizsgálata.

Napjainkban is a haemoptoe leggyakrabban bronchiectasiahoz, bronchitishez, infekciókhoz és tüdődagadatokhoz társul, de nem elhanyagolható, a iatrogén ártalmak, vérnyomásmáskiugrások miatt megjelenő alsólégúti vérzések száma sem. Az a tény, hogy a haemoptoek közel 15–20 %-a esetében az ok ismeretlen marad részben a vizsgáló, részben a vizsgáló eszközök elégtelenségére utal.

A vérköpés vér vagy véres köpet felköhögését jelenti.

Ha a beteg légzőtraktusából kö-

högéssel nagyobb mennyiségű vér távozik légúti vérzésről, haemoptoe-ról beszélünk. A haemoptysis, köpethez keveredő kisebb mennyiségű vért, véres köpetet jelent. A két kifejezés között a különbség a gyakorlatban elmosódik.

Az angolszász irodalomban elsősorban a haemoptysis használata olvasható.

A véres köpet minősége és mennyisége a vércsíktól a tiszta vérköpésig, a kis mennyiségtől akár a napi 150–600 ml-ig is terjedhet. A határ vonalak önkényesek, hiszen az ürített vér mennyiségét ritkán mérhetjük pontosan. Masszív haemoptoe-ról akkor beszélünk, ha 24 óra alatt 200–600 ml-nél nagyobb mennyiség ürül és ez haemodinamikai, illetve ventilációs zavart okoz.

Dr. Dulka Edit
Tüdőgyógyintézet
III. Osztály

2045 Törökbálint, Munkácsy u. 70.