



**XII. KONGRES in 144. SKUPŠČINA SLOVENSKEGA ZDRAVNIŠKEGA DRUŠTVA
STARANJE SLOVENSKEGA PREBIVALSTVA –
GERONTOLOŠKI IN GERIATRIČNI IZZIVI**

Ljubljana, 17. in 18. oktober 2008

Pregledni prispevek/Review article

STAROSTNIKI IN PLJUČNE BOLEZNI

THE ELDERLY AND LUNG DISEASES

Ema Mušič

Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo Golnik, 4204 Golnik

Izvleček

Pregled podaja strukturne, funkcionalne spremembe in obrambne sposobnosti pljuč pri starostniku. Upoštevanje teh dejstev je vpleteno v značilnosti poteka in v sodobno zdravljenje pogostejših pljučnih bolezni, kot so astma, KOPB, pljučnica, pljučni embolizmi in pulmonalna hipertenzija, bronhektazije in difuzne intersticijske pljučne bolezni. Nanizani so tudi predlogi za obravnavo teh bolezni v ambulantni praksi družinske medicine, indikacije za napotitev k specialistu in za hospitalizacijo. Hospitalizacija naj se zaključi z jasnimi napotki družinskemu zdravniku, kako bolezen spremljati naprej. Starostnik je pljučni bolnik nad 65 let starosti, večinoma ima spremljajoče kronične bolezni in tudi zaradi njih je potrebna obravnava pljučne bolezni z upoštevanjem sprememb v starajočih se pljučih. Priporočila temeljijo na domačih izkušnjah in mednarodnih objavah zadnjih let.

Ključne besede

starajoča se pljuča; astma; KOPB; pljučnica; pljučni embolizmi; pulmonalna hipertenzija; bronhektazije; difuzne intersticijske bolezni

Abstract

The structural and functional changes of the lung and pulmonary host defenses in the elderly are presented. These facts have to be in mind in diagnostics and management of common lung diseases like asthma, COPD, pneumonia, pulmonary embolisms and pulmonary hypertension, bronchiectasis, and diffuse interstitial lung diseases. The suggestions for outpatient management, admission to pulmonologist and to hospital are given. At discharge from hospital clear further general procedures and drug treatment must be also given for the home care or nursing care. The elderly is of age >65 years, mostly with comorbidities, thereby it must be considered in actual disease of aging lung. Given suggestions are based on our clinical evidence and the data from literature.

Key words

ageing lung; asthma; COPD; pneumonia; pulmonary embolisms; pulmonary hypertension; bronchiectasis; diffuse interstitial lung diseases

Spremembe pljuč in pljučne funkcije v starosti

Najpomembnejša je zmanjšana elastičnost pljuč in oslABLJENA moč dihalnih mišic. S staranjem se spremeni tudi centralna kontrola teh dejavnosti pri dihanju. V zdravih pljučih predstavljajo elastična in kolagena vlakna povezanost strukture od traheje do malih dihalnih poti, alveolov in plevre. Ta vlakna so ogrodje dihalnim potem, alveolom in pljučnim žilam,

omogočajo dinamične spremembe obsega struktur in njihovo ciklično spreminjanje pri dihanju. Ob dihalnih poteh potekajo vlakna longitudinalno, na pljučni periferiji pa cirkulacijsko oz. helično. Po 50. letu te strukture okrog respiracijskih bronhiolov in alveolov degenerirajo, se raztrgajo. Včasih so te spremembe podobne emfizemu. Elastičnost pljuč s starostjo upada. Zaradi zmanjšane elastičnosti se poveča možnost tendence h kolapsu perifernih dihalnih poti in zračnih prostorov. To se pojavlja pri večjih dihalnih volum-

nih zlasti v spodnjih delih pljuč. Površina alveola je v mladosti velika 75 mm², pri 70 letih pa le 60 mm². To se sicer ne čuti v zdravju, pač pa predstavlja pomembno manjšo respiracijsko rezervo pri pljučnici ali pljučnem edemu.¹ Kolagena vlakna so številnejša kot elastična in z leti vse bolj čvrsta in toga, zato pljuča in stena prsnega koša »otrdvevata«. Zlasti pri diabetesu se opaža zgodnejše zmanjševanje elastičnosti in zvečana togost kolagenih vlaken zaradi prezgodnje glikozilacije kolagena ter sprememb elastina, torej se pljuča prej starajo, parametri v spirometriji upadajo tem bolj, čim slabše je urejen diabetes. Zmanjšuje se zlasti FEV1.

Tvorba mukusa v dihalnih poteh je manjša, kar prispeva k pogostejšim infektom dihal. Pljučno arterijsko ožilje postaja manj elastično, totalni kapilarni volumen pljuč pa upada.

Spremembe nastajajo v strukturah stene prsnega koša in v skeletnih mišicah, pomembne zlasti v preponi in trebušnih mišicah, katerih moč z leti upada.

Vse navedeno ima posledice v pljučni funkciji, preostali volumen narašča, moč dihalnih mišic upada, upor v dihalnih poteh se povečuje, pojavlja se obstruktivna motnja kot rezultat staranja, genetskih dejavnikov in vplivov okolja. Pogoji so za nov pojav astme in BHR, bronhektazij. Difuzijska kapaciteta pljuč se iz strukturnih in drugih internističnih razlogov zmanjšuje. Funkcijske motnje se pogosto ne izrazijo pri mirovanju, ampak pri telesni obremenitvi ali ob akutni bolezni kot tudi v poslabšanih kroničnih boleznih. Poseben problem so motnje dihanja starostnika, ki v budnosti ne čuti težav, le-te pa so prisotne med spanjem.

K slabši odpornosti proti okužbam dihal prispevajo spremenjena orofaringealna kolonizacija, pogoji za aspiracije, oslabilen mukociliarni prenos, opešana vloga bronhoalveolnih makrofagov v boleznih in spremenjeni mehanizmi limfocitne celične in humoralne imunosti pri tem. Pri zdravem starostniku pa ostaja normalna antibakterijska vloga nevtrofilcev, če niso intoksicirani z alkoholom ali zdravili.² Sama starost torej ni vzrok pogostejših okužb, ampak so drugi dejavniki, spremljajoče bolezni in zdravljenje. Strukturne spremembe so podlaga za bolj tvegan potek neizogibnih okužb v takih okoliščinah.

Astma in bronhialna hiperreaktivnost (BHR)

Ob dispneji starostnika pomislimo na bolezni srca, pljučne bolezni, presnovne bolezni, obstrukcijo v zgornjih dihalnih poteh, pa še na živčno-mišične bolezni, celo na psihiatrično motnjo.³ Med pljučnimi boleznimi je možnost poslabšanja že v prejšnjih letih zna ne astme ali pa novega pojava astme, kar 7–8 % starih > 65 let ima astmo.⁴ Nova astma se ne obnaša tipično, zato se neredko spregleda. Poslabšanje take astme je večje tveganje smrti zaradi astme v kombinaciji s komorbidnostmi, ne pa zaradi astme same. K slabemu izidu prispevajo starost, srčno-žilne bolezni, podhranjenost, duševne spremembe, depresija, motena pljučna funkcija. Pri novem pojavu astme nam je v

pomoč ugotovitev bronhialne preodzivnosti (BHR) in atopija, enako kot v mlajši dobi.⁵ Starostne spremembe pljučne strukture so celo ugodna podlaga za BHR, ki je v starosti pogostejša. Dokazali so večjo kontraktilnost gladkih mišic pri starostnikih, ker okvarjeni dihalni epitel pri dolgoletnih kadilcih in izpostavljeni poluciji sprošča ustrezne mediatorje. K večjemu tonusu bronhialnih mišic prispeva tudi neravnovesje med neadrenergičnimi inhibicijskimi in neholinergičnimi ekscitacijskimi vlakni. Znano je, da z leti upada funkcija β -adrenergičnih receptorjev, kar je osrednja podlaga za pogostejšo BHR v starosti. Starostnik je torej ogrožen z razvojem astme ali pa s hudimi poslabšanji znane astme. Oboje je pogostejše prisotno pri dolgoletnih kadilcih in osebah z atopijo.

V zdravljenju veljajo enaka priporočila kot v mlajši dobi, problem sodelovanja pri zdravljenju pa je večji in ni optimalen. Želimo pa doseči dober nadzor nad astmo, tj. bolnika brez simptomov ali z minimalnimi občasnimi simptomi astme. Ne pozabimo torej na obnavljanje šole za astmo, poučujemo vselej zelo nazorno o novih zdravilih in režimu inhaliranja. Bolniku in osebni zdravniku vedno znova obnavljamo postulate nacionalnih in mednarodnih smernic za zdravljenje astme.⁶ Poudarjati moramo dve načeli:

1. samo blaga intermitentna astma se zdravi s kratko delujočim bronhodilatatorjem,
2. vsi ostali primeri terjajo stalno bazalno zdravljenje z inhalacijskim glukokortikoidom (GK).

Bolnik naj pozna napovedne simptome poslabšanja astme, ko naj poviša odmerek in se javi pri zdravniku. Redno inhaliranje GK je temeljni pogoj za dobro kontrolo astme, to je za vzdrževanja astme v remisiji, brez simptomov. Dobro moramo razlagati razliko delovanja olajševalcev in inhaliranih GK, vzgajati moramo tudi pred »kortizonskim« strahom in voditi tudi to zdravljenje klinično virtuozno. Antagoniste lekotrienov tudi vključujemo v bazalni režim, omogočajo nižji sočasni odmerek inhaliranega GK, njihov protivnetni učinek pa je manj intenziven, vendar aditivno dobrodošel.^{7,8} Starostniki so bolj dovzetni za neugodne srčno-žilne učinke kratko in dolgodelujočih β 2-mimetikov, kar moramo pretehtati in izbiro prilagoditi prednostnemu zdravljenju. V primerih zmerne in težje astme so dolgodelujoči β 2-agonisti redno primerni v kombiniranih pršilih z GK, ne priporočamo pa jih kot monoterapijo. Pri tem ostajajo kratkodelojoči na voljo v dodatni akutni potrebi po bronhodilatatorju. V celoti je na mestu izvajanje terapije astme po priporočilih GINA – Global Initiative for Asthma.⁸ Neredko je indicirana hospitalizacija, ki je pri astmi starostnika 2-krat pogostejša. Ob virozhah so poslabšanja astme pravilo, epizode pa manj hude, če bolnik spoštuje bazalno terapijo z inhalacijskimi GK zares redno. Vodenje astme naj temelji na kontrolah s spirometrijo, obnovitvah šole astme, spremljanju komorbidnosti in komedikacije vseh vrst. Občasni pogovori z bolnikom ob kontrolni spirometriji, oceni merjenja PEF in klinična ocena njegovega stanja omogočajo zaželeno kontrolo astme, ki naj bo brez ali le z blagimi simptomi. Bolnika vpeljemo v režim samokontrole, dokler je brez psihičnih motenj.

FACIT: Nova diagnoza astme v starosti >65 let je indikacija za napotitev h kliničnemu specialistu pulmologu; oceniti pa je potrebno tudi BHR. Določiti je treba zdravljenje, ki upošteva tudi vso komedikacijo zaradi drugih bolezni. Temelj preprečevanja poslabšanj astme je pravilno inhaliranje GK, razen pri blagih občasnih oblikah astme.

Družinski zdravnik naj bo pozoren na znake in simptome, ki lahko kažejo na astmo, morda je nastala pri osebi z rinitisom, torej naj upošteva smernice ARIA.⁹ Specialist za astmo potrdi in razločuje med njo in KOPB. Oceniti pa tudi, ali gre za astmo z nepredvidljivimi poslabšanji, ob katerih so nujne hospitalizacije in specialistične kontrole na 3 mesece, ali pa gre za stabilno astmo, pri kateri bo potrebno vključiti tudi sistemsko GK ali drugo imunosupresivno zdravljenje, kontrole pa bodo potrebne vsakih 6 mesecev.

Kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB)

Diagnostika in zdravljenje KOPB je danes urejeno za vse starosti po načelih GOLD (Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease¹⁰), kjer je ob postavljeni diagnozi KOPB naloga oceniti težavno stopnjo bolezni v stadijih I-IV, glede na vrednost FEV1 (blaga, zmerna, huda in zelo huda oblika KOPB):

- *Stopnja I:* blaga = FEV1 \geq 80 % norme.
- *Stopnja II:* zmerna = 50 % < FEV1 < 80 % norme.
- *Stopnja III:* težka = 30 % \leq FEV1 < 50 % norme.
- *Stopnja IV:* zelo težka = FEV1 < 30 % norme ali FEV1 < 50 % norme *plus* kronična respiracijska insuficienca.

Vsaki težavnostni stopnji bolezni prilagodimo terapevtski režim. Bolnik s to boleznijo kašlja z izpljункom, ima znižan FEV1, kar se ne uredi z bronhodilatatorjem. Spirometrija je predpogoj za prevzem vodenja KOPB. Pri bolnikih s hudo in zelo hudo stopnjo KOPB moramo slediti tudi plinsko analizo arterijske krvi ali vsaj zasičenost z O₂. Zaplet bolezni so akutna poslabšanja, ki so pri starostniku vselej tveganje in če so pogosta, vodijo pospešeno v zadnjo fazo KOPB, napovedujejo zaplete in potrebo po hospitalizacijah. Družinski zdravnik naj razločuje med stabilno KOPB in njenim akutnim poslabšanjem. V tem primeru je pri starostniku večinoma potrebna hospitalizacija brez odlašanja. Bolnik postane depresiven in neorientiran, huje dispnoičen in cianotičen, večinoma več izpljuva, neredko razvije srčno popuščanje. Odlaganje z intenzivnejšim zdravljenjem in hospitalizacijo povzroči še okužbe v dihalnih poteh in celo pljučnico. Tako starostnik zaide v življenjsko ogroženost. Akutna poslabšanja KOPB so pogosta in značilna za zadnji 2 leti življenja z napredovalo KOPB. V slovenskih smernicah za akutna poslabšanja KOPB so zajeti ukrepi, ki naj jih družinski zdravnik izvaja.¹¹ Osrednjega pomena je socialna in psihična podpora bolniku, družinsko okolje, pomoč in inštruktaže o vodenju TZKD, o pravilni rabi zdravil v pršilih, stimuliranju k disciplini pri tem, razlaga o vlogi in indikaciji za antibiotike pri

kliničnih kazalcih bakterijske okužbe. Pomembno je nadzorovanje hidriranosti in pomoč pri hranjenju, kajti bolniki z napredovalo KOPB so praviloma podhranjeni, za premagovanje dispneje pa je potrebna mišična moč,^{11,12} česar primanjkuje zlasti tistim, ki živijo sami.

KOPB je tudi v starosti spregledana diagnoza, neredko do prve dekompenzacije kroničnega cor pulmonale. Že v tekočem desetletju se pričakuje, da bo ta bolezen na 3. mestu za vzrok smrti, že danes jo ima 10 % starejših od 40 let, z vsakim desetletjem življenja pa je ta odstotek oseb s KOPB višji, torej s starostjo pogostnost narašča, hkrati pa tudi smrtnost pri starejših.¹³ Bolezen pa se ne odkriva v zgodnejših oblikah in naravno napreduje brez opomina, pomoči, pouka, podpore. Tako se srečamo s starostnikom že v višji stopnji KOPB, ko napredovanja ni moč zaustaviti. Bolnika v stadiju II. in IV. preskrbimo s kisikom, izbrane primere z neinvazivnim mehanskim predihavanjem in žal prepozno s fizioterapijo, mišičnim treningom, prehranskimi nasveti, kardiološko podporo.

Neredki so primeri, ko se dolgoletna astma v starost kombinira s KOPB, vključno z emfizemom. Voditi je potrebno obe bolezni, krmariti med endogenimi in zunanji dejavniki, oceniti srčno zmogljivost, parameter oksigenacije, preprečevati in zdraviti klinično dokazljive okužbe. Največ preventivnega in podpornega za starostnika napravimo, če KOPB zgodaj odkrijemo, bolnika poučimo in ga vodimo po načelih GOLD, ki so tudi vsebina slovenskih smernic.^{10,13-15} V farmakoterapiji so na voljo bronhodilatatorji-olajševalci, inhalirni in kratkotrajno sistemski GK in antibiotiki. GK in dolgo delujoči olajševalci so danes v kombiniranih pršilih. Slednjih v samostojnem pripravku ne uporabljamo, saj so potrebne kratkodelujoče oblike.¹⁶

Kdaj starostnika s KOPB napotiti k specialistu?

- V nejasnosti diagnoze, pri sumu astme.
- Hemoptize.
- Hitro upadanje FEV1.
- Simptomi težke KOB, vprašanje zdravljenja.
- Ocena cor pulmonale.
- Akutno ali trajno zdravljenje s kisikom.
- Presoja o pljučni rehabilitaciji.
- Bule v pljučih.
- Pogoste okužbe dihal.
- Podpora predihavanju, mehanskemu.

Kako pogoste kontrole?

Pri blagi obliki KOPB naj bo pregled pri osebnem zdravniku vsaj 1-krat letno, pri težji obliki pa 2-krat letno, spremljamo spirometrijo, oksigenacijo, status srca. Če ni pogojev za te preiskave, usmerimo bolnika k specialistu. Najtežje oblike nadzoruje specialist do 4-krat letno in komunicira z družinskim zdravnikom, negovalno službo.

Kdaj sodi pa KOPB v bolnišnico?

Akutno poslabšanje KOPB in IV. stopnje sodi v bolnišnico. Bolnik je hudo dispnoičen, kljub zdravljenju, se

je psihično spremenil. Ima frekvenco dihanja $>24/\text{min}$. Manj urinira. Več izpljuva, tudi gnojno in s hemoptizo. Zasičenost z O_2 je $<92\%$. Na antibiotik doma ni odziva. Zdraviti moramo vzrok poslabšanja in doseči odpravo motnje v pljučni funkciji, ki je znak destabilizacije bolezni. Potrebna je kompleksna internistična, vključno kardiološka obravnava, često je potreba po začasnem mehanskem predihavanju. Danes se vključuje neinvazivna mehanska ventilacija (NIM). Ob odločitvi za invazivno pa je nujna presoja že o pogojih in možnostih za ekstubiranje, kajti če teh pogojev ni, invazivno predihavanje ni na mestu. Potrebno je parenteralno zdravljenje. Zelo odgovorna je presoja o antibiotiskem zdravljenju, empiričnem ali v bolnišnici usmerjenem z dokazom neredko zahtevnejših, odpornih, hospitalnih povzročiteljev. Tudi v starosti so problem občutljivosti za antibiotike, interakcije zdravil, potrebno je prilagajanje odmerjanja. Najpogostejši problem je dehidracija, motnje elektrolitov, podhranjenost, socialne zadrege in premalo upoštevanje duševne motnje. Odpustiti starostnika domov ni enostavno. Uvajamo vmesno nego in privajanje na režim doma na negovalnem oddelku bolnišnice, tako tudi v tujini, kjer se uvaja t. i. *Intermediarna Hospital-at Home* obravnava, ki jo vodi tim sester in fizioterapevtov pod vodstvom zdravnika. Tam dobi bolnik praktična navodila za doma, zato mu odpust ne sproži več strahu. To je že praksa pri nas, v Angliji, zahodni Evropi, Avstraliji, ZDA.⁸ Bolnik je odpuščen domov, ko je KOPB stabilna, bodisi brez O_2 , ali pa na TZKD z ustreznim poukom, morda celo na NIV z navodili. Pridobljene informacije so koristne v prihodnje tudi za poskus izogiba hospitalizacije v poslabšanju, če je sodelovanje s timom in zdravnikom vzpostavljeno. Spirometrija, oksigenacija in psihični status morajo biti obvladovani.

Kdaj je možna ambulantna obravnava poslabšanja?

Bolnik je v blagem poslabšanju, se normalno hrani, dobro spi, je psihično svež s frekvenco dihanja $<24/\text{min}$. Nima kliničnih znakov srčnega popuščanja ali pljučnice. O_2 zasičenost je $>92\%$. Potreben je oralni antibiotik. Bolnik se sam giblje in ima možno nego in podporo v družini.

FACIT: Stabilno KOPB starostnika obravnavamo po smernicah GOLD.¹⁰ Starostnik potrebuje več nefarmakološke podpore, poučevanja o zdravilih, zagotoviti mu moramo preprečevanje okužb, prehladov. Več pozornosti potrebuje glede vzdrževanja mišične moči, razlage o pravilnem hranjenju, nujnosti telesnega gibanja. V kronični fazi bolezni mu moramo zagotoviti podporo s TZKD, podporno predihavanje, aktivnejše zdravljenje v poslabšanjih zaradi okužbe ali srčnega popuščanja.¹⁵ Vselej moramo biti pozorni na neredke embolične dogodke. Menjava antibiotika, če prvi ni bil uspešen, ni na mestu, ker je tedaj potrebna hospitalizacija. Temeljna farmakoterapija so kombinirana pršila z GK in dolgodelujočim β_2 -agonistom, z internistično mislijo morda tudi antiholinergikom, sistemski GK so v zmernem odmerku na mestu le za 14 dni pri poslabšanju KOPB.

Zunajbolnišnična pljučnica (ZBP)

Starost je osrednje merilo ogroženosti ob pljučnici, saj smo jo vključili v osnovni obrazec za oceno težavnostne stopnje in tveganja pri pljučnici tudi v slovenskih smernicah.¹⁷ Poleg tega je pljučnica v starosti nad 65 let kar posebna kategorija, prav posebna kategorija pa je pljučnica pri oskrbovancih stacionarnih zavodov – DSO. V prispevku na 46. Tavčarjevih dnevih smo podali pregled posebnosti pljučnice starostnika in analizo lasnih opažanj, kjer smo poudarili izjemen pomen izvajanja splošnih ukrepov ob pljučnici, večjo tveganost smrtnega izida in opozorili na bolnike iz DSO.¹⁸ Povedali smo tudi, da slovenske smernice o ZBP veljajo tudi za starost. V ožji analizi ZBP iz DSO smo poročali o 3-krat višji smrtnosti v primerjavi z bolniki v domačem okolju,¹⁹ opozorili smo na neuspešnost dokazovanja povzročiteljev, pri uspešni mikrobiološki analizi pa so bili povzročitelji, kot so sicer poznani pri ZBP. K slabšem izidu prispevajo torej drugi dejavniki starajočega se organizma. Pričakovano so bili bolniki iz DSO občutno starejši, v povprečju $82,5 \pm 11,7$ leta. V 60 % sta bili pridruženi 2 kronični bolezni in kar 83 % je imelo ob sprejemu v bolnišnico ocenjeno najtežjo klinično sliko.

Tudi drugi opozarjajo na netipičnost klinične slike ZBP starostnika, kjer so psihične spremembe možen osrednji znak ZBP,^{20, 21} pa tudi le-te je težko opredeliti pri dementnem bolniku.²² Med simptomi dihal je najčesešče v ospredju dispneja, plevitična bolečina, možne pa so hemoptize. Med splošnimi simptomi opazamo mrzlico, znojenje, utrujenost, bolečino v trebuhu, pomanjkanje teka, mialgije. Tahipneja in tahikardija sta zelo pogosti.^{23, 24} Opozarja se na več pogojev za aspiriranje v starosti, kar je drugačna etiologija. V empirični izbiri antibiotika po doktrini, izbiramo antibiotik kot za odporni pnevmokok, torej večinoma kombiniramo 2 antibiotika (β -laktam + makrolid ali kinolon). Kontrola hidracije in oksigenacije sta temelj obravnave ZBP in pri starostniku še bolj pomembna kot pri ostalih – zgodnja mobilizacija bolnika. To pomeni: že prvi dan pljučnice naj se bolnik pasivno ali aktivno razgiba, tako tudi naslednje dni. Pridobiti je treba podatek, katere antibiotike je bolnik prejemal zadnje 3 mesece, kje je bil zdravljen. Diabetes je posebna grožnja zaradi vpliva spremenjene presnove na elastične lastnosti pljuč. Opozarjajo na potrebno skrbno ustno in stomatološko nego v starosti, saj se tudi iz teh razlogov kolonizacija žrela spremeni, dani pa so pogoji za aspiracije in problematične povzročitelje pljučnic.²¹ Ugotovljeno je, da bolniki, ki aspirirajo, ki so bili nedavno v bolnišnici ali so bili zdravljeni z antibiotikom, pogosteje zbole za ZBP, ki so jo povzročile po Gramu negativne bakterije, vključno *Pseudomonas*.^{22, 23} V domači analizi ZBP z razvojem sepse pa smo ugotovili, da je slabša napoved pri tistih starostnikih, kjer septična ZBP poteka s pomembno ledvično insuficienco, kar zahteva pozorno spremljanje.²⁴ Dejavniki, ki omogočajo kolonizacijo z vrsto *Pseudomonas*, pa so nedavna hospitalizacija, nad 4-krat na leto antibiotsko zdravljenje, zelo huda KOPB s FEV1 $< 30\%$.

Pomembna so merila, ki naj bodo izpolnjena, da govorimo o doseženi stabilni ZBP, ko ni več ogroženo

sti. Gre za samostojno zmožne vitalne funkcije, sposobnost pitja in hranjenja, le kisik še dlje dovajamo. Ob takem stanju prenehamo s parenteralno terapijo v celoti in starostnika pospešeno mobiliziramo. V negovalnem delu je treba kvalificirano in vodeno, tudi z beleženjem dejstev, določiti tak moment, ki je odločilen za nadaljnje ukrepanje, tako doma kot v bolnišnici. Zato moramo tudi doma bolnika klinično oceniti vsaj 3.–4. dan po začetni terapiji. Ta aktivnost predstavlja zagotavljanje kakovosti v obravnavi ZBP.^{25–27}

FACIT: ZBP starostnika je v več pogledih bolj tvegana kot v mlajši dobi. Klinična slika je lahko zelo neznačilna. Povzročitelji izvirajo tudi iz slabo negovanih ust in zob, lahko gre za aspiracijo spremenjene kolonizacijske flore, za nevrološke motnje. Bolniki so čisto podhranjeni, slabo gibljivi, s slabo mehaniko toraksa in hipoksemični, ZBP pa je hipoksemijo akutno poglobila. Za obravnavo pljučnice veljajo slovenske smernice, tudi glede odločitve za zdravljenje doma ali v bolnišnici. Pljučnica pri oskrbovancu DSO predstavlja posebno tvegano kategorijo, ki zahteva najbolj pozorne splošne in farmakološke pristope, večkrat tudi hospitalizacijo. Ustna nega, mobilizacija in ustrezen režim tekočin, hranjenja in akutne preskrbe s kisikom so temelji zdravljenja.

Pljučni embolizmi in pulmonalna hipertenzija

S pljučnimi embolizmi in embolijo so ogroženi predvsem starejši in kar v 50 % hospitalizirani bolniki.^{8, 28} Incidenca je kar 60–70 primerov/100.000 prebivalcev. Smrtnost pri slednjih je do 15 %. Proksimalne vene spodnjih udov so izvor embolusov, tudi če ne gre za GVT. Visoka starost je že sama zase dejavnik tveganja in to kar 20-krat večji pri 80 letih kot pri 40 letih.²⁸ Zbrani so klinični kriteriji za embolizem:

- nenadna dispneja,
- hemoptiza,
- bolečina v prsih,
- nenaden kolaps.

Osrednji klinični rizični dejavniki za embolizme starejših so:

- nedavna imobilizacija ali kirurški poseg,
- nedavna poškodba,
- GVT,
- internistične bolezni s povečano koagulabilnostjo.

Med manj pomembne dejavnike tveganja štejemo tudi dekompenzacijo srca, KOPB, zdravljenje z estrogeni, nevrološke motnje, malignomi, stanja po možganski kapi, debelost, dolgotrajno sedenje. Diagnozo potrdimo klinično, z analizo D-dimera v krvi (patološka vrednost >500 µg/l), s CT-angiografijo pljuč, perfuzijsko scintigrafijo pljuč, posredno tudi s funkcijskimi testi, RTC-sliko pljuč, analizo nenadne ali poglobljene hipoksemije. Ledvična insuficienca in negibnost napovedujeta možnost embolije. Neugodna je tudi prisotnost prokoagulacijskih protiteles v krvi proti proteinom npr. β₂-glikoproteinu, cardiolipinu. Ta protitelesa sicer podaljšujejo parcialni trombopla-

stinski čas (PTT). Če gre za ponavljajoče se embolizme, dokažemo pljučno hipertenzijo. Pri zdravljenju je v ospredju antikoagulantno zdravljenje in zdravljenje pulmonalne hipertenzije (PH) po sodobnih smernicah, ki ob stopnji II. in III. PH prispevajo visoke odmerke kalcijevih antagonistov, intravenski Prostaglicin, intravenski ali inhalacijski Iloprost, kombinacijo selektivnega antagonist endotelinskih receptorjev (Bosentan) in inhibitorja fosfodiesteraze (Sildenafil), v akutnem dogajanju praviloma tudi kisik in presoja o indikaciji za fibrinolizo je umestna. Slednje izvedemo le ob kazalcih vitalne, kardiorespiratorne ogroženosti. Akutne dogodke zdravimo antikoagulantno 3–6 mesecev, kronično PH pa podaljšano glede na kontrolne meritve PH, tudi posredno z UZ srca, v specialistični ustanovi, večinoma vsaj 1 leto. Pri ponavljajočih se embolizmih je zdravljenje večinoma doživljenjsko. Izolirana oblika ponavljajočih se pljučnih embolizmov je antifosfolipidni sindrom. Izjemno pomembna je kvalificirana mobilizacija bolnika s stisljivim povijanjem spodnjih udov. Ločiti moramo torej akutni dogodek od kroničnega, pri zdravljenju pa delovati profilaktično, ob postavljeni akutni ali kronični bolezni pa terapevtsko. Trombotski sindrom in trombozo na nogah zasledujemo z UZ preiskavo ali s flebografijo.

Starostniki, z večjim tveganjem za embolične dogodke so tudi tisti s sistemskimi boleznimi veziva, s hepatopulmonalnim sindromom, portalno hipertenzijo, kroničnim srčnim popuščanjem, kroničnimi pljučnimi boleznimi.^{27, 28} Pri celotnem problemu veljajo priporočila Evropskega kardiološkega združenja, ki temeljijo na klasifikaciji PH s 3. svetovne konference o PH v Benetkah l. 2003,²⁹ ki pa so jih že februarja 2008 dopolnili na 4. konferenci o PH v Dana Pointu v Kaliforniji.³⁰

FACIT: Pri nenadni dispneji starostnika je možna akutna pljučna embolija, kar je indikacija za urgentno hospitalizacijo. Pri postopno razvijajoči se dispneji je možnost ponavljajočih se pljučnih embolizmov in pulmonalne hipertenzije. Tudi tak kliničen sum je indikacija za specialistično obravnavo. Embolična pljučna bolezen je pri starostnikih znatno pogostejša kot v mlajših letih in neredko vzrok smrti.

Bronhektazije

Odkrijemo jih lahko šele v starosti. Lahko so posledica ali spremljajoči pojav pri napredovali KOPB, posledica počasni potekajoče pljučnice, posledica lokalizirane obstrukcije. Klinično opozarjajo nanje: kašelj, stalna tvorba sputuma in pogoste okužbe dihalnih poti ali recidivne pljučnice, tudi s hemoptizami.^{8, 31}

Dokažemo jih s slikanjem – HRCT. Blage oblike obravnavamo v splošni praksi, obsežnejše in s pogostimi infekti pa specialistično. Zasledujemo tudi mikrobiološke analize izpljunkov, zlasti po virozah, planiramo cepljenja proti influenci in pnevmokoku ter napravimo plan, izjemoma tudi za preventivno antibiotsko zdravljenje za hladni letni čas. Vodimo evidenco predpisanih antibiotikov in dejstva upoštevamo pri novi epizodi. Intenzivne in obsežne bronhektazi-

je ob pojavu infekcije sodijo v bolnišnico, zlasti pri starostnikih z napredovalo KOPB.⁸

FACIT: *Ponavljajoče se pljučnice na istem mestu ne govore le v prid malignoma, ampak tudi bronhektazije. To velja tudi za hemoptize. Okužbe bronhektazij povzročajo češče odporni, po Gramu negativni povzročitelji. Izjemoma se pri starostniku odločamo tudi za profilakso z antibiotiki v hladni sezoni in po virozah. Ključna diagnostična metoda za dokaz bronhektazije HRCT.*

Difuzne bolezni pljučnega intersticija (DIPB)

Višjo starost spremlja zlasti idiopatska pljučna fibroza (IPF), saj pri incidenci do 15/100.000 prebivalcev prevladuje starost nad 50–70 let, nad 75 leti pa je incidenca kar 10-krat višja. Neugoden potek in slabo napoved izida te bolezni poznamo in že nekaj let opozarjamo na izreden pomen zgodnjega odkrivanja te bolezni, ko fibroziranje deloma še lahko upočasnimo. Bolezen nato poteka s poskusi sodobnega protivnetnega, imunosupresivnega in antioksidativnega zdravljenja, da pride počasneje do neizogibnih satastih pljuč.^{32–34}

V starosti se srečujemo tudi s sistemskimi boleznimi veziva v pljučnem intersticiju, posameznimi kroničnimi oblikami EABA in III. stadijem sarkoidoze pljuč. Redke DIPB praviloma niso prisotne v visoki starosti. Velja načelo, da fibrotični stadij bolezni zdravimo samo simptomatsko, podporno, v smislu olajanja respiracijske insuficience in obremenitve pljučnega srca. Odgovorno je vodenje TZKD, ki zahteva pri DIPB znatno višje inhalacijske koncentracije kisika, vključno z virom tekočega kisika. Pri simptomatskem zdravljenju vključujemo tudi teofiline, diuretike in sodobna zdravila za znižanje pulmonalne hipertenzije.³³

FACIT: *DIPB v starosti, zlasti IPF, pomenijo nezadržan preustroj pljuč v fibrotična satasta, skrčena pljuča. Opominjamo k čim zgodnejši razpoznavi take bolezni, ko je vsaj deloma fibrozirajoče vnetje še povratno ali pa ga vsaj lahko upočasnimo. V starosti svetujemo bolj simptomatsko kot patogenetično usmerjeno zdravljenje, zniževati želimo pulmonalno hipertenzijo in zagotavljati preskrbo z visokimi inhalacijskimi koncentracijami kisika.*

Literatura

- Connolly MJ. Respiratory disease in the elderly patient. London: Chapman & Hall Medical; 1996.
- Niedermann MS. Respiratory infections in the elderly. New York: Raven Press; 1991.
- Torres M, Moayed S. Evaluation of actually dyspneic elderly patient. Clin Geriatr Med 2007; 23: 307–25.
- Bellia V, Pedone C, Catalano F, Zito A, Davi E, Palange S, et al. Asthma in the elderly. Mortality rate and associated risk factors for mortality. CHEST 2007; 132: 1175–82.
- Scichllone N, Messina M, Battaglia S, Catalano F, Bellia V. Airway hyperresponsiveness in the elderly: prevalence and clinical implications. Eur Respir J 2005; 25: 364–75.
- Goemann DP, Douglas JA. Optimal management of asthma in elderly patients. Drugs Aging 2007; 24: 381–93.
- Grayson MH, Korenblat PE. Treating asthma in the older patient. Is there a place for Lekotriene modifiers? Drugs Aging 2006; 23: 451–9.
- Anon. BTS statement on criteria for specialist referral, admission, discharge and follow-up for adults with respiratory disease. Thorax 2008; 63: 1–16.
- van Weel C, Bateman ED, Bousquet J, Reid J, Grouse L, Schermer T, et al. Asthma management pocket reference 2008. Allergy 2008; 63: 997–1004.
- Rabe K, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Bulst SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med 2007; 176: 532–55.
- Odencrants S, Ehnfors M, Ehrenberg A. Nutritional status and patient characteristics for hospitalised older patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Clin Nurs 2008; 17: 1771–8.
- Lynne Geddes E, Reid WD, Crowe J, O'Brien K, Brooks D. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. Resp Med 2005; 99: 1440–58.
- Maio S, Baldacci S, Carrozzi L, Pistelli F, Viegi G. The global burden of chronic respiratory diseases. Breathe 2006; 3: 21–8.
- Škrjat S, ed. Slovenske usmeritve za zdravljenje akutnega poslabšanja kronične obstruktivne pljučne bolezni (apKOPB). Zbornik. Ljubljana: Bolnišnica Golnik, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Združenje pneumologov Slovenije, Združenje zdravnikov družinske medicine; 2008.
- Simonds AK. Care of end-stage lung disease. Breathe 2006; 2: 315–20.
- Kunisaki KM, Rice KL, Niewoehner DE. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the elderly. Drugs Ageing 2007; 24: 303–24.
- Bolnišnica Golnik, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Katedra za družinsko medicino MF; Združenje zdravnikov družinske medicine: Usmeritve za obravnavo zunajbolnišnične pljučnice odraslih. ZDRAV VESTN 2005; 74: 745–2.
- Mušič E. Sodobna obravnava pljučnice pri starostniku. 46. Tavčarjevi dnevi. Ljubljana: Medicinska fakulteta 2004.
- Eržen R, Tomič V, Košnik M, Mušič E. Pljučnica pri bolnikih iz doma za ostarele. Zdrav Vestn 2002; 71: 635–58.
- Niederman MS, Brito V. Pneumonia in the older patient. Clin Chest Med 2007; 28: 751–71.
- Watando A, Ebtharo S, Ebihara T, Okazaki T, Takahashi H, Asada M, Sasaki H. Daily oral care and cough reflex sensitivity in elderly nursing home patients. Chest 2004; 126: 1066–71.
- Mylotte JM. Nursing home-acquired pneumonia. Drugs Ageing 2006; 23: 377–90.
- Arancibia F, Bauer T, Ewig S, Mensa J, Gonzales J, Niederman MS, Torres A. Community-acquired pneumonia in due to gram-negative bacteria and Pseudomonas aeruginosa. Arch Intern Med 2002; 162: 1849–58.
- Marin A, Mušič E, Eržen R, Tomič V. CURB-65 kriteriji kot prognostični kazalec pri bakteremičnih bolnikih, zdravljenih zaradi zunajbolnišnične pljučnice (ZBP). V tisku - Zbornik 5. Kongresa pneumologov Slovenije, Portorož, september 2008.
- Donowitz GR, Cox HL. Bacterial community-acquired pneumonia in older patients. Clin Geriatr Med 2007; 23: 515–34.
- Halm EA, Fine MJ, Marrie TJ, Coley CM, Kapoor Wn, Obrosky DS, Singer DE. Time to clinical stability in patients hospitalised with community-acquired pneumonia. JAMA 1998; 279: 1452–7.
- Hoheisel G, Winkler J, Gessner C, Hammerschmidt S, Seyfarth HJ, Rodloff AC, et al. Klinik und Diagnose bronchopulmonaler Infektionen im Alter. Pneumologie 2008; 62: 297–304.
- Olschewsky H. Lungenembolie. Der Pneumolog 2008; 5: 45–53.
- Olschewsky H, ed. Diagnostik und Therapie der chronischen pulmonalen Hypertonie. Pneumologie 2008; 60: 749–71.
- PHA EUROPE. 4th World Symposium on Pulmonary Hypertension. February 2008, Dana Point, California.
- Mušič E, Marin A, Eržen R, Tomič V. Kašelj zaradi respiratornih okužb. In: Zbornik »Simpozij o kašlju«. Ljubljana: Združenje pneumologov Slovenije; 2008. p. 9–13.
- Mušič E. Klasifikacija, diagnostika in načela zdravljenja difuznih intersticijskih pljučnih bolezni. 46. Tavčarjevi dnevi. Ljubljana: Medicinska fakulteta. 2004.

33. Mušič E. Novosti 2007/2008 na področju difuznih intersticijskih pljučnih bolezni. Zbornik 5. Kongresa združenja pnevmologov Slovenije, Portorož, September 2008.
34. Costabel U, du Bois RM, Egan JJ. Diffuse parenchymal lung disease. Basel: Karger, 2007.

Prispelo 2008-08-20, sprejeto 2008-11-06