

Preoperativna priprema u bolesnika s bolestima pluća i dišnih puteva

Sklezur, Ivana

Master's thesis / Diplomski rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:727429>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-24**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Ivana Sklezur

**Preoperativna priprema u bolesnika s bolestima
pluća i dišnih puteva**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2018.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Ivana Sklezur

**Preoperativna priprema u bolesnika s bolestima
pluća i dišnih puteva**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2018.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Kliničkom bolničkom centru Zagreb na Klinici za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje pod vodstvom doc. dr.sc Daniele Bandić Pavlović i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2017./2018.

Sadržaj

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA KORIŠTENIH U RADU	vi
Sažetak	ix
Summary	x
1. Uvod.....	1
2. Pluća i dišni putevi.....	2
2.1. Anatomsko-histološka građa pluća i dišnih puteva.....	2
2.2. Volumeni i kapaciteti pluća	3
3. Preoperativna priprema	6
3.1. Definicija.....	6
3.2. Pregled	6
3.2.1. Anamneza i fizikalni pregled	6
3.2.2. Klasifikacija fizikalnog nalaza po ASA-i	8
3.2.3. Mallampati klasifikacija.....	9
3.2.4. Alergije, lijekovi, stanja	10
3.3. Dijagnostički testovi respiratorne funkcije	11
3.3.1. Vršni ekspiracijski protok	11
3.3.2. Spirometrija.....	11
3.3.3. Krivulja protok/volumen.....	12
3.3.4. Difuzijski kapacitet pluća za ugljikov monoksid	12
3.3.5. Plinovi u krvi.....	12
3.3.6. Radiografija prsnog koša	13
3.3.7. CT prsnog koša	14
3.3.8. V/Q scan.....	14
3.4. Premedikacija.....	15
3.4.1. Razlog	15
3.4.2. Antikolinergički lijekovi.....	15
3.4.3. Sedativi	16
3.5. Respiratorne infekcije kod elektivnih kirurških zahvata.....	18
3.6. Predviđanje razvoja postoperativnih plućnih komplikacija	20

4. Bolesti dišnih puteva.....	21
4.1. Novotvorine ždrijela	21
4.2. Novotvorine grkljana	22
5. Bolesti pluća.....	23
5.1. Opstruktivne bolesti pluća	23
5.1.1. Astma	23
5.1.2. Kronična opstruktivna bolest pluća.....	25
5.1.2.1. Plućni emfizem.....	27
5.1.2.2. Kronični bronhitis.....	30
5.1.3. Bronhiektazije	32
5.2. Restriktivne bolesti pluća.....	33
5.2.1. Pneumokonioze	33
5.2.2. Idiopatska plućna fibroza	35
5.3. Poremećaj disanja u spavanju	36
5.4. Bolesnici s transplantiranim plućima.....	37
5.5. Tumori pluća.....	39
5.5.1. Primarni karcinomi pluća.....	39
5.5.2. Metastaze u plućima.....	43
6. Zaključak.....	44
7. Zahvale.....	45
8. Literatura.....	46
9. Životopis	51

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA KORIŠTENIH U RADU

m. – Mišić

ligg. – Ligamenti

FEV – Forsirani ekspiratorni volumen (Forced Expiratory Volume)

FEV1 – Forsirani ekspiratorni volumen u prvoj sekundi (Forced Expiratory Volume in 1 second)

FET – Forsirano ekspiratorno vrijeme (Forced Expiratory Time)

FVC – Forsirani vitalni kapacitet (Forced Vital Capacity)

V_T – Respiracijski volumen (Tidal Volume)

IRV – Inspiracijski rezervni volumen (Inspiratory Reserve Volume)

ERV – Ekspiracijski rezervni volumen (Expiratory Reserve Volume)

RV – Reziđualni volumen (Residual Volume)

IC – Inspiracijski kapacitet (Inspiratory Capacity)

FRC – Funkcionalni reziđualni kapacitet (Functional Residual Capacity)

VC – Vitalni kapacitet (Vital Capacity)

TLC – Ukupni plućni kapacitet (Total Lung Capacity)

FEF_{25-75%} - Forsirani ekspiratorni protok u sredini izdaha (Maximal Midexpiratory Flow)

PEF – Vršni ekspiracijski protok (Peak Exiratory Flow)

KOPB – Kronična opstruktivna plućna bolest

AAT – α 1-antitripsin

CO₂ – Ugljikov dioksid

mmHg – Milimetri žive

DLCO – Difuzijski kapacitet pluća za ugljikov monoksid (Diffusion capacity of the Lung for Carbon Monoxide)

OSA – Poremećaji disanja u spavanju (Obstructive Sleep Apnea)

BMI – Indeks tjelesne mase (Body Mass Index)

CPAP – Kontinuirani pozitivni tlak (Continuous Positive Airway Pressure)

AP – Antero-posteriorna snimka

PA – Postero-anteriorna snimka

CT – Kompjutorizirana tomografija (Computed Tomography)

MDCT – Višedetektorska kompjutorizirana tomografija (Multiple Detector Computed Tomography)

ASA – Američko društvo anesteziologa (American Society of Anesthesiologists)

SA-čvor – Sinusatrijski čvor

GABA – γ -aminomaslačna kiselina

CNS – Središnji živčani sustav (Central Nervous System)

EBV – Epstein-Barrov virus

Xe – Ksenon

Tc^{99m}-DTPA – Tehnecij dietilen-triamin-pentaacetat

IPF – Idiopatska plućna fibroza

IPAH – Idiopatska plućna arterijska hipertenzija

CF – Cistična fibroza

BOS – Sindrom obliteracije bronhiola (Bronchiolitis Obliterans Syndrome)

HRCT – Računalna tomografija visoke rezolucije (High-Resolution Computed Tomography)

TNM-klasifikacija – T (tumor), N (limfni čvor), M (metastaza)

VATS – Torakoskopska operacija asistirana videom (Video Assisted Thoracoscopic Surgery)

GOLD – Globalna inicijativa za opstruktivnu plućnu bolest (Global Initiative for Obstructive Lung Disease)

Sažetak

Preoperativna priprema u bolesnika s bolestima pluća i dišnih puteva

Ivana Sklezur

Bolesti pluća i dišnih puteva jedne su od najčešćih bolesti današnjice. Njihov raspon je od blagih, samoograničavajućih prehlada do teških, po život opasnih promjena na plućima koje zahtijevaju medikamentoznu ili operativnu terapiju. Promjene dišnih puteva i pluća dovode do promjena u funkciji koje predstavljaju izazov tijekom perioperativnog i postoperativnog razdoblja. Stoga je bitno da se provede temeljita preoperativna obrada takvih bolesnika, stavljajući naglasak na anamnezu i fizikalni pregled. Time se smanjuje postoperativni morbiditet i povećava se pozitivan ishod postupka. Svaki znak bolesti (dispneja, kašalj, iskašljaj), mogao bi otkriti asimptomatskog ili pogoršanje u postojećem stanju već poznatog bolesnika te time i indikacije bilo za poboljšanje stanja dišnih puteva bolesnika bilo za odgodu operacije. Ako se ukaže potreba, može se posegnuti za dodatnim pretragama koje bi utvrdile postojeće stanje pacijenta te time pokazale da li je pacijent u stanju podnijeti operativni postupak ili se on mora otkazati. Brojna stanja mogu utjecati na ishod operativnog postupka te je zadatak preoperativne pripreme da ukaže na njih kako bi se mogao stvoriti adekvatan anesteziološki plan za svakog pacijenta. Takav način individualizacije preoperativne pripreme, ne samo da povećava pozitivan ishod za samog pacijenta, smanjuje morbiditet i mortalitet, vrijeme operacije, cijenu, otkazivanje ili odlaganje zahvata.

Ključne riječi: preoperativna priprema, bolesti pluća, bolesti dišnih puteva

Summary

Preoperative management of patients with pulmonary comorbidities

Ivana Sklezur

Lung and airway diseases are one of the most common diseases today. They range from mild, self-limited common cold to the severe, life threatening lung changes that demand medicament or operative management. Changes in the airway and lungs lead to changes in the function which can make difficulties during the perioperative and postoperative time. Therefore it is important to conduct thorough preoperative assessment of these patients, especially anamnesis and physical examination. Every sign of the disease (dyspnea, cough, sputum), could discover an asymptomatic or worsening of condition of already known patient and with that indications for either an improvement of the airway condition or an operation delay. If necessity occurs, additional examinations could be performed in order to confirm current condition of the patient and therefore reveal if the patient is eligible for operative procedure or should the procedure be delayed. Numerous conditions can affect the results of operative procedure and it is the task of preoperative assessment to detect these conditions in order to create proper anesthesiological plan for every patient. Not only does such individual approach in preoperative assessment increases positive outcome for the patient but it also decreases mortality, time under the operative procedure, cost and delays.

Key words: preoperative assessment, lung diseases, airway diseases

1. Uvod

Disanje je osnovna životna funkcija u kojoj dolazi do izmjene plinova između krvi i atmosfere. Da bi se ta funkcija normalno odvijala, potreban je zdrav i prohodan dišni sustav. Opstrukcije dišnog puta i razne bolesti mogu ometati transport kisika i ugljikova dioksida te time smanjiti oksigenaciju tkiva kao i cjelokupno normalno funkcioniranje organizma. Dobro poznavanje anatomije i fiziologije dišnog sustava omogućuje adekvatnu pripremu bolesnika i smanjenje komplikacija koje se mogu dogoditi tijekom ili nakon operacije. Osobito je važno posvetiti pažnju bolesnicima koji se moraju podvrgnuti operaciji, a njihov dišni sustav je već oštećen bolešću.

2. Pluća i dišni putevi

2.1. Anatomsko-histološka građa pluća i dišnih puteva

Dišni sustav započinje nosnom šupljinom koja pripada gornjem dišnom sustavu. Parni je organ i sastoji se od predvorja i prave nosne šupljine, koje su odijeljene nosnom pregradom. Predvorje nosne šupljine sastoji se od koštanog i hrskavičnog dijela. Nosna šupljina je najvećim dijelom prekrivena respiratornom sluznicom, dok je gornja nosna školjka prekrivena njušnom sluznicom. Prava nosna šupljina je postraničnim otvorima povezana s paranazalnim sinusima, a hoanama sa nazalnim dijelom farinksa(14).

Ždrijelo (pharynx) je organ koji se sastoji od 3 dijela: pars nasalis pharyngis (nasopharynx), pars oralis pharyngis (oropharynx) i pars laryngea pharyngis (hypopharynx). Nasopharynx proteže se od forniksa do mekog nepca, oropharynx od mekog nepca do epiglotisa, a hypopharynx od epiglotisa do prstena hrskavice. Stijenka se sastoji od 3 sloja: sluznice, mišićnog sloja i adventicije. Sluznica u gornjem dijelu ždrijela prekrivena je višeslojnim cilindričnim epitelom, koji u druge dvije trećine ždrijela, prelazi u višeslojni pločasti neorožnjeni epitel. U njemu se križaju dišni i probavni sustav(14).

Grkljan (larynx) se nalazi u laringealnoj regiji vrata, ispod jezične kosti. Njegove funkcije su fonacija i zaštita donjih dišnih puteva zatvaranjem epiglotisa tijekom akta gutanja. Sastoji se od hrskavica koje su međusobno povezane zglobovima i vezivnim spojevima koji omogućuju pokretljivost. Hrkavice koje nalazimo su štitasta, prstenasta, aritenoidna, rožičasta, epiglitična, triticea, kuneiformna te sezamoidne hrskavice. Dušnik (trachea) je cjevasti organ duljine oko 12 centimetara, koji se nalazi ventralno od jednjaka, između prstenaste hrskavice grkljana i glavnih bronha (bifurcatio tracheae). Građen je od 16-20 hrskavičnih prstenova u obliku potkove, čiji su krajevi povezani m. trachealis. Između prstenova nalazi se ligg. anularia. Sluznica dušnika prekrivena je višeslojnim trepetiljkavim epitelom s vrčastim stanicama. U svojem donjem dijelu grana se lijevi i desni bronh(14).

Na ulasku u pluća grana se u lobarne i segmentalne bronhe. Krajnji ogranci nazivaju se bronhiolima koji završavaju acinusima. Acinus je respiratorna jedinica građena od respiracijskih bronhiola, alveolarnih duktusa i alveola. U alveolama dolazi do izmjene kisika i ugljikova dioksida

između krvi i atmosfere kroz respiracijsku membranu. Respiracijska membrana građena je od pneumocita tip I i II. Tip I pneumociti oskudne su citoplazme i većinom oblažu respiracijsku površinu alveola. Pneumociti tip II izlučuju surfaktant koji onemogućava kolaps alveola i prodor tekućine u njih te ih time održava „suhima“(4).

2.2. Volumeni i kapaciteti pluća

Volumeni i kapaciteti pluća čine bitnu stavku u fiziologiji disanja i kliničkoj praksi. Omogućavaju izračunavanje volumena do kojeg se pluća mogu napuhati(8). Razlikujemo statičke i dinamičke plućne volumene i kapacitete. Statički plućni volumeni odraz su elastičnih svojstava pluća i stijenke prsnog koša te u njih ubrajamo respiracijski volumen, inspiracijski rezervni volumen, ekspiracijski rezervni volumen i rezidualni volumen(23).

TABLICA 1. STATIČKI PLUĆNI VOLUMENI

Naziv volumena	VT	IRV	ERV	RV
Volumen (mL)	500	3000	1200	1200

Respiracijski volumen je volumen zraka koji osoba udahne i izdahne sa svakom respiracijom. Inspiracijski rezervni volumen je volumen zraka kojeg osoba može dodatno udahnuti nakon što je udahnula respiracijski volumen. Ekspiracijski rezervni volumen je volumen zraka koji se može forsirano izdahnuti nakon normalnog izdaha. Rezidualni volumen je volumen zraka koji zaostaje u plućima nakon forsiranog izdaha. Plućni kapaciteti nastaju kombinacijom volumena i u njih se ubrajaju vitalni kapacitet, totalni plućni kapacitet, funkcionalni rezidualni kapacitet i inspiratorni kapacitet. Dinamički plućni volumeni i protoci odraz su stanja dišnih puteva. Mjere se volumeni i kapaciteti u jedinici vremena. Mjere se forsirani vitalni kapacitet, forsirani ekspiratorni volumen u prvoj sekundi i vršni ekspiracijski protok(23).

TABLICA 2 PLUĆNI KAPACITETI

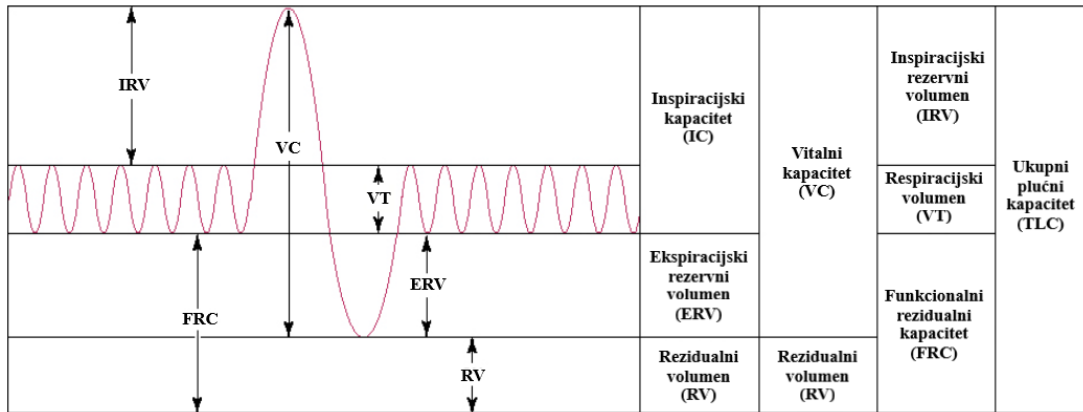
Naziv kapaciteta	IC	FRC	VC	TLC
Volumen (mL)	3500	2300	4600	5800
Formule		ERV+RV	IRV+VT+ERV	IC+FRC
			IC+ERV	VC+RV

Smanjene vrijednosti FVC-a nalazimo kod opstruktivnih plućnih bolesti, smanjeni FEV1 kod bronhospazma i konstriktivnim plućnim bolestima, a omjer FEV1/FVC govori o stupnju opstrukcije u dišnim putevima. PEF označava maksimalni volumen zraka izdahnut u jedinici vremena i normalno je veći od 200L/min(23).

Za potvrdu restriktivnih bolesti pluća najčešće se koriste VC i FVC te se izražavaju kao postotak od očekivane vrijednosti. Očekivana vrijednost izračunava se prema dobi i visini osobe. Za procjenu stanja pacijenta uzima se fiksna vrijednost od 0,8, ali ona nije dobra ako su FVC ili neki drugi plućni volumen izrazito nizak. Kod miješanih poremećaja (opstruktivno-restriktivni poremećaji) gdje su FEV1 i FVC sniženi, a FEV1/FVC je normalan, potrebno je izmjeriti FVC kako bi se utvrdila podležeća bolest. Volumeni mogu biti povišeni u opstrukciji dišnih puteva, osobito RV. Promjene u IC, RV ili FRC dobri su pokazatelji uspješnosti bronhodilatora i terapije za redukciju hiperinflacije(47).

Prekomjerna tjelesna masa također ima utjecaja na plućne kapacitete budući da višak masnog tkiva djeluje na mobilnost dijafragme i leđa što dovodi do promjene u izmjeni plinova i promjene uzorka disanja. Zbog promjene u funkciji pluća dolazi do smanjenja FEV1, FVC i FEF_{25-75%}. (48).

Spirometrijom se određuje VC, IC i ERV te se mora kombinirati s drugim metodama kako bi se odredio volumen zraka koji je zarobljen unutar pluća. Za određivanje volumena pluća danas se koriste pletizmografija, DLCO i CT(47).



SLIKA 1. PRIKAZ PLUĆNIH VOLUMENA I KAPACITETA KOD NORMALNOG DISANJA TE KOD MAKSIMALNOG UDISAJA I IZDISAJA.

3. Preoperativna priprema

3.1. Definicija

Preoperativna priprema je postupak u kojem se na temelju povijesti bolesti i kliničkog pregleda bolesnika pokušava otkriti asimptomatske bolesnike te provjeriti postojeće stanje bolesnika čija je bolest poznata(1). Tim postupkom stvara se plan operacije, smanjuje se mogućnost neočekivanih događaja tijekom operacije, smanjuju se postoperativne komplikacije, povećava se preživljavanje bolesnika tijekom postoperativnog razdoblja, što u konačnici smanjuje troškove u zdravstvu(9). Svaka preoperativna priprema mora biti individualizirana(2) dok rutinski laboratorijski testovi ne povećavaju perioperacijsku sigurnost pacijenta(12). Osim povijesti bolesti i kliničkog pregleda potrebno je dobiti laboratorijske nalaze, a ako se pokaže potreba rade se i dodatni dijagnostički postupci(3). Na temelju dobivenih nalaza, procjenjuje se rizik operacije te se bolesnik optimalno priprema s obzirom na postojeća stanja. O svemu je potrebno u potpunosti informirati bolesnika te ga uključiti u odluku, jer se njegova želja treba razmotriti. Konačno, potrebno je dati naputke kod zadnje konzumacije hrane i pića prije operacije, te propisati premedikaciju ili specifične profilaktičke mjere. Bolesnik treba biti pregledan najmanje 24 sata prije operacije(3). Ako operacija nije hitna, a bolesnikovo stanje nije optimalno operacija se može odgoditi do poboljšanja stanja bolesnika(9).

3.2. Pregled

3.2.1. Anamneza i fizikalni pregled

Detaljna anamneza, fizikalni pregled, laboratorijski nalazi i dodatne pretrage omogućuju uvid u stanje bolesnika, a time i odabir najboljeg plana anestezije i prevenciju komplikacije tijekom i nakon operacije(9). Obavezno se pregledavaju dišni put, stanje srca i dišnog sustava te se bilježe vitalni znakovi(13). Svakako je potrebno obratiti pozornost na povijest krvarenja. Ako u povijesti bolesti postoji podatak o uzimanju antikoagulacijskih lijekova, potrebno je napraviti koagulacijske testove(12). Kod prohodnosti dišnih puteva pregledava se stanje usta, zubala,

temporomandibularnog zgloba, vrata te prohodnost nosa u slučaju nazotrahelane intubacije. Svaka mobilna proteza mora se maknuti, a klimav zub sanirati prije operacije. Smanjena mogućnost fleksije i ekstenzije vrata te tireomentalni razmak manji od 6 centimetara može predstavljati rizik za otežanu intubaciju. Potrebno je ispitati stupanj plućne bolesti, da li je došlo do promjene u kašlju, količine, konzistencije ili primjese u iskašljaju, pojave dispneje, dosadašnje terapije i hospitalizacije. Svako pogoršanje dosadašnjih simptoma zahtijevalo bi intenzivniju terapiju ili liječenje novonastale infekcije. Najvažniji pokazatelj stupnja plućne bolesti i respiracijske rezerve je dispneja. Možemo ju stupnjevati po Roisenu u četiri stupnja (tablica 3)(9).

TABLICA 3 STUPNJEVANJE DISPNEJE PO ROISENU ⁽⁹⁾

0	Nema dispneje
1	Sposobnost hodanja vlastitim ritmom
2	Ograničeni hod
3	Dispneja pri manjem naporu
4	Dispneja u mirovanju

Pušenje je važan podatak, budući da kod većine bolesnika dovodi do oštećenja mukocilijarnog sustava i oslabljenim funkcijom odstranjenja sekreta koji dovodi do opstrukcije. OSA-sindrom se može otkriti ako postoje podaci o hrkanju, kvaliteti sna i adipoznosti. Sam izgled bolesnika može upućivati na težinu bolesti. Mogu se uočiti bačvasti prsni koš, izrazita cijanoza, batičasti prsti, paradoksalno pomicanje trbuha i prsa kod disanja što upućuje na zamor dišne muskulature, ubrzano ili usporeno disanje, asimetrija prsnog koša. Auskultacija je vrijedan izvor informacija. Pomoću nje mogu se čuti zvučni fenomeni tijekom disanja, promjene u njima te trajanje udaha i izdaha. Zvižduci u ekspiriju upućuju na astmu, inspiracijski stridor na opstrukciju gornjeg dišnog puta, hropci u bazalnim dijelovima pluća na zatajivanje lijevog srca. Pleuralno trenje upućuje na upalu porebrice ili fibrozne promjene(9).

3.2.2. Klasifikacija fizikalnog nalaza po ASA-i

Klasifikacija po ASA-i je jednostavna, reproducibilna i ima jaku povezanost s perioperativnim rizikom. Omogućuje brzo procjenjivanje stanja pacijenta i pomaže u odlučivanju anesteziološkog plana(15). Mana ASA klasifikacije je da je subjektivna, a ona se može kontrolirati drugim objektivnim preoperativnim mjerama(16). ASA klasifikacija izrazito dobro predviđa postoperativni morbiditet i mortalitet kod visokorizičnih operacija(15).

TABLICA 4 KLASIFIKACIJA FIZIKALNOG NALAZA PO ASA-I ⁽¹⁾

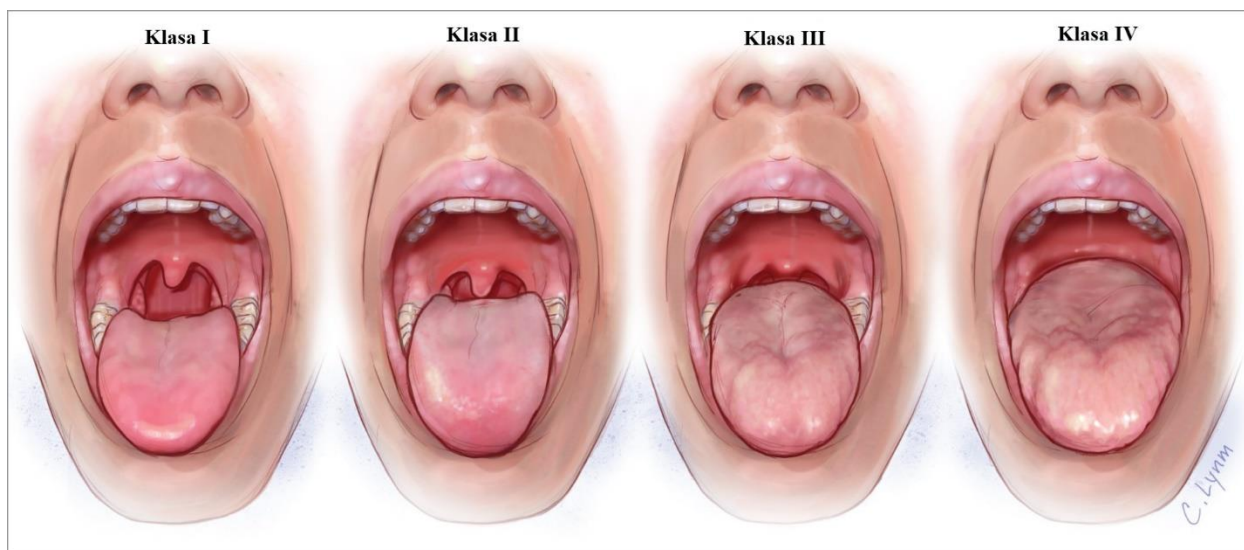
Stupanj	Opis
ASA I	Normalan, zdrav pacijent bez sistemne bolesti
ASA II	Bolesnik s osrednjom sistemnom bolešću koja može, ali ne mora, biti razlog za kirurško liječenje
ASA III	Bolesnik s ozbiljnom sistemnom bolešću s limitirajućom aktivnošću koja može, ali ne mora biti u vezi s kirurškom indikacijom
ASA IV	Bolesnici s dekompenziranom bolešću koja ugrožava život bez ili s kirurškim zahvatom
ASA V	Moribundan bolesnik za kojeg se ne očekuje da će preživjeti dulje od 24 sata. Bolesnik ima male izgleda za preživljenje bez kirurškog zahvata
ASA VI	Moždana smrt, tijelo se održava za donaciju organa
E	Dodaje se kod bolesnika koji je podvrgnut hitnom kirurškom zahvatu nakon ocjene ASA-statusa

3.2.3. Mallampati klasifikacija

Teška ili neuspješna intubacija važan je rizik morbiditeta i mortaliteta(18) te je potrebno procijeniti stanje dišnog puta te predvidjeti ako postoje prepreke koje bi otežale intubaciju i oštetile dišni put(9). Mallampati klasifikacija je jednostavna skala koja se koristi za predviđanje nedovoljne otvorenosti dišnog puta i otkriva mogućnost otežane intubacije(18). Dijeli se u četiri klase, a klasa ovisi o relativnom omjeru između veličine jezika i usne šupljine. Pacijent mora širom otvoriti usta i isplaziti jezik te se na temeljnu vizualizacije dijelova usne šupljine pacijenta svrstava u određenu klasu(19). Pregledava se veličina jezika, vidljivost resice, nepčanih lukova i baze jezika(9). Danas se koristi modificirana Mallampati klasifikacija s četiri stupnja. Stupanj I i II smatraju se lakima za intubaciju, a stupanj III i IV težima(20).

TABLICA 5 PROCJENA PROHODNOSTI DIŠNOG PUTA PO MALLAMPATIJU ⁽²⁾

Klasa	Opis
I	Potpuno vidljiva uvula i meko nepce
II	Vidljivo meko i tvrdo nepce, gornji dio uvule
III	Vidljivo meko i tvrdo nepce i baza uvule
IV	Vidljivo samo tvrdo nepce



SLIKA 2 SLIKA PRIKAŽUJE PROHODNOST DIŠNOG PUTA PO MALLAMPATIJU

3.2.4. Alergije, lijekovi, stanja

Alergije tijekom operativnog i postoperativnog razdoblja mogu izazvati ozbiljne komplikacije, osobito ako nastupi anafilaktički šok kada je moguć letalan ishod. Svaka alergija na hranu, lijekove ili materijale koji se koriste tijekom anestezije moraju se evidentirati te označiti crvenim slovima na bolničkim listama. Ako postoji alergijska diateza, može se dati antialergijska profilaksa u obliku kortikosteroida ili blokatora histaminskih receptora. Važno je zabilježiti lijekove koje pacijent uzima, u kojim dozama, koliko dugo te njihovu učinkovitost(9). Većina lijekova može se uzimati do same operacije ili se prilagođavaju doze kao kod inzulina ili antihipertenziva(13). Neki lijekovi se moraju prestati koristiti prije operacije kako ne bi utjecali na oporavak pacijenta. Preporučuje se da se antiagregacijski lijekovi i nesteroidni antireumatici prestanu uzimati tjedan dana prije operacije kako ne bi utjecali na zgrušavanje krvi(9), MAO inhibitori 2 do 3 tjedna, a oralna hormonalna kontracepcija 6 tjedana prije operacije zbog moguće venske tromboze(13). Moguće su interakcije lijekova i anestetika te ako do njih dođe moraju se evidentirati i prijaviti centru za praćenje nuspojava(9). Potrebno je zabilježiti uzimanje biljnih pripravaka te se preporučuje prestanak uzimanja dva tjedna prije operacije(13).

Pacijente se potiče da prestanu pušiti 7 do 8 tjedana kako bi smanjili negativan utjecaj duhanskog dima na pluća. Neki izvori navode da nagli prestanak pušenja neposredno prije operacije mogu dovesti do povećane sekrecije te time povećati mogućnost postoperativnih komplikacija. Prestanak pušenja od 12 do 24 sata prije operacije dovodi do smanjenja koncentracije karboksihemoglobina na normalnu razinu, a apstinencija od 2 do 3 tjedna dovodi do normalizacije mukocilijarne funkcije pluća i smanjuje se bronhokonstrikcija. Nikotin stimulira simpatički živčani sustav i izaziva hipertenziju i tahikardiju, a stezanje koronarnih krvnih žila anginu pectoris. Ako se pronađe ozbiljan oblik OSA-e, pacijentu se preporučuje korištenje CPAP-a kako bi smanjili rizik za nastanak postoperativnih komplikacija. Ovisnost o alkoholu može povećati, a akutna intoksikacija može smanjiti potrebu za anestetima. Uporaba barbiturata, narkotika i benzodijazepina može povećati dozu anestetika za uvod i održavanje anestezije(9).

3.3. Dijagnostički testovi respiratorne funkcije

Dijagnostički testovi respiratorne funkcije koriste se kako bi se proučilo stanje opstrukcije u dišnim putevima i volumeni pluća. Normalne vrijednosti mogu varirati ovisno o dobi, spolu, visini, ali i razlici između pojedinaca(10).

3.3.1. Vršni ekspiracijski protok

Vršni ekspiracijski protok (PEF) važan je pokazatelj bronhodilatacijske terapije u astmi(9). Bilježi maksimalni volumen zraka tijekom forsiranog ekspirija nakon maksimalnog inspirija izdahnut u jedinici vremena(10). Normalno je veći od 200L/min(9). PEF kod djece povećava se s dobi, masom i visinom(39).

3.3.2. Spirometrija

Spirometrija je jedna od najčešće korištenih metoda za provjeru plućne funkcije. Koristi se za dijagnozu i praćenje plućne bolesti, procjenu funkcije pluća, istraživanje i praćenje skupina koje su ugrožene(21). Spirometrijom se mjere statistički volumeni i protoci, dinamički plućni volumeni i protoci te se odrađuje krivulja protok/volumen(23). Pacijent prvo mora maksimalno udahnuti, a nakon toga izdahnuti što brže i što dulje. Nakon toga se izračunava FEV1/FVC omjer kako bi se mjerio otpor protoku zraka te je normalno veći od 75%(10). Prema podacima koje se dobije, pacijente se kategorizira kao one s normalnom funkcijom te one s opstruktivnom ili restriktivnom plućnom bolešću(22). Smanjeni omjer FEV1/FVC tipičan je za opstruktivne bolesti. FEV1 se koristi za stupnjevanje jačine opstrukcije. Kod restriktivnih plućnih bolesti omjer je veći od 75% ili normalan, ali uz smanjen FVC. TLC i RV povećani su opstruktivnim plućnim bolestima poput astme ili KOPB-a, a smanjeni kod restriktivnih plućnih bolesti, ovisno o stupnju fibroze pluća. FRC se povećava s dobi zbog smanjenja elastičnosti tkiva. Smanjenju elastičnosti pridonosi KOPB koji ubrzava proces starenja zbog kroničnog zarobljavanja zraka. Za razliku od toga, FRC pada kod fibroze pluća te može biti čak 1,5 litara(1).

3.3.3. Krivulja protok/volumen

Krivulja protok/volumen omogućuje prikaz stanja dišnih puteva i plućnih volumena tijekom cijelog respiracijskog ciklusa. Mjeri se protok zraka i volumen tijekom maksimalnog udisaja i forsiranog izdisaja. Metoda se nekada koristila za dijagnozu opstruktivnih bolesti, ali nije u mogućnosti davati precizne informacije o mjestu opstrukcije te su moderne metode računalne tomografije puno pouzdanije(9).

3.3.4. Difuzijski kapacitet pluća za ugljikov monoksid

Difuzijski kapacitet pluća za ugljikov monoksid (DLCO) metoda je koja prikazuje stanje alveo-kapilarne membrane te difuzije plinova preko nje. Metoda koristi ugljikov monoksid jer ima svojstva slična kisiku, ali se 200 puta bolje veže za hemoglobin. Koristi se u niskim količinama koje ne škode bolesniku te se koristi metoda jednog udaha. Mjeri se njegova koncentracija u izdahnutom zraku te se prikazuje poremećaj ventilacije i perfuzije, ali ne i samo fizičko zadebljanje respiracijske membrane(9). Normalna vrijednost za osobu u mirovanju je 25 mL CO/min/mmHg(40). Snižene vrijednosti nalazimo u stanjima u kojima dolazi do destrukcije alveolo-kapilarnih membrana kao što su emfizem ili bolesti intersticija te u anemijama(23).

3.3.5. Plinovi u krvi

Postupkom mjerenja plinova u krvi određuju se parcijalni tlakovi plinova u arterijskoj krvi. Koristi se kod pacijenata s dispnejom i akutnom astmom. Zasićenost arterijskog hemoglobina s kisikom može se mjeriti neinvazivno pomoću pulsnog oksimetra(10), ali ne može mjeriti pH, koncentraciju CO₂ ili bikarbonate(33). Mjerenje plinova u krvi daje uvid u acidobaznu ravnotežu, izmjenu plinova preko respiratorne membrane i stanje voljne respiratorne kontrole. CO₂ je normalni nusprodukt koji se stvara tijekom staničnog metabolizma te ga je potrebno odstraniti iz tijela. Ako dođe do promjene, bilo u respiratornoj membrani, bilo u dišnim putevima, dolazi do njegovog porasta u krvi. Budući da se on otapa u vodi, dolazi do stvaranja slabe ugljične kiseline

koja disocira na ione. Dolazi do pada pH u krvi i stanja respiratorne acidoze. U obrnutom slučaju, tijelo je u stanju respiratorne alkaloze(32).

Uzorak se uzima iz radijalne arterije iz ruke koja je u dorzifleksiji od 45°. Nakon što se očisti mjesto na kojem će biti ubod, daje se lokalni anestetik, palpira puls te se punktira distalno od mjesta pulsa i izvadi uzorak krvi. Igla bi trebala biti debljine 22-23 gauga, a šprica preheparinizirana. Na mjestu uboda drži se kompresija nekoliko minuta kako bi se postigla hemostaza. Premda je metoda veoma praktična, njezino ograničenje je u tome što se ne može doći do specifične dijagnoze. Ne može poslužiti kao screening test za rane stadije plućne bolesti, jer bolest može biti u uznapredovalom stadiju, a da ne dolazi do velikih promjena u krvi(33).

TABLICA 6 NORMALNE VRIJEDNOSTI PLINOVA U ARTERIJSKOJ KRV

Parametar	Normalna vrijednost
Parcijalni tlak kisika	9,3-13,3 kPa
Saturacija hemoglobina kisikom	92-100%
Parcijalni tlak ugljikova dioksida	4,67-6,0 kPa
Ukupan ugljikov dioksid u krvi	23-27 mmol/L
pH	7,35-7,45

3.3.6. Radiografija prsnog koša

Radiografija prsnog koša najčešća je radiološka metoda u pulmologiji. Njome se potvrđuje prisustvo, lokalizacija i veličina patološke promjene te se može pratiti dinamika procesa. Metoda je dobra u dijagnostici patoloških promjena u plućnom parenhimu, dušnika, bronha, srca i krvnih žila(23). Radiografija prsnog koša snima se u dva smjera, posteroanteriorna i postranična snimka. U slučaju da bolesnik ne može stajati, radi se anteroposteriorna snimka. Postranična snimka radi se kao dopuna PA ili AP snimci kako bi se otkrio prostor koji zaklanja srce i velike krvne žile te omogućava lokalizaciju patološkog procesa. Ponekad se rade kose snimke koje daju podatke o pleuri, osobito kod postavljanja profesionalne bolesti tipa azbestoze(11). Negativni nalaz ne isključuje postojanje bolesti(23).

3.3.7. CT prsnog koša

CT omogućuje pregled prsnog koša u slojevima i omogućuje bolju analizu i lokalizaciju patoloških promjena(23). Presjek je transverzalan i time ne dolazi do preklapanja sjena organa. Omogućuje točno mjerenje lezija te prikazuje odnose među organima. Zbog različitih apsorpcijskih vrijednosti moguće je razlikovati solidno tkivo od tekućeg i masnog sadržaja(11). Moguće je otkriti puno manje lezije nego što je to moguće klasičnim radiološkim metodama(23).

3.3.8. V/Q scan

V/Q scan metoda je koja omogućuje provjeru ventilacije i perfuzije u plućima. Koristi se radioizotopima Xe^{133} i $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -DTPA. Perfuzija se provjerava intravenskom aplikacijom humanog albumina na koji je vezan $\text{Tc}^{99\text{m}}$. Njezina najčešća uporaba je u dokazivanju embolije pluća, ali nije dovoljno specifična metoda pa je njezino značenje ako je nalaz negativan(9). Provjerava se resorpcija radioizotopa kroz alveolarnu membranu, a brzina ovisi o integritetu membrane. Kod zdravih osoba brzina resorpcije je 60-100 minuta, kod pasivnih pušača 37-53 minute, a kod asimptomatskih pušača 13-33 minute(28). Za ventilaciju se koristi Xe^{133} inhalacijski i prikazuje zračne puteve i alveole. Za potpunu sliku zbivanja u plućima, uspoređuju se snimka perfuzijske i ventilacijske scintigrafije(9).

3.4. Premedikacija

3.4.1. Razlog

Premedikacija bolesnika služi ponajprije sedaciji i anksiolizi, ali može se koristiti i za analgeziju, smanjivanje sekrecije u ustima i gornjim dišnim putevima, smanjenje želučanog volumena, olakšavanje uvoda u anesteziju i dr. Potrebno je pomno procijeniti može li pacijent primiti određeni lijek za premedikaciju i kakve će imati posljedice za pacijenta. Izbor lijeka ovisi o stanju pacijenta, dobi, masi, alergijama na lijekove, vrsti operacije te ne smije pogoršavati postojeće stanje bolesnika(9).

3.4.2. Antikolinergički lijekovi

Antikolinergički lijekovi koriste se u preoperacijskoj pripremi bolesnika za smanjenje salivacije, bronhalne sekrecije i u prevenciji laringospazma(24). Ne koriste se rutinski, već ovisе o individualnoj potrebi bolesnika. Ostale indikacije za uporabu antikolinergičkih lijekova su operacije u usnoj šupljini, bronhoskopija, sedacija, amnezija te ima vagolitički učinak na SA-čvor. Koriste se atropin, skopolamin i glikopirolat. Najčešće se koristi atropin. Kod neprilagođenih doza dolazi do neželjenih pojava(9). Djeluju kompetitivnom inhibicijom na acetilkolinergične receptore i blokiraju vezanje acetikolina na njih(2). Tercijalni amini poput atropina, skopolamina i hioscina mogu prijeći krvno-moždanu barijeru te uzrokovati središnji antikolinergički sindrom čiji simptomi su agitiranost, somnolentnost, konvulzije i komu(9). Kod trovanja antikolinergičkim lijekovima koristi se fizostigmin, jer prolazi krvno-moždanu barijeru(1). Druge neželjene pojave su relaksacija donjeg ezofagealnog sfinktera, tahikardija, midrijaza, cikloplegija i interferencija s mehanizmom znojenja te se ne preporučuju kod djece i starijih. Dovode do relaksacije glatkih mišića bronha i smanjuju otpor u dišnim putevima te se taj efekt može iskoristiti kod bolesnika s astmom i kroničnim bronhitisom(9).

Atropin ima učinak na srčani mišić i glatki mišić bronha i lijek je prvog izbora za liječenje bradiaritmija. Ipratropij bromid, derivat atropina, koristi se kod terapije bronhospazma, a osobito je učinkovit u kombinaciji s β -agonistom. Atropin se mora koristiti s oprezom kod glaukoma

zatvorenog kuta, hipertrofije prostate i opstrukcije mokraćnog mjehura. Za jači antialivatorni učinak koristi se skopolamin, ali ima jači učinak na središnji živčani sustav. Izaziva pospanost što može uzrokovati komplikacije tijekom buđenja. Glavna indikacija za korištenje glikopirolata u premedikaciji je njegovo djelovanje na žlijezde slinovnice i sekreciju u dišnom sustavu. Budući da je kvartarni amin, ne prolazi krvno-moždanu barijeru pa nema ni učinka na središnji živčani sustav. Može se koristiti kod osoba s glaukomom. Ako se aplicira intramuskularno, nema djelovanja na srce. Djelotvornost mu je dulja nego kod atropina(2). Antikolinergici jače djeluju na KOPB nego na astmu(1).

3.4.3. Sedativi

Sedativi su lijekovi koji dovode do općeg smanjenja psihomotoričke aktivnosti zbog nespecifičnog depresijskog učinka na CNS. Prema kemijskom sastavu dijele se na benzodijazepine, barbiturate i novije hipnotike. Uz sedaciju uzrokuju i anksiolizu te je ta dva učinka teško razdvojiti. Također, dovode do supresije refleksa i kognitivnih funkcija. Metaboliziraju se u jetri. Najčešći sedativi koji se daju su benzodijazepini koji povećavaju djelovanje GABA-e na cijeli CNS. U većim dozama mogu uzrokovati anterogradnu amneziju te pridonose respiracijskoj depresiji nakon anestezije. U malim dozama utjecaj na zdrav respiracijski sustav je zanemariv, ali ako postoji plućna bolest, mogu uzrokovati jako depresiju disanja. Kod predoziranja uzrok smrti je najčešće depresija respiracijskog centra. Zbog mogućeg razvoja ovisnosti i zlouporabe, većina sedativa nalazi se na listi 3 ili 4 kontroliranih lijekova(24).

Najčešće korišteni benzodijazepin je midazolam. Topiv je u vodi i u lipidima, ima brz nastup djelovanja i djeluje 2-3 puta jače od diazepam. Izaziva anksiolizu, sedaciju i amneziju. Trajanje učinka je oko 30 minuta. Koristi se i za uvod i održavanje anestezije u kombinaciji s drugim lijekovima. Neželjenih pojava je malo, ali može izazvati produljenu sedaciju zahvaljujući aktivnom metabolitu hidroksi-midazolamu, osobito kod pretilih zbog čega je potrebno dozu računati prema idealnoj tjelesnoj masi, a ne stvarnoj. Najčešće je korišteni benzodijazepin kod premedikacije u djece. U dozi od 0,2mg *per os* postiže dobro anksiolitičko i sedativno djelovanje s gotovo nikakvim utjecajem na ventilaciju i oksigenaciju.

Lorazepam je benzodijazepin topiv u vodi i sporijeg nastupa djelovanja, ali jačeg amezijskog i sedativnog učinka od dijazepama i midazolama. Izbjegava se kod kratkotrajnih zahvata zbog svojeg produljenog djelovanja, ali se može koristiti kod postoperativne sedacije intubiranih bolesnika. Nema aktivnih metabolita.

Dijazepam je prvi benzodijazepin razvijen za intravensku primjenu, ali kod intravenske i intramuskularne primjene izaziva bolne podražaje. Ima dugo poluvrijeme života, metabolizira se isključivo preko jetre, a neki metaboliti imaju izraženo aktivno djelovanje te se zbog toga sve više mijenja drugim benzodijazepinima. Češće se koristi za prekid epileptičnog statusa i konvulzija izazvanih lokalnim anestheticima(9).

3.5. Respiratorne infekcije kod elektivnih kirurških zahvata

Respiratorne infekcije gornjih dišnih puteva najčešće su infekcije u ljudi, pogotovo u djece. Donedavno se smatralo da je potrebno odgoditi operaciju na nekoliko tjedana kod osoba s infekcijom gornjih dišnih puteva zbog mogućih komplikacija(26). Smatra se da su dišni putevi hiperreaktivni te da postoji opasnost od bronhospazma još 6 tjedana nakon preboljele infekcije. Neželjene pojave perioperativno koje se mogu dogoditi su laringospazam, bronhospazam, atelektaze, smanjenje saturacije arterijske krvi i bakterijska pneumonija. Postoje rizični faktori koji mogu pridonijeti nastanku neželjenih pojava. Rizični faktori dijele se na faktore osobe, anestezije i operacije(tablica 6)(25).

TABLICA 7 RIZIČNI FAKTORI KOJI POVEĆAVAJU NASTANAK NEŽELJENIH POJAVA NAKON OPERACIJE OSOBA S INFEKCIJOM DIŠNIH PUTEVA ⁽²⁵⁾

Pacijent	<6 godina
	Klinički simptomi infekcije gornjih dišnih puteva
	Plućni komorbiditet
	Loš opći status
	Pasivno pušenje
	Roditeljska sumnja na infekciju
Anestezija	Instrumentalna manipulacija dišnog puta
	Zbrinjavanje dišnog puta
	Anestetici (desfluran>sevofluran>propofol)
Postupak	Operacija dišnog puta, nosa, oka, uha
	Operacija u gornjem dijelu abdomena
	Operacija srca

Kako bi se prevenirao nastanak bronhospazma, koristi se salbutamol preoperativno. To je β -agonist koji je izvrstan kod liječenja djece s astmom i drugim opstruktivnim bolestima, budući da je patofiziologija infekcija gornjih dišnih puteva slična onoj u astmi(25). Premedikacija djece salbutamolom u visokim dozama (2,5-5mg) smanjuje se rizik od perioperativnih plućnih komplikacija za 35%(27). Propofol ima manje perioperativnih plućnih komplikacija u odnosu na sevofluran i desfluran koji mogu izazvati bronhokonstrikciju i druge neželjene pojave. Korištenje endotrahealnog tubusa izbjegava se ukoliko je to moguće te se preporučuje korištenje alternativnih

načina osiguravanja dišnog puta kao što je laringealna maska(25). Danas se smatra da, ukoliko se mogu savladati rizici za nastanak perioperativnih komplikacija te ako infekcija gornjih dišnih puteva nije izražena, može se nastaviti s operacijom(26).

3.6. Predviđanje razvoja postoperativnih plućnih komplikacija

Postoperativne plućne komplikacije najčešće su komplikacije čija učestalost se kreće od 2 do 19% te su jedan od najvažnijih uzroka morbiditeta i mortaliteta u postoperativnom razdoblju, produljene hospitalizacije i povećanih troškova liječenja. Čimbenici rizika vezani su za bolesnika i za operaciju(9). Najvažniji čimbenik rizika je mjesto operacije, gdje abdominalni i torakalni zahvati prednjače s učestalošću komplikacija od 10 do 40%. Što su zahvati bliže dijafragmi, veća je mogućnost plućnih komplikacija. Najčešći rizični faktor na koji se može utjecati je pušenje. Relativni rizik od komplikacija kod pušača u odnosu na nepušače kreće se u rasponu od 1.4 do 4.3. Kako bi se rizik smanjio, trebalo bi prestati s pušenjem najmanje 6 do 8 tjedana prije operacije. Osobe koje imaju opstruktivne ili restriktivne plućne bolesti nalaze se u većem riziku od nastanka postoperativnih plućnih komplikacija(13). Ako je astma dobro regulirana i vršni protok (peak flow) je veći od 80%, smatra se da nema rizika od nastanka postoperativnih plućnih komplikacija(2). Ako je pacijent bio hospitaliziran zbog astmatskog napada, potrebno je pažljivo pregledati takvog pacijenta, budući da su njegovi dišni putevi hiperreaktivni još nekoliko tjedana. Postoperativne komplikacije kod KOPB-a češće su vezane uz kardiovaskularne komorbiditete, nego uz dišni put. Pacijenti se trebaju pregledati za neprepoznati cor pulmonale koji se mora tretirati prije operacije. Dišni mišići pacijenata često su oslabljeni zbog slabe uhranjenosti, poremećaja metabolizma i elektrolita te se trebaju optimizirati prije operacije. Starija životna dob smatra se rizikom za komplikacije zbog većeg broja podležećih bolesti(13).

TABLICA 8 RIZICI KOJI POVEĆAVAJU MOGUĆNOST NASTANKA PLUĆNIH KOMPLIKACIJA ⁽¹³⁾

Komplikacije vezane uz postupak	Duljina operacije >3h
	Vrsta i mjesto zahvata
	Hitna operacija
	Vrsta anestezije
Komplikacije vezane uz pacijenta	Dosadašnje plućne bolesti
	Pušenje
	>60 godina
	Adipoznost
	OSA
	Loš opći status
	Infekcija gornjeg dišnog sustava

4. Bolesti dišnih puteva

Tumori dišnih puteva rijetka su pojava koja se javlja u 0,4% svih tumora tijela. Javljaju se s nespecifičnim simptomima i često se otkrivaju slučajno na rendgenografiji ili CT-u. Inicijalna pretraga kojom se potvrđuje sumnja na tumore u velikim dišnim putevima je rendgen prsnoga koša, ali budući da metoda nije dovoljno specifična, brojne velike promjene u dišnim putevima mogu se previdjeti. Stoga se preporučuje korištenje MDCT-a koji omogućuje otkrivanje, točnu lokalizaciju, karakterizaciju abnormalnosti i proširenost bolesti(35). Za otkrivanje abnormalnosti koje bi moglo otežati intubaciju bolesnika, mogao bi se koristiti indirektna laringoskopija, ali ona se ne koristi rutinski u obradi bolesnika(38).

4.1. Novotvorine ždrijela

Nazofaringealni angiofibrom je benigna, lokalno invazivna neoplazma koja je građena od krvnih žila i rahlog vezivnog tkiva. Najčešće se pojavljuju u muškaraca. Pojavljuju se kao nodularne tvorbe na gornjem ili lateralnom svodu ždrijela. Neki tumori mogu invadirati u kost. Žile od kojih su tumori građeni nemaju razvijen mišićni sloj što onemogućuje kontrakciju tijekom krvarenja pa čak i najmanja trauma može dovesti do obilnog krvarenja. Krvarenje je glavni simptom bolesti. Bolest se rješava kirurški, nakon čega slijedi radioterapija kako bi se krvne žile u potpunosti obliterirale. Maligni tumor ždrijela u mlađih osoba povezuju se s EBV-om, dok su kod starijih sporadični planocelularni karcinomi koji su povezani s pušenjem. Planocelularni karcinom u starijih očituje se kao čvorić ili ulceracija na sluznici, a u mlađih kao neoštro ograničena infiltrativna tvorba. Budući da se nalazi na svodu ždrijela, nema simptoma, osim krvarenja iz nosa ili u iskašljaju(4).

4.2. Novotvorine grkljana

Najčešće novotvorine grkljana su benigni papilomi, a rjeđe se nalaze karcinomi. Papilomi se očituju kao egzofitične tvorbe građeni od fibrovaskularne tvorbe u središtu obložene zrelim pločastim epitelom. Uzrokovani su HPV-om. Karcinomi se najčešće pojavljuju u pušača i prognoza im ovisi o položaju. Najčešći je glotični karcinom i budući da se nalazi na glasnicama, rano pokazuje svoju simptomatologiju(4). Preporuča se subtotalni kirurški zahvat kako bi se očuvala fonacija i funkcija dišnog puta(36). Supraglotični, transglotični i infraglotični karcinomi ne pokazuju simptome i u vrijeme otkrića su često metastazirali u limfne čvorove(4). Terapija je kirurška i radiološka. Nakon radiološke terapije dolazi do ranih i kasnih promjena u grkljanu. Kod ranih promjena nastaju edemi, eritem i krvarenja. Kasne promjene očituju se kao promjene u strukturi krvnih žila u fibroziranju i te promjene su progresivne i ireverzibilne. Promjene u krvnim žilama dovode do ishemije i hipoksije zahvaćenom tkiva što može dovesti do oštećivanja podležeće mukoze(37).

5. Bolesti pluća

5.1. Opstruktivne bolesti pluća

Opstruktivne bolesti pluća su skupina bolesti u kojima dolazi do povećanja otpora protoku zraka zbog djelomičnoga ili potpunoga začepjenja dišnih puteva što onemogućuje izdisanje zraka iz pluća(4). Simptomi bolesti su slični, ali patoanatomski poremećaj različit. Povezuje ih hiperreaktivnost bronhalnog stabla. Kod egzacerbacije bolesti dolazi do pogoršanja opstrukcije dišnih puteva, a do akutnog zatajenja disanja dolazi zbog zamora dišnih mišića. Svaki zahtjev koji povećava minutnu ventilaciju može uzrokovati teški poremećaj homeostaze plinova u arterijskoj krvi te je tim bolesnicima potrebna ventilacijska potpora(10). Prati ih sniženje FEV1, FEV1/FVC i FEV1/VC. PEF je snižen kod opstrukcije malih dišnih puteva(23).

5.1.1. Astma

Astma je kronična opstruktivna plućna bolest u kojoj dolazi do reverzibilne opstrukcije dišnih puteva, a nastaje zbog upale dišnih puteva i hiperreaktivnosti bronhalnog stabla (4). Najčešće se javlja u dječje doba, kada oko 10% djece ima astmu, češće dječaci nego djevojčice(5). Učestala pojavnost astme u obitelji upućuje na genetsku komponentu astme(4). Hiperreaktivnost bronhalnog stabla dovodi do smanjivanja promjera lumena dišnog puta, a smatra se da ona nastaje zadebljanjem stijenke dišnog puta(5). To zadebljanje nastaje zbog hipertrofije i spazma glatkih mišića bronhalne stijenke, zadebljanja bazalne membrane i edematozne lamine proprije prožete upalnim stanicama, koja je u kasnijim stadijima bolesti zadebljana zbog fibroze. Osim tih promjena dolazi i do umnožavanja vrčastih stanica u epitelnom sloju, koje luče sluz u lumen, a dolazi i do smanjenja trepetljiki na epitelu zbog dugotrajne upale. Astma se manifestira lepezom simptoma, ovisno o stupnju opstrukcije. Najčešći su stezanje u prsima, produljen ekspirij u kojem se čuju zvižduci te kašalj koji završava iskašljavanjem guste sluzi(4).

Uzrok opstrukcije može biti dvojak: bronhospazam i gusta sluz koja se luči u lumen bronha. Otpor izlasku zraka iz pluća izaziva povećanje tlaka unutar alveola, što dovodi do zadržavanja zraka unutar alveola, hiperinflacije pluća, povećanog rada mišića tijekom disanja, te konačno,

promjene u radu u samoj dišnoj muskulaturi. Otpor struji zraka nije ravnomjeran te dovodi to promjene u ventilaciji i perfuziji pluća, koji rezultira promjenama plinova u krvi(7).

Stoga je izrazito bitno takve bolesnike dobro pripremiti za operaciju, jer opća anestezija dovodi do smanjivanja pokretljivosti trepetiljki mukocilijarnog sustava, smanjuje refleks kašljanja i mijenja funkciju dijafragme, što može dovesti do egzacerbacije astme(5). Važno je dobro proučiti osobnu anamnezu, osobito učestalost egzacerbacija bolesti, broj posjeta liječniku, prijašnja endotrahealna intubacija, te uzročnici koji potiču ili pogoršavaju astmu. Također, potrebno je navesti alergije, vrstu terapije, njenu dozu, učestalost korištenja te benefit i nuspojave terapije. Trebaju se uzeti u obzir i sve promjene koje prethode operaciji, kao što su promjene u kašlju ili sputumu, povećanje tjelesne temperature i infekcije respiratornog sustava, koje bi potencijalno mogle biti trigger za napadaj astme. Kod fizikalnog pregleda pokušava se uočiti znakove akutnog bronhospazma ili aktivne upale pluća(6). Ako je astma dobro kontrolirana, nema povišenog rizika za nastanak postoperacijskih plućnih komplikacija(2).

U slučaju teške kliničke slike i nalaza na plućima u obliku zvižduka ili produljenog disanja, potrebna je konzultacija s pulmologom(7). Ako se u nalazu nađe produljeni ekspirij gdje je FET veći od 6 sekundi, smatra se da je FEV1/FVC omjer smanjen te je potrebno provesti dodatne testove(6). Radiografija toraksa može biti korisna te može prikazivati hiperinflaciju pluća. Potrebno je obaviti i testove funkcije pluća te se mjere FEV1, FEV1/FVC, FEF_{25-75%} i PEF, kako bi se mogla ocijeniti stanje astme(2). Ako pacijent ima FEV1 manji od 80%, daje se 0,5-1,0mg/kg predizona 5 do 7 dana prije operacije(12). Ako je riječ o hitnoj operaciji, a pacijent je u aktivnom bronhospazmu, tada se on mora agresivno tretirati kisikom, β₂-agonistima u obliku aerosola, glukokortikoidima intravenski, kako bi se povećala funkcija pluća u što kraćem vremenu. Bitno je obratiti pozornost na plinove u arterijskoj krvi, jer svaka mala promjena u hiperkapniji može biti znak zadržavanja zraka u plućima i mogućeg respiratornog zatajenja.

Preoperativna sedacija može biti korisna, osobito u bolesnika u kojih su emocije okidač astmi. Najviše se koriste benzodiazepini, osobito midazolam. U slučaju pojačane sekrecija sluzi, mogu se koristiti antikolinergici(2). Preoperativno se mijenjaju inhalacijski bronhodilatatori za nebulizirane bronhodilatatore te se premedikaciji dodaje 2,5mg nebuliziranog salbutamola. Prije velikog torakalnog ili abdominalnog zahvata započinje se torakalna fizioterapija. Bitno je jasno dokumentirati alergije ili osjetljivost na lijekove, osobito ako je astma inducirana aspirinom(49).

Za pacijente s teškom astmom koji idu na opsežni operativni zahvat koriste se salbutamol i ipratropij u nebuliziranom obliku, suplementacija kortikosteroidima ako se oni već koriste u terapiji, hidrokortizon intravenski te u kritičnih pacijenata aminofilin intravenski(49).

Incidencija perioperativnog bronhospazma i laringospazma kod rutinskih operativnih zahvata je manja od 2%, osobito ako se terapija koristi u kontinuitetu. Rizik od komplikacija povećava se kod pacijenata starijih od 50 godina te kod onih s aktivnom bolešću(49).

5.1.2. Kronična opstruktivna bolest pluća

Kronična opstruktivna bolest pluća (KOPB) je skupina bolesti koje karakterizira konstantna limitacija u protoku zraka koja je progresivna te je povezana s pojačanom kroničnom upalom u plućnim i dišnim putevima izazvanu česticama tvari(45). trenutačno je četvrti uzrok smrti u svijetu, a pretpostavlja se da će do 2030. godine postati treći uzrok smrti(46). U KOPB ubrajamo kronični bronhitis i plućni emfizem. Rizični faktori za nastanak KOPB-a su aktivno i pasivno pušenje, zagađenje zraka, rizik na radnom mjestu i genetski faktori. Duhanski dim je glavni uzrok morbiditeta i mortaliteta u osoba s KOPB-om te je glavni uzrok povećanoj opstrukciji tijekom spirometrije i hospitalizacije zbog egzacerbacije KOPB-a. Radno mjesto može biti rizikom za nastanak KOPB-a. osobe koje rade u tekstilnoj industriji, rudarstvu ili poljoprivredi može biti povezano s rizikom za nastanak opstruktivne bolesti pluća 2 do 5 puta više nego ostala populacija. Zagađenje zraka unutar doma može biti signifikantan uzrok mortaliteta i hospitalizacije osoba s KOPB-om, gdje su drveni dim i zagađenje iz prometa glavni čimbenici. Premda je genetski faktor jedan od ključnih faktora za nastanak KOPB-a, geni za nastanak bolesti nisu dovoljno istraženi. Najviše istraživani je gen kod deficijencije AAT-a, ali on je rijedak u osoba s KOPB-om(1-2%)(45).

Glavni uzrok patološke promjene pluća i stijenke dišnih puteva je kronična upala koja dovodi do hiperprodukcije mukoze koja onemogućuje izlazak zraka iz pluća te time dovodi do njihove hiperinflacije. Zadebljanje malih dišnih puteva i njihova obliteracija dovode do progresivnog smanjenja FEV1, i nedovoljnog pražnjenja pluća tijekom ekspirija(46).

Zlatni standard za dijagnozu KOPB-a je spirometrija. Ako osoba ima FEV1/FVC omjer manji od 0,7, smatra se da ima KOPB(45). budući da omjer pada proporcionalno s godinama, moguće je dijagnosticirati KOPB kod starijih osoba koje ga nemaju. Stupanj opstrukcije može se kategorizirati prema GOLD-u u kojem se gleda stvarni FEV1 u odnosu na pretpostavljeni FEV1 (tablica 9)(46).

TABLICA 9 STUPNJEVI OPSTRUKCIJE DIŠNIH PUTEVA PO GOLD-U ⁽⁵⁰⁾

Stupanj	Težina opstrukcije	Karakteristike
I	Blaga	FEV1/FVC<70%
		FEV1 > ili 80% pretpostavljene vrijednosti
		Sa ili bez kroničnih simptoma
II	Umjerena	FEV1/FVC<70%
		FEV1 50-80% pretpostavljene vrijednosti
		Sa ili bez kroničnih simptoma
III	Teška	FEV1/FVC<70%
		FEV1 30-50% pretpostavljene vrijednosti
		Sa ili bez kroničnih simptoma
IV	Iznimno teška	FEV1/FVC<70%
		FEV1 <30% pretpostavljene vrijednosti
		FEV1 <50% + kronično respiratorno zatajenje

Pacijentima s KOPB-om potrebno je utvrditi stupanj dispneje pitanjima o mogućnosti obavljanja svakodnevnih aktivnosti, gdje aktivnosti poput penjanja stepenicama dobro koleriraju s testovima respiratorne funkcije. Ako je opstrukcija dišnih puteva reverzibilna, mora se optimalno tretirati. Budući da uz KOPB često postoje stanja poput plućne hipertenzije i zatajenja desnog ventrikla, ona se moraju na vrijeme prepoznati i tretirati. Plinovi u krvi provjeravaju se ako je pacijent cijanotičan, dispnoičan, ako je saturacija kisikom manja od 95% ili ako ima periferne edeme. Pacijentima se preoperativno mijenjaju bronhodilatatori u nebulizirane te se daju 24 do 48 sati nakon operacije(49).

5.1.2.1. Plućni emfizem

Plućni emfizem je kronična plućna bolest u kojoj dolazi do trajnog proširenja lumena te razaranja stijenke prostora nakon terminalnih bronha, ali bez očite fibroze. Samu učestalost teško je utvrditi, zbog preklapanja s drugim bolestima iz spektra KOPB-a. Oko 50 do 75% stanovništva starije od 60 godina ima neki oblik emfizema, najčešće blagog intenziteta. Učestalost je veća u muškaraca, zbog veće konzumacije cigareta. Nastaje zbog poremećaja protektivnih i destruktivnih čimbenika, a neravnotežu uzrokuju pušenje i manjak AAT-a. AAT je glikoprotein koji ima ulogu u deaktivaciji proteolitičkih enzima u krvi i tkivima. Manjak AAT-a se nasljeđuje autosomno recesivno te se u tim obiteljima često može vidjeti nastanak emfizema, koji se javlja u mladosti, težeg je oblika i češće je letalan, nego nefamilijarni oblik(4). Javlja se u 10% slučajeva emfizema(10).

Pušenje stimulira aktivaciju neutrofila i makrofaga i njihovu eksudaciju u alveole. Njihovim raspadom dolazi do lučenja elastaze, koja je glavni čimbenik u oštećenju pluća. Slobodni kisikovi radikali iz duhanskog dima inhibiraju djelovanje AAT-a te dovode do dodatnog razaranja upalnih stanica, što dovodi do još većeg oslobađanja proteaza te mogu dovesti do emfizema, premda postoji normalna količina antiproteaza u krvi i tkivu. Stupanj emfizema odgovara duljini pušačkog staža. Dolazi do razaranja stijenke alveola i oštećenja acinusa prema kojima određujemo jedan od četiri tipa emfizema: centroacinarni, panacinarni paraseptalni i iregularni emfizem.

Centroacinarni (centrolobularni) emfizem se najčešće javlja u pušača. Promjene su najviše vidljive u gornjim dijelovima pluća. Destrukcija je vidljiva na centralnom dijelu acinusa i uglavnom zahvaća respiracijske bronhiole. Najčešće od svih dovodi do kronične plućne insuficijencije.

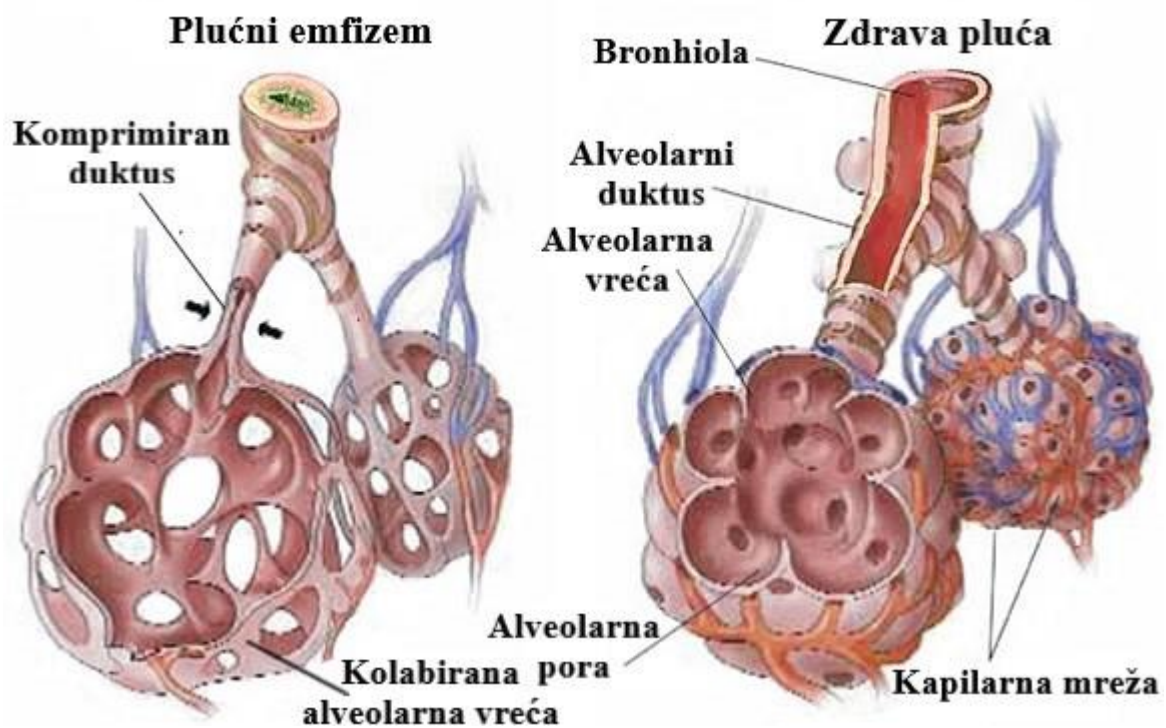
Panacinarni (panlobularni) emfizem zahvaća cijeli acinus, razaraju se alveolarna septa i respiracijski bronhioli, što dovodi do gubitka normalne strukture pluća i stvaranja proširenih dišnih prostora. Promjene su najizraženije na donjim dijelovima pluća. Najčešće nastaje zbog deficijencije AAT-a.

Paraseptalni (distalni) emfizem je najrjeđi oblik, koji najčešće nema simptoma, ali ako subpleuralne tvorbe rupturiraju, može nastati pneumotoraks. U ovom obliku promijenjeni su distalni dijelovi acinusa.

Iregulani emfizem najčešći je oblik emfizema i nalazi ga se oko ožiljaka. Zahvaća različite dijelove acinusa i uglavnom nema simptoma zbog svoje lokalizirane naravi.

Simptomi koji se najčešće javljaju u emfizemu su dispneja, težak i produljen ekspirij, suhi kašalj. Dolazi do plućne hipertenzije zbog uništavanja alveolarnih septa i vazokonstrikcije plućnih arteriola, zbog preusmjeravanja krvne cirkulacije u područja veće ventilacije(4). Unatoč tome, plućna hipertenzija je uglavnom niska do umjerena, otprilike 35-40mmHg. Bolesnici su mršavi, bačvastog prsnog koša i često se nazivaju ružičastim puhačima, zbog njihove dispneje u kojoj ipak dolazi do dovoljne oksigenacije eritrocita(4). S vremenom dispneja progredira, a pacijenti postaju inaktivni i iscrpljeni(10). Opstrukciju u dišnim putevima uzrokuje prerani kolaps malih dišnih puteva tijekom ekspiriju zbog gubitka u elastičnosti. Dolazi do zarobljavanja zraka unutar pluća i hiperinflacije. Pacijenti imaju povišen RV, FRC, TLC i RV/TLC omjer. Uništavanje plućnog parenhima, plućnih kapilara i strukturne promjene acinusa dovode do smanjenog difuzijskog kapaciteta pluća, promjene u V/Q omjeru i poremećaja u izmjeni plinova. Do dodatne promjene u V/Q omjeru dovodi i hiperinflacija koja potiskuje zdravo plućno tkivo. Budući da je CO₂ izrazito difuzibilan, njegova eliminacija je očuvana do trenutka kada omjer V/Q bude izrazito poremećen(2). DLCO je smanjen(10). Preoperativna evaluacija je slična onoj u astmi. Potrebno je ispitati da li je došlo do promjene u dispneji, sputumu ili zvižducima tijekom auskultacije, obaviti funkcijske testove, plinove u krvi i rendgenogram toraksa u slučaju da postoje bulozne promjene.

Premda preoperativne mjere nisu toliko učinkovite kao kod astme, pokušava se ispraviti hipoksija, smanjiti sekrecija u dišnom sustavu, izliječiti infekcije i smanjiti pušenje barem 6-8 tjedana prije same operacije kako bi se postoperativne komplikacije smanjile na minimum(2). Pacijenti su većinom stabilni te njihovo stanje napreduje tijekom godina. Prate se plinovi u krvi preoperativno, osobito parcijalni tlak kisika. Potrebno je dobiti nalaze spirometrije, volumene pluća i DLCO unutar 6 do 8 tjedana prije operacije. Ako pacijent već koristi kortikosteroide, potrebno je povećati dozu za dodatnih 5 do 10mg prednizolona do dana kada pacijent napušta bolnicu(49).



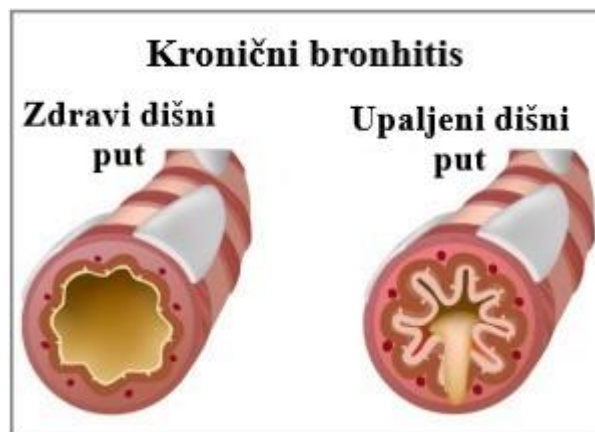
SLIKA 3 USPOREDBA ZDRAVIH PLUĆA I PLUĆA ZAHVAĆENIH PLUĆNIM EMFIZEMOM

5.1.2.2. Kronični bronhitis

Kronični bronhitis definira se kao bolest čiji simptomi, kašljanje i iskašljavanje sputuma, javljaju se tijekom najmanje tri mjeseca u dvije godine zaredom, a da nisu uzrokovani nekom drugom plućnom bolešću. Nastaje zbog dugotrajnog podražaja pluća infekcijama i pušenjem što dovodi do hipersekrecije sluzi. Ta sluz može biti dobra podloga za naseljavanje bakterija i razvoj mukopurulentne upale. Ovisno o tome da li se iskašljava sluzavi sekret ili gnoj, kronični bronhitis dijelimo na jednostavni i gnojni kronični bronhitis(4). Kronični podražaji dovodi do hiperplazije i hipertrofije mukoznih žlijezda u velikim bronhima, što se očituje povećanom količinom sluzi u njima, a u malim dišnim putevima koji nemaju hrskavice dolazi do fibroze, hiperplazije vrčastih stanica s mukoznim čepovima i upalnog infiltrata(10). Upala dovodi i do otoka te crvenila sluznice bronha. U kliničkoj slici javljaju se kronični kašalj i iskašljavanje, uglavnom kod teških pušača. Simptomi se mogu preklapati sa simptomima emfizema, ali ga razlikujemo po obilnom iskašljaju, hipoksiji i cijanozi koja dovodi do plavičaste boje u licu te takvog pacijenta se naziva „modrim napuhankom“(4). Rano dolazi do popuštanja desnog srca što se očituje edemima donjih udova, nabreklih venama vrata i povećanom jetrom(10). Osobitosti plućnih testova vidljive su u tablici 9.

TABLICA 10 OSOBITOSTI PLUĆNIH TESTOVA KOD KRONIČNOG BRONHITISA

Plućni test	Osobitost
TLC	Normalan
RV	Povećan
FRC	Povećan
FEV1/FVC	Snižen
FEF _{25-75%}	Snižen
Krivulja tlak/volumen	Normalna
V/Q	Poremećen
DLCO	Normalan
Elastičnost i popustljivost	Normalna



SLIKA 4 USPOREDBA ZDRAVOG DIŠNOG PUTA I UPALJENOG DIŠNOG PUTA ISPUNJENOG SLUZI KOD KRONIČNOG BRONHITISA

5.1.3. Bronhiektazije

Bronhiektazije se definiraju kao trajno proširenje bronha i bronhiola nastalo zbog kroničnog utjecaja gnojnog sadržana na bronhalnu stijenku(10). Po nastanku dijelimo ih na neopstruktivne (postinflamacijske) i opstruktivne. Većinom su neopstruktivne čiji uzrok može biti virusna ili bakterijska upala bronha ili pluća.

Neopstruktivnim bronhiektazijama podložnije su osobe koje boluju od cistične fibroze, Kartagenerova sindroma i kongenitalnih imunodeficijencija. Najčešće se nalaze u linguli, donjim režnjevima ili donjim dijelovima gornjih reznjeva.

Opstruktivne bronhiektazije uzrokovane su dugotrajnom opstrukcijom bronha, bilo tumorom, stranim tijelom ili vanjskom kompresijom(4). Proširenja se nalaze distalno od začepljenog bronha, a nastaju zbog destrukcije bronhalnih mišića, elastičnog tkiva i hrskavice(10).

Ako se začepljenje ukloni, promjene na distalnim putevima često su ireverzibilna. Makroskopski se bronhiektazije dijele na tri skupine: cilindrične, sakularne i varikozne. Stijenka bronha je zadebljana i infiltrirana upalnim stanicama, a epitel hiperplastičan, ponekad metaplastičan mnogoslojni pločasti. U lumenu se nalazi gnojni eksudat sastavljen od sluzi, makrofaga i neutrofila. Simptomi koji dominiraju su kašalj i iskašljavanje smrdljivog, gnojnog sadržaja koji ponekad ima primjese krvi. Progresijom bolesti razvija se dispneja i cijanoza te brojne komplikacije poput plućnog srca, apscesa i bakterijemije(4). Spirometrijski testovi slični su kroničnom bronhitisu(10).

Ako pacijent ima težak slučaj bronhiektazija, potrebno je osigurati fizioterapiju nakon operacije. Za postizanje maksimalne bronhodilatacije koriste se nebulizirani bronhodilatatori. Ako pacijent uzima kortikosteroide potrebno je dodatno povećati dozu za 5 do 10mg na dan. Sputum se šalje na mikrobiološku analizu kako bi se započela antimikrobna terapija u slučaju potrebe. U slučaju da je sputum pozitivan na bakterije, a pacijent mora na veći zahvati, daju se antibiotici intravenski. Ako je stupanj bolesti teži, tada je potrebno dobiti nalaze spirometrije i plinove u krvi. U slučaju da pacijent ima više respiratornih simptoma nego inače, operacija se odgađa(49).

5.2. Restriktivne bolesti pluća

Restriktivne bolesti pluća predstavljaju širok spektar bolesti koje su obilježene zahvaćanjem alveolarnih septa. Dolazi do promjene u alveolama u obliku fibroze, koje se mogu proširiti samo pod povećanim tlakom zraka, što dovodi do smanjenja vitalnog kapaciteta pluća, TLC, FEV1 i smanjene izmjene plinova te time do hipoksije(4). Omjer FEV1/FVC je normalan(23). Smanjena plućna popustljivost povećava rad dišnih mišića, a disanje je plitko i ubrzano pa je česta hipokapnija(10). Preoperativno se mora procijeniti stanje bolesti i stupanj disfunkcije dišnog sustava. Za orijentaciju se koriste testovi respiracijske funkcije, plinovi u arterijskoj krvi i radiografija toraksa(2).

5.2.1. Pneumokonioze

Pneumokonioze su skupina plućnih bolesti nastala zbog udisanja čestica tvari na radnom mjestu ili u okolišu. Simptomi i razvoj bolesti ovise o svojstvima čestica, o veličini i broju, ali i drugim utjecajima poput pušenja. Pušenje izaziva paralizu mukocilijarnog sustava pluća te one nije u mogućnosti potpuno ukloniti čestice iz pluća. Veličina čestica između 1 do 5 μm je najopasnija i najčešće ostaju u plućima, budući da veće ostaju u gornjem dišnom sustavu, a manje se izdahnu. Prisutnost čestica u plućima izaziva upalu što pokreće proces ožiljkavanja plućnog tkiva različitog intenziteta. Pneumokonioze dobivaju svoje ime ovisno o vrsti čestice koja je prisutna u plućima. Najpoznatije su silikoza, antrakoza (pneumokonioza ugljenokopača) i azbestoza.

Silikoza nastaje zbog udisanja kristala silicijeva dioksida te od nje najčešće obolijevaju kopači, kamenoresci i keramičari. Kristali dovode do denaturacije proteina i oštećenja membrana stanica svojim vezanjem za proteine i fosfolipide. Oštećenju stanica pridonose i enzimi iz oštećenih makrofaga koji dalje dovode do fibroblastične proliferacije i sinteze kolagena. Dolazi do stvaranja čvrstih čvorića sive do crne boje, promjera od nekoliko milimetara do više od centimetra, najčešće na gornjim režnjevima pluća. Oko njih nastaje iregularni emfizem. Čvorići mogu zahvaćati pleuru te na tom mjestu nastaju priraslice(4).

Pneumokonioza ugljenokopača (antrakoza) nastaje zbog odlaganja prašine ugljena, koja je sama po sebi amorfná i ne izaziva reakciju, ali uz ugljen se nalaze kristali kvarca koji izazivaju promjene kao kod silikoze. Također nastaju čvorovi, ali u antrakozí oni su tamniji(4) te su vidljivi na rendgenu pluća(10). Većinom ne dolazi do pojave simptoma, ali s izloženošću dolazi do znakova plućne disfunkcije te progresivne masivne fibroze pluća(4).

Azbestoza je pneumokonioza koja nastaje udisanjem čestica azbesta koje uzrokuju difuznu fibrozu pluća. Azbestozne čestice unutar pluća fagocitirane su od strane makrofaga koji potom luče lizozimske enzime, citokine i fibroblastični čimbenik rasta koji dovodi do fibroze. Izgled pluća ovisi o težini bolesti. Kod lakših oblika promjene mogu biti nezamjetne, dok se kod težih oblika mogu uočiti žarišta sivkastobijelog vezivnog tkiva koje se s vremenom povećava te pluća izgledaju poput pčelinjih saća. Glavne promjene u plućima su intersticijska fibroza, pleuralne promjene poput zadebljanja pleure i pleuralnog izljeva te tumori. Tumori se očituju zadebljanjima pleure i adhezijama između visceralne i parijetalne pleure. Promjene su teže u donjim dijelovima pluća. Kliničkom slikom dominira dispneja uz kašalj, koja je u početku dispneja u naporu, a kasnije u mirovanju. Mogu se pojaviti batičasti prsti, kasnije plućna insuficijencija i plućno srce(4). Dijagnoza se postavlja na temelju anamneze i tipičnog prikaza rendgena pluća. Ponekad su potrebni HRCT, testovi funkcije pluća i pleuralna biopsija(10).

5.2.2. Idiopatska plućna fibroza

Idiopatska plućna fibroza bolest je nepoznate etiologije koja se najčešće javlja u starijoj životnoj dobi(4). Smatra se da bolest nastaje zbog nepotpunog zarastanja oštećenja te abnormalnog i prekomjernog odlaganja kolagena u plućni intersticij s minimalnom upalom(34). Očituje se progresivnom intersticijskom fibrozom i obliteracijom alveola. Na plućima se mogu vidjeti različite promjene, područja upale koja se izmjenjuju s područjima fibroze, saćasta pluća i normalno plućno tkivo. U upalnom području uočavaju se limfociti i plazma-stanice. Izmjenjivanje zdravog tkiva s patološkim promjenama na plućima daju karakterističan izgled pluća nazvan „vremenski raznolika lezija“. Početak bolesti je iznenadan, a očituje se suhim kašljem i dispnejom u naporu(4). Tijek bolesti je progresivan i dovodi do ireverzibilne respiracijske insuficijencije, plućne hipertenzije i plućnog srca. Kod nekih pacijenata vidljivi su batičasti prsti i čuju se kreptacije bazalno u inspiriju. Bolest se može dijagnosticirati rendgenom prsnog koša, HRCT-om, padom u plućnim volumenima i DLCO-u. Vidljiva je hipoksemija s normalnim parcijalnim tlakom kisika(10). Medijan preživljenja je 3 godine, ali postoji varijabilnost u bolesti. Kod pacijenata dolazi do pada u FVC-u i ako se uspijeva usporiti pad, dolazi do povećanja preživljenja u pacijenata. Pad FVC-a objašnjava se progresivnom fibrozom(17). Liječi se visokim dozama prednizolona te je moguća transplantacija pluća(10).

5.3. Poremećaj disanja u spavanju

Poremećaj disanja u spavanju (Obstructive Sleep Apnea) sindrom je u koje dolazi do opstrukcije dišnih puteva tijekom spavanja. Zahvaća 9% žena i 24% muškaraca. Uzrok je lošem snu, remećenju duboke faze sna i pospanosti tijekom dana, a katkad posljedice mogu biti ozbiljne, poput kronične sistemne i plućne hipertenzije, slabosti srca i neuropsiholoških poremećaja(9). Nastaje zbog mehaničkih, strukturnih ili funkcionalnih promjena u gornjim dišnim putevima što dovodi do suženja dišnih puteva i smanjenog protoka zraka kroz njih, premda je aktivacija respiracijskih mišića očuvana. Do opstrukcije dolazi zbog pomicanja baze jezika i mekog nepca prema orofaringealnom zidu. Ako je opstrukcija nepotpuna, dolazi do hrkanja(23).

OSA može upućivati na poteškoće kod intubacije, budnosti nakon operacije ili oksigeniranosti. Uzrok se često nalazi u anatomiji samih pojedinaca, kao što su usko ždrijelo, mikrognatija, makrognatija. Ako je anomalija velika, potrebno ju je kirurški obraditi. Na OSA-u mogu upućivati hrkanje, pospanost i umor tijekom dana, adipoznost kod koje je BMI veći od 30, opseg vrata veći od 40 centimetara, hipertenzija i srednja životna dob(9). Težina OSA-e određuje se na apneja-hipopneja indeksa koji se dobiva zbrojem apneja u jednom satu spavanja(23). Većina pacijenata s OSA su nedijagnosticirani što može predstavljati problem tijekom anestezije budući da su osjetljivi na respiracijske depresore. Ako se preoperacijskim pregledom utvrdi postojanje teškog oblika OSA-e, potrebno je potvrditi dijagnozu polisomnografijom i započeti liječenje CPAP-om. Kod lakših oblika potrebno izbjegavati opijate u postoperativnom razdoblju, buđenje se odvija u polusjedećem položaju i primjenjuje se oksigenoterapija. Tim pacijentima potreban je kontinuirani postoperacijski nadzor i održavanje adekvatne koncentracije kisika u krvi nadoknadom kisika(9). Potrebno je savjetovanje sa specijalistom u slučaju perifernih edema ili saturacije kisika manja od 92%. Preoperativno je potrebno osigurati optimizaciju svih postojećih stanja, omogućiti prelazak na nebulizirane bronhodilatatore i korištenje CPAP-a. Pomoću plinova u krvi i pulsne oksimetrije determinira se da li pacijent ima normalan parcijalni tlak kisika ili retenira ugljikov dioksid. Takvim pacijentima se ne propisuje noćna sedacija ili sedativna premedikacija(49).

Pacijenti s OSA-om izrazito su podložni svim sedativima, osobito opioidima te imaju visok rizik za razvoj respiratornih komplikacija nakon velikih abdominalnih ili torakalnih zahvata(49).

5.4. Bolesnici s transplantiranim plućima

Transplantacija pluća je metoda liječenja bolesnika čija je bolest u terminalnom stadiju. Njome se omogućava dulji i kvalitetniji život bolesnika, premda metoda ima svojih loših strana. Najčešće bolesti zbog kojih se pristupa transplantaciji pluća su KOPB, CF i IPF, nešto rjeđe zbog bolesti vezivnog tkiva, konstriktivnog bronhiolitisa i plućne hipertenzije nastale zbog kongenitalnih kardiopatija(29).

TABLICA 11 NAJČEŠĆI UZROCI TRANSPLANTACIJE PLUĆA (29)

Uzroci transplantacije pluća	Postotak
KOPB	34%
IPF	24%
CF	17%
Plućni emfizem	6%
IPAH	3%
Plućna fibroza	4%
Bronhiektazije	3%
Retransplantacija	2,60%
Sarkoidoza	2,50%

Operativnim postupkom mogu se transplantirati jedno ili oba plućna krila. Unilateralna transplantacija obično se izvodi kod nepurulentnih bolesti poput plućnog emfizema ili fibroze(31). Transplantacija pluća izrazito je kompliciran kirurški postupak koji zahtijeva brojnu opremu i educiranost medicinskog tima. Pacijenti s transplantiranim plućima nalaze se u opasnosti od infekcije budući da se nalaze pod visokim dozama kortikosteroida, izloženi su atmosferskom zraku i smanjen im je refleks kašljanja. Česte su infekcije gljivicama i virusima koje mogu kompromitirati graft(29). Spirometrija je važna metoda praćenja pacijenata nakon transplantacije. Ako dođe do pada FEV1 od 11% i FVC-a od 12% kod bilateralne transplantacije, postoji mogućnost infekcije ili odbacivanja organa(30). Zbog toksoplazmoze i pneumocistoze preporučuje se doživotna terapija sulfametoksazolom i trimetoprimom. Kako bi se spriječilo akutno stanično odbacivanje koristi se kombinacija kortikosteroida, inhibitora kalcineurina i azatioprina(29).

Dijagnoza akutnog odbacivanja postavlja se na temelju transbronhijalnom biopsijom(29) i definira se kao perivaskularna ili peribronhalna mononuklearna upala koja može biti povezana s akutnim padom u funkciji pluća(30).

Kronično odbacivanje naziva se i sindrom obliteracije bronhiola (BOS) te se postavlja na temelju ireverzibilnog pada FEV1 od 20% koje traje tri tjedna te smanjenja FEF_{25-75%}, kada se isključe akutno odbacivanje ili infekcija(30). Sindrom je progresivan i nema dobrih metoda za zaustavljanje progresije(29). Za dokazivanje BOS-a koristi se HRCT te se mogu vidjeti zarobljavanje zraka, bronhiektaze, zarobljavanje septalnih linija i znak drva u cvjetanju(30). Medijan preživljenja osoba s transplantiranim plućima je 5,6 godina. Preživljenje ovisi o tome da li je transplantacija jednostrana ili obostrana, da li su osobe bolesne od rođenja, imaju li podršku obitelji te koja je podležuća bolest koja je dovela do transplantacije pluća(29). Postoji veće povećanje FEV1 i FVC kod bilateralne transplantacije pluća, što se objašnjava time da dolazi do hiperinflacije nativnog pluća koje pritišće transplantirano plućce, a time i smanjenja ventilacije i perfuzije(31).

5.5. Tumori pluća

Tumori pluća najčešći su uzrok smrti diljem svijeta(42). Dije se na benigne i maligne te primarne i sekundarne, od čega se češće javljaju maligni (90-95%) te sekundarni tumori.

5.5.1. Primarni karcinomi pluća

Primarni karcinomi pluća najčešći su uzroci smrtnosti od raka u muškaraca i žena. Njihova incidencija je između 40. i 70. godine života, češće u muškaraca zbog načina života. Brojni čimbenici mogu utjecati na pojavu raka pluća, a najznačajniji su duhanski dim, industrijsko onečišćenje zraka i plućna fibroza(4). Konzumacija duhana najčešći je čimbenik nastanka karcinoma pluća te se smatra da je uzrokom 1/3 smrti godišnje. Smatra se da duhanski dim sadrži otprilike 60 kancerogenih spojeva koji dovode do poremećaja mehanizama za popravak DNA, disrupcije u staničnoj regulaciji te nastanku karcinoma(41). Pušači češće imaju uznapredovali karcinom, smanjenu funkciju pluća te veći morbiditet nakon operacije pluća(42). Osobito su ugrožene osobe koje puše veliku količinu cigareta, duboko udišu i imaju dug pušački staž(4).

Karcinome pluća možemo podijeliti s obzirom na makroskopsku lokalizaciju te s obzirom na mikroskopski izgled (tablica 12).

TABLICA 12 PODJELA KARCINOMA PLUĆA

Makroskopska lokalizacija	Vrsta karcinoma	Pojavnost karcinoma
	Centralni rak pluća	
	Periferni rak pluća	
	Difuzni rak pluća	
Mikroskopski izgled		
	Planocelularni karcinom	20-30%
	Adenokarcinom	30-40%
	Makrocelularni karcinom	10%
	Mikrocelularni karcinom	10-20%

Centralni rak pluća javlja se u hilusu u obliku tvorbi koje se izbočuju u lumen bronha te ga sužuju. Opstrukcija bronha nastala suženjem onemogućuje prolazak sluzi koja se nakuplja u distalnim bronhima koji se proširuju u bronhiektazije. Često zahvaća okolne limfne čvorove. Dijagnoza se postavlja bronhoskopijom(4).

Periferni rak pluća nalazi se udaljen od velikih bronha i subpleuralnih dijelova pluća. Nastaje iz epitela malih bronhiola te zbog svoje lokalizacije nisu dostupni bronhoskopu. Njihova dijagnoza postavlja se transpleuralnom biopsijom tankom iglom ili kirurškom eksploracijom(4).

Kada tumorske stanice ne stvaraju čvorove, nego se šire po alveolama, nastaje difuzni rak pluća. Makroskopski, takvo pluće izgleda kao da je zahvaćeno pneumonijom(4).

Planocelularni karcinom (karcinom pločastih stanica) nastaje metaplazijom bronhalnog epitela koji se pretvara u displastični pločasti epitel i preinvazivni karcinom. Najčešće su smješteni centralno (2/3 slučajeva), rjeđe su periferno. Raste u lumen bronha gdje izaziva opstrukciju, a posljedično i upalu plućnog parenhima. Unutar velikih tumorskih masa moguće je naći nekrozu i šupljine. Građen je od poligonalnih stanica te ovisno o količini roževine u njima, karcinom možemo podijeliti na dobro, umjereno ili slabo diferenciran karcinom. Što je više roževine u stanicama, karcinom je diferenciraniji(4).

Adenokarcinom (žljezdani rak) najčešća je vrsta plućnog raka u žena, djece i nepušača. Nastaje u perifernim dijelovima pluća i promjera je od 3 do 5 centimetara. Građen je od žlijezda obloženih nepravilnim cilindričnim epitelnim stanicama. Kod slabije diferenciranih tumora vidljivo je stvaranje kompaktnih područja s jedva vidljivim žljezdanim obrisima. Tumor može lučiti sluz ili biti u kombinaciji s planocelularnim karcinomom. Posebna vrsta adenokarcinoma nastaje iz matičnih stanica koje se mogu diferencirati u Clara-stanice, pneumocite tipa II i vrčaste stanice te se naziva bronhioloalveolarnim karcinomom. Pojavljuje se kao sluzavo žarište u plućima ili u obliku neoštro ograničenih čvorića(4).

Makrocelularni karcinom (krupnostanični karcinom) je tumor pluća građen od velikih tumorskih masa, prožetih nekrozom i krvlju. Stanice makrocelularnog karcinoma su nediferencirane, s velikim jezgrama i obilnom citoplazmom(4).

Mikrocelularni karcinom (sitnostanični karcinom) javlja se u 10 do 20% bolesnici te su gotovo svi pušači. Većina bolesnika kod kojih je dijagnosticiran ima metastaze u bar jednom organu. Najčešće se nalazi centralno i izgleda kao zadebljanje sluznice koje prstenasto obuhvaća cijeli bronh. Sastoji se od malih ovalnih stanica s hiperkromnom jezgrom i oskudnom citoplazmom, a u sebi može sadržavati neuroendokrina zrnca ispunjena kromograninom ili sinaptofizinom. Tumorska masa može biti prožeta nekrozom i krvarenjima(4).

Simptomi nastaju zbog prisutnosti tumorske mase unutra prsne šupljine i reakcije tijela na njega. Dolazi do pojave kašlja, bolova u prsištu i dispneje. Svojom masom u lumenu bronha mogu izazvati pojavu atelektaza, bronhiektazije i apscesa. Pritiskom na gornju šuplju venu dolazi do sindroma gornje šuplje vene u kojem dolazi do proširenja vena vrata i prsnog koša, cijanoze i otekline lica i ruku. Svojim rastom u pleuru izaziva nastajanje pleuralnog izljeva, a zahvaćanjem živaca oko dušnika Hornerov sindrom(4).

Metastaze tumora šire se izravno, krvlju i limfom te zahvaćaju najbližu strukturu. Tako će oni blizu hilusa šire u hilarne limfne čvorove, a oni smješteni periferno šire se na poplučnicu i prsni koš. Hematogene metastaze najčešće su u jetri, nadbubrežnoj žlijezdi, mozgu, kostima i slezeni(4).

Prognoza raka ovisi o stadiju bolesti i histološkom tipu karcinoma(4). Za biopsiju koristi se najmanje invazivna metoda. Potrebno je klasificirati tumor po TNM-klasifikaciji (tablica13) te prema tome odrediti plan liječenja pacijenta. Najbolje izgleda za preživljenje imaju pacijenti čiji se tumor može resecirati. Tumoru se može pristupiti torakotomijom, premda VATS postaje uobičajena metoda pristupa budući da je bol nakon operacije manja, smanjuje se boravak u bolnici te je i estetski prihvatljiviji pacijentu. Ako je stadij bolesti po TNM-u viši, primjenjuje se multimodalitetna terapija u koju se uključuje kemoterapija i radioterapija(43).

TABLICA 13 TNM KLASIFIKACIJA TUMORA PLUĆA ⁽⁴³⁾

T Primarni tumor	Oznaka	Opis
	Tx	Maligne stanice dokazane u sputumu ili BAL-u, ali masa nije vizualizirana bronhoskopijom
	T0	Nema dokaza primarnog tumora
	Tis	Tumor <i>in situ</i>
	T1	<3cm u najvećem promjeru, nema dokaza invazije proksimalnije od lobarnog bronha
	T1a	Tumor <2cm u najvećem promjeru
	T1b	Tumor veličine 2-3cm
	T2	Tumor 3-7cm ili nalazi se u glavnom bronhu, >2cm distalno prema karini, invadira visceralnu pleuru
	T2a	Tumor 3-5cm u najvećem promjeru
	T2b	Tumor 5-7cm u najvećem promjeru
	T3	Tumor >7cm ili izravno invadira prsnu stijenku, dijafragmu, frenični živac, stvara atelektaze
	T4	Tumor bilo koje veličine koji invadira medijastinum, srce, traheu, velike krvne žile, jednjak
N Limfni čvor		
	Nx	Metastaze se ne mogu otkriti
	N0	Nema udaljenih metastaza
	N1	Metastaze u ipsilateralnim peribronhalnim i/ili hilarnim limfnim čvorovima te zahvaćeni intrapulmonalni čvorovi
	N2	Metastaze u istostranim medijastinalnim i/ili subkarinalnim limfnim čvorovima
	N3	Metastaze u medijastinalnim i/ili hilusnim limfnim čvorovima suprotne strane, istostrane ili kontralateralne skalenske ili supraklavikularnim limfnim čvorovima
M Udaljene metastaze		
	M0	Nema udaljenih metastaza
	M1	Udaljene metastaze

Nakon resekcije tumora VATS metodom dolazi do kratkotrajnog brzog opadanja funkcije pluća. FVC, FEV1 i DLCO su izrazito smanjeni nakon operacije, ali kasnije dolazi do njihovog postepenog rasta zbog kompenzacije zdravog tkiva(44).

5.5.2. Metastaze u plućima

Sekundarni tumori pluća češći su od primarnih, budući da pluća služe kao filter za cirkulirajuće maligne stanice. Najčešće se javljaju mnogobrojni, obostrani čvorovi. Ako dođe do opsežnog začepljenja krvnih žila pluća, metastaze mogu dovesti do nastanka plućne hipertenzije i plućnog srca(4).

6. Zaključak

Teško stanje plućnog bolesnika stavlja anesteziologa u tešku poziciju odlučivanja da li je pacijent spreman za operaciju ili će se postupak morati odgoditi na određeno vrijeme. Da bi se olakšala procjena stanja bolesnika, uvele su se klasifikacije koje na jednostavan i brz način omogućuju orijentaciju te usmjeravanje na daljnje dijagnostičke metode i konzultaciju s drugim specijalistima. Preoperativna priprema daje uvid u stanje i progresiju bolesti, ali i učinkovitost postavljene terapije. Odgoda operativnog postupka daje dragocjeno vrijeme u kojem se optimizira stanje bolesnika prilagođavanjem terapije ili smanjenjem štetnih navika koji agravišu postojeću bolest. Osim toga, preoperativnom pripremom uviđa se mogućnost otežane ili čak onemogućene intubacije ili ventilacije, što bi za rezultat imalo povećani morbiditet ili mortalitet, dulji boravak u bolnici i povećanje troškova bolnice. Lijekovi koji se koriste prije i tijekom anestezije imaju učinak i na zdravi dišni sustav. Bolesnici koji imaju smanjene volumene, kapacitete i respiracijsku površinu pluća predstavljaju dodatan izvor rizika za loš ishod operacije. Za njih je posebno važno imati uvid u stanje dišnog sustava i odrediti adekvatni anesteziološki plan, što određuje i adekvatnu premedikaciju koja će imati mali ili nikakav utjecaj na njihovu respiratornu funkciju tijekom i nakon operacije.

7. Zahvale

Zahvaljujem svojoj mentorici doc.dr.sc. Danieli Bandić Pavlović na pomoći i svim savjetima koji su omogućili ovaj rad. Veliko hvala mojoj obitelji na moralnoj podršci bez koje ne bih završila ovaj fakultet. Hvala što se bili uz mene kad mi je najviše trebalo. Osobito bi zahvalila dedici i bakici na čijim dijagnozama sam naučila pola gradiva na faksu.

8. Literatura

- (1) Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener Kronish J, Young WL. Miller's anesthesia. Kanada:Saunders; 2015.
- (2) Butterworth JF 4th, Mackey DC, Wasnic JD. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology, 5th Eedition, McGraw-Hill Education; 2013.
- (3) Karadža V, Majerić Kogler V, Perić M, Popović Lj, Šakić K, Vegar Brozović V. Klinička anesteziologija i reanimatologija. Zagreb: Medicinski fakultet, Katedra za anesteziologiju i reanimatologiju, 2004.
- (4) Damjanov I, Jukić S, Nola M. Patologija. Zagreb:Medicinska naklada;2011.
- (5) Rajesh MC. Anaesthesia for children with bronchial asthma and respiratory infections. Indian J Anaesth. 2015; 59(9):584-588.
- (6) B. D. Woods, R. N. Sladen, Perioperative considerations for the patient with asthma and bronchospasm. Br J Anaesth. 2009;103(1):57-65.
- (7) Burburan SM, Xisto DG, Rocco PRM. Anaesthetic management in asthma. Minerva Anesthesiologica. 2007; 7373(357):357-365.
- (8) Guyton AC, Hall JE. Medicinska fiziologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2012.
- (9) Jukić M, Husedžinović I, Majerić-Kogler V, Perić M, Žunić J, Kvolik S. Klinička anesteziologija, 2. izdanje. Zagreb:Medicinska naklada;2012.
- (10) Kumar P, Clark M.Kumar & Clark's Clinical Medicine. London: Saunders Elsevier. 2012.
- (11) Hebrang A, Klarić-Čustović R. Radiologija, 3. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2007.
- (12) Böhmer AB, Wappler F, Zwissler B. Preoperative risk assessment-from routine tests to individualized investigation. Dtsch Arztebl Int. 2014;111(25):437–445.
- (13) Zambouri A. Preoperative evaluation and preparation for anesthesia and surgery. Hippokratia. 2007;11(1):13–21.

- (14) Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R. Waldeyerova anatomija čovjeka, 1. hrvatsko izdanje. Zagreb: Golden marketing-Tehnička knjiga; 2009.
- (15) Fitz-Henry J. The ASA classification and peri-operative risk. *Ann R Coll Surg Engl.* 2011;93(3):185–187.
- (16) Davenport DL, Bowe EA, Henderson WG, Khuri SF, Mentzer RM Jr. National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) risk factors can be used to validate American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification (ASA PS) levels. *Ann Surg.* 2006;243(5):636-641.
- (17) Russell AM, Adamali H, Molyneaux PL, Lukey PT, Marshall RP, Renzoni EA. Daily home spirometry: An effective tool for detecting progression in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;194(8):989–997.
- (18) Adamus M, Fritscherova S, Hrabalek L, Gabrhelik T, Zapletalova J, Janout V. Mallampati test as a predictor of laryngoscopic view. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2010;154(4):339–344.
- (19) Islam S, Selbong U, Taylor CJ, Ormiston IW. Does a patient's Mallampati score predict outcome after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnoea? *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2015;53(1):23–27.
- (20) Singhal V, Sharma M, Prabhakar H, Ali Z, Singh GP. Effect of posture on mouth opening and modified Mallampati classification for airway assessment. *J Anesth.* 2009; 23(3):463–465.
- (21) Brazzale D, Hall G, Swanney MP. Reference values for spirometry and their use in test interpretation: A Position Statement from the Australian and New Zealand Society of Respiratory Science. *Respirology.* 2016;21(7):1201–1209.
- (22) Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J.* 2005;26(5):948–968.
- (23) Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. *Interna medicina.* Zagreb: Naklada Ljevak; 2008.
- (24) Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Temeljna i klinička farmakologija*, 11. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2011.

- (25) Becke K. Anesthesia in children with a cold. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2012;25(3):333–339.
- (26) Tait AR, Malviya S. Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection: Still a dilemma? *Anesth Analg*. 2005;100(1):59–65.
- (27) Von Ungern-Sternberg BS, Habre W, Erb TO, Heaney M. Salbutamol premedication in children with a recent respiratory tract infection. *Paediatr Anaesth*. 2009;19(11):1064–1069.
- (28) Bajc M, Neilly JB, Miniati M, Schuemichen C, Meigna, M, Jonson B. EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy : PPPPart 1. Pulmonary imaging with ventilation/perfusion single photon emission tomography. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2009;36(8):1356–1370.
- (29) Afonso Júnior JE, Werebe Ede C, Carraro RM, Teixeira RH, Fernandes LM, Abdalla LG. Lung transplantation. *Einstein*. 2015;13(2):297-304.
- (30) Hayes D Jr. A review of bronchiolitis obliterans syndrome and therapeutic strategies. *J Cardiothorac Surg*. 2011;6(1):92.
- (31) Pêgo-Fernandes PM, Abrão FC, Fernandes FLA, Caramori ML, Samano MN, Jatene FB. Spirometric assessment of lung transplant patients: one year follow-up. *Clinics*. 2009;64(6):519-525.
- (32) Singh V, Gupta P, Khatana S. Blood gas analysis for bedside diagnosis. *Natl J Maxillofac Surg*. 2013;4(2):136.
- (33) Verma AK, Paul R. The interpretation of Arterial Blood Gases. *Aust Prescr*. 2010;33:124-129.
- (34) Harari S, Caminati A . IPF: new insight on pathogenesis and treatment. *Allergy*. 2010;65(5):537–553.
- (35) Ngo AVH, Walker CM, Chung JH, Takasugi JE, Stern EJ, Kanne JP. Tumors and tumorlike conditions of the large airways. *Am J of Roentgenology*. 2013;201(2):301–313.
- (36) White JB, Glade R, Rossi CT, Bielamowicz S. Granular Cell Tumors of the Larynx: Diagnosis and Management. *J Voice*. 2009;23(4):516-517.

- (37) Allen CT, Lee CJ, Merati AL. Clinical assessment and treatment of the dysfunctional larynx after radiation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(6):830-839.
- (38) Sánchez-Morillo J, Gómez-Diago L, Hernández-Cádiz MJ, Balaguer-Doménech J, Barber-Ballester G, Richart-Aznar M. Influencia de las anomalías faringolaríngicas diagnosticadas mediante laringoscopia indirecta en la predicción de la dificultad de intubación. *Revista Espanola de Anestesiologia y Reanimacion*. 2015;62(5):245–252.
- (39) Gupta S, Mittal S, Kumar A, Singh KD. Peak Expiratory Flow Rate of Healthy School Children Living at High Altitude. *N Am J Med Sci*. 2013;5(7):422–426.
- (40) Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. *Clinical Anesthesia*. Sedmo izdanje. SAD: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, a WOLTERS KLUWER BUSINESS;2013.
- (41) Warren GW, Cummings KM. Tobacco and lung cancer: risks, trends, and outcomes in patients with cancer. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2013:359-364.
- (42) Shiono S, Katahira M, Abiko M, Sato T. Smoking is a perioperative risk factor and prognostic factor for lung cancer surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;63(2):93-98.
- (43) Evans M. Lung cancer: needs assessment, treatment and therapies. *Br J Nurs*. 2013;22(17):15-16, 18, 20-22.
- (44) Kim SJ, Lee YJ, Park JS, Cho YJ, Cho S, Yoon HI. Changes in pulmonary function in lung cancer patients after video-assisted thoracic surgery. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(1):210-217.
- (45) Diaz-Guzman E, Mannino DM. Epidemiology and prevalence of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med*. 2014;35(1):7-16.
- (46) Decramer M, Janssens W, Miravittles M. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2012;379(9823):1341-1351.
- (47) Ruppel GL. What is the clinical value of lung volumes?. *Respir Care*. 2012;57(1):26-35.
- (48) Winck AD, Heinzmann-Filho JP, Soares RB, Silva JS, Woszezenki CT, Zanatta LB. Effects of obesity on lung volume and capacity in children and adolescents: a systematic review. *Rev Paul Pediatr*. 2016; 34(4): 510–517.

(49) Allman KG, Wilson IH. Oxford Handbook of Anaesthesia. New York:Oxford University Press; 2001.

(50) <https://www.spirometry.guru/goldcopd.html>

9. Životopis

Rođena sam 24.6.1993. u Zaboku. Osnovnu školu završila sam u OŠ Veliko Trgovišće. Upisala sam Gimnaziju Antuna Gustava Matoša u Zaboku, opći smjer. Akademske godine 2011./2012. upisala sam Medicinski fakultet u Zagrebu. Govorim engleski i njemački jezik te sam pohađala tečaj znakovnog jezika. Imam završeni tečaj BLS-a i ILS-a.