

Przewlekły kaszel - wybrane zagadnienia diagnostyki różnicowej

Dr n. med.
Andrzej Dymek

Lek.
Liwia Starczewska-
Dymek

Dr n. med.
Lucyna Dymek

Ośrodek Diagnostyki i Leczenia
Przewlekłego Kaszlu

Centrum Medyczne Lucyna
Andrzej Dymek Strzelce
Opolskie

D I A G N O S T Y K A

Chronic cough – selected issues of differential diagnosis

S U M M A R Y

Chronic cough (CC) – is defined as lasting longer than eight weeks. It is estimated that CC may be experienced by approximately 40% of general population at a certain point in life. The most common etiology of CC is UACS (Upper Airway Cough Syndrome), asthma and GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) - especially its clinical variant LPR (Laryngopharyngeal Reflux). Pharyngeal pH probe testing (Restech Dx-pH System) is the most objective, non-invasive tool in the diagnosis and monitoring of treatment of LPR and its relationship with CC. The treatment of LPR is based on high dose acid suppression with PPIs (Proton Pump Inhibitors) given twice a day for at least four months. The increasing importance of Paradoxical Vocal Folds Movements Dysfunction (PVFMD) is highlighted in the National Heart, Lung and Blood Institute guidelines for the diagnosis and management of asthma and CC. Speech pathology treatment as a behavioral intervention is an effective, non-pharmacological approach for CC associated with PVFMD. The frequency of CC and its effect on quality of life justify establishment of Chronic Cough Clinics with interdisciplinary staff including: ENT specialist, pulmonologist, allergist, gastroenterologist, surgeon, speech pathologist, and psychologist.

Okolo 40% populacji ogólnej doświadczyło lub doświadcza w swoim życiu przewlekłego kaszlu (utrzymującego się powyżej 8 tygodni). Do trzech najczęstszych przyczyn przewlekłego kaszlu (CC- Chronic Cough) zaliczamy: zespół kaszlowy górnych dróg oddechowych (UACS- Upper Airway Cough Syndrome), astmę oraz refluks żołądkowo-przełykowy (GERD – Gastroesophageal Reflux Disease), zwłaszcza jego kliniczny wariant – refluks krtaniowo-gardłowy (LPR – Laryngopharyngeal Reflux). PH-metria gardła środkowego z użyciem RESTECH –Dx-pH System jest obiektywną, nieinwazyjną metodą diagnostyki LPR, monitorowania jego przebiegu oraz badania związków pomiędzy LPR i przewlekłym

kaszlem. W leczeniu LPR powinny być zastosowane podwójne dawki inhibitorów pompy protonowej (PPI- Proton Pump Inhibitor) stosowane dwa razy dziennie, przez okres co najmniej czterech miesięcy. Narodowy Instytut Serca Płuc i Krwi w USA (NHLBI) wśród przyczyn idiopatycznego, opornego na leczenie przewlekłego kaszlu, który zawsze należy różnicować z astmą wymienia paradoksalną dysfunkcję fałdów głosowych (PVFMD- Paradoxical Vocal Folds Movements Dysfunction). W jej leczeniu wprowadzono nowy kierunek postępowania nefarmakologicznego- behawioralną interwencję logopedyczną. Dane epidemiologiczne, oraz znaczne obniżenie wskaźników jakości życia u pacjentów z CC uzasadniają celowość tworzenia Klinik Przewlekłego Kaszlu w których pracuje interdyscyplinarny zespół specjalistów z zakresu otolaryngologii, pulmonologii, alergologii, gastrologii, chirurgii, logopedii, psychologii.

Dymek A. i inni: Przewlekły kaszel - wybrane zagadnienia diagnostyki różnicowej. *Alergia*, 2014, 1: 25-29



Kaszel trwający ponad 8 tygodni u dorosłych i ponad 4 tygodnie u dzieci spełnia kryterium kaszlu przewlekłego niezależnie od jego przyczyny. Ten patologiczny objaw wpływa znacząco negatywnie na wskaźniki jakości życia i produktywność w nauce i pracy zawodowej.

Kaszel może powodować zaburzenia snu, ogólne zmęczenie, drażliwość, nietrzymanie moczu, niezdolność do wykonywania wielu aktywności dziennych, prowadząc często do szeroko rozumianej społecznej niepełnosprawności.

W pracy przedstawiono refluks krtaniowo-gardłowy, czuciową neuropatię krtaniową oraz paradoksalną dysfunkcję fałdów głosowych w aspekcie przewlekłego kaszlu.

Powyższe stany chorobowe często ze sobą współistnieją mając wspólne czynniki etiopatogenetyczne, wzajemnie na siebie oddziałujące.

Patomechanizm kaszlu

Mechanizm kaszlu jest ściśle powiązany z czynnością krtani.

Kaszel jest objawem powstającym podczas natężonego wydechu przy zamkniętej szparze głośni, która się nagle otwiera z charakterystycznym dźwiękiem. Może mu towarzyszyć wykrztuszenie wydzieliny lub/i ciała obcego z układu oddechowego.

Funkcja ochronna krtani zabezpiecza układ oddechowy przed aspiracją ciał stałych i płynnych. Polega ona na mimowolnym przywiedzeniu fałdów prawdziwych i rzekomych krtani wraz z pochyleniem nagłośni ku tyłowi w fazie gardłowej połykania. Ze względu na funkcję fonacyjną, w toku rozwoju filogenetycznego krtani ludzka jest położona najniżej w szyi z wszystkich ssaków. Umożliwia to wykorzystanie jam rezonacyjnych (jama ustna, gardło, jamy nosowe, zatoki przynosowe) oraz struktur anatomicznych odpowiedzialnych za artykulację (język, wargi, zęby). To bliskie sąsiedztwo krtani i ust przełyku stwarza możliwości uszkodzenia błony śluzowej krtani przez płynną lub/i gazową treść żołądkową lub dwunastniczą w mechanizmie refluksu krtaniowo-gardłowego (LPR).

Mięsień pierścienno-nalewkowy tylny (PCA – Posterior Cricoarytenoid Muscle) jest głównym mięśniem odwodzącym fałdy głosowe. Natomiast mięsień pierścienno-nalewkowy boczny (LCA- Lateral Cricoarytenoid Muscle) jest głównym mięśniem przywodzącym fałdy głosowe. W czasie normalnego wdechu dochodzi do skurczu PCA i odwiedzenia fałdów głosowych. Natomiast w czasie wydechu dochodzi do spadku

napięcia PCA i do skurczu LCA co skutkuje przywiedzeniem fałdów głosowych i zwężeniem szpary głośni o 10-40%.

Kaszel, połykanie i fonacja są końcowymi etapami odruchów wegetatywnych mediowanych drogą nerwu błędnego. Kaszel powinien spełniać funkcję homeostatyczną .

Odgałęzieniami aferentnymi nerwu błędnego - usznymi, gardłowymi, krtaniowymi górnymi, płucnymi, przełykowymi, sercowymi i trzewnymi przewodzone są impulsy odruchu kaszlowego do komórek jądra pasma samotnego w pniu mózgu.

Obecnie dominuje pogląd, iż kaszel jest rezultatem jednoczesowej stymulacji bodźców kaszlogennych z różnych poziomów obszarów unerwienia nerwu błędnego (1).

Wyróżniamy dwa typy odgałęzień aferentnych nerwu błędnego inicjujące odruch kaszlowy.

- **Pierwsze z nich to szybko adaptujące się włókna obecne w nabłonku dużych dróg oddechowych, wrażliwe na bodźce mechaniczne i zakwaszenie, których stymulacja wywołuje natychmiastowy kaszel również u pacjentów nieprzytomnych, chroniąc układ oddechowy przed aspiracją ciał obcych.**
- **Drugi typ włókien obecny w nabłonku oddechowym to bezmielinowe włókna C nerwu błędnego, których stymulacja uwalnia neuromediatory (między innymi substancję P, neurokininę A) powodujące degranulację mastocytów inicjując nie tylko odruch kaszlowy lecz również skurcz oskrzeli, nadprodukcję śluzu, zwiększenie częstości i głębokości oddechów.**

Próba prowokacyjna z kapsaicyną, stymulując włókna C powoduje u pacjentów pieczenie, świąd, uczucie podrażnienia w gardle i krtani inicjując kaszel. Receptory odruchu kaszlowego nie są dobrze poznane.

Receptory przejściowego potencjału (TRP-Transient Receptor Potential) stanowią najbardziej obwodową strukturę odruchu kaszlowego. Należą tu receptory aktywowane przez kapsaicynę –TRP V1 (Transient Receptor Potential Vanilloid) i ostatnio odkryte - TRP A1 (Podrodzina A1), które są niewrażliwe na jej stymulację.

Receptory aktywowane przez kapsaicynę –TRP V1

Do nowych hipotez wyjaśniających CC zaliczamy teorię przedłużonej stymulacji TRP V1 poprzez środowiskowe czynniki szkodliwe uszkadzające nabłonek oddechowy. Receptory te są kationowymi kanałami regulującymi napięcie po obu stronach błony komórkowej poprzez zwiększenie wewnątrzkomórkowego stężenia Ca (2+) i Na (+) i depolaryzację czuciowych nerwów zawierających włókna C.

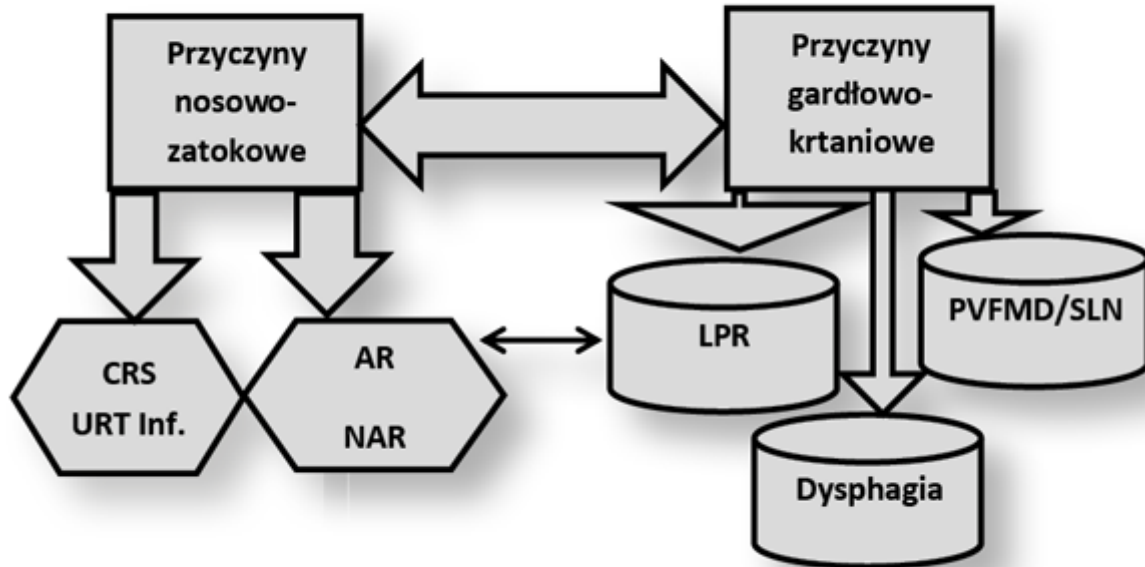
Receptory TRP A1

Receptory TRP A1 są wapniowo (Ca²⁺) przepuszczalnymi kanałami kationowymi zlokalizowanymi na nocyceptywnych neuronach, których stymulacja aktywuje oskrzelowo-płucne włókna C, inicjując proces neurozapalenia. Receptory te są wrażliwe na bodźce termiczne, mechaniczne i chemiczne pochodzenia środowiskowego lub endogennego (stres oksydacyjny). Antagoniści powyższych receptorów, będąc w okresie badań stanowią obecnie bardzo obiecującą, nową opcję terapeutyczną (2,3).

Wśród przyczyn CC dominują stany patologiczne górnych i dolnych dróg oddechowych (4). Ryc. 1 prezentuje najczęściej występujące stany patologiczne pochodzące z górnych dróg oddechowych będące przyczyną przewlekłego kaszlu. Schorzenia te często ze sobą współistnieją. Ponadto potwierdzona koncepcja wspólnych dróg oddechowych uzasadnia

równoczesne poszukiwanie przyczyn kaszlu zarówno w górnym jak i w dolnym odcinku układu oddechowego.

1 RYC. Najczęstsze przyczyny laryngologiczne przewlekłego kaszlu



CRS –Chronic Rhinosinusitis, URT Inf.- Upper Respiratory Tract Infections, AR - Allergic Rhinitis, NAR- Non Allergic Rhinitis, SLN- Sensory Laryngeal Neuropathy, PVFMD - Paradoxical Vocal Folds Movements Dysfunction

Refluks krtaniowo-gardłowy (LPR)

U pacjentów z klasycznymi objawami GERD przewlekły kaszel występuje tylko w 6 - 10 % przypadków. Natomiast u pacjentów z LPR bez klinicznych objawów GERD (tj zgagi i regurgitacji) prewalencja CC jest znacznie wyższa i wynosi 75% (5). Dane te wskazują na konieczność poszukiwania i leczenia GERD/LPR u każdego pacjenta z CC i jednocześnie skoncentrowania wywiadu w kierunku obecności CC u pacjentów z GERD/LPR (6).

Mechanizm LPR

Podstawowym czynnikiem uszkadzającym tkanki gardła i krtani jest pepsyna w środowisku kwaśnym i słabokwaśnym. Aktywność proteolityczna pepsyny utrzymuje się do pH=6.5. Johnston wykazał u 95 % pacjentów z LPR obecność pepsyny związanej z tkankami krtani w immunohistochemicznym badaniu bioptatów w porównaniu z 5% zdrowych ochotników (7). Wassenaar potwierdził również obecność pepsyny metodą Western-blot w bioptatach błony śluzowej tylnej części krtani u pacjentów z LPR. Po zastosowaniu interwencji chirurgicznej antyrefluksowej – laparoskopowej fundoplikacji – nastąpiła redukcja objawów refluksowych połączona z nieobecnością pepsyny w tkankach krtani.

Jedynym miejscem sekrecji pepsyny jest błona śluzowa żołądka, dlatego wykrycie jej w tkankach krtani jest jednoznacznym dowodem refluksu krtaniowo-gardłowego(8).

W ostatnich latach odkryto pompę H⁺/K⁺/ATP, zwaną zwyczajowo pompą protonową w gruczołach śluzowych krtani. Jest to kolejny punkt docelowy działania inhibitorów pompy protonowej niezależny od żołądka(9). Tradycyjna diagnostyka LPR jest oparta głównie na klasycznej 24-godzinnej pH-metrii przełyku i ezofagogastroskopii. Czułość tych metod w wykrywaniu LPR jest niska.

U pacjentów z LPR wynik ezofagogastroskopii jest prawidłowy w 80-90% przypadków, wynik pH-metrii przełyku jest prawidłowy w 70-80% przypadków.

W ostatnich latach wprowadzono do diagnostyki dwie wysokoczułe metody do wykrywania i monitoringu LPR.

Dx-System Restech™

PH-metria gardła (Dx-System Restech™) jest nieinwazyjnym urządzeniem mierzącym co 0.5 sekundy refluks w postaci płynnej i gazowej w miejscu zmian patologicznych w przebiegu LPR.

Wartości odcięcia dla rozpoznania LPR wynoszą odpowiednio pH poniżej 5.5 w pozycji pionowej i pH poniżej 5.0 w pozycji poziomej. W czasie badania pacjent raportuje informacje o zdarzeniach kaszlowych, refluksowych w dzienniczku elektronicznym. Oprogramowanie ocenia związki czasowe pomiędzy zdarzeniami refluksowymi, a kaszlowymi.

Sonda jest dobrze tolerowana, nie przeszkadza w artykulacji i przyjmowaniu pokarmów. Metoda ta jest wykonywana ambulatoryjnie, nie wymaga endoskopii i manometrii przełyku.

System Peptest

Drugim narzędziem diagnostycznym do wykrywania LPR jest system Peptest. To nieinwazyjne badanie z zastosowaniem monoklonalnych przeciwciał wykrywa pepsynę w materiale biologicznym: płwocinie z gardła, wysięku z ucha środkowego, popłuczynach nosowo-zatokowych.

Czułość badania się zwiększa gdy materiał jest pobrany w czasie objawów LPR (10,11).

Leczenie LPR

Konkluzje z badań oceniających skuteczność farmakologicznej supresji kwasowości (PPI i anty-H2) w leczeniu CC u pacjentów z GERD/LPR są niejednoznaczne i często sprzeczne.

Przegląd w bazie Cochrane w 2011 wykazał brak skuteczność farmakologicznej supresji kwasowości (PPI) w leczeniu przewlekłego kaszlu u dzieci i dorosłych cierpiących na GERD (12).

Natomiast najnowszy systematyczny przegląd na podstawie analizy 8 randomizowanych badań z zastosowaniem placebo wykazał, iż w grupie GERD/LPR z potwierdzonym pH -metrycznie refluksem różnica w odpowiedzi na leczenie w zakresie CC była statystycznie istotnie wyższa w porównaniu z grupą placebo i grupą z ujemnym wynikiem pH-metrii(13). Dowodzi to, iż u pacjentów z CC z dobrze udokumentowanym LPR (na podstawie pH-metrii gardła, potwierdzenia obecności pepsyny w gardle), szansa na dobrą odpowiedź po zastosowaniu PPI jest większa (14).

W leczeniu LPR powinny być zastosowane podwójne dawki inhibitorów pompy protonowej stosowane dwa razy dziennie, przez okres co najmniej czterech miesięcy.

Stosując farmakologiczną supresję kwasowości musimy pamiętać o tym, iż ta terapia prowadzi do neutralizacji refluksatu nie wpływając na patomechanizm LPR tzn. nie uszczelniając barier antyrefluksowych. W wielu przypadkach taka terapia jest wystarczająca. Natomiast w refluksach wysokoobjętościowych, niekwaśnych, przy braku

poprawy po farmakoterapii lub przy konieczności stałej farmakoterapii coraz częściej jest stosowana laparoskopowa fundoplikacja (6).

Czuciowa neuropatia krtaniowa

Czuciowa neuropatia krtaniowa (SLN-Sensory Laryngeal Neuropathy) opisana po raz pierwszy przez Morrisona jest czasowym lub stałym stanem obniżenia progu wrażliwości błony śluzowej krtani na bodźce mechaniczne lub chemiczne egzo- lub endogenne (15).



SLN jest wynikiem odpowiedzi biologicznej na szkodliwe działanie kilku bodźców, najczęściej w tym samym czasie. Często jest to odpowiedź hyperergiczna, niewspółmierna do szkodliwości i natężenia czynnika wywołującego. Najczęstszym objawem klinicznym tego stanu są parestezje krtaniowe będące wynikiem stymulacji gałęzi czuciowych nerwu błędnego. Jest to zespół objawów trudny do zdefiniowania przez większość pacjentów skarżących się na "dyskomfort krtaniowy" obejmujący: uczucie pieczenia, drapania, świądu, przeszkody, bólu na wysokości gardła dolnego i krtani prowadzące do przymusu chrząkania, kaszlu. Wynikiem stymulacji gałęzi ruchowych nerwu błędnego jest przywiedzenie (addukcja) fałdów głosowych czasowa lub stała. Czynnikiem wywołującymi/zaostrażającymi mogą być bodźce chemiczne (zapachowe), fonacja, śmiech, wysiłek głosowy, fizyczny. Vertigan twierdzi, iż parestezje krtaniowe występują aż u 94% pacjentów z przewlekłym kaszlem.

Odruch zamknięcia szpary głośni

Odruch zamknięcia szpary głośni ma podstawowe znaczenie ochronne, zapobiegające aspiracji substancji szkodliwych do układu oddechowego. Receptory dla tego odruchu zlokalizowane są w krtani, tchawicy i w dużych oskrzelach.

- Oceniając reaktywność tego odruchu wyróżniamy grupę pacjentów z obniżoną zdolnością do zamykania szpary głośni co może skutkować skłonnością do krtuszenia się i drażnienia dolnych dróg oddechowych.
- Druga grupa pacjentów wykazuje hyperkinezę mięśni zamykających szparę głośni, objawiającą się parestezjami krtaniowymi. Należy tu PVFMD i skurcz głośni.

Wspólną ich cechą czynnościową jest stałe lub czasowe (napadowe) zamknięcie szpary głośni.

SLN jest stanem odpowiedzi na szkodliwe bodźce powstałe w wyniku różnych chorób układu oddechowego i przewodu pokarmowego unerwionych przez nerw błędny.

Do przyczyn SLN zaliczamy głównie (Ryc 2):

- Uszkodzenie nabłonka oddechowego w wyniku infekcji oddechowych,

- Eozynofilowe zapalenie w drogach oddechowych (Eo),
- LPR (kwaśny lub niekwaśny).

Przyczyny czuciowej

neuropatii krtaniowej

Powyższe stany patologiczne często ze sobą współistnieją. Jednoczasowa stymulacja zakończeń czuciowych nerwu błędnego w wyniku powyższych stanów patologicznych prowadzi do uruchomienia i utrwalenia odruchu kaszlowego.

Ta wieloprzyczynowość przewlekłego kaszlu u tego samego pacjenta w tym samym czasie powinna skutkować adekwatnymi jednoczasowymi interwencjami terapeutycznymi.

Paradoksalna dysfunkcja fałdów głosowych

Paradoksalna dysfunkcja fałdów głosowych – dysfunkcja strun głosowych (PVFMD) jest zaburzeniem czynności krtani polegającym na napadowym przywodzeniu fałdów głosowych do linii środkowej w fazie wdechowej i /lub wydechowej prowadzącym do różnego stopnia obturacji głośni manifestującej się dusznością, stridorem i/lub świszczającym wydechem.

Patomechanizm, etiologia PVFMD

Patomechanizm nie jest jednoznacznie ustalony. Wymieniane są przyczyny organiczne (np. GERD/LPR, inhalacyjne środowiskowe czynniki drażniące) i nieorganiczne (emocjonalny stres). Te przyczyny mogą się na siebie nakładać. W patogenezie PVFMD są rozważane trzy mechanizmy:

- Nadreaktywność błony śluzowej krtani (na podłożu SLN) (16, 17).
- Dysfunkcja wegetatywnego układu nerwowego (16)
- Zespół hyperwentylacyjny(18)
- Współwystępowanie refluku krtaniowo- gardłowego z PVFMD

U pacjentów cierpiących na PVFMD potwierdzono statystycznie częściej LPR w porównaniu do grupy kontrolnej (19). Jednakże tylko u niektórych z nich terapia antyrefluksowa zmniejsza dysfunkcję fałdów głosowych.

Ekspozycja środowiskowa lub/i zawodowa na drobnocząsteczkowe związki zawarte w powietrzu, substancje zapachowe, dymy, opary, kurz może być powiązana w związku czasowym z dysfunkcją strun głosowych (20).

Zespół kaszlowy górnych dróg oddechowych prowadzi do nadreaktywności całego układu oddechowego, która może się u niektórych pacjentów manifestować się dysfunkcją strun głosowych. Wysoka prevalencja RS u pacjentów z PVFMD oraz ustąpienie objawów dysfunkcji krtaniowej po leczeniu zapalenia zatok przemawia za związkiem przyczynowo-skutkowym pomiędzy tymi schorzeniami u niektórych pacjentów (20).

Wśród czynników PVFMD występują czynniki psychologiczne, w tym zespoły stresu pourazowego i zaburzenia lękowo-depresyjne. Czynniki te są szczególnie znaczące u młodocianych. Z drugiej strony zaburzenia lękowo-depresyjne mogą być następstwem a nie przyczyną PVFMD (21).

Epidemiologia PVFMD

Prewalencja PVFMD w populacji ogólnej nie jest dobrze poznana. W zależności od badań waha się od 2.8% do 12% (22). Częstość występowania PVFMD jest wyższa u pacjentów z dusznością wysiłkową i w astmie indukowanej wysiłkiem oraz w wieku pokwitania oraz u młodych dorosłych (22). Występuje częściej u kobiet – 2:1 (23). Uważa się, że dane te są niedoszacowane dlatego, że lekarze nie kierują pacjenta ze słabą kontrolą astmy do badania laryngoskopowego, w celu wykluczenia obecności PVFMD. Ponadto badanie laryngoskopowe ze względu na wyższą czułość w wykrywaniu PVFMD powinno się odbyć w czasie napadów duszności, stridoru, wheezingu.

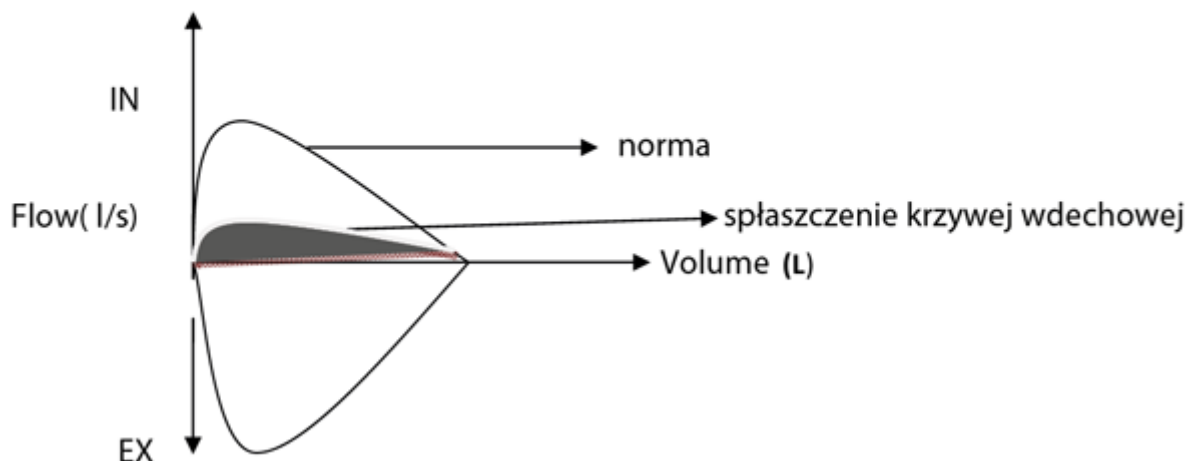
Diagnostyka PVFMD

Diagnostyka obejmuje laryngoskopię i spirometrię. Laryngoskopia jest złotym standardem w diagnostyce PVFMD. Podstawowym objawem koniecznym do rozpoznania tego schorzenia jest ruch fałdów głosowych do linii pośrodkowej w fazie wdechowej lub/ i wydechowej oddychania. Prowadzi to do zwężenia szpary głośni. Najbardziej wyrażonym obrazem PVFMD jest całkowite przywiedzenie fałdów głosowych do linii pośrodkowej w fazie wdechowej, z pozostawieniem romboidalnej przestrzeni w tylnej części głośni.

U większości pacjentów z objawową dysfunkcją strun głosowych oraz u ponad połowy pacjentów bezobjawowych powyższy obraz laryngoskopowy jest obecny. W celu zwiększenia czułości laryngoskopii do wykrywania PVFMD zaleca się pacjentom głębokie oddychanie, fonację i wysiłek fizyczny. U pacjentów bezobjawowych u których podejrzewa się dysfunkcję fałdów głosowych związaną z wysiłkiem można wykonać ciągłą laryngoskopię w czasie próby wysiłkowej na bieżni. Badanie jest łatwe do wykonania, dobrze tolerowane (24)

Drugim ważnym badaniem jest spirometria. W obrazie krzywej przepływ-objętość w przypadku pozapłucnej obturacji górnych dróg oddechowych następuje spłaszczenie krzywej wdechowej (Ryc 3). Taki obraz krzywej przepływ-objętość jest typowy dla pacjentów objawowych z dysfunkcją strun głosowych i u części pacjentów bezobjawowych.

3 RYC. Krzywa przepływ-objętość w obturacji pozapłucnej



W celu zwiększenia czułości metody do wykrywania PVFMD związanego z wysiłkiem zaleca się ocenę krzywej przepływ-objętość w trakcie wykonywania próby wysiłkowej.

Leczenie PVFMD

Jest ściśle związane z leczeniem przewlekłego kaszlu.

Obejmuje ono interwencje nefarmakologiczne i farmakologiczne.

I. Interwencje nefarmakologiczne

1. Uspokojenie chorego
2. Manewry mające na celu aktywację mięśnia PCA (poszerzającego szparę głośni) (25,26):
 - o Wydech z syczącym dźwiękiem "sss"
 - o Oddychanie przez nos lub przez słomkę
 - o Oddychanie przeponowe
 - o Oddychanie przez "wydęte wargi"
3. Terapia mowy. Jest pojęciem szerokim obejmującym szereg ćwiczeń fonacyjno-oddechowych, które uczą pacjenta świadomej kontroli swoich odruchów krtaniowych i wyhamowania odruchu kaszlowego. Cztery sesje zazwyczaj wystarczają do opanowania powyższych umiejętności. Te ćwiczenia powinny być powtarzane w warunkach domowych w okresie bezobjawowym. Pozwoli to samodzielnie przez pacjenta opanować ostry napad PVFMD (25).

II. Interwencje farmakologiczne

1. Inhalacje z Helioxu. Jest to gaz będący mieszaniną helu i tlenu o mniejszej gęstości od powietrza (27).
2. Nebulizacje lignokainowe (28).

Chamberlain w 2013 przeprowadził systematyczny przegląd 184 badań dotyczących nefarmakologicznych interwencji w przewlekłym, opornym na leczenie kaszlu. Interwencje te przeprowadzane przez fizjoterapeutów oraz terapeutów mowy i języka w sposób znaczący podwyższyły próg odruchu kaszlowego, poprawiały jakość życia i prowadziły do redukcji częstości i ciężkości zdarzeń kaszlowych.

Interwencje te obejmowały: edukację i doradztwo, ćwiczenia oddechowe i techniki zahamowania odruchu kaszlowego. Jednakże autorzy tego przeglądu stwierdzili, iż nie we wszystkich analizowanych badaniach wykorzystano zwalidyzowane i wiarygodne narzędzia diagnostyczne mierzące częstotliwość i nasilenie kaszlu (29).

Pacjentów poddaje się treningowi oddychania przeponowego. Odnoga środkowa prawa przepony, obejmując przełyk stanowi ważną strukturę anatomiczną zapobiegającą GERD/LPR i pośrednio kaszlowi refluksowemu. Szczelność tej przeponowej bariery antyrefluksowej można poprawić tak, jak sprawność każdego mięśnia poprzecznie prążkowanego ciała- poprzez ćwiczenia fizyczne, oddechowe. Potwierdził to Eherer w randomizowanym badaniu. Pacjenci z GERD po programie treningu oddychania przeponowego uzyskiwali znaczną redukcję objawów refluksowych w pH-metrii, wskaźnikach jakości życia, ilości użytych PPI w obserwacji krótko- i długoterminowej (30).

Podsumowanie

Diagnostyka i leczenie przewlekłego kaszlu są jednym z największych wyzwań współczesnej medycyny. W większości przypadków wymaga ona interdyscyplinarnego współdziałania lekarzy różnych specjalizacji. Przewlekły kaszel jest wypadkową jednoczesowej stymulacji górnych jak i dolnych dróg oddechowych na podłożu infekcyjnym, alergicznym, refluksowym, podrażnieniowym.

Przewlekłość stymulacji kaszlogennej pochodzenia zarówno egzo - jak i endogennego prowadzi do utrwalenia odruchu kaszlowego z nawarstwieniami psychosomatycznymi.

Równoczesne leczenie wszystkich obecnych chorób podstawowych istotnych w etiopatogenezie przewlekłego kaszlu wraz z postępowaniem nefarmakologicznym (ćwiczenia oddechowe, fonacyjne, interwencje behawioralne) oraz wsparcie psychologiczno-psychiatryczne stanowią klucz do skuteczności terapeutycznej.

Systemową próbą rozwiązania tego problemu są powstające na świecie Kliniki Przewlekłego Kaszlu w których pracuje zespół złożony przez laryngologów, pulmonologów, alergologów, gastrologów, chirurgów, terapeutów mowy i psychologów. □

Piśmiennictwo dostępne w redakcji.

Pracę nadesłano 2014.02.28

Zaakceptowano do druku 2014.03.02

Wkład pracy: według kolejności autorów.

Konflikt interesów nie występuje.

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)