

Fordypning S8.1

Forkjølelse kjennetegnes av sår hals, hoste, tett nese, hodepine og moderat feber

Alle kjenner de vanlige forkjølelssymptomene av egen erfaring: Etter én eller flere dager med sår hals får vi hoste og blir tette i nesen, før det hele klinger av i løpet av en ukes tid. Hodepine og moderat feber er vanlig; små barn kan imidlertid få høy temperaturstigning opp mot 40 °C selv ved kortvarige forkjølelsepisoder. CRP er gjerne lett forhøyet, men som regel trengs ingen blodprøver eller andre undersøkelser for å stille en sikker diagnose.

Tett nese lindres av nesedråper med adrenalineffekt, mens stoffer beslektet med morfin demper hosten

Forkjølelse går over av seg selv, og noen spesifikk behandling finnes ikke. Hodepine og feber lindres effektivt med *paracetamol*. Tett nese kan bekjempes med nesedråper som inneholder et adrenalinliknende legemiddel, slik som *oksymetazolin* (Iliadin®, Rhinox®) og *xylometazolin* (Otrivin®, Zymelin®). Dråpene fører til sammentrekning av blodårene i slimhinnen, noe som reduserer ødemtendensen og slimutskillelsen. Slike nesedråper kan kjøpes uten resept, og administreres ved hjelp av en sprayhette eller dråpeteller. Bruk utover halvannen uke gir risiko for tilvenning, slik at slimhinnen automatisk sveller opp – og nesen tetter seg – når man slutter med dråpene.

Ulike opioider, slik som *etylmorfin* (Cosylan®, Solvipect comp®), *folkodin* (Tuxi®) og *hydrokon* (Hydrokon®) demper plagsom hoste ved å hemme hosterefleksens i sentralnervesystemet. Disse legemidlene virker imidlertid søvndyssende og sløvende, og kan derfor ikke benyttes ved bilkjøring; langtidsbruk kan i tillegg føre til avhengighet (se  SYK 4.1.10). Hoste er dessuten en naturlig forsvarsmekanisme som renser luftveiene for slim; det er derfor mange grunner til å bruke hostestillende legemidler med varsomhet.

De fleste forkjølelsvirus blir overført ved kontaktsmitte. Hyppig håndvask er derfor et av de viktigste forebyggende tiltakene.

Fordypning S8.2

Bihulebetennelse gir forkjølellesliknende symptomer

Betennelse i kjevebihulene, som ligger rett under øynene og rett over tennene i overkjeven, kan gi øyesmerter og tannmerter. Infeksjon i pannebihulene og etmoidalcellene gir typisk pannehodepine og smerter mellom øynene. I alle tilfeller plages pasienten vanligvis av hoste, tett nese, redusert allmenntilstand, moderat feber og smerter når man bøyer seg fremover, med andre ord en forkjølelse som «ikke går over», slik broren i eksempelet i  SYK 8.1 beskriver.

En typisk sykehistorie er i de aller fleste tilfellene nok til å stille diagnosen. Den kan imidlertid bekreftes ved røntgen eller CT av bihulene. Mikrobiologisk arts- og resistensbestemmelse forutsetter en *dyp neseprøve*, der en tynn vattpinne føres inn gjennom nesen til øvre del av svelget. Bakteriefloaraen i dette området er som regel den samme som i bihulene.

Bihulebetennelse behandles med adrenalinliknende stoffer eller glukokortikoider lokalt, eventuelt også antibiotika

Behandlingen av bihulebetennelse tar i første rekke sikte på å gjenopprette *drenasjen* fra bihulene, noe man vanligvis oppnår ved å bruke nesedråper med adrenalinlik-

nende effekt, på samme måte som ved forkjølelse. I mer hardnakkede tilfeller kan pasienten ha nytte av glukokortikoider gitt lokalt, som *beklometason* (Becotide Nasal®) eller *flutikason* (Flutide Nasal®) (se  SYK 4.1.8). En sjelden gang er det nødvendig å punktere bihulene med en grov kanyle.

Antibiotika er aktuelt ved feber og dårlig allmenntilstand som varer mer enn fire dager. *Fenoksymetylpenicillin* (Weifapenin®, Apocillin®) er førstevalg, men *amoxicillin* (Amoxicillin®, Imacillin®) er ofte mer effektivt mot *H. influenzae* (se  SYK 4.1.7).

Fordypning S8.3

En allergiutredning med prikktest eller antistoffanalyser kan gi informasjon om hvilke stoffer høysnuepasienter reagerer mot

Symptomene ved høysnue minner om forkjølelse: Pasienten plages av tett nese, sår hals og rennende øyne. Signalstoffet histamin, som er spesielt viktig ved denne typen immunreaksjoner, gir dessuten kløe og nyseanfall.

Selve diagnosen stilles på grunnlag av det kliniske bildet, men en grundigere *allergiutredning* er ofte nødvendig for å fastslå akkurat hvilke stoffer pasienten reagerer mot. Ved *prikktest* blir små mengder alminnelige allergener, for eksempel pollen fra bestemte planter, administrert til underhuden ved hjelp av et lite nålestikk (en «prikk»). En hudreaksjon med rødhet og kløe tyder på allergi. Alternativt kan man i blodprøver fra pasienten lete etter antistoffer mot de vanligste allergenene.

Høysnue behandles med antihistaminer, kromoglikat og glukokortikoider

Ved høysnue – som ved de fleste andre sykdommer – har *forebyggende* tiltak høy prioritet. Pasienten må forsøke å unngå de allergenene vedkommende reagerer mot, noe som imidlertid kan være svært vanskelig ved kraftig pollenallergi.

Antihistaminer er fellesbetegnelsen på en gruppe legemidler som blokkerer virkningen av signalstoffet histamin, slik at den anafylaktiske immunreaksjonen blir hemmet (se  SYK 4.1.8). De nyeste variantene av disse legemidlene, som *levocetirizin* (Xyzal®) og *desloratadin* (Aerius®), har få bivirkninger, gis lett peroralt og er til god hjelp for mange allergikere. Den beste effekten oppnås dersom behandlingen starter noen dager *før* pollenspredningen begynner om våren. Enkelte antihistaminer finnes også som øyedråper og nesespray; eksempler er *levokabastin* (Livostin®) og *antazolin* (Spersallerg®).

Kromoglikat (Lomudal®, Lecrolyn®) – en enkel saltforbindelse – virker sannsynligvis hemmende på flere faser i betennelsesreaksjonen; mekanismen er ikke kjent i detalj. Dette stoffet kan ikke tas peroralt, men gis lokalt på slimhinnen ved hjelp av nesespray eller øyedråper.

Glukokortikoider gir en mer omfattende hemming av den anafylaktiske immunreaksjonen. Ved lokal administrasjon med nesespray er risikoen for bivirkninger svært liten; aktuelle preparater er blant annet *beklometason* (Becotide Nasal®), *budesonid* (Rhinocort®) og *flutikason* (Flutide Nasal®). En sjelden gang må man gi glukokortikoider systemisk for å få tilstrekkelig effekt på pasientens plager. På grunn av risiko for bivirkninger bør dette alternativet unngås i størst mulig grad.

Hyposensibilisering, også kalt allergivaksinasjon, er det eneste behandlingsalternativet som kan helbrede en allergi. På grunn av risiko for alvorlige anafylaktiske reaksjoner ved denne behandlingsformen bør man forsøke antihistaminer og lokale glukokortikoider først. Dersom dette ikke gir tilfredsstillende effekt, kan hyposensibilisering være aktuelt.

Vasomotorisk rhinitt gir tilsvarende plager som høysnue, men skyldes ofte en uspesifikk irritasjon av neseslimhinnen

Vasomotorisk rhinitt er en høysnueliknende tilstand, karakterisert av nesetetthet, nysing og rikelig, vandig sekresjon. Plagene er imidlertid ikke forbundet med en anafylaktisk immunreaksjon, men skyldes ofte en uspesifikk irritasjon av neseslimhinnen forårsaket av støv, temperaturforandringer, tobakksrøyk eller visse legemidler. Sykdommen kan også oppstå under graviditet og hos pasienter med lavt stoffskifte (hypothyreose).

Behandlingen retter seg mot å unngå utløsende årsaker. Lokale glukokortikoider kan forsøkes. Bruk av nesedråper med adrenalinliknende virkninger utover 14 dager kan derimot bidra til å forsterke plagene.

Fordypning S8.4

Adenoide vegetasjoner betegner hevelse av tonsilla pharyngealis slik at luftstrømmen gjennom nesen blir hindret

Helt øverst i svelget, bak nesehulen, finnes en samling av lymfatisk vev (den falske mandelen eller *tonsilla pharyngealis*) (se  FRISK 9.1.2). Den er spesielt velutviklet hos barn, og kan ta stor plass – ofte snakker man da om *adenoide vegetasjoner*. Ved øvre luftveisinfeksjoner øker størrelsen ytterligere som følge av en immunreaksjon mot den aktuelle mikroorganismen, slik at luftpassasjen gjennom nesen blir hindret. Ofte vedvarer hevelsen selv om infeksjonen forsvinner.

Adenoide vegetasjoner gir nesetetthet, dårlig nattesøvn og mellomørebetennelser, men trenger sjelden behandling

Diagnosen stilles på bakgrunn av klinisk undersøkelse. Barn med adenoide vegetasjoner snakker ofte med tykk, «nasal» stemme. Nattesøvnen blir dårlig, dels fordi pasientene må ligge med åpen munn for å få puste, og dels fordi de har en tendens til å snorke. Mange er dessuten plaget med hyppige sekretoriske mellomørebetennelser, fordi de adenoide vegetasjonene blokkerer drenasjen gjennom øretrompeten – *tuba auditiva* (se  SYK 15.2.2).

Adenoide vegetasjoner forsvinner vanligvis spontant ved 8–10-årsalderen, og trenger derfor som regel ingen behandling. Ved uttalte plager kan de imidlertid fjernes ved et lite kirurgisk inngrep.

Fordypning S8.5

Nesepolypper er utposninger av neseslimhinnen som ofte oppstår hos pasienter med høysnue

Adenoide vegetasjoner kalles av og til feilaktig for polypper. Det er ikke så rart, for plagene ved disse to tilstandene kan være svært like. Polypper har imidlertid ingen relasjon til det lymfatiske vevet i svelget, men består av gråbleke slimhinnekledde utposninger som ofte stammer fra etmoidalcellene og strekker seg innover i nesehulen (se  FRISK 8.1.1).

Polypper er vanlig hos personer med høysnue. Årsaken kan være at ødemet ved den anafylaktiske immunreaksjonen rett og slett presser slimhinnen ut av de små etmoidalcellene. Lokale glukokortikoider bedrer ofte tilstanden, men polyppene kan også fjernes kirurgisk. Hos mange kommer de likevel tilbake etter relativt kort tid.

Fordypning S8.6

Obstruktiv søvnapné kan føre til dårlig søvnkvalitet, hypoksiske skader og hjertesvikt

Snorking er et vanlig fenomen, som skyldes at musklene i ganen og svelget slapper av under søvn slik at slimhinnene faller mot hverandre. Dermed blir luftpassasjen trang, ganeseilet settes i bevegelse, og det oppstår karakteristiske snorkelyder.

De fleste tilfeller av snorking går hardest utover en eventuell partner, som i verste fall tvinges til å sove på et annet rom. I enkelte tilfeller blir imidlertid luftpassasjen gjennom svelget fullstendig blokkert, slik at pasienten slutter å puste. En slik *obstruktiv søvnapné* (apné betyr «ikke-pust») resulterer ofte i kvelningsfølelser slik at pasienten våkner; mange apneer i løpet av en natt medfører derfor svært dårlig søvnkvalitet. Hos enkelte er dessuten apneene så langvarige at gassvekslingen påvirkes; konsentrasjonen av oksygen i systemarteriene synker, og pasienten utvikler *hypoksemi*, noe som kan gi hypoksiske skader i vev og organer – inkludert hjerneskader i ekstreme tilfeller. Hypoksemi fører også til arteriolkonstriksjon i lungene (se  FRISK 8.3.2). Dermed øker blodstrømsmotstanden i lungekretsløpet, noe som innebærer unormalt stor belastning på høyre hjertekammer. Resultatet kan i verste fall bli utvikling av hjertesvikt (se  SYK 8.6.2).

Obstruktiv søvnapné kan være vanskelig å diagnostisere

For å hindre utvikling av alvorlige komplikasjoner er det viktig med en tidlig diagnose, noe som kan være vanskelig fordi pasientene sjelden har et bevisst forhold til at de snorker eller våkner om natten. Mange er imidlertid ofte påfallende trette på dagtid, og kan falle i søvn i uvanlige situasjoner. Hodepine og konsentrasjonsvansker er også vanlig.

Presis diagnose forutsetter observasjon under søvn med kontinuerlig registrering av oksygenmetningen.

Nattlig CPAP kan hindre apneer under søvn

Snorking kan man behandle kirurgisk ved å fjerne noe av slimhinnen i svelget og ganen slik at det blir bedre plass. Effekten er imidlertid variabel og som regel av begrenset varighet. Obstruktiv søvnapné behandles fortrinnsvis med CPAP (continuous positive airways pressure), der pasienten puster mot et svakt mottrykk som «spiler ut» de øvre luftveiene. Kirurgi har en svært begrenset plass i behandlingen av obstruktiv søvnapné.

Alkohol virker muskelavslappende og forverrer snorketendensen, og bør derfor brukes med varsomhet av pasienter med obstruktiv søvnapné. Ved overvekt er slanking et viktig tiltak; det bidrar også til bedre plass i svelget.

Fordypning S8.7

Difteri er en alvorlig form for halsbetennelse som kan føre til kvelning

Corynebacterium diphtheriae kan også gi opphav til en alvorlig form for halsbetennelse (se  SYK 2.6.5). Uttalt ødem og slimsekresjon fører ofte til betydelig ventilasjonshinder – i verste fall blir pasienten kvalt. I tillegg produserer bakterien giftstoffer som angriper blant annet hjertemuskulaturen og det perifere nervesystemet, noe som kan føre til hjertesvikt og lammelser.

Takket være effektiv vaksinasjon er difteri nærmest utryddet i Vest-Europa og USA. Sykdommen ser imidlertid ut til å være på fremmarsj i Øst-Europa, og er også et betydelig helseproblem i mange u-land.

Fordypning S8.8

Neseblødning skyldes vanligvis små slimhinneskader i nesehulen, men kan være tegn på alvorlig sykdom

Neseblødning (epistaxis) stammer fra slimhinnen i nesehulen. Et område på nese-skilleveggen like innenfor neseborene inneholder spesielt mange blodårer, og herfra kan det blø ganske kraftig. Tilstanden kan oppstå spontant, men skyldes ofte små mekaniske skader, for eksempel på grunn av nesepillling.

I sjeldne tilfeller er neseblødning uttrykk for en underliggende sykdom, for eksempel redusert antall blodplater (trombocytopeni), mangel på koagulasjonsfaktorer, kreft eller høyt blodtrykk. Hos slike pasienter kan neseblødning gi et betydelig blodtap. Hos friske er imidlertid tilstanden helt ufarlig.

Neseblødning behandles med trykk mot det blødende området, etsing eller tamponade

De fleste tilfeller av neseblødning stopper etter noen minutters ytre trykk mot det blødende området. Spesielt kraftige blødninger kan stanses ved å tilføre et etsende stoff til det aktuelle området av nesehulen; dette tiltaket har også forebyggende virkning. En sjelden gang er det nødvendig å fylle nesehulen med en oppblåsbar ballong – en *tamponade* – for å få blødningen under kontroll.

Fordypning S8.9

Lavenergetiske skader kan gi nesebrudd, noe som ofte krever kirurgisk korreksjon

Lavenergetiske skader, for eksempel et knyttneveslag eller fall med ansiktet ned, kan føre til *nesebrudd*. Enten blir den nederste delen av nesen – som består av brusk – forskjøvet i forhold til ansiktsskjelettet, eller så brekker nesebeinet, som utgjør øverste del av neseryggen. I de fleste tilfeller lar nesen seg dytte på plass. Kirurgisk behandling gis sjelden, men kan være nødvendig av kosmetiske grunner eller for å hindre at pasienten får permanent trange åpninger til nesehulen og kronisk nesetetthet.

Høyenergetiske skader fører til kompliserte brudd som også må behandles kirurgisk

Trafikkulykker og andre ulykker med høy energi kan forårsake knusningsskader i ansiktsskjelettet, inkludert beinstrukturene som danner nesehulen og bihulene. Behandlingen kan være komplisert, fordi anatomien i dette området er svært kompleks (se  *FRISK* 16.2.1).

Fordypning S8.10

Koanalatresi er en mulig årsak til dårlig ventilasjon og ammeproblemer i nyfødtp perioden

Koanalatresi er en medfødt misdannelse der den ene eller begge åpningene fra nesehulen til den øvre delen av svelget er dekket av bindevev eller beinvev. I verste fall er all luftpassasje gjennom nesehulen blokkert, noe som kan føre til betydelige ven-

tilasjonsproblemer like etter fødselen. I tillegg blir ammingen svært problematisk; da er jo barnet avhengig av å kunne puste gjennom nesen.

Koanalatresi er som regel lett å påvise ved å føre en tynn sonde forsiktig inn i nesehulen. Behandlingen er kirurgisk.

Fordypning S8.11

Falsk krupp behandles med kald luft, adrenalin, efedrin og glukokortikoider

Behandlingen av falsk krupp tar sikte på å bekjempe ødemet og slimsekresjonen i strupehodet slik at luftstrømsmotstanden normaliseres. Kald luft gir arteriolkonstriksjon i slimhinnen, noe som har en gunstig effekt; pasienten bør derfor helst sove med åpent vindu. Inhalasjon av *adrenalin* (Racemisk adrenalin®) har tilsvarende virkning, men den er ganske kortvarig. Ofte er det nødvendig å gjenta behandlingen med få timers mellomrom. Bivirkningene er beskjedne, men noe adrenalin passerer over til blodbanen og gir effekter tilsvarende det naturlige hormonet, blant annet takykardi. Et alternativ er peroral tilførsel av det adrenalinliknende stoffet *efedrin* (Efedrin®), som har tilsvarende effekter på slimhinnen i luftveiene. Systemisk *glukokortikoidbehandling* er nok en mulighet, som reserveres til pasienter med svært plagsomme symptomer eller tegn på alvorlig ventilasjonssvekkelse.

I likhet med forkjølelse er selve virusinfeksjonen ved akutt laryngitt selvbegrensende, og krever ingen spesifikke tiltak.

Fordypning S8.12

Kraftige infeksjonstegn, uttalt stridor og sikling er tegn på akutt epiglotitt

Det kan være vanskelig å skille mellom falsk krupp og akutt epiglotitt. Det sistnevnte er imidlertid forbundet med tydeligere infeksjonstegn, som dårlig allmenntilstand, høy feber og høy plasmakonsentrasjon av betennelsesmarkører. Dessuten er den inspiratoriske stridoren kraftigere; i verste fall er pasienten cyanotisk, som tegn på begynnende kvelning. Mange har også problemer med å svelge sitt eget spytt, noe som fører til sikling.

Diagnosen bekreftes ved inspeksjon i munnhulen, der den oppsvulmede og betente epiglottis stikker opp som et «rødt jordbær» bak tungen. Slik undersøkelse skal imidlertid bare foretas av kyndige fagpersoner; den minste irritasjon av slimhinnen i infeksjonsområdet kan nemlig føre til at luftpassasjen blokkeres fullstendig, slik at pasienten blir kvalt.

Akutt epiglotitt behandles med antibiotika og intubasjon

Akutt epiglotitt skal straks behandles med antibiotika gitt intravenøst; ofte velger man *ampicillin* (Pentrexyl®), som er svært effektivt mot *H. influenzae*. Pasienten blir som regel også intubert for å sikre frie luftveier.

Hib-vaksinen, som ble tatt inn i det norske barnevaksinasjonsprogrammet i 1990-årene, gir god beskyttelse mot infeksjon med *H. influenzae* type b (se  SYK 4.5.1). Akutt epiglotitt er derfor en sjelden sykdom i våre dager.

Fordypning S8.13

Akutt laryngotrakeobronkitt kan føre til kvelning hos småbarn

Den sjeldne tilstanden *akutt laryngotrakeobronkitt*, som bare rammer småbarn, er beslektet med falsk krupp og akutt epiglotitt. Også her dreier det seg om en infeksjon (sannsynligvis en kombinasjon av virus og bakterier), som gir opphav til en kraftig betennelsesreaksjon i både de øvre og de nedre luftveiene.

Pasienten utvikler et dramatisk sykdomsbilde med kraftig stridor og nedsatt allmenntilstand. Faren for blokkerte luftveier og kvelning er overhengende, noe man må bekjempe med rask intubasjon og respiratorbehandling. I tillegg gis glu-

kokortikoider og antibiotika i store doser. Endoskopiske teknikker (bronkoskopi) brukes for å fjerne skorper og seigt slim fra luftveiene.

Fordypning S8.14

Kikhoste kan føre til hypoksisk hjerneskade hos spedbarn på grunn av betydelig ventilasjonshinder

Kikhoste oppstår når den gramnegative stavbakterien *Bordetella pertussis* danner kolonier på slimhinnen over og under stemmespalten. En kraftig betennelsesreaksjon med ødem og økt slimproduksjon kan hos spedbarn føre til livstruende hindring av ventilasjonen. Hos større barn og voksne er tilstanden plagsom, men ufarlig.

I de første ukene minner sykdommen om en vanlig forkjølelse; senere opptrer karakteristiske, ukontrollerte hosteanfall etterfulgt av kraftige gisp («kiking»). I forbindelse med slike anfall kan luftpassasjen blokkeres fullstendig, slik at pasienten utvikler hypoksemi, noe som igjen kan føre til alvorlig hypoksisk hjerneskade.

Antibiotikabehandling av kikhoste må settes i verk raskt dersom den skal ha effekt

Den kliniske undersøkelsen kan gi sterk mistanke om kikhoste, men presis diagnose forutsetter mikrobiologisk dyrkningsprøve fra svelget. Behandlingen er tilførsel av antibiotika; best effekt har *erytromycin* (Ery-Max®, Abbotcin®) eller et annet legemiddel i gruppen makrolider (se  SYK 4.1.7). Rask diagnose er imidlertid en forutsetning for suksess; dersom medisineringsen kommer for sent i gang, er effekten på hosteanfallene begrenset.

Vaksine er et effektivt forebyggende middel mot kikhoste. De aller fleste norske barn (unntatt enkelte adoptivbarn!) er godt beskyttet gjennom barnevaksinasjonsprogrammet, og sykdommen er derfor sjelden i våre dager (se  SYK 4.5.1).

Fordypning S8.15

Stemmebåndsvorter skyldes en virusinfeksjon, mens sangerknuter kommer av mekanisk belastning; begge deler fører til vedvarende heshet

Alminnelige vorter i huden skyldes infeksjon med *humant papillomavirus* (se  SYK 17.3). Stemmebåndene kan også angripes av denne mikroorganismen. Resultatet blir vortelignende utvekster som hindrer normal stemmedannelse og fører til heshet.

«Sangerknuter» kan sammenliknes med hard, sprukken hud under føttene, som oppstår på grunn av mekanisk påvirkning. Personer som belaster stemmen, for eksempel barn som skriker mye, kan utvikle tilsvarende harde partier på stemmebåndene, noe som også fører til vedvarende heshet.

Sangerknuter skal i første omgang behandles hos logoped som gir opplæring i riktig stemmebruk. Både vorter og sangerknuter kan man dessuten behandle kirurgisk ved å «skrape» stemmebåndene rene. Vorter har imidlertid en tendens til å dukke opp igjen.

Fordypning S8.16

Kronisk laryngitt skyldes irritasjon av slimhinnen i strupehodet, og er også en årsak til heshet

Langvarig heshet, slik som hos Sørensen i eksempelet i  SYK 8.2, kan også være uttrykk for en kronisk betennelsesprosess i strupehodet – *kronisk laryngitt*. Den underliggende årsaken er som regel vedvarende irritasjon av slimhinnen fra tobakks-

røyk, støv, alkohol eller mekanisk belastning (mye skriking). Behandlingen består i å unngå disse irritasjonsmomentene. Stadig hosting og harking kan bidra til å forverre tilstanden, og kortvarig bruk av hostestillende midler kan være nyttig. Lokal administrasjon av glukokortikoider har også god effekt i enkelte tilfeller.

Fordypning S8.17

Akutt bronkitt og akutt bronkiolitt diagnostiseres ved klinisk vurdering, supplert av blodprøver, røntgenbilder og mikrobiologiske undersøkelser

Ved både akutt bronkitt og akutt bronkiolitt er alminnelig klinisk vurdering vanligvis tilstrekkelig til å stille en diagnose. Pasientene klager over hoste og eventuelt åndenød; mange har samtidig symptomer på øvre luftveisinfeksjon. Høy feber er imidlertid sjelden. Ved auskultasjon av lungene hører man ulike fremmedlyder – ofte ekspiratoriske pipelyder. RSV-infeksjoner hos spedbarn er i tillegg forbundet med en tendens til *apné*, altså pustestopp.

Høy respirasjonsfrekvens er et tegn på hemmet gassveksling og aktivering av homøostatiske kompensasjonsmekanismer. Cyanose indikerer respirasjonssvikt; i dette tilfellet er reguleringsmekanismene overbelastet slik at pasienten har pådratt seg hypoksemi og fallende oksygenmetning.

Supplerende undersøkelser er nyttige i enkelte tilfeller. Rtg. thorax kan vise spredte fortetninger, men er ofte normalt. Konsentrasjonen av betennelsesmarkører er gjerne moderat forhøyet. Blodgassanalyse er nyttig ved mistanke om respirasjonssvikt. RSV-infeksjon kan bekreftes ved direkte mikrobiologiske undersøkelser. Viruspartiklene finnes nemlig også i neseslimhinnen, og kan påvises ved at nesehulen skylles med noen milliliter saltvann som deretter analyseres i laboratoriet.

Noen spesifikk antimikrobiell behandling finnes ikke, men adrenalin- eller saltvannsinhalasjoner kan bedre ventilasjonen

Alle de viruspartiklene som kan gi akutt bronkitt og akutt bronkiolitt, bekjempes effektivt av kroppens eget infeksjonsforsvar. Inhalasjon av *adrenalin* (Racemisk adrenalin*), som er spesielt hyppig brukt hos barn med RSV-infeksjon, kan dempe ødem og sekresjon i luftveiene slik at ventilasjonen blir bedre; effekten er imidlertid noe omdiskutert, og ny forskning tyder på at inhalasjon av Natriumklorid* 0,9 % kan være vel så effektivt. Hostestillende preparater kan enkelte ganger være nyttige hos voksne. Andre legemidler, som glukokortikoider, brukes svært sjelden ved disse tilstandene.

Hos små barn med tegn på respirasjonssvikt må man vurdere behovet for mekanisk ventilasjonsstøtte. Oksygentilførsel i inspirasjonsluften er en selvfølge i slike situasjoner.

God hygiene (hyppig håndvask!) er det viktigste forebyggende tiltaket. I sykehus bør pasienter med RSV-infeksjoner holdes isolert. Noen effektiv vaksine finnes ikke. Legemiddelet *palivizumab* (Synagis*), som er renfremstilte antistoffer mot RSV-partiklene, gir imidlertid god beskyttelse, og bør i vinterhalvåret gis regelmessig til utvalgte barn med alvorlig hjerte- eller lungesykdom.

Fordypning S8.18

***Legionella pneumophila* er en sjelden årsak til bakteriell lungebetennelse**

Den gramnegative stavbakterien *Legionella pneumophila*, som er spesielt godt tilpasset et liv i fuktige miljøer (for eksempel anlegg for airconditioning), kan en sjelden gang gi opphav til en svært alvorlig form for lungebetennelse – legionærsyken (se  SYK 2.6.5). Behandlingen er vanskelig og prognosen tilsvarende dårlig – mange tilfeller ender med døden.

Lungeabscess og plevraempyem er sjeldne komplikasjoner til bakteriell lungebetennelse

Lungeabscess, det vil si et pussfylt hulrom i lungevevet, er en alvorlig, men sjelden komplikasjon til bakteriell lungebetennelse (se  SYK 2.9.2). Vi må forestille oss en «grøt» av bakterier (ofte dreier det seg om *S. aureus*), betennelseseksudat, døde hvite blodceller og vevsrester, kapslet inn av bindevev. Kroppens infeksjonsforsvar har begrenset tilgang til en slik abscesshule. Mikroorganismene kan derfor formere seg temmelig fritt, noe som fører til vedvarende feber og svekket allmenntilstand – pasienten friskner aldri ordentlig til.

Bakteriell lungebetennelse kan også gi opphav til en pussansamling i pleurahulen, utenfor lungene. Denne tilstanden, som kalles *plevraempyem*, omtaler vi nærmere i fordypning S8.21.

Fordypning S8.19

Pasienter med viral lungebetennelse har ofte beskjedne symptomer og funn

Viral lungebetennelse gir som regel et mindre akutt sykdomsbilde enn bakteriell lungebetennelse; pasientene er moderat tungpustne, har beskjeden feber, lite ekspektorat og ofte bare lett redusert allmenntilstand. CRP er bare moderat forhøyet, og rtg. thorax kan være normalt. Direkte mikrobiologiske undersøkelser kan ha betydning for å utelukke bakterieinfeksjoner, men brukes i liten grad til å skille mellom ulike typer virusinfeksjoner, ettersom dette ikke får behandlingsmessige konsekvenser.

Lungebetennelse som skyldes influensavirus, kan behandles med zanamivir og oseltamivir og forebygges med vaksinasjon

Zanamivir (Relenza®) og oseltamivir (Tamiflu®) er legemidler som hemmer produksjon av influensaviruspartikler (se  SYK 4.1.7). De har imidlertid begrenset effekt på sykdomsforløpet. Forebyggende vaksinasjon av risikogrupper er et mye mer effektivt tiltak (se  SYK 4.5.1).

Mot andre former for viral lungebetennelse finnes det ingen spesifikk behandling, og heller ingen vaksiner.

Infeksjon med coxsackievirus kan føre til plevritt og respirasjonsavhengige smerter

Enkelte virus, blant annet visse typer coxsackievirus, har en tilbøyelighet til å trenge inn i plevra, noe som fører til en akutt betennelsesreaksjon her – en *plevritt*. Man kan forestille seg at lungeoverflaten blir ru og sår og derfor gir smerter hver gang pasienten trekker pusten. Selve ventilasjonen blir imidlertid ikke hindret.

Tilstanden opptrer ofte som små epidemier, jf. betegnelser som «Bornholmsyken» og «Bamble-syken». Pasienten friskner spontant til, men forløpet kan enkelte ganger strekke seg over flere måneder.

Fordypning S8.20

***Pneumocystis jiroveci* kan gi alvorlig lungebetennelse hos pasienter med svekket infeksjonsforsvar**

I løpet av barnealderen blir luftveiene kolonisert av soppen *Pneumocystis jiroveci* (se  SYK 2.6.8). Kroppens forsvarsmekanismer sørger imidlertid for å holde inn-trengeren under kontroll, slik at det ikke oppstår sykdom. Svekkelse av infeksjons-

forsvaret, slik som ved aids, kan imidlertid føre til en kraftig oppblomstring av infeksjonen, noe som ofte resulterer i livstruende respirasjonssvikt.

En sikker diagnose forutsetter endoskopisk undersøkelse (bronkoskopi) der luftveiene skylles med saltvann som etterpå analyseres mikrobiologisk. Den beste behandlingen er tilførsel av *sulfonamider* og *trimetoprim* i kombinasjon (Trimetoprim-Sulfa®, Bactrim®) (se  SYK 4.1.7).

Fordypning S8.21

Plevraempyem er en pussansamling i plevrahulen som behandles med antibiotika og drenasje

Plevraempyem betyr puss i plevrahulen, altså i spalten mellom brystveggen og lungeoverflaten. Tilstanden kan oppstå i forløpet av en bakteriell lungebetennelse, på tilsvarende måte som lungeabscess; den ansvarlige mikroorganismen er ofte *Staphylococcus aureus*. Kirurgiske inngrep i brystkassen er en annen vanlig årsak.

Pasienten utvikler generelle tegn på alvorlig bakteriell infeksjon (høy feber, dårlig allmenntilstand, kraftig økning av betennelsesmarkører), kombinert med dyspné, økt respirasjonsfrekvens og andre symptomer og tegn fra respirasjonsorganene. Ved rtg. thorax ser man ofte pussansamlingen som en «kappe» utenfor lungene.

Behandlingen er antibiotika kombinert med kirurgisk drenasje. Hos enkelte pasienter dannes det tråder av fibrin i plevrahulen, slik at pusset blir til en fast masse med konsistens som en trombe. I slike tilfeller må man ofte administrere trombolytiske legemidler (for eksempel streptokinase (Streptase®)) til plevrahulen for å sikre effektiv drenasje.

Fordypning S8.22

Den kroniske betennelsen ved tuberkulose gir opphav til granulomer

Den kroniske betennelsen ved tuberkulose kalles granulomatøs fordi det oppstår karakteristiske «granulomer» i lungevevet, det vil si mikroskopiske, runde ansamlinger av hvite blodceller. Granulomer forekommer også ved enkelte andre infeksjoner og ikke-infeksiøse tilstander, men er et relativt sjeldent fenomen; påvisning av slike vevsforandringer – for eksempel ved biopsi – kan derfor ha diagnostisk verdi.

Atypiske mykobakterioser minner om tuberkulose, men er ikke like smittefarlige

Bakterier som er nær beslektet med *Mycobacterium tuberculosis*, kan gi opphav til liknende sykdomsbilder som med et felles navn kalles atypiske mykobakterioser. Også i dette tilfellet er personer med svekket infeksjonsforsvar mest utsatt.

Behandlingen er som for tuberkulose, det vil si langvarig kur med bestemte typer antibiotika. Smitterisikoen er imidlertid lav – det er altså ikke nødvendig med strenge isolasjonsprosedyrer.

Fordypning S8.23

Mantoux' prøve viser om den cellulære immunreaksjonen mot tuberkelbakterien er aktivert eller ikke

Mantoux' prøve er en spesiell form for indirekte mikrobiologisk undersøkelse som innebærer at proteinet tuberkulin (en del av tuberkelbakterien) injiseres i huden (figur). Pirquetprøven, som ble brukt rutinemessig i Norge inntil for få år siden, baserer seg på et tilsvarende prinsipp. Hevelse og rødhet i dagene etterpå, altså en *positiv* prøve, indikerer en kraftig cellulær immunreaksjon, noe som kan skyldes ett

av tre: At man har aktiv tuberkulose, at man har en «hvilende», innkapslet infeksjon, eller at man er vaksinert. Rtg. thorax kan brukes til å skille mellom de to førstnevnte mulighetene. Svak eller manglende hudreaksjon, det vil si negativ prøve, tyder på dårlig immunologisk beskyttelse. Plutselig overgang fra svak til sterk hudreaksjon kan være tegn på nylig smitte. I løpet av de siste årene er det tatt i bruk medisinske biokjemiske analyser der man kan studere hvorvidt pasientens hvite blodceller reagerer på kontakt med antigener fra tuberkelbakterier. Disse teknikkene er bedre enn Mantoux' prøve til å skille mellom smittede og vaksinerte pasienter. Det er flere analysevarianter i bruk; den vanligste heter QuantiFERON.

Figur tatt ut på grunn av rettigheter.

Forekomsten av tuberkulose er forbundet med sosiale og samfunnsmessige forhold

På slutten av 1800-tallet var tuberkulose det første man tenkte på når noen fikk feber og stygg hoste, og sykdommen preget samfunnet i betydelig grad. Dette kommer blant annet til uttrykk i kunsten fra den tiden, for eksempel i romaner av Oskar Braaten (1881–1839) og malerier av Edvard Munch (1863–1944).

Tuberkulose rammet først og fremst lavere sosiale lag. Levekårene hadde altså avgjørende betydning for smitterisikoen, og også for evnen til å bekjempe sykdommen dersom man først var blitt syk. Ernæring var nok den viktigste årsaken til at fattige var mest utsatt, men dårlige boligforhold spilte også en rolle; på 1800-tallet var boligene i byene ofte trekkfulle og hadde dårlige sanitærforhold.

Nedgangen i forekomsten av tuberkulose utover første halvdel av 1900-tallet skyldes hovedsakelig en bedring i levekårene for den mest utsatte delen av befolk-

ningen. BCG-vaksinen ble først introdusert rundt 1920; da var sykdommen allerede på retur. Antibiotika ble tilgjengelig etter andre verdenskrig, på et tidspunkt da problemet nesten var utryddet i Norge. Tuberkulose er derfor et godt eksempel på hvordan et helseproblem henger sammen med sosiale og samfunnsmessige forhold. Industrialiseringen og fremveksten av byer var viktige årsaker til at tuberkulosen økte i omfang utover 1800-tallet, mens arbeiderbevegelsens kamp for høyere levestandard var en viktig årsak til at sykdommen ble slått tilbake på 1900-tallet.

Tuberkulose har fremdeles en sosial slagside; nå er det u-landene som rammes, og globalt er denne sykdommen et av verdens mest omfattende helseproblemer. Effektiv bekjempelse krever en løsning på fattigdomsproblemet og en heving av levestandarden i disse landene.

Fordypning S8.24

Teofyllin kan brukes til både forebyggende behandling og anfallsbehandling, men har en uheldig bivirkningsprofil

Teofyllin (Aminophyllin®, Theo-Dur®, Nuelin®) er et legemiddel som fører til utvidelse av luftveiene via delvis ukjente mekanismer. Det kan gis intravenøst, peroralt eller rektalt, og er aktuelt både som forebyggende behandling og anfallsbehandling hos pasienter med alvorlig astma. Teofyllin kan imidlertid ha uheldige sirkulatoriske bivirkninger, blant annet alvorlige hjerterytmeforstyrrelser, og gir dessuten ganske ofte kvalme, dårlig appetitt og svimmelhet.

Fordypning S8.25

Arvelig mangel på alfa-1-antitrypsin fører til emfysem og respirasjonssvikt i ung alder

Plasmaproteinet *alfa-1-antitrypsin* er viktig for å *hemme* de kjemiske reaksjonene som bryter ned bindevevsfibrer i skilleveggene mellom alveolene. Mangel på dette proteinet, som vanligvis skyldes autosomal, recessiv arv, fører til alvorlig emfysem og respirasjonssvikt i ung alder. Ofte er lungetransplantasjon eneste mulige behandlingsform. Heterozygote bærere utvikler i utgangspunktet ikke emfysem, men er disponert for kols dersom de begynner å røyke.

Fordypning S8.26

Effektiviteten av kompensasjonsmekanismene har også betydning for blodgassverdiene hos pasienter med kols

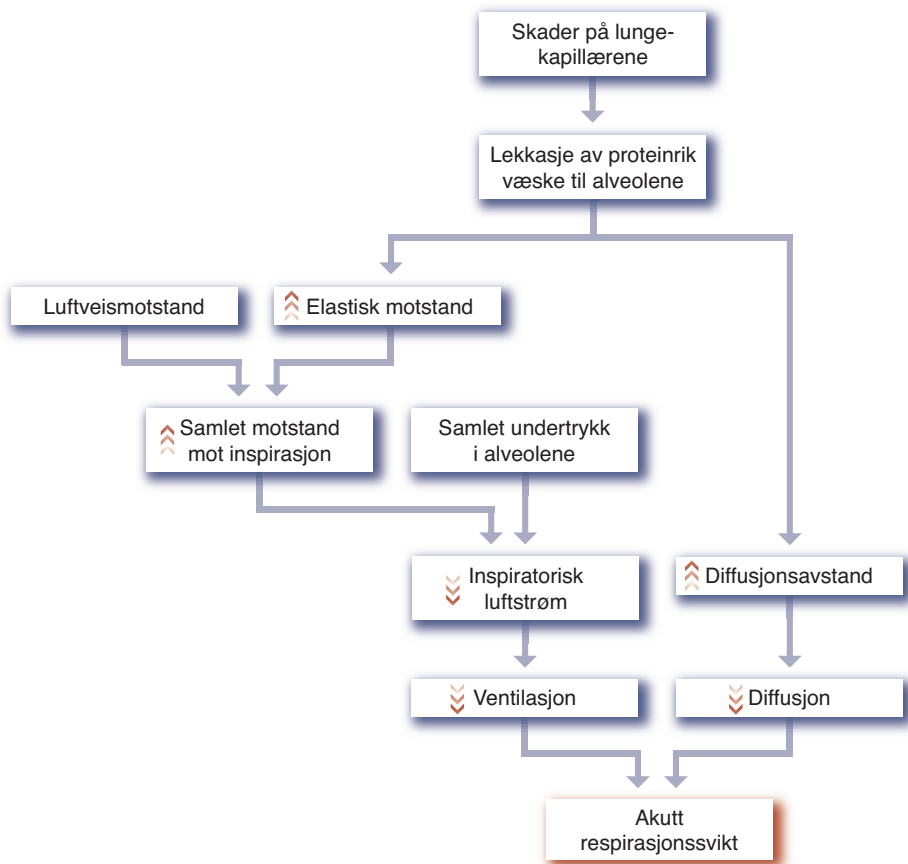
Hvor avvikende blodgassene blir, avhenger ikke bare av gassvekslingen, men også av effektiviteten til de homøostatiske reguleringsmekanismene. Hos noen er minimale avvik i gasskonsentrasjonene tilstrekkelig til at respirasjonsreguleringssenteret øker respirasjonsfrekvensen; disse pasientene – «pink puffers» – plages av dyspné og puster fort og anstrengt, men klarer å opprettholde brukbare blodgassverdier og har derfor rosa hudfarge. Hos andre skjer en «tilvenning» slik at respirasjonsreguleringssenteret aksepterer større avvik fra det normale; disse pasientene – «blue bloaters» – er mindre dyspnéiske, men har til gjengjeld dårlige blodgassverdier og derfor blå hudfarge.

Fordypning S8.27

Sjokklunge hos voksne er forbundet med karakteristiske røntgenforandringer og gir ofte avvikende blodgassverdier

Sjokklunge må mistenkes hos alle kritisk syke pasienter som gradvis utvikler symptomer og tegn på respirasjonsproblemer, for eksempel dyspné og økende respirasjonsfrekvens. Rtg. thorax viser ofte diffust økt tetthet, slik som i historien om Kari Pettersen i innledningseksempelen i SYK 8.5. Ved spirometri finner man først og fremst reduksjon i det totale volumet pasienten klarer å puste inn og ut; denne størrelsen kalles FVC (forced vital capacity). I motsetning til ved obstruktive sykdommer foregår imidlertid selve ekspirasjonsfasen uhindret; de nedre luftveiene har normal diameter, og redusert ettergivelse fører til større overtrykk, slik at den ekspiratoriske luftstrømmen faktisk øker – pasientene får unormalt høy PEF-verdi.

Sjokklunge hos voksne fører hyppig til avvikende blodgassverdier – pasienten utvikler altså i mange tilfeller respirasjonssvikt.



Oversikt over de viktigste mekanismene for akutt respirasjonssvikt ved sjokklunge hos voksne (ARDS).

Oksygentilførsel, mekanisk ventilasjonsstøtte og behandling av den primære sykdomsprosessen er de viktigste tiltakene ved sjokklunge hos voksne

Sjokklunge hos voksne er en alvorlig tilstand med høy dødelighet. Hovedutfordringen er å opprettholde tilfredsstillende gassveksling. Ofte er økt oksygentilførsel ikke tilstrekkelig til å normalisere pO_2 ; i så fall må pasienten ha mekanisk ventilasjonsstøtte, i verste fall respiratorbehandling. I tillegg skal pasienten selvsagt ha intensiv behandling av den primære sykdomsprosessen.

Figur tatt ut på grunn av rettigheter.

Det finnes ingen spesifikk behandling mot skaden på lungekapillærene. Sløyfediuretika, som også brukes ved lungeødem, kan riktignok redusere kapillærlekkasjen noe, men har relativt sparsom effekt (se  SYK 7.8.3). Hovedproblemet er jo ikke økt hydrostatisk trykk, som ved hjertesvikt, men for store åpninger i selve kapillærveggen.

Sjokklunge medfører heldigvis ingen permanente skader på lungene. Dersom pasienten overlever den akutte fasen, er det gode utsikter til at lungefunksjonen etter hvert blir helt normal.

Fordypning S8.28

Sjokklunge hos nyfødte kommer av mangel på surfaktant

Surfaktant er et såpeliknende stoff som reduserer overflatespenningen i alveolene og dermed bidrar til at de holder seg utspilte (se  FRISK 8.1.2). Surfaktantproduksjonen kan mangle hos barn som er født mye for tidlig, samt hos enkelte full-bårne barn med andre lidelser (blant annet alvorlige infeksjoner) (se  SYK 22.2). Dermed blir lungene stive og vanskelige å utvide – pasientene utvikler et *restriktivt* ventilasjonshinder. I tillegg fylles alveolene av en proteinrik væske; tilstanden har altså mange fellestrekk med sjokklunge hos voksne, og kalles *sjokklunge hos nyfødte* eller *RDS* (respiratory distress syndrome).

Behandlingen er hovedsakelig økt oksygentilførsel og mekanisk ventilasjonsstøtte, noe som imidlertid kan føre til bronkopulmonal dysplasi

Nyfødte med sjokklunge får økende respirasjonsbesvær i timene etter forløsning. Diagnosen er ofte temmelig åpenbar ut fra omstendighetene, og kan bekreftes med rtg. thorax. Behandlingen er, som hos voksne, oksygentilførsel og mekanisk ventilasjonsstøtte. I tillegg kan kunstig fremstilt surfaktant (Curosurf®) administreres direkte til lungene gjennom en trakealtube.

Dersom pasienten overlever den akutte fasen, kan lungefunksjonen bli helt normal. Mange utvikler imidlertid kroniske respirasjonsproblemer, preget av både obstruktivt og restriktivt ventilasjonshinder, samt ventilasjons-perfusjons-forstyrrelser. Denne tilstanden, som kalles *bronkopulmonal dysplasi* (BPD), er delvis en følge av langvarig respiratorbehandling og økt oksygentilførsel, noe vi omtaler i  SYK 22.1.8.

Fordypning S8.29

Fibroserende alveolitt er forbundet med fibrose i alveolskilleveggene, noe som hemmer ventilasjonen og diffusjonen

Fibroserende alveolitt er i motsetning til de ulike formene for sjokklunge en *kronisk*, restriktiv lungesykdom. Tilstanden karakteriseres av kronisk betennelse i alveolskilleveggene, det vil si lungenes ekstracellulærrum, som også kalles *interstitiet*; her er forklaringen på samlebetegnelsen interstitielle lungesykdommer, som i tillegg til fibroserende alveolitt omfatter en rekke andre, sjeldnere tilstander. Hva som i sin tur gir opphav til betennelsesreaksjonen, er ikke avklart, men sannsynligvis dreier det seg om en autoimmun prosess.

Over tid fører betennelsen til *fibrose*, noe som har svært uheldige konsekvenser (se  SYK 2.9.2). For det første blir lungene mindre ettergivelige; her er forklaringen på det restriktive ventilasjonshinderet. For det andre øker avstanden mellom luften i alveolene og blodet i lungekapillærene, noe som hemmer diffusjonen. Resultatet blir gradvis utvikling av respirasjonssvikt.

Fibroserende alveolitt er vanskelig å behandle, og kan ende med døden iløpet av relativt kort tid

Dyspné og kronisk tørrhoste er typiske debutsymptomer ved fibroserende alveolitt. Diagnosen stilles på bakgrunn av klinisk vurdering, rtg. thorax og spirometri, supplert av CT-undersøkelse, der en i mange tilfeller kan visualisere fibrosen direkte.

Prognosen er ofte dårlig. Glukokortikoider i høye doser kan bidra til å bremse den kroniske betennelsesreaksjonen og fibrosen, men gir ingen helbredelse. Gassvekslingsfunksjonen svekkes ubønnhørlig i løpet av måneder eller år, noe som til slutt medfører livstruende hypoksemi. Permanent oksygentilførsel bidrar til å heve livskvaliteten i slutfasen, og kan også gi en viss livsforlengelse. Lungetransplantasjon er aktuelt hos unge individer.

Fordypning S8.30

Interstitielle lungesykdommer omfatter blant annet pneumokonioser, allergiske alveolitter og revmatiske systemsykdommer

Det finnes flere andre interstitielle lungesykdommene som har mye til felles med fibroserende alveolitt (se fordypning S8.29); samtlige karakteriseres av kronisk betennelse og fibrose i alveolskillevæggen, som fører til et restriktivt ventilasjonshinder,

redusert diffusjonskapasitet og i mange tilfeller også omfattende ventilasjons-perfusjons-forstyrrelser. De underliggende årsakene er imidlertid svært forskjellige.

Pneumokoniosene er en stor undergruppe, der betennelsen skyldes inhalasjon av bestemte støvpartikler (se fordypning S2.16). Mest fryktet er asbeststøv; fibre i dette bygningsmaterialet, som minner om små nåler, gir opphav til vedvarende mekanisk celledskade i alveolene. Visse typer steinstøv inneholder tilsvarende nåleaktige fibre, og kan føre til lungesykdom hos gruvearbeidere.

En annen undergruppe er de allergiske *alveolittene*. Også her er visse yrkesgrupper spesielt utsatt, blant annet gårdbrukere. Sykdomsprosessen minner om tradisjonell luftveisallergi i den forstand at inhalerte partikler aktiverer immunsystemet (hos gårdbrukere dreier det seg om bestemte sopparter som trives godt i vått høy!). Den påfølgende immunreaksjonen er imidlertid cellulær, ikke anafylaktisk som ved astma og høysnue (se  SYK 2.7.4).

Som en tredje undergruppe kan vi regne de *revmatiske systemsykdommene*, som vi omtaler nærmere i  SYK kapittel 18. Her kan samtlige organer rammes av en autoimmun sykdomsprosess med påfølgende kronisk betennelse og fibrose. Visse tilstander har imidlertid en spesiell «forkjærlighet» for lungene; den vanligste er *sarkoidose*, som ofte rammer unge voksne (se  SYK 18.2.7). Denne lidelsen kan være påfallende symptomfattig, og langtidsprognosen er også mye bedre enn for de fleste andre interstitielle lungesykdommer; i mange tilfeller blir pasientene spontant friske.

Den store mengden av interstitielle lungesykdommer kan gjøre det vanskelig å stille en presis diagnose. Ofte må man ty til endoskopisk eller åpen *lungebiopsi* for å få en sikker formening om hvilken sykdomsprosess som ligger til grunn.

Fordypning S8.31

Vedvarende pulmonal hypertensjon skyldes som regel hypoksemi på grunn av en kronisk lungesykdom

Lokal hypoksemi i en del av lungen fører til at arteriolene i dette området trekker seg sammen slik at motstanden mot blodstrømmen øker (se  FRISK 8.3.2). I utgangspunktet er dette en hensiktsmessig mekanisme som motvirker misforhold mellom ventilasjon og perfusjon. Hypoksemi i alle lungeavsnitt fører imidlertid til at den samlede blodstrømsmotstanden øker. Dermed stiger trykket i lungearterien – pasienten utvikler *pulmonal hypertensjon*.

Vedvarende pulmonal hypertensjon skyldes oftest en kronisk lungesykdom, som kols eller fibroserende alveolitt. Obstruktiv søvnapné er imidlertid også en viktig årsak (se  SYK 8.1.6). Visse typer medfødte hjertefeil er dessuten forbundet med økt motstand i lungekretsløpet, og en sjelden gang finner man ingen forklaring – da bruker man betegnelsen *primær pulmonal hypertensjon*.

Pulmonal hypertensjon fører til cor pulmonale og gradvis utvikling av hjertesvikt

Pulmonal hypertensjon er forbundet med økt belastning på høyre hjertekammer, noe som over tid fører til *myokardhypertrofi*, samtidig som hjertekammeret utvider seg. Denne tilstanden kalles *cor pulmonale*, og har mange fellestrekk med forandringene som oppstår i venstre hjertehalvdel i forbindelse med feil på aorta- og mitralklaffen (se  SYK 7.3).

Hypertrofien fører til økt kontraktilitet slik at blodstrømmen gjennom lungene – som er identisk med hjertets minuttvolum – blir opprettholdt selv om motstanden er unormalt høy. På lang sikt er imidlertid denne kompensasjonsmekanismen utilstrekkelig; minuttvolumet faller, og pasienten utvikler *hjertesvikt*.

Ekkokardiografi er den viktigste undersøkelsen ved pulmonal hypertensjon og cor pulmonale

Pulmonal hypertensjon og cor pulmonale kan være vanskelig å diagnostisere. Symptomer og funn har nemlig en tendens til å bli maskert av grunn sykdommen. Hos en pasient med kols kan det for eksempel være nærmest umulig å fastslå om økende dyspné skyldes en forverring av gassvekslingsfunksjonen, eller om det tvert imot dreier seg om en sekundær hjertesviktutvikling.

Den viktigste supplerende undersøkelsen er ekkokardiografi, som kan avsløre eventuell myokardhypertrofi. Ved målinger av blodstrømmen gjennom pulmonalklaffen og trikuspidalklaffen kan man dessuten anslå trykket i lungearterien ganske nøyaktig. EKG, rtg. thorax og blodgassanalyse gir også nyttig informasjon.

Oksygentilførsel og visse legemidler kan i noen grad redusere motstanden i lugesirkulasjonen, men langtidsprognosen er svært dårlig

Pulmonal hypertensjon og cor pulmonale er vanskelig å behandle. En eventuell underliggende, kronisk lungesykdom skal selvsagt korrigeres så godt som mulig. I tillegg kan man forsøke å bedre hjertets pumpefunksjon ved tradisjonell hjertesviktbehandling (se  SYK 7.8.3). Hovedproblemet – den vedvarende sammentrekningen av lungenes arterioler – er det imidlertid vanskelig å gjøre noe med. Ettersom tilstanden til dels forårsakes av hypoksemi, har mange nytte av permanent oksygentilførsel. Ved kroniske tilstander har imidlertid dette tiltaket begrenset effekt – man kan få inntrykk av at arteriolene har «hengt seg opp». Visse legemidler, som

iloprost (Ilomedin®), *bosentan* (Tracleer®) og *sildenafil* (Viagra®), kan også bidra til arterioldilatasjon.

Langtidsprognosen er derfor svært dårlig. Hos enkelte utvalgte pasienter kan man vurdere kombinert hjerte-lunge-transplantasjon, men de aller fleste dør som en følge av sviktende hjerte- og lungefunksjon.

Fordypning S8.32

Lungekreft kan være av ikke-småcellet eller småcellet type; den sistnevnte gir ofte opphav til paraneoplastiske fenomener

Ved hjelp av patologisk-anatomiske undersøkelser kan man skille mellom *ikke-småcellet lungekarsinom* og *småcellet lungekarsinom*. Den førstnevnte gruppen deles videre inn i *plateepitelkarsinom*, *adenokarsinom* og *storcellet karsinom*. Samtlige er lite følsomme for cytostatika, men kan ofte påvirkes av strålebehandling.

De sjeldnere, småcellete svulstene utgår fra *nevroendokrine* celler i luftveisepitelet (se  FRISK 3.2.6). Mange av dem er hormonproduserende, og gir hyppig opphav til paraneoplastiske fenomener, for eksempel hyperkalsemi som følge av PTH-syntese (se  SYK 2.8.3). Her er cytostatika ofte den mest effektive behandlingsformen, men strålebehandling kan gi en tilleggseffekt.

Rtg. thorax, CT-undersøkelse og bronkoskopi med biopsi er de viktigste supplerende undersøkelsene ved mistanke om lungekreft

En lungesvulst blir vanligvis avslørt ved hjelp av rtg. thorax ( SYK figur 8.12a). CT-undersøkelse er nyttig for å kartlegge om svulsten har invadert nabostrukturer eller metastasert til fjerntliggende organer.

Presis diagnose forutsetter imidlertid patologisk-anatomisk undersøkelse av en biopsi, som ofte tas ved hjelp av bronkoskopi, altså en endoskopisk teknikk. Da får man også muligheten til å se svulsten direkte ( SYK figur 8.12b).

Fordypning S8.33

Malignt mesoteliom utgår fra plevra og skyldes inhalasjon av asbeststøv

Asbest er et svært helseskadelig stoff. I tillegg til lungekreft og kronisk restriktiv lungesykdom kan inhalasjon av asbeststøv også føre til en neoplastisk transformasjon av epitelcellene i plevra. Resultatet blir kreftsykdommen *malignt mesoteliom*.

Diagnosen stilles vanligvis ved bildeundersøkelser, kombinert med biopsier og patologisk-anatomisk granskning. Behandlingsmulighetene er begrensede og langtidsprognosen tilsvarende dårlig; den gjennomsnittlige overlevelsen fra diagnose-tidspunktet er ca. to år.

Fordypning S8.34

Godartede lungesvulster trenger ofte ingen behandling, men omfattende utredning er nødvendig for å utelukke lungekreft

Godartede lungesvulster er sjeldne; den vanligste formen består av flere typer vev, men er dominert av bruskvev og kalles *hamartom*. Som regel gir slike svulster få symptomer, og trenger ofte ingen behandling. Ved rtg. thorax er det imidlertid umulig å skille mellom benigne og maligne svulster, og omfattende utredning er derfor som regel nødvendig for å utelukke lungekreft.

Fordypning S8.35

Pasienter med ribbeinsbrudd har karakteristiske respirasjonsavhengige brystmerter

Pasienter med ribbeinsbrudd beskriver som regel karakteristiske, respirasjons-avhengige smerter, som av ukjente grunner ofte er relativt lite fremtredende rett etter skaden, men som tiltar i styrke i løpet av de første par ukene. Enkelte ganger kan imidlertid anamnesen være forvirrende, og gi mistanke om for eksempel hjerteinfarkt eller lungeemboli.

Rtg. thorax kan bekrefte diagnosen, og gir også informasjon om eventuelle komplikasjoner.

Enkeltstående ribbeinsbrudd gror av seg selv

Enkeltstående ribbeinsbrudd trenger ingen behandling utover smertelindring. Bruddene holdes godt på plass av blant annet interkostalmuskulaturen, og gror som regel sammen uten komplikasjoner. Ved «flail chest» kan mekanisk ventilasjonsstøtte være påkrevd for å hindre respirasjonssvikt.

Fordypning S8.36

Lungekontusjon og hemothorax er ofte forbundet med sviktende respirasjon og sirkulasjon

Lungekontusjon, altså en knusningsskade av lungene, medfører i praksis alltid blødning til pleurahulen, *hemothorax*, ofte i kombinasjon med pneumothorax. I tillegg kan pasienten ha mange ribbeinsbrudd og «flail chest».

I det knuste lungeavsnittet er gassvekslingen selvsagt hindret, men skaden er sjelden så omfattende at den har noen direkte innflytelse på pasientens samlede respiratoriske funksjon. Blødningen i etterkant kan derimot ha alvorlige konsekvenser: For det første blir lungene gradvis klemt mer og mer sammen etter hvert som pleurahulen fylles med blod, noe som svekker ventilasjonen. For det andre kan pasienten utvikle *hypovolemi* og sviktende sirkulasjon; pleurahulen rommer nemlig store blodmengder. Når en slik komplikasjon foreligger samtidig med pneumothorax og «flail chest», kan situasjonen bli livstruende. På toppen av det hele er pasienter med lungekontusjon disponert for utvikling av sjokklunge, noe som ytterligere kompliserer det kliniske bildet (se  SYK 8.5.1).

Behandlingen innebærer blant annet mekanisk ventilasjonsstøtte, innleggelse av thoraxdren og eventuelt torakotomi for å stanse blødning

Lungekontusjon og hemothorax må alltid mistenkes i forbindelse med trafikkulykker og andre mekaniske påvirkninger med høy energi, spesielt dersom pasienten har symptomer fra respirasjons- og/eller sirkulasjonsorganene. Rtg. thorax kan ofte bekrefte diagnosen.

Førstehjelpsbehandlingen av slike skader er innrettet mot å sikre tilfredsstillende respirasjon og sirkulasjon, slik vi gjennomgikk i  SYK kapittel 1. Behandlingen i sykehus styres etter de samme overordnede prinsippene, noe vi kommer nærmere tilbake til i  SYK kapittel 24. Pasienten trenger ofte mekanisk ventilasjonsstøtte, kombinert med innleggelse av ett eller flere thoraxdren for å fjerne luft og blod. Dersom blødningen ikke stanser av seg selv, må man utføre en *torakotomi* (åpning av brystkassen) for å identifisere og kontrollere blødningskilden.

Fordypning S8.37

Kroniske respirasjonsproblemer, hyppige bakterielle lungebetennelser og løs, fettaktig avføring må gi mistanke om cystisk fibrose

Cystisk fibrose må vurderes hos barn med kroniske respirasjonsproblemer og hyppige bakterielle lungebetennelser, slik som Jon André i innledningseksempelen i  SYK 8.9. Mistanken styrkes dersom pasientene også har symptomer fra fordøyelseskanalen, for eksempel løs, fettaktig avføring, som er et tegn på malabsorpsjon. Det kliniske bildet kan imidlertid variere betydelig. Enkelte har svært få plager som barn og får ikke påvist sykdommen før i voksen alder.

Rtg. thorax er ofte temmelig karakteristisk. Diagnosen bekreftes imidlertid ved analyse av ionekonsentrasjonen i alminnelig svette – denne metoden kalles *svetteiontoforese*. Med moderne genteknologiske metoder kan man dessuten analysere pasientenes DNA, og i mange tilfeller påvise den aktuelle mutasjonen direkte.

Lungefysioterapi, slimløsende midler og hyppige antibiotikakurer er viktig i behandlingen av cystisk fibrose

Behandlingen av respirasjonsproblemene ved cystisk fibrose tar sikte på å mobilisere det seige slimet og forebygge bakterielle infeksjoner. Regelmessig lungefysioterapi i kombinasjon med slimløsende midler som *acetylcystein* (Mucomyst®) og *dornase alfa* (Pulmozyme®) er obligatorisk. Noen har også glede av adrenerge betaagonister. Ved minste tegn på bakteriell lungebetennelse skal pasientene ha antibiotika i høye doser.

Den øvrige behandlingen retter seg hovedsakelig mot å sikre pasientene tilstrekkelig opptak av næringsstoffer, vitaminer og sporstoffer. Mange har nytte av peroral inntak av kunstig fremstilte fordøyelsesenzymer (Pankreon®, Pancrease®).

Til tross for aktiv behandlingsinnsats er langtidsprognosen dårlig, og gjennomsnittlig levealder ikke mer enn cirka 40 år.

Fordypning S8.38

Diafragmahernie innebærer «feilplassering» av bukorganer i brysthulen, slik at lungene er mangelfullt utviklet ved fødselen

Diafragmahernie er også en medfødt tilstand, men ikke arvelig som cystisk fibrose. Pasientene har en åpning i mellomgulvet, slik at en større eller mindre del av bukorganene (lever, tarmslynger) er «feilplassert» i brysthulen. Dermed får lungene for liten plass, og utvikler seg ikke normalt i fosterlivet.

Barn med diafragmahernie får vanligvis alvorlige pustevansker umiddelbart etter fødselen. Pulmonal hypertensjon og hjertesvikt foreligger ofte samtidig, noe som skyldes mangelfull utvikling av lungearteriene. Ved et kirurgisk inngrep er det ofte relativt lett å tilbakeføre bukorganene til bukhulen og lukke åpningen i mellomgulvet. Denne behandlingen har ingen umiddelbar effekt på respirasjons- og sirkulasjonsproblemene, og mange pasienter dør derfor i nyfødtp perioden. Hos andre vil imidlertid lungene vokse slik at forholdene gradvis normaliserer seg.

Fordypning S8.39

Bronkiektasier, som betyr utvidede bronkier, skyldes vanligvis gjentatte bakterielle infeksjoner hos pasienter med kronisk lungesykdom

Hyppige bakterielle lungebetennelser og kronisk bakterievekst i nedre luftveier er et fellestrekk ved flere kroniske lungesykdommer, blant annet cystisk fibrose og kols.

Kombinasjonen av vevsskade og kronisk betennelse fører etter hvert til permanente forandringer i lungenes normale bygning. Blant annet blir bronkiene utvidet, noe som har fått en egen betegnelse – *bronkieektasier*. Dermed oppstår en ond sirkel; slim og vevsrester har nemlig lett for å hope seg opp i slike utvidede bronkier, noe som ytterligere øker risikoen for infeksjoner.

Diagnosen stilles ved CT-undersøkelse, eventuelt bronkoskopi. Behandlingen retter seg mot grunnlidelsen.

Fordypning S8.40

Proteinfattig plevravæske skyldes ofte hjertesvikt, mens proteinrik plevravæske kan komme av kreft eller infeksjon

Vi har i  SYK kapittel 8 omtalt tilstander der pleurahulen fylles med ulike typer væske, som *puss* (empyem) og *blod* (hemothorax). Betegnelsen *plevravæske* brukes imidlertid utelukkende om situasjoner der pleurahulen inneholder et *transudat* (vann og ioner) eller et *eksudat* (vann, ioner og proteinforbindelser). I begge tilfeller er den underliggende mekanismen endret væsketransport gjennom kapillærveggen (se  FRISK 6.3).

Et transudat i plevra skyldes økning av det hydrostatiske trykket i kapillærene. Mekanismen er altså den samme som for lungeødem, og den underliggende årsaken er også i mange tilfeller identisk, nemlig hjertesvikt. Et eksudat kommer av større åpninger i kapillærveggen (jf. utvikling av sjokklunge hos voksne) og er vanligvis uttrykk for en betennelsesreaksjon, som i sin tur kan skyldes en malign sykdom eller en infeksjon.

Uansett årsak vil store mengder plevravæske klemme sammen lungene og hindre normal ventilasjon. I verste fall oppstår det store atelektaser.

Plevravæske diagnostiseres ved klinisk vurdering og bildeundersøkelser, og kan behandles med gjentatt tapping

Den kliniske vurderingen kan gi sterk mistanke om plevravæske. Ved auskultasjon er respirasjonslyden oftest dempet på den aktuelle siden, fordi væsken virker lyd-isolerende. Diagnosen bekreftes ved rtg. thorax; et alternativ er ultralydundersøkelse av pleurahulen. Gjennom en tynn nål kan man trekke ut noen milliliter plevravæske for medisinske biokjemiske, mikrobiologiske og patologisk-anatomiske analyser, noe som ofte avdekker den bakenforliggende sykdomsprosessen.

Behandling av plevravæske retter seg først og fremst mot grunnlidelsen. Store væskemengder må imidlertid tappes ut med jevne mellomrom for å gjenopprette normal ventilasjon, noe som kan gjøres med tykke kanyler koplet til et slangesett. Stadig tilbakevendende plevravæske kan dessuten enkelte ganger behandles med *plevrodese*. Da fremprovoserer man en betennelsesreaksjon i pleurahulen slik at plevra på innsiden av brystveggen «limes» sammen med plevra på utsiden av lungene; dermed hindres væskeproduksjonen.

Fordypning S8.41

Redusert ventilasjon kan skyldes sykdommer i bevegelsesapparatet, nervesykdommer eller ulykker

I  SYK kapittel 8 har vi fokusert på å forklare hvordan sykdommer i lungene og luftveiene kan svekke de tre delprosessene i gassvekslingen. *Ventilasjonen* kan imidlertid også hemmes av lidelser i andre organsystemer:

- Sykdommer i bevegelsesapparatet kan hindre de normale inspirasjons- og ekspirasjonsbevegelsene. Eksempler er *Bekhterevs sykdom*, der brystkassen blir unormalt stiv, og *Duchennes muskeldystrofi*, som fører til lammelser i respirasjonsmuskulaturen (se fordypning S16.15 og S16.22). Betydelig overvekt er også forbundet med ventilasjonsproblemer, rett og slett fordi brystkassen blir for tung.
- Nervesykdommer kan også lamme respirasjonsmuskulaturen. Et illustrerende historisk eksempel er *poliomyelitt*, som førte til respirasjonssvikt og kvelningsdød hos en rekke norske barn før rutinevaksinasjon ble innført i 1950-årene (se fordypning S13.28). Sykdomsprosesser i sentralnervesystemet, blant annet en rekke forgiftninger, kan dessuten forstyrre respirasjonsreguleringssenteret slik at ventilasjonen opphører; her er forklaringen på «overdosedødsfall» hos narkomane (se  SYK 2.4.3).
- Ulykker og multitraumer er ofte forbundet med redusert eller opphevet ventilasjon, selv om ikke lungene eller brystveggen er skadet. Hos bevisstløse pasienter kan for eksempel tungen blokkere de øvre luftveiene, slik at vedkommende blir kvalt (se  SYK 1.1.1). Drukning og hengning er spesielle ulykkesformer som selvsagt også medfører kvelning.