

Pretilost i opstruktivne plućne bolesti

Istodobni porast globalne prevalencije pretilosti, KOPB-a i astme ima važne zdravstvene i ekonomske implikacije. Pretilost je metabolički poremećaj koji se može povezati sa sustavnom upalom u KOPB-u i astmi. U odnosu prema bolesnicima koji su normalno uhranjeni pretili bolesnici s KOPB-om i astmom imaju više komorbiditeta, bolesnici s KOPB-om izraženiju zaduhu, manji funkcionalni kapacitet i lošiju kvalitetu života, a bolesnici s astmom češće egzacerbacije i odsutnost tipične eozinofilne upale te slabiji odgovor na terapiju. „Paradoks pretilosti“ u KOPB-u odnosi se na dulje preživljenje pretilih osoba koje ovisi ne samo o ukupnoj tjelesnoj masi nego i o udjelu i distribuciji masti. U procesu smanjenja tjelesne mase prednost treba dati strategijama gubitka te mase s održanjem mišićne mase.

U astmi razlikujemo dva fenotipa povezana s pretilošću: alergijsku astmu ranog nastupa koja se javlja u mlađoj životnoj dobi s dominantnim Th2-upalnim odgovorom (Th2-high) i komplicira se pretilošću u kasnijoj životnoj dobi te nealergijsku astmu kasnog nastupa koja se češće javlja u žena u odrasloj dobi kao komplikacija inicijalno prisutne pretilosti i obilježena je niskim intenzitetom Th2-upalnog odgovora (Th2-low).

Nekoliko je načina kojima gubitak tjelesne mase pozitivno utječe na kontrolu astme: poboljšanjem mehanike prsnog koša, ublažavanjem gastroezofagealnog reNuksa te sniženjem intenziteta upale.

Pretilost i KOPB

Kronična opstruktivna plućna bolest (KOPB) definirana je trajnim respiratornim simptomima i opstrukcijom protoka zraka u dišnim putovima nastalim zbog poremećaja dišnih putova i/ili alveola, koje obično uzrokuje znatna izloženost štetnim česticama ili plinovima.

KOPB je bolest s brzo rastućom prevalencijom i trenutačno se smatra trećim vodećim uzrokom smrti u svijetu.

Tradicionalno smo među bolesnicima s KOPB-om razlikovali dva klinička fenotipa: **kahektični pink puffer** i pretili **blue bloater**.

Rezultati studija o prevalenciji pretilosti u oboljelih od KOPB-a raznoliki su i procjene se kreću od 6 do 54%. U većini je istraživanja pretilost češća u bolesnika s KOPB-om nego u općoj populaciji, s najvišom prevalencijom među bolesnicima s blažim oblicima bolesti (stadiji 1 i 2 prema GOLD-u (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*)).

Patofiziološku podlogu KOPB-a čini poremećeni upalni odgovor u plućima na udahnute štetne tvari, ponajprije cigaretni dim. Međutim, bitno obilježje KOPB-a jest i sustavna upala koja se smatra ključnim mehanizmom odgovornim za sustavne manifestacije bolesti i povećanu učestalost komorbiditeta. Pretili bolesnici s KOPB-om imaju više komorbiditeta od bolesnika koji su normalno uhranjeni. Pri tome su najčešći komorbiditeti hipertenzija, hiperlipidemija, gastroezofagealni refluks i metabolički sindrom. Povišenom riziku od kardiovaskularnih bolesti, koje su vodeći uzrok smrti u oboljelih od KOPB-a, pridonosi i metabolički sindrom čija je ključna komponenta upravo pretilost.



EMPHYSEMA

“PINK PUFFER”

- * ↑CO₂ Retention (Pink)
- * Minimal Cyanosis
- * Purse Lip Breathing
- * Dyspnea
- * Hyperresonance on Chest Percussion
- * Orthopneic
- * Barrel Chest
- * Exertional Dyspnea
- * Prolonged Expiratory Time
- * Speaks in Short Jerky Sentences
- * Anxious
- * Use of Accessory Muscles to Breathe
- * Thin Appearance

NEC ©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

Dva glavna izvora upalnih medijatora u KOPB-u jesu pluća i periferni organi, među kojima masno tkivo ima važnu ulogu. Pojačano otpuštanje proinflatornih citokina iz masnog tkiva posljedica je ne samo lokalne hipoksije povezane s pretilošću (povećana udaljenost velikih adipocita od krvnih žila i smanjen lokalni protok krvi) nego i sustavne hipoksije uzrokovane poremećenom plućnom funkcijom.

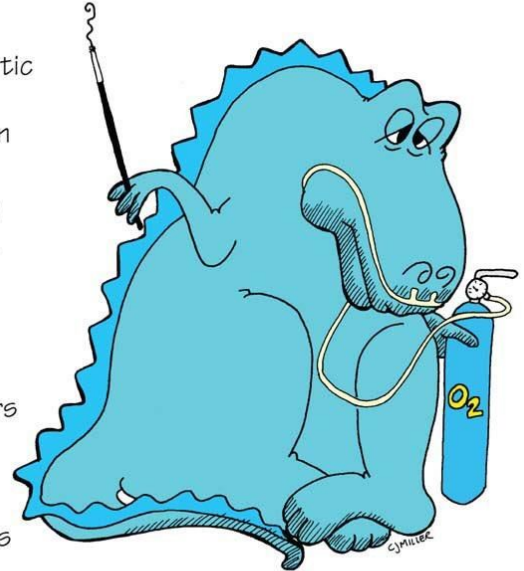
Pretili bolesnici s KOPB-om imaju izraženiju zaduhu, manji funkcionalni kapacitet i lošiju kvalitetu života od bolesnika normalne uhranjenosti.

Utjecaj je pretilosti na respiratornu mehaniku kompleksan. Smanjena pokretljivost dijafragme s posljedično smanjenom popustljivosti torakalne stijenke dovodi do ekstraparenhinskoga restriktivnog poremećaja ventilacije. Istodobno, zbog nastanka mikroatelektaza obostrano u bazalnim dijelovima pluća pojačana je sila elastičnog povrata pluća (*elastic recoil*) te povećan otpor u dišnim putovima koji pridonosi ekspiratornoj opstrukciji protoka zraka u KOPB-u. Smanjeni funkcionalni kapacitet pogoduje smanjenoj fizičkoj aktivnosti i daljnjem povećanju tjelesne mase.

CHRONIC BRONCHITIS

“BLUE BLOATER”

- * Airway Flow Problem
- * Color Dusky to Cyanotic
- * Recurrent Cough & ↑ Sputum Production
- * Hypoxia
- * Hypercapnia (↑pCO₂)
- * Respiratory Acidosis
- * ↑Hgb
- * ↑Resp Rate
- * Exertional Dyspnea
- * ↑Incidence in Smokers
- * Digital Clubbing
- * Cardiac Enlargement
- * Use of Accessory Muscles to Breathe
- * Leads to Right-Sided Heart Failure: Bilateral Pedal Edema, ↑JVD



Trenutačno se pretili bolesnici s KOPB-om potiču na smanjivanje tjelesne mase, što može imati nepovoljne posljedice s obzirom na istodobni gubitak mišićne mase. Međutim, prednost treba dati strategijama gubitka tjelesne mase s održanjem nemasne tjelesne mase.

Pretilost i astma

Astma je kronična upalna bolest dišnih putova obilježena rekurentnim epizodama zaduhe, kašlja, zviždanja (sviranja, piskanja) i pritiska u prsima. Ovi su simptomi posljedica varijabilne opstrukcije protoka zraka u dišnim putovima koja je često reverzibilna, bilo spontano ili na primjenu terapije, a izazvana je specifičnim alergenima ili nespecifičnim okidačima.

Porast prevalencije astme bilježi se u svim dobnim skupinama, a ne samo u dječjoj i mlađoj životnoj dobi kad se bolest najčešće dijagnosticira.

Veza između pretilosti i astme toliko je jasna da se pretili bolesnici s astmom smatraju posebnim fenotipom. Mehanizmi koji povezuju astmu i pretilost nisu dovoljno poznati, a uključuju genetske promjene, životni stil (prehrana i tjelesna aktivnost), ali i izloženost određenim mikroorganizmima u ranoj životnoj dobi.

Astma je u pretilih bolesnika obilježena težim simptomima, slabijom kontrolom bolesti i češćim egzacerbacijama, češćom odsutnošću tipične eozinofilne upale, slabijim odgovorom na lijekove za kontrolu bolesti i češćim razvojem rezistencije na kortikosteroidnu terapiju.

Trenutačno razlikujemo dva fenotipa astme povezana s pretilošću: **alergijsku astmu ranog nastupa** i **nealergijsku astmu kasnog nastupa**.

Na patofiziološkoj razini sustavna upala niskog intenziteta moguća je poveznica pretilosti i astme. Poznata je metabolička aktivnost masnog tkiva koje je odgovorno za sustavnu upalu niskog intenziteta povezanu s pretilošću. Masno tkivo luči niz citokina među kojima se *adiponektin* i *leptin* smatraju ključnim molekulama koje povezuju astmu i pretilost. Još jedan proupalni adipokin povezuje se s astmom u pretilih, radi se o *rezistinu*. Omjer rezistina i adiponektina snižava se redukcijom masne tjelesne mase.

Mehanički utjecaj pretilosti na plućnu funkciju u astmi znatno se preklapa s onim u KOPB-u. Pretilost uzrokuje restriktivni poremećaj ventilacije s posljedičnim disanjem na manjim plućnim volumenima.

Pretilost je udružena s brojnim komorbiditetima koji negativno utječu na nastanak, kontrolu i liječenje astme, a time i kvalitetu života bolesnika s astmom.

Nekoliko je načina kojima gubitak tjelesne mase pozitivno utječe na kontrolu astme, među ostalim i poboljšanje mehanike prsnog koša, ublažavanje GERB-a, ali i povećanje tjelesne aktivnosti te snižavanje intenziteta upale. Povećana tjelesna aktivnost smanjuje sustavnu upalu, što također dovodi do bolje kontrole astme.

Možemo zaključiti da je pretilost važan rizični čimbenik za nastanak astme, povezan s težim kliničkim tijekom bolesti. Pretilost utječe na klinički ishod astme i nalaže liječenje u sklopu sveobuhvatnog zbrinjavanja bolesnika s astmom. Poznavanje prirode pojedinih fenotipova astme povezane s pretilošću omogućit će bolje liječenje ove rastuće populacije bolesnika.