

PRACE KAZUISTYCZNE

Anna Krakowiak¹
Cezary Pałczyński¹
Wojciech Dudek²
Tomasz Witteczak¹
Jolanta Walusiak¹
Jacek Gruchala³
Piotr Kotyła⁴
Mariola Śliwińska-Kowalska⁴

ZESPÓŁ DYSFUNKCJI FAŁDÓW GŁOSOWYCH W DIAGNOSTYCE RÓŻNICOWEJ ASTMY ZAWODOWEJ: OPIS PRZYPADKU*

VOCAL CORD DISORDER SYMPTOM AS A PART OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF OCCUPATIONAL ASTHMA. A CASE REPORT

¹ Z Kliniki Chorób Zawodowych

² Z Ośrodka Alergii Zawodowej i Środowiskowej

³ Z Przychodni Chorób Zawodowych

⁴ Z Centrum Profilaktyki i Leczenia Zaburzeń Głosu i Słuchu

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

STRESZCZENIE Rozpoznanie zawodowych alergoz układu oddechowego, w tym astmy oskrzelowej, jest procesem trudnym diagnostycznie. W tym celu konieczna jest wnikliwa analiza wywiadu chorobowego, obrazu klinicznego i narażenia zawodowego pacjenta. W każdym przypadku zachodzi także potrzeba przeprowadzenia rozpoznania różnicowego z innymi stanami patologicznymi, które objawiają się świstami i dusznością w tym, m.in. z zespołem dysfunkcji fałdów głosowych. Jednostka ta, mało znana w naszym kraju, charakteryzuje się paradoksalnym zwracaniem fałdów głosowych podczas wdechu. Pacjenci z dysfunkcją fałdów głosowych przez szereg lat leczenia są jak chorzy na astmę oskrzelową, przy czym podawane leki nie przynoszą poprawy klinicznej.

W artykule przedstawiono przypadek chorego, u którego w obrazie klinicznym choroby występowały objawy mogące sugerować astmę oskrzelową. Po wykonaniu pełnych badań diagnostycznych możliwe było rozpoznanie zespołu dysfunkcji fałdów głosowych. Med. Pr. 2003; 54 (4): 347–353

SŁOWA KLUCZOWE: zespół dysfunkcji fałdów głosowych, astma zawodowa, diagnostyka

ABSTRACT Diagnostic procedures that lead to the recognition of occupational asthma are very difficult. Therefore a thorough analysis of patient's medical history, clinical picture and occupational exposure is needed. In each case, the differential diagnosis should be performed to discriminate between asthma and other diseases characterized by such symptoms as wheezing and dyspnea.

The authors present a case report concerning a farmer admitted to the Department of Occupational Diseases, Nofer Institute of Occupational Medicine, to verify the diagnosis of occupational asthma.

The patient has been administered antiasthmatic drugs with no response to symptoms of dyspnea. A wide spectrum of diagnostic procedures confirmed the presence of atopy, but excluded asthma and extrinsic alveolitis as a cause of dyspnea. During the post provocation bronchoscopy, the patient experienced an acute attack of dyspnea. The paradoxical movement of vocal cord was demonstrated during larynx examination. This type of irregularity is characteristic of vocal cord disorder. This disorder is not commonly known, and it is good to be aware that its symptoms can mimic asthma. Med Pr 2003; 54 (4): 347–353

KEY WORDS: vocal cord dysfunction, occupational asthma, diagnostics

Nadesłano: 27.01.2003

Zatwierdzono: 23.06.2003

Adres autorów: Św. Teresy 8, 90-950 Łódź, e-mail: cpalczyn@imp.lodz.pl

© 2003, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

WPROWADZENIE

Ocenia się, że około 10 do 30% populacji generalnej krajów rozwiniętych cierpi na schorzenia atopowe, a u dalszych 15–20% stwierdza się obecność alergenowo swoistych przeciwciał klasy IgE (1–8). Wyniki badania ECRHS (ang. European Community Health Survey) pozwalają oszacować częstość występowania astmy oskrzelowej w Europie na 1,3–5,4%

populacji ogólnej. Uważa się, że 5 do 10% przypadków astmy dorosłych spowodowane jest ekspozycją zawodową (9). Astma jest chorobą często spotykaną, a zatem prawdopodobieństwo wystąpienia innej jednostki chorobowej u pacjenta z astmą jest znaczne. Co więcej, nieswoisty obraz kliniczny, stosunkowo niska czułość metod powszechnie stosowanych w diagnostyce astmy, przy jednoczesnym znacznym rozpowszechnieniu cech atopii, takich jak dodatnie wyniki testów skórnych z powszechnie występującymi alergenami,

* Praca wykonana w ramach zadania finansowanego z dotacji na działalność statutową nr IMP.12.2 pt. „Zawodowa alergia natychmiastowa dróg oddechowych u rolników – czynniki ryzyka, diagnostyka, orzecznictwo”. Kierownik zadania: dr J. Walusiak.

obecność alergenowoswoistych przeciwciał IgE w surowicy, a także nieswoistej nadreaktywności oskrzelowej, obniżają trafność rozpoznań klinicznych. Dlatego też do rozpoznania astmy konieczna jest bardzo wnikliwa analiza wywiadu chorobowego, z uwzględnieniem obrazu klinicznego, narażenia na alergeny – zarówno komunalne jak i zawodowe oraz skuteczności zastosowanej terapii. W wielu przypadkach, szczególnie przy podejrzeniu astmy zawodowej, niezbędne staje się przeprowadzenie dodatkowych testów diagnostycznych, takich jak na przykład swoiste wziewne próby prowokacyjne, bronchoskopia połączona z pobraniem i analizą popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych, czy też analiza składu płwociny uzyskanej drogą indukcji, stąd w każdym przypadku podejrzenia astmy, nie tylko o podłożu zawodowym, powinno być również przeprowadzone badanie otorynolaryngologiczne. Należy jednak pamiętać, że nie każda napadowa duszność jest spowodowana napadem astmy oskrzelowej. W ostatnim czasie coraz częściej podkreśla się rolę zespołu dysfunkcji fałdów głosowych w patogenezie zaburzeń oddechowych. Istotą tego zespołu jest patologiczne odruchowe zwężenie szpary głośni w czasie fazy wdechowej cyklu oddechowego.

Poniżej prezentowany jest przypadek pacjenta z podejrzeniem zawodowej astmy oskrzelowej, u którego postawienie trafnego rozpoznania stało się możliwe dopiero po przeprowadzeniu szeregu badań, których zakres daleko wykraczał poza standardowe procedury diagnostyczne astmy.

OPIS PRZYPADKU

37-letni pacjent, z zawodu rolnik, niepalący, przyjęty został do Kliniki Chorób Zawodowych IMP w Łodzi z powodu podejrzenia astmy oskrzelowej pochodzenia zawodowego. Według wywiadu, od 12. roku życia występowały u niego wodniste katar w kontakcie z kurzem domowym i kurzem siana. W 19. roku życia pacjent przeżył pierwszy atak duszności ze „świszczącym oddechem”. Od tej chwili badany zauważał, że duszności połączone z atakami kaszlu występują podczas pracy w oborze, w polu oraz podczas obciążenia znacznie większym wysiłkiem fizycznym. Po pewnym czasie do wymienionych dolegliwości dołączyło się uczucie rozbicia, wzmożona potliwość, zmniejszenie tolerancji wysiłku, uczucie ucisku w klatce piersiowej oraz zaburzenia fonacji. W roku 2000 chory był dwukrotnie hospitalizowany z powodu silnych napadów duszności. Na podstawie wyników badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań czynnościowych układu oddechowego (zaburzenia obturacyjno-restrykcyjne średniego stopnia w spirometrii spoczynkowej) rozpoznano astmę oskrzelową. Wdrożone, typowe dla astmy oskrzelowej leczenie farmakologiczne (kromony, glikokortykosteroidy i leki o działaniu β_2 -sympatykomimetycznym podawane drogą wziewną) nie przyniosło żadnej poprawy, przeciwnie, w miarę upływu czasu natężenie duszności rosło. Wykonane w tym czasie badania serologiczne ujawniły obecność w organizmie badanego precypityn dla *Ervinia herbicola* oraz *Candida albicans*.

W dniu przyjęcia do Kliniki Chorób Zawodowych IMP w Łodzi pacjent był w stanie ogólnym dobrym, bez odchyień w badaniu fizykalnym. W rutynowych badaniach dodatkowych nie stwierdzono odchyień od normy (morfologia krwi z rozmazem, poziomy elektrolitów, markery funkcji nerek i wątroby, glikemia w surowicy, badanie ogólne moczu). Wyniki gazometrii były również prawidłowe. Zdjęcia radiologiczne klatki piersiowej wykonane w projekcjach PA i bocznej nie wykazały patologicznych zmian.

W trakcie hospitalizacji w klinice, pacjenta poddano następującym badaniom diagnostycznym, mającym na celu identyfikację cech charakterystycznych dla alergii, astmy i alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych:

1) Testy skórne metodą punktową, które ujawniły nadwrażliwość alergiczną na alergeny siana, słomy, sierści krowy, wełny owczej i roztoczy gatunków *Dermatophagoides pteronyssimus*, *Acarus siro* oraz *Lepidoglyphus destructor* (Allergopharma, Niemcy).

2) Oznaczenie całkowitego poziomu przeciwciał klasy IgE w surowicy – poziom podwyższony – 165,2 ku/l (norma do 100 ku/l).

3) Oznaczenie alergenowoswoistych przeciwciał IgE (as-IgE) dla sierści kota, psa, konia i krowy oraz kurzu stodoły w surowicy – obecne dla wszystkich wymienionych alergenów w 2 klasie (metoda immunoenzymatyczna-ELISA, Allergopharma, Niemcy).

4) Badania spirometryczne, które wykazały zaburzenia wentylacji płuc o bardzo zmiennym stopniu i charakterze – typ restrykcji i/lub obturacji nawet w ciągu tego samego dnia (spirometr Vicatest 2A, Mijnhardt, Holandia).

5) Wziewną próbę rozkurczową z użyciem krótko działającego leku o działaniu β_2 -sympatykomimetycznym – Salbutamolu (Ventolin, Glaxo), na tle placebo. Odnotowano wynik dodatni zarówno po leku jak i po placebo. Po inhalacji placebo wystąpił przy tym większy wzrost wartości wskaźników FEV₁ i PEF niż po inhalacji leku rozszerzającego oskrzela.

6) Wziewny test prowokacji nieswoistej z chlorowodorkiem histaminy, który wykonano zarówno przed, jak i po inhalacyjnej próbie prowokacyjnej potencjalnymi alergenami środowiska pracy pacjenta. Test ten dał wynik ujemny (PC₂₀ = 12,8mg/ml), co przemawiało przeciwko istnieniu u chorego nadreaktywności oskrzelowej – wartość PC₂₀ (ang. provocation concentration causing a fall in FEV₁ in one second) jest stężeniem, które powoduje spadek wartości pierwszosekundowej objętości wydechowej (FEV₁) o 20%.

7) Test swoistej prowokacji wziewnej materiałem pobranym ze środowiska pracy badanego (siano, słoma, zmiotki kurzu stodoły i obory, ziarna zbóż, podłoża obory i chlewni).

Badanie to przeprowadzono w pomieszczeniu o temperaturze 22–25°C. Badany pod digestorium z wentylacją mieszał materiał prowokacyjny przez 15 min. Przez cały czas prowokacji, jak i w ciągu 48-godzin po niej pacjent nie zgłaszał żadnych dolegliwości ze strony spojówek oraz górnych i dolnych dróg oddechowych. Ciepłota ciała chorego w ciągu

tego czasu nie przekraczała 37,2°C. Nie uzyskano również istotnych spadków wartości wskaźników spirometrycznych – FEV₁ i PEF zarówno w czasie odpowiadającym fazie wczesnej, jak i w fazie późnej reakcji alergicznej. Wykonane badania czynnościowe układu oddechowego nie wykazały zaburzeń czynności wentylacyjnej płuc o typie restrykcji ani upośledzenia zdolności dyfuzyjnej płuc dla tlenu węgla (DL_{co} = 105% n.).

8) Badanie HRCT (tomografia komputerowa o wysokiej rozdzielczości (ang. High resolution computer tomography) nie wykazało obecności zmian charakterystycznych dla egzogennego alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych.

9) Badanie bronchoskopowe z oceną składu komórkowego popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (BAL) przed prowokacją swoistą wykazało jedynie nieznaczny limfocytozę – 20% (norma do 10%). Nie stwierdzono istotnych odchyień od normy w obrazie makroskopowym dróg oddechowych.

W trakcie wykonywania badania bronchoskopowego po prowokacji swoistej u pacjenta wystąpił napad duszności z wyraźnym świstem w czasie wdechu. W obrazie bronchoskopowym krtani uwidocznił paradoksalny ruch fałdów głosowych podczas wdechu (fałdy podczas nabierania powietrza zwięzły się, a przy wydechu rozszerzały). Z powodu stanu klinicznego odstąpiono od kontynuowania badania bronchoskopowego i pobierania popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych po prowokacji swoistej. Zamknięcie fałdów przedsiónekowych w fazie wdechowej w obrębie krtani obserwowano także w laryngoskopii bezpośredniej (ryc. 1 i 2). Opisany napad duszności nie ustąpił po zastosowaniu β₂-sympatykomimetyków w nebulizacji. Znaczną poprawę kliniczną uzyskano natomiast po podaniu hydroksyzyny.

W oparciu o analizę wywiadu chorobowego, obrazu klinicznego i wyniki wykonanych badań diagnostycznych u badanego rozpoznano:

- 1) Zespół dysfunkcji fałdów głosowych.
- 2) Alergiczny nieżyt nosa pochodzenia pozazawodowego.



Ryc. 1. Prawidłowa szpara głośni podczas badania laryngoskopowego w fazie wdechowej.
Fig. 1. A normal glottis at the laryngoscopic examination; the inspiration phase.



Ryc. 2. Szpara głośni u pacjenta z zespołem dysfunkcji fałdów głosowych podczas badania laryngoskopowego.

Fig. 2. The glottis at the patient with vocal cord disorder (VCD) at the laryngoscopic examination.

OMÓWIENIE

Osoby zatrudnione w rolnictwie oraz członkowie ich rodzin mają stały kontakt z wieloma substancjami mającymi charakter silnych alergenów wziewnych. Są to liczne związki pochodzenia zwierzęcego i roślinnego, lateks gumy naturalnej, jak również środki chemiczne używane do różnych celów (np. środki odkażające, służące do dezynfekcji pomieszczeń gospodarskich).

W celu potwierdzenia zawodowej etiologii chorób alergicznych układu oddechowego w tej grupie zawodowej, konieczna jest nie tylko obecność charakterystycznych objawów, które powinny odpowiadać skutkom biologicznym działania wymienionych czynników, ale także udowodnienie zależności przyczynowo-skutkowej pomiędzy narażeniem na potencjalny alergen a wystąpieniem objawów nadwrażliwości alergicznej. Obecnie wiadomo, że istnieje prawie 400 czynników wywołujących zawodową astmę oskrzelową i/lub zawodowy alergiczny nieżyt nosa (10–12). Wśród tych czynników obecne są wzmiankowane substancje obecne w środowisku wiejskim. Należą one do alergenów o dużej masie cząsteczkowej (m. cz. powyżej 5000 daltonów – większość substancji pochodzenia organicznego) oraz o niskim ciężarze cząsteczkowym (np. środki odkażające) (12).

Należy pamiętać, że w wyniku narażenia na obecne w pyłach organicznych substancje, np: białka pochodzenia zwierzęcego, białka obecne w odchodach ptaków, bakterie, zarodniki grzybów czy pierwotniaki może dojść także do rozwoju egzogennego, alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych (EAZPP) (13,14).

Podawane przez pacjenta dolegliwości ze strony górnych dróg oddechowych, które pojawiały się przy kontakcie z kurzem stodoły i podczas pracy przy sianie, a które występowały już w dzieciństwie, wskazywały na rozpoznanie zawodowego alergicznego nieżytu nosa. Jeśli alergiczny nieżyt

nosa istniał przed podjęciem pracy w narażeniu na czynnik, obecnie choćby w części odpowiedzialny za jego przebieg, nie możemy mówić o istnieniu choroby zawodowej w rozumieniu prawnomedycznym. Wykryte w skórze i w surowicy pacjenta swoiste IgE dla alergenów roztoczy kurzu domowego, siana i słomy oraz alergenów pochodzenia zwierzęcego dodatkowo potwierdziły alergiczny charakter podawanych dolegliwości ze strony górnych dróg oddechowych. Należy pamiętać, że wykrycie obecności alergenowoswoistych IgE w niskim stężeniu (I–II klasa) może być jedynie markerem narażenia lub też wynikiem obecności innych przeciwciał (np. przeciwko alergenom niezawodowym) reagujących krzyżowo z badanym alergenem (15). W tym przypadku, swoiste przeciwciała przeciwko alergenom zawodowym rolnika, podobnie jak stwierdzane precypityny, należy traktować jako marker ekspozycji na substancje obecne w środowisku badanego od najwcześniejszego dzieciństwa.

W 19. roku życia pojawiły się u pacjenta dolegliwości sugerujące rozpoznanie astmy oskrzelowej. Wiadomo, że alergiczny nieżyt nosa często współistnieje z innymi chorobami atopowymi. Astmę oskrzelową stwierdza się u około 30% pacjentów z rozpoznaniem sezonowym nieżytem nosa, a u niektórych osób obecność objawów alergicznego nieżytu nosa może poprzedzać wystąpienie astmy oskrzelowej (16). Wydaje się jednak, że stwierdzenie całkowitego braku skuteczności typowego dla astmy oskrzelowej leczenia farmakologicznego powinno skłonić lekarzy opiekujących się omawianym pacjentem do głębszej analizy przypadku i wdrożenia dalszej diagnostyki.

Uzyskany w trakcie pobytu chorego w Klinice Chorób Zawodowych w Łodzi ujemny wynik wziewnego testu prowokacji nieswoistej z chlorowodorkiem histaminy, jak i całkowicie ujemny wynik swoistego testu prowokacji wziewnej materiałem z jego środowiska pracy, pozwoliły na wykluczenie istnienia u pacjenta zawodowej astmy oskrzelowej. W praktyce klinicznej wynik wziewnego testu prowokacji nieswoistej z chlorowodorkiem histaminy (wartość PC_{20}) jest bardzo ważnym wskaźnikiem stopnia reaktywności oskrzeli. Nadreaktywność jest miarą stopnia zapalenia w śluzówce oskrzeli. Oznacza to, że im z cięższą postacią astmy oskrzelowej mamy do czynienia, tym niższa jest wartość PC_{20} . Nawet w okresie zacisza choroby, gdy kliniczne i spirometryczne cechy obturacji są nieobecne, u chorych na astmę oskrzelową stwierdza się przeważnie nadreaktywność oskrzeli. Inhalacja alergenów pochodzenia roślinnego, jak i zwierzęcego przez omawianego pacjenta nie spowodowała spadków wskaźnika FEV_1 oraz PEF o co najmniej 20% zarówno bezpośrednio po prowokacji, jak i w trakcie następnych 24 godzin.

Alergeny zwierząt laboratoryjnych i inne białka zwierzęce, np. obecne w naskórku i moczu zwierząt hodowlanych (krowy, świnie, konie, ptaki) oraz alergeny pochodzenia roślinnego są najważniejszymi, spotykanymi w środowisku pracy w Polsce alergenami o dużej masie cząsteczkowej. Odpowiedź dróg oddechowych na inhalację tych alergenów najczęściej manifestuje się obecnością skurczu oskrzeli

osiągającego maksymalne nasilenie pomiędzy 20–30 minutą od ekspozycji, czyli w tzw. fazie wczesnej reakcji alergicznej oraz następnie w fazie późnej reakcji alergicznej rozpoczynającej się pomiędzy 3 a 6 godziną po ekspozycji (11).

Z analizy wywiadu uzyskanego od pacjenta wynika, że po pewnym czasie do podawanych dolegliwości ze strony górnych, jak i dolnych dróg oddechowych dołączyło się uczucie rozbicia, pocenie się, zmniejszenie tolerancji wysiłku, co mogłoby wskazywać na istnienie u chorego alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych. W ostatnich latach zwrócono uwagę na możliwość równoczesnego występowania tej jednostki chorobowej z astmą oskrzelową (17). Być może przebyte epizody alergicznego zapalenia pęcherzyków predysponuje do rozwoju astmy oskrzelowej. W surowicy pacjenta wykryto obecność precypityn skierowanych przeciwko antygenom, mogącym wywołać alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych. Należy jednak zaznaczyć, że precypityny występować mogą także w surowicy osób zdrowych, narażonych na działanie pyłów organicznych. Ich obecność potwierdza zatem ekspozycję, a nie chorobę. Precypityny wykrywa się w surowicy 3–30% zdrowych rolników i aż u 50% zdrowych hodowców gołębi (18,19). Jednocześnie należy podkreślić, że precypityny nie zawsze wykrywa się w surowicy osób chorych. Większość badaczy sugeruje, że wykrycie obecności precypityn w surowicy nie ma większego znaczenia rokowniczego zarówno w dalszym przebiegu już istniejącej choroby, jak i w rozwoju choroby u dotychczas zdrowych osób.

Analiza składu komórkowego popłuczyn pęcherzykowo-oskrzelikowych (BAL), uzyskanych z drzewa oskrzelowego pacjenta przed prowokacją swoistą, ujawniła zwiększony odsetek limfocytów. Niektórzy autorzy podają jednak, że wzrost liczby limfocytów w badaniu BAL może występować u osób zdrowych, eksponowanych na pył organiczny i może utrzymywać się nawet do trzech lat od przerwania narażenia (20,21).

Brak w przebiegu prowokacji materiałem ze środowiska pracy badanego obecności jakichkolwiek objawów charakterystycznych dla EAZPP, w tym typowych zmian w badaniach spirometrycznych i radiologicznych, pozwolił na wykluczenie u pacjenta również tej jednostki chorobowej.

Zaobserwowane podczas badania bronchoskopowego nieprawidłowości w czynności fałdów głosowych podczas oddechania umożliwiły ustalenie ostatecznego rozpoznania zespołu dysfunkcji fałdów głosowych (VCD – ang. vocal chord dysfunction) (22–24). Jest to jednostka chorobowa mało znana w naszym kraju. Jej objawy łudząco przypominają dolegliwości odczuwane przez pacjentów chorych na astmę oskrzelową. Duszność krtaniowa ma jednakże zazwyczaj charakter wdechowy i towarzyszy jej świst krtaniowy (tzw. stridor). Efekt ten jest wynikiem przeciskania się powietrza przez zwężoną szparę głośni. Najczęściej do napadu duszności w tej jednostce chorobowej dochodzi podczas zwiększonego wysiłku fizycznego, hiperwentylacji oraz pod wpływem silnych emocji (25–28). Efekty dźwiękowe pochodzące z krtani

są przenoszone poprzez struktury klatki piersiowej na drogi oddechowe i imitować mogą zjawiska osłuchowe, charakterystyczne dla napadu astmy oskrzelowej. Prosty sposobem weryfikacji jest osłuchanie oprócz płuc również krtani, gdzie znajduje się *punctum maximum* zjawisk osłuchowych. Pacjenci z dysfunkcją fałdów głosowych często przez wiele lat leczeni są z rozpoznaniem astmy. Czas jaki mija od postawienia diagnozy astmy oskrzelowej do prawidłowej weryfikacji rozpoznania u pacjentów z VCD wynosi średnio około 5 lat. W tym czasie otrzymują oni zwykle duże dawki kortykosteroidów wziewnych oraz leków z grupy β_2 -sympatykomimetyków (29). Wobec braku poprawy często wdraża się leczenie glikokortykosteroidami o działaniu układowym. Ujawniono, że większość takich chorych przynajmniej przez 4 lata otrzymywała doustnie Prednizon w dawce średnio 30 mg dziennie (23). Leczenie takie nie przynosi oczywiście poprawy, a należy pamiętać o ubocznych działaniach leków z tej grupy, zwłaszcza preparatów o systemowym działaniu i podawanych w dużych dawkach. Dopiero uwidocznienie krtani w laryngoskopii pośredniej w trakcie napadu duszności w pełni potwierdza rozpoznanie VCD. Z uwagi na niedostateczne rozpowszechnienie wiedzy na temat tego schorzenia w środowisku lekarzy pierwszego kontaktu, brak jest danych epidemiologicznych, dotyczących tej jednostki chorobowej. Badania przeprowadzone przez National Jewish Center (Denver, USA) wskazują, że choroba ta rozpoznawana

jest głównie u kobiet w wieku 20–40 lat, z obecną nadwagą. Wśród pacjentów z rozpoznaną VCD, w 73% przypadków stwierdzano zaburzenia psychiczne, 37% miało zaburzenia osobowości, 38% było molestowanych seksualnie zarówno fizycznie jak i psychicznie, a w 70% przypadków pacjenci pochodzili z rodzin patologicznych (30–35). Z powyższych danych wynika, że w zaburzeniach o typie VCD większą rolę odgrywają czynniki psychogenne, a nie somatyczne, stąd w leczeniu tej jednostki chorobowej główną rolę przypisuje się psychoterapii, ćwiczeniom relaksacyjnym i oddechowym. W trakcie ostrego napadu duszności i szybko pogarszającego się stanu pacjenta należy natychmiast przystąpić do intubacji lub podać do oddychania preparat Heliox, który składa się w 80% z helu, a w 20% z tlenu (36). Taki skład procentowy mieszaniny gazów sprawia, że przenikają one szybko, w związku z małą gęstością, przez zwężoną głośnię, co w konsekwencji przynosi bardzo szybką poprawę stanu klinicznego pacjenta. Jest to też prosty sposób odróżnienia napadu astmy od napadu duszności w VCD. W napadzie astmy oskrzelowej oddychanie preparatem Heliox, bądź intubacja, nie przynosi poprawy stanu chorego.

Porównanie cech klinicznych, badań diagnostycznych i farmakoterapii zespołu dysfunkcji strun głosowych, astmy oskrzelowej i alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Porównanie cech klinicznych, wyników badań diagnostycznych i farmakoterapii zespołu dysfunkcji fałdów głosowych, astmy oskrzelowej i alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych

Table I. Comparison of clinical features, results of diagnostic procedures and therapy of vocal cord disorder, bronchial asthma and hypersensitivity pneumonitis

Cecha Feature	Zespół dysfunkcji fałdów głosowych Vocal cord disorder (VCD)	Astma oskrzelowa Bronchial asthma	Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych Hypersensitivity pneumonitis
Przyczyna Cause	psychogenna Psychogenic	immunologiczna Immunological	immunologiczna oraz nieimmunologiczna* Immunological and nonimmunological*
Charakter duszności Character of dyspnea	wdechowa Inspiratory	wydechowa Expiratory	wdechowo-wydechowa Inspiratory and expiratory
Zjawiska osłuchowe Auscultation	najlepiej słyszalne nad krtanią, słabiej nad polami płucnymi; świsty nie nasilają się przy kaszlu Wheezing in upper chest, over the larynx; cough does not worsen wheezing	najlepiej słyszalne nad polami płucnymi, słabiej nad krtanią; głównie świsty i furczenia; świsty nasilają się przy kaszlu Wheezing during the chest auscultation; cough worsen wheezing	najlepiej słyszalne nad polami płucnymi, słabiej nad krtanią; głównie trzeszczenia, rzadziej świsty; zjawiska osłuchowe nasilają się przy kaszlu Moist fine rattling and wheezing during the chest auscultation; coughing worsen wheezing
Napady duszności Dyspnea attacks	zazwyczaj nagły początek i koniec napadu Rapid onset and resolution	stopniowe nasilanie i ustępowanie duszności Slow onset and resolution	stopniowe nasilanie i ustępowanie duszności Slow onset and resolution
Czynniki wywołujące napad duszności. Triggers	głównie silne stany emocjonalne i wysiłek fizyczny Stress, exertion	kontakt z alergenem, wysiłek fizyczny Allergen exposure, exertion	kontakt z alergenem Allergen exposure
Dodatkowe zjawiska towarzyszące napadom Additional manifestations accompanying attacks	duży niepokój; brak odpluwania płwociny Huge anxiety, lack of sputum hyperproduction	głównie kaszel, niepokój; może wystąpić nadprodukcja płwociny Cough, anxiety, sometime sputum hyperproduction	gorączka, uczucie „rozbicia”, dreszcze, suchy kaszel, ból w klatce piersiowej Chills, fever, nonproductive cough, chest pain

Cecha Feature	Zespół dysfunkcji fałdów głosowych Vocal cord disorder (VCD)	Astma oskrzelowa Bronchial asthma	Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych Hypersensitivity pneumonitis
Próba fonacji Speech attempt	w trakcie napadu pacjent może mówić bez przeszkód Patient can easily speak when symptomatic	w trakcie napadu duszności mowa utrudniona Speech difficult when symptomatic	w trakcie napadu duszności mowa utrudniona Speech difficult when symptomatic
Badanie spirometryczne Spirometry	zwiększony współczynnik FEF50%/FIF50% (wskazujący na krtaniowy charakter duszności); wyniki kolejnych pomiarów rozbieżne Increased ratio of FEF50% to FIF50% reflecting extra-thoracic flow obstruction; results divergent	zmniejszony głównie wskaźnik FEV ₁ i współczynnik FEV ₁ /VC (zaburzenia wentylacji typu obturacyjnego); wyniki kolejnych pomiarów powtarzalne Decreased FEV ₁ and FEV ₁ /VC; results reproducible	zmniejszenie zarówno współczynnika FEV ₁ jak i FVC (zaburzenia wentylacji typu mieszanego z przewagą restrykcji); wyniki kolejnych pomiarów powtarzalne Decreased FEV ₁ and FVC; results reproducible
Badania gazometryczne i DL _{CO} Arterial blood gas and DL _{CO}	w normie Normal	różnego stopnia hipoksemia; DL _{CO} w normie Hypoxemia; normal DL _{CO}	różnego stopnia hipoksemia; DL _{CO} najczęściej zmniejszone Hypoxemia; decreased DL _{CO}
Zdjęcie RTG płuc wykonane w trakcie napadu Chest x-ray during symptoms	obraz radiologiczny w normie Normal	cechy nadmierne upowietrzenia miąższu płuc, mogą być obecne zmiany okołoskrzelowe Hyperinflation and peribronchial thickening	obraz radiologiczny w normie lub odpowiadający śródmiąższowym zmianom zapalnym zlokalizowanym głównie w płatach środkowych i dolnych; w zaawansowanych przypadkach śródmiąższowe włóknienie, czasami limfadenopatia węnek Normal chest film or diffuse reticulonodular infiltrate throughout the lung fields, most prominent at the bases, sometimes hilar or paratracheal lymph node enlargement
Skład komórkowy popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych BALF cell composition	w normie Normal	eozynofilia, limfocytoza i nieznaczna neutrofilia Eosinophilia, lymphocytosis and insignificant neutrophilia	znaczna limfocytoza; przewaga limfocytów T CD8 ⁺ (współczynnik CD4 ⁺ /CD8 ⁺ < 1) Significant lymphocytosis, CD8 ⁺ domination (CD4 ⁺ /CD8 ⁺ ratio < 1)
Test nadreaktywności oskrzeli Histamine challenge test	ujemny Negative	dodatni Positive	przeważnie ujemny Usually negative
Odpowiedź na wziewne podanie β-adrenomimetyku Response to inhalant bronchodilators	bez reakcji No response	ustępowanie objawów duszności Significant improvement	zmniejszenie objawów duszności bądź bez reakcji No response or significant improvement
Odpowiedź na podanie mieszanki helowo-tlenowej (preparat HELIOX®) Response to HELIOX®	natychmiastowe ustąpienie dolegliwości Significant improvement	brak reakcji No response	brak reakcji No response
Rezultat intubacji After intubation	natychmiastowa poprawa Immediate improvement	brak poprawy No improvement	brak poprawy No improvement

* Reakcja typu ciała obcego, aktywacja dopełniacza drogą alternatywną, bezpośrednia aktywacja makrofagów pęcherzykowych.

* Multinuclear giant cell inflammation, direct macrophage activation, alternative pathway of complement activation.

Reasumując, diagnostyka zawodowych alergoz układu oddechowego jest procesem trudnym, wymagającym wiedzy i dużego doświadczenia. W każdym przypadku konieczne jest ustalenie, czy symptomatologia choroby odpowiada biologicznemu działaniu domniemanego czynnika przyczynowego, obecnego w środowisku pracy. W celu ustalenia związku przyczynowego choroby z warunkami pracy bardzo ważny jest okres wystąpienia początkowych objawów choroby, jej dalszy przebieg oraz dynamika pro-

cesu chorobowego. Należy także pamiętać, że w każdym przypadku konieczne jest przeprowadzenie bardzo szczegółowej diagnostyki różnicowej w celu wyeliminowania innych możliwych czynników przyczynowych pochodzenia pozazawodowego.

PIŚMIENNICTWO

1. European Community Respiratory Health Survey.: Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self - reported asthma attacks and use

- of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRUS). *Eur. Respir. J.* 1996; 9: 687–695.
2. Lundback B.: Epidemiology of rhinitis and asthma. *Clin. Exp. Allergy* 1998; 28 (Supl. 2): 3–10.
 3. Wright A.L., Holberg C.J., Martinez F.D.: Epidemiology of physician-diagnosed allergic rhinitis in childhood. *Pediatrics* 1994; 94 (6): 895–901.
 4. Strachan D.P.: The epidemiology of childhood asthma. *Allergy* 1999; 54: 7–11.
 5. Vollmer W.M., Osborne M.L., Biust S.: 20-year trends in the prevalence of asthma and chronic airflow obstruction in an HMO. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 1079–1084.
 6. Ulińska D., Szmít M.: Użyteczność badania eozynofilów w indukowanej płwocinie w astmie oskrzelowej. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2001; 69 (9–10): 1–10.
 7. Chan-Yeung M., Malo J.L.: Occupational asthma. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 107–112.
 8. Bernstein J.A.: Overview of diisocyanate occupational asthma. *Toxicology* 1996; 111: 181–189.
 9. Mapp C.E.: Agents, old and new, causing occupational asthma. *Occup. Environ. Med.* 2001; 58 (5): 354–360.
 10. Chan-Yeung M., Malo J.L.: Aetiological agents in occupational asthma. *Eur. Respir. J.* 1994; 7: 346–371.
 11. Quirce S., Sastre J.: Occupational asthma. *Allergy* 1998; 53: 633–641.
 12. Chang-Yeung M., Malo J.L.: Tables of major inducers of occupational asthma. W: Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I. [red.]. *Asthma in the Workplace. Tom IV.* Marcel Dekker, New York 1999, ss. 683–721.
 13. Lopez M., Salvaggio J.E.: Hypersensitivity pneumonitis. Current concepts of etiology and pathogenesis. *Annu. Rev. Med.* 1984; 27: 453–456.
 14. Fink J.N.: Hypersensitivity pneumonitis. *Chest* 1992; 13: 303–309.
 15. Houba R., Hederick D., Dokes G.: Wheat sensitization and work-related symptoms in the baking industry are preventable. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 158: 1499–1503.
 16. Vignola A.M., Chanez P., Godard P., Bousquet J.: Relationship between rhinitis and asthma. *Allergy* 1998; 53: 833–839.
 17. Lalancette M., Carrier G., Ferland S., Rodrigue J., Laviolette M., Begin R. i wsp.: Long term outcome and predictive value of bronchoalveolar lavage fibrosing factors in farmer's lung. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 148: 216–221.
 18. Roberts R., Wenzel F.J., Emanuel D.A.: Precipitating antibodies in a Midwest dairy farming population toward the antigens associated with farmer's lung disease. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1976; 62: 518–524.
 19. McSharry C., Banham S.W., Lynch P.P., Boyd G.: Antibody measurement in extrinsic allergic alveolitis. *Eur. J. Respir. Dis.* 1984; 65: 259–265.
 20. Cormier Y., Belanger J., Laviolette M.: Persistent bronchoalveolar lymphocytosis in asymptomatic farmers. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1986; 133: 843–847.
 21. Cormier Y., Belanger J., Laviolette M.: Prognostic significance of bronchoalveolar lymphocytosis in farmer's lung. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1987; 135: 692–695.
 22. Goldberg B.J., Kaplan M.S.: Non-asthmatic respiratory symptomatology. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2000; 6: 26–30.
 23. Newman K.B., Mason U.C., Schmalig K.B.: Clinical features of vocal cord dysfunction. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 1995; 152: 1382–1386.
 24. Wood R.P., Milgrom H.: Vocal cord dysfunction. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1996; 98: 481–485.
 25. Gavin L.A., Wamboldt M., Brugman S.: Psychological and family characteristics of adolescents with vocal cord dysfunction. *J. Asthma* 1998; 35 (5):409–417.
 26. Niggemann B., Paul K., Keitzer R.: Vocal cord dysfunction in three children-misdiagnosis of bronchial asthma? *Pediatr. Allergy Immunol.* 1998; 9: 97–100.
 27. Moran M.G.: Psychosocial issues. Vocal cord dysfunction: A syndrome that mimics asthma. *J. Cardiopulm. Rehabil.* 1996; 16: 91–92.
 28. Morris M.J., Deal L.E., Bean D.R.: Vocal cord dysfunction in patients with exertional dyspnea. *Chest* 1999; 116: 1676–1682.
 29. Julia J.C., Martorell A., Armengot M.A., Liuch R., Boluda C.F., Cerda J.C. i wsp.: Vocal cord dysfunction in a child. *Allergy* 1999; 54: 748–751.
 30. Freedman M.R., Rosenberg S.J., Schmalig K.B.: Childhood sexual abuse in patients with paradoxical vocal cord dysfunction. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1991; 179: 295–298.
 31. Landwehr L.P., Wood R.P., Blager F.B., Milgrom H.: Vocal cord dysfunction mimicking exercise-induced bronchospasm in adolescents. *Pediatrics* 1996; 98: 971–974.
 32. Murray D.M., Lawler P.G.: All that wheezes is not asthma. Paradoxical vocal cord movement presenting as severe acute asthma requiring ventilatory support. *Anaesthesia* 1998; 53 (10): 1006–1011.
 33. Powell D.M., Karanfilov B.L., Beechler K.B.: Paradoxical vocal cord dysfunction in juveniles. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg* 2000; 126 (1): 29–34.
 34. Kayani S., Shannon D.C.: Vocal cord dysfunction associated with exercise in adolescent girls. *Chest* 1998; 13 (2): 540–542.
 35. Fritz G.K., Fritsch S., Hagino O.: Somatoform disorders in children and adolescents: A review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1997; 36 (10): 1329–1338.
 36. Klopper E.M.: Vocal Cord Dysfunction secondary to paroxysmal vocal cord movement. *Phys. Assistant* 2001; 25 (8): 43–48.