

UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

DIPLOMOVÁ PRÁCE

2009

Bc. Lucie Kutnarová

Univerzita Pardubice

Fakulta zdravotnických studií

Péče o nemocné s exacerbací chronické obstrukční plicní nemoci

Bc. Lucie Kutnarová

Diplomová práce

2009

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Katedra ošetrovatelství
Akademický rok: 2008/2009

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Lucie KUTNAROVÁ**

Studijní program: **N5341 Ošetrovatelství**

Studijní obor: **Ošetrovatelství**

Název tématu: **Péče o nemocné s exacerbací chronické obstrukční plicní nemoci**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Sběr informací, studium literatury a popis problematiky chronické obstrukční plicní nemoci.
2. Stanovení podmínek, metod, cílů a výzkumných předpokladů práce.
3. Konzultace tématu a metody výzkumu s vedoucím práce.
4. Sběr podkladů pro výzkumnou část práce.
5. Analýza a interpretace získaných dat.
6. Kritické zhodnocení a případná doporučení.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího
Rozsah pracovní zprávy: 50 stran
Forma zpracování diplomové práce: tištěná


Seznam odborné literatury:

1. KAŠÁK, V. Chronická obstrukční plicní nemoc. 1. vyd. Praha : Maxdorf, 2006. ISBN 80-7345-082-8.
2. MUSIL, J. Léčba chronické obstrukční plicní nemoci. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 1999. ISBN 80-7169-385-5.
3. MUSIL, J. a kol. Pneumologie. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2007. ISBN 978-80-246-0993-5.
4. SALAJKA, F. Hodnocení kvality života u nemocných s bronchiální obstrukcí. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1306-3.
5. VOTAVA, V. Pneumologie v praxi. Praha : Galén, 1996. ISBN 80-85824-32-9.


Vedoucí diplomové práce: MUDr. Vladimír Molnár
Fakulta zdravotnických studií

Datum zadání diplomové práce: 30. listopadu 2008

Termín odevzdání diplomové práce: 17. dubna 2009


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 27. února 2009

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č.121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 17. 4. 2009

Lucie Kutnarová

Poděkování

Ráda bych poděkovala vedoucímu mé práce panu primáři MUDr. Vladimíru Molnárovi za laskavou a odbornou pomoc při tvorbě práce. Dále bych chtěla poděkovat všem odborníkům, kteří mi poskytli cenné informace a praktické rady. V neposlední řadě děkuji zaměstnancům oddělení nemocí plicních a tuberkulózy Pardubické krajské nemocnice, a.s. za poskytnuté zázemí při sběru dat.

ANOTACE

Práce zhodnocuje hospitalizace na oddělení nemocí plicních a tuberkulózy Pardubické krajské nemocnice, a.s. proběhlé v roce 2007 z důvodu exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci. Práce je rozdělena na dvě základní části a část příloh. Teoretický oddíl práce je věnován chronické obstrukční plicní nemoci. Praktická část práce hodnotí proběhlé hospitalizace z výše zmíněného důvodu. Zpracována byla data ze 190 proběhlých hospitalizací.

KLÍČOVÁ SLOVA

chronická obstrukční plicní nemoc, CHOPN, exacerbace, péče o hospitalizované nemocné

TITLE

Care of Patients Suffering from Chronic Obstructive Exacerbans Pulmonary Disease

ANNOTATION

This dissertation work assess hospitalizations at the pulmonary disease and tuberculosis departments in the regional hospital in Pardubice, that passed in 2007 because of the chronic obstructive exacerbans pulmonary disease.

This work is divided into two basic parts and into supplement parts. Theoretical part of work is dedicated to the chronic obstructive pulmonary disease. The applied part assess passed hospitalizations from the above mentioned reason. There were 190 hospitalizations elaborated at this work.

KEYWORDS

chronic obstructive pulmonary disease, exacerbation, care for inpatients

Obsah:

	strana
Úvod.....	9
Cíle práce.....	10
I. Teoretická část	
1. Definice CHOPN.....	11
1.2 Historický pohled.....	12
2. Epidemiologie.....	13
2.1 Věk, pohlaví, geografické a rasové odlišnosti.....	13
3. Etiopatogeneze a patofyziologie.....	14
3.1 Kouření jako patogenetický faktor	14
3.2 Zánět.....	15
3.3 Dysbalance proteázového a antiproteázového systému.....	17
3.4 Oxidační, karbonylový a nitrosační stres.....	18
4. Rizikové faktory.....	19
4.1 Kouření.....	19
4.2 Dědičnost.....	20
4.3 Inhalační expozice.....	20
4.4 Infekce.....	21
4.5 Socioekonomické faktory.....	21
4.6 Podnebí.....	21
4.7 Bronchiální hyperreaktivita.....	22
5. Snížení rizikových faktorů.....	22
6. Klinický obraz a diagnostika CHOPN.....	23
6.1 Příznaky.....	24
6.2 Fyzikální vyšetření.....	25
6.3 Vyšetření plicních funkcí.....	25
6.3.1 Spirometrická klasifikace tíže CHOPN.....	26
6.4 Další vyšetření.....	27
6.4.1 Bronchodilatační testy.....	27
6.4.2 Vyšetření krevních plynů.....	28
6.4.3 Radiodiagnostika, zobrazovací metody.....	28

6.4.4	Laboratorní vyšetřovací metody.....	29
7.	Komplikace.....	30
8.	Léčba stabilní formy CHOPN.....	31
8.1	Medikamentózní léčba.....	31
8.1.1	Beta ₂ mimetika.....	32
8.1.2	Anticholinergika.....	32
8.1.3	Metylxantiny.....	33
8.1.4	Inhalační kortikosteroidy.....	33
8.1.5	Selektivní inhibitory fosfodiesterázy 4.....	34
8.1.6	Mukolitika.....	34
8.1.7	Vakcinace.....	34
8.2	Léčba kyslíkem a dlouhodobá domácí oxygenoterapie.....	34
9.	Exacerbace.....	35
9.1	Faktory vyvolávající exacerbaci.....	35
9.2	Klinický obraz a diagnostika exacerbace.....	36
9.2.1	Kritéria hospitalizace, indikace k přijetí na jednotku intenzivní péče.....	37
9.3	Léčba exacerbace CHOPN.....	37
10.	Rehabilitace a CHOPN.....	38
10.1	Pohybová aktivita.....	38
10.2	Metodika zvyšování tělesné zdatnosti.....	39
10.3	Respirační fyzioterapie	39

II. Výzkumná část

11.	Výzkumné předpoklady.....	41
12.	Metodika sběru dat.....	42
13.	Prezentace výsledků.....	43
14.	Diskuze.....	88
	Korelace získaných dat.....	92
	Závěr.....	94
	Seznam zkratk.....	95
	Soupis bibliografických citací.....	97
	Seznam příloh.....	99

Úvod

Chronická obstrukční plicní nemoc (dále jen CHOPN) je chronické onemocnění, spojené s celoživotní progresí, která výrazně zhoršuje kvalitu života nemocných, vede k invaliditě i předčasné smrti. V posledních desetiletích významně prevalence onemocnění vzrůstá. Hlavním a tedy nejdůležitějším faktorem je kouření tabáku. Kuřácký návyk je bezesporu největším expozičním faktorem. Mezi další jsou řazeny mimo jiné profesní prachy a chemikálie. Pro představu rizika vzniku onemocnění se uvádí přibližná cigaretová nálož 150 000 cigaret. Tohoto počtu dosáhne kuřák kouřící po dobu dvaceti let alespoň dvacet cigaret denně. Pokud se tedy stane člověk kuřákem v adolescenci, dosáhne této rizikové nálože již po 35. roce!

Celosvětový nárůst mortality by měl být dostatečným argumentem k získání naší pozornosti. Současné odhady hovoří o šestém místě v žebříčku mortality. Odhad do roku 2020 dokonce předpokládá vzestup na pozici třetí. Údaje z roku 2002 již hovoří o 4,7 milionech úmrtí. Pravděpodobně do konce roku 2030 se celosvětová mortalita zdvojnásobí.

Tato alarmující fakta by měla být dostatečným varováním všem kuřákům...

Cíle práce

1. Podle pohlaví, věku a bydliště vymezit nemocné hospitalizované v roce 2007 z důvodu exacerpace chronické obstrukční plicní nemoci.
2. Učinit ze získaných dat odhady přibližných kuřáckých náloží sledovaných nemocných.
3. Zjistit příčiny exacerbací, délku a frekvenci počtu hospitalizací za rok 2007.
4. Z dokumentací pacientů vysledovat výsledky vyšetření a následnou léčbu.
5. Určit nejčastější způsoby ukončení léčby exacerbací.

I. Teoretická část

1. Definice CHOPN

Chronická obstrukční plicní nemoc je vnímána jako zastřešující pojem pro chronickou bronchitidu a emfyzém. S ohledem na mezinárodní klasifikaci nemocí lze CHOPN řadit do více nozologických jednotek: neurčená chronická bronchitida, dále rozedma plic, jiná chronická obstrukční plicní nemoc.

Existuje celá řada definic CHOPN. Definice přijatá v roce 1996: CHOPN je obstrukce dýchacích cest způsobená chronickou bronchitidou nebo plicním emfyzémem. Tato obstrukce progreduje, je částečně reverzibilní a může být spojena s bronchiální hyperaktivitou.

Definice z roku 2001, podle GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease): omezení průtoku vzduchu v průduškách (bronchiální obstrukcí), která není úplně reverzibilní. Bronchiální obstrukce progreduje a je spojena s abnormální zánětlivou odpovědí na škodlivé částice nebo plyny.

Dle ATS/ERS Z ROKU 2004: CHOPN je preventabilní léčitelná nemoc charakterizovaná obstrukcí dýchacích cest, která není plně reverzibilní. Obstrukce je obvykle progredující a je spojena s abnormální zánětlivou odpovědí plic na škodlivé částice a plyny zejména způsobené kouřením cigaret.

Poslední uváděná definice je nejvíce přesná. Vystihuje fakt, že nejdůležitější a i nejsnadnější prevencí je vyhnout se kuřáctví i škodlivinám v okolním prostředí. Označuje tabákový kouř za hlavního viníka vzniku onemocnění.

Souvislost CHOPN s dalšími onemocněními spočívá v kombinaci chronické obstrukce průdušek, poruchy malých dýchacích cest – obstrukční bronchiolitidy, destrukcí plicního parenchymu – emfyzému.

Každá z nozologicky uváděných jednotek má svá diagnostická kritéria. Chronická bronchitida je definována přítomností kašle s expektorací sputa nejméně 3 měsíce v roce alespoň ve dvou po sobě následujících letech a není způsobena jinými příčinami (bronchiektázií aj.). Uvedená definice je epidemiologická, vznikla dříve a nezávisle na vývoji názorů na CHOPN. Není definována na základě funkční poruchy a zjednodušeně může představovat první stadium CHOPN. Kašel a tvorba sputa mohou předcházet obstrukci

bronchů. Vývoj je variabilní, někteří pacienti mohou mít vyvinutou bronchiální obstrukci, avšak i naopak někteří nemocní mohou trpět významnou bronchiální obstrukcí bez chronického kašle a tvorby sputa. Obstrukční bronchiolitida, zúžení dýchacích cest na úrovni respiračních a termálních bronchiolů jehož podkladem jsou zánětlivé změny vedoucí k tvorbě hlenových zátek a fibrózy. Plicní emfyzém jakožto patologicky - anatomický termín představuje abnormální a trvalé rozšíření dýchacích cest periferně od terminálních bronchiolů spojené s destrukcí stěn bez přítomnosti fibrózy.

Astma bronchiale do této jednotky nepatří, i když se někdy obě nemoci vyskytují současně, překrývají se a zvláště těžké, nealergické astma lze někdy jen těžko od CHOPN odlišit.

1.2 Historický pohled

První popsání chronické bronchitidy proběhlo v roce 1880. Podrobnější průběh a epidemiologie onemocnění byla prostudována na vzorku tisíce nemocných léčených v Brompton Hospital v letech 1951 - 1953. Závěry ze studie vyvodily, že prevalence onemocnění stoupá s věkem a vrcholu dosahuje v šestém deceniu s častějším postižením mužů. Anamnesticky byly zjištěny opakovaně infekce. Klinicky byl společný pomalý nástup obtíží s manifestací v zimních měsících s vykašláváním sputa. Ve vzorku byl přítomen bronchospasmus u 70 % nemocných, 50 % trpělo trvale dušností. Autoři studie prokázali chronický, progresivní charakter nemoci. Další studie vznikala o pět let později.

V 50. letech onemocnění vstoupilo do podvědomí lékařů, avšak jasná definice chyběla i nadále. První definice byla navržena v roce 1962 americkou hrudní společností, jakožto přítomnost kašle a chronické expektorace po dobu nejméně tří měsíců ve dvou po sobě jdoucích letech. Následovala definice vypracovaná Medical Research Council v roce 1965. Tato definice byla rozšířena o základní znaky chronické bronchitidy: bronchiální hypersekrece, bakteriální infekci a obstrukční ventilační poruchu v periferních dýchacích cestách.

Vymezení definice probíhalo od sedmdesátých let minulého století. Uvádím zde pouze několik nejvýznamnějších definic, pravdou však zůstává, že definice se liší podle toho, zda se na CHOPN díváme jako na nemoc či jako na poruchu.

(4, 5, 19, 20)

2. Epidemiologie

Informace o prevalenci, morbiditě a mortalitě CHOPN se zakládají na odhadech. Získání kompletních informací je složité, protože nejvíce dostupných informací je z rozvinutých zemí. Odhaduje se, že na naší planetě je až 600 milionů nemocných CHOPN. Jedná se o druhou nejvíce rozšířenou neinfekční nemoc na světě. Trpí jí 4 - 10 % všech obyvatel Země. Údaje o morbiditě a mortalitě jsou však podhodnocované, protože onemocnění není diagnostikováno v počátečních stádiích, ale až ve stavu, kdy je klinicky zřejmé a středně pokročilé. Celosvětově prevalence stoupá, její vrchol však ještě nenastal, neboť hlavní vyvolavatel onemocnění – inhalace tabákového kouře má trend stoupající. Prevalence v České republice se pohybuje kolem 8 % (2006). Podle ekonomického statusu lze říci, že CHOPN je onemocnění obyvatel se slabší ekonomickou situací. Alarmující je též nárůst onemocnění u žen.

Vyhledávání ohrožených osob zvyšuje incidenci onemocnění. Jedná se o skupiny kuřáků s celkovou cigaretovou náloží 150 000 cigaret, což si lze představit, jako kuřáka, kouřícího po dobu dvaceti let alespoň dvacet cigaret denně.

Mortalita se do roku 2001 pohybovala kolem tří milionu osob z celosvětové šesti miliardové populace. Údaje z roku 2002 již hovoří o 4,7 milionech úmrtí. Pravděpodobně do konce roku 2030 se celosvětová mortalita dvojnásobí. Existuje reálný předpoklad podložený studiemi, že ze šestého místa v příčinách úmrtí z roku 1990, do roku 2020 zaujme celosvětově místo třetí!

Platí, že mortalita CHOPN je až desetkrát větší, než mortalita astma. U mužů je tři až čtyřikrát větší než u žen. Také mortalita v ženské populaci má stoupající tendenci, což je způsobeno již zmíněným trendem kuřáctví v ženské populaci.

Interpretovat přesně informace o mortalitě lze velmi obtížně. Řada úmrtí je označena pod jinou příčinou, například pod obrazem kardiovaskulární nemoci a ačkoli je CHOPN primární příčina, je uvedena jako doprovodná příčina úmrtí.

2.1 Věk, pohlaví, geografické a rasové odlišnosti

O CHOPN lze říci, že její prevalence narůstá s věkem. Tento fakt souvisí s délkou kuřácké zátěže, znečištěním prostředí. Přímá úměra platí ve vztahu věku k mortalitě i morbiditě.

Ženská populace je ke vzniku onemocnění náchylnější v porovnání s muži při stejné konzumaci tabáku. Toto je přičítáno konstitučním odlišnostem, vyššímu stupni bronchiální hyperaktivity a také vlastnosti podceňovat diagnózu. Kuřáček přibývá hlavně v adolescentním věku a v mladém dospělém věku. V budoucnu se nárůst kuřáček odrazí na zvýšení počtu jejich hospitalizací i úmrtnosti.

V souvislosti s kouřením tabáku je prevalence CHOPN největší v zemích, kde je kouření cigaret časté. Podíl nekuřáků s diagnostikovanou CHOPN je pouze 4 % u mužů a 5 % u žen. Země s nízkou prevalencí jsou státy na Středním východě, tj. země severní Afriky a Středního východu, dále oblast Asie a Oceánie.

(6, 7, 19, 20)

3. Etiopatogeneze a patofyziologie

Dnešní vnímání chronické obstrukční plicní nemoci je založeno na multikomponentnosti onemocnění a jeho plicních i mimo plicních projevech. Hlavní patofyziologickou složkou je perzistující zánět s oxidačním stresem, dále poškození proteázové rovnováhy a antiproteázového systému. Následně dochází ke vzniku strukturálních změn v průduškách i plicním parenchymu. Poškozen je i mukociliární systém. Onemocnění má také komponentu systémovou, která se projevuje dystrofií kosterního svalstva a malnutrií. Dominujícími patofyziologickými společnými znaky plicních změn jsou obstrukce dýchacích cest a hyperinflace plicní. V konečném důsledku vzniká respirační insuficience.

3.1 Kouření jako patogenetický faktor

Fyziologickou schopností plic je výměna či oprava poškozených proteinů pomalou obměnou elastinu a kolagenu. Pro zabezpečení této reparace je nutný enzym lyzyl oxidáza. Kouření cigaret brání nárůstu koncentrace tohoto enzymu, jenž za normálních okolností následuje po elastolýze. Kouření také zvyšuje počet cirkulujících i plicních neutrofilů. Počty neutrofilů mohou být zvýšeny až desetkrát. Neutrofilily uvolňují proteázy, kyslíkové radikály jenž vznikají v jejich membránách a tím dochází k inaktivaci α_1 antitrypsinu. Neutrofilily mohou tyto škody páchat na několika místech, v plicních kapilárách, v průběhu migrace do dýchacích cest a v dýchacích cestách.

V plicích existuje také zásoba necirkulujících neutrofilů. Tyto mohou být uvolněny do oběhu při stresu či infekci. Všechny cirkulující neutrofilové prochází skrze plicní kapiláry. Pro neutrofilové je průchod obtížný, dochází k jejich deformaci pro větší velikost. V průběhu migrace do dýchacích prostorů musí zpomalit a zastavit se. Tento jev označujeme jako sekvestraci neutrofilů. Tento mechanismus umožňuje adhezii k endotelu. Následnou činností neutrofilů je migrace dle chemotaktického gradientu, diapedéza stěnou kapiláry. Sekvestrace je ovlivněna reologickými vlastnostmi neutrofilů, respektive jejich schopností se deformovat a procházet kapilárou. Tato schopnost je tudíž zásadním faktorem ovlivňujícím rychlost průtoku neutrofilů plicní mikrocirkulací. Snížením rychlosti průtoku se prodlouží doba využitelná k adhezii neutrofilů a endotelu. Snížením deformační schopnosti následkem poškození plic či zánětem zvyšuje sekvestraci neutrofilů v plicním řečišti. Mezi další faktory patří plicní hemodynamika a adhezivita buněk. Čím je delší čas průchodu červených krvinek plicní mikrocirkulací, tím je sekvestrace neutrofilů větší. S nárůstem doby setrvání neutrofilů v plicních kapilárách vzrůstá také pravděpodobnost jejich kontaktu s chemokiny, aktivujícími podněty a následně migraci do intersticia a uvolňování elastázy.

Kouření cigaret prokazatelně snižuje deformační schopnost neutrofilů a tím zvyšuje jejich sekvestraci. Dále může zvyšovat migraci leukocytů z cév do intersticia aktivací chemokinů. Cigaretový kouř může stimulovat makrofágy v alveolech k uvolňování chemokinů. Sekvestrované neutrofilové jsou schopné nejen migrace do plic, kde mohou po aktivaci mediátory zánětu uvolňovat látky schopné plíce poškozovat ve smyslu vzniku zvýšené propustnosti alveokapilární membrány. Poškozujícími látkami jsou přechodné produkty kyslíku či elastáza.

Laboratorně tedy ve složení krve kuřáků nacházíme větší množství počtu leukocytů, ale i zvýšené množství proteinů akutní fáze. Včetně deváté složky komplementu, ceruloplasminu a α_1 antitrypsinu. To dokazuje, že kouření vyvolává mírnější chronickou zánětlivou reakci.

3.2 Zánět

Expozice škodlivin, částic i plynů, působí na plicní tkáň rozvojem zánětu. V momentě porušení obranných a reparačních mechanismů průdušek a plic dojde ke vzniku zánětu, který je perzistující, ale jeho aktivita se mění s časem. Největší intenzity dosahuje v obdobích exacerbace. S pozdní diagnostikou onemocnění souvisí také intenzita zánětu. Kdy po odstranění vyvolavatele procesu zánět neodeznívá a stává se chronickým. Výsledkem je

remodelace která postihuje hlavně periferii plic na níž dochází k destrukci plicního parenchymu. V tkáni dochází k vzniku centrilobulárního emfyzému s dilatací a destrukcí respiračních bronchiolů. Zánětlivému postižení neuniknou ani plicní cévy. Dalším poškozením je fibróza periferních dýchacích cest o průměru menším než dva milimetry. To již hovoříme o chronické obstrukční bronchiolitidě.

Buněčné typy podílející se na zánětu u nemocných jsou neutrofilny, alveolární makrofágy, T lymfocyty, B lymfocyty, eozinofily, dendritické buňky, žírné buňky, epiteliální buňky bronchů a alveolů, fibroblasty, myofibroblasty, myoblasty a endoteliální buňky.

Neutrofilny v podstatě zjednodušeně charakterizují zánět u CHOPN, který je označován jako neutrofilní zánět. Průkaz neutrofilů je možný z tekutiny či sputa odebrané bronchoalveolární laváží již u kuřáků, kteří CHOPN nemají. U nemocných s diagnostikovanou nemocí a u nemocných v období exacerbace dochází k zvýšení počtu. Neutrofilny špatně reagují na podávání kortikosteroidů. Neutrofilny secernují neutrofilní elastázu, neutrofilní proteázu-3 a kathepsin G, podílí se na destrukci parenchymu plicního a na hypersekreci hlenu který produkují submukózní žlázy bronchů. Hlavními chemotaktanty neutrofilů jsou interleukin 8 a leukotrien B₄ produkované hlavně makrofágy.

Alveolární makrofágy jsou druhými hlavními efektorovými buňkami zánětu. Narůstající počet spolu s jejich časnou alterací jsou nalézány již u mladých kuřáků. Průkaz u pacientů s CHOPN je možný odběrem indukovaného sputa, tekutiny bronchoalveolární laváže, v subepiteliární vrstvě odebrané bronchiální biopsií a ve stěně alveolů získaných resekci parenchymu plicního. Kouř z cigaret aktivuje makrofágy k uvolňování tumor nekrotizujícího faktoru alfa, ten je hlavním cytokinem zánětu u CHOPN. Makrofágy produkují také několik matrixových metaloproteináz elastázu, kolagenózu a gelatinázu.

T lymfocyty mají úlohu dosud nejednoznačnou. Nárůst jejich počtu v histopatologických nálezech prokázal zvýšený počet hlavně CD8⁺ (cytotoxických) buněk v plicích nemocných.

B lymfocyty jsou zjišťovány ve zvýšeném množství u nemocných v těžkých stavech nemoci. Jejich přítomnost souvisí s autoimunitním vývojem emfyzému. B a T lymfocyty představují buňky s dlouhodobou pamětí na poškození noxami. Hovoříme o nich jako o buňkách dlouhodobé zánětlivé imunitní odpovědi. Oproti nim jsou neutrofilny, makrofágy a eozinofily buňkami zastupující akutní zánětlivou imunitní odpověď.

Eozinofily jsou přítomny v indukovaném sputu a biologickém materiálu. Při exacerbacích dochází k jejich nárůstu. Jsou buňkami kortikosenzitivními, což se pozitivně odráží v účinku kortikoidů při exacerbaci onemocnění.

Dendritické buňky patří mezi antigen prezentující buňky. Po expozici tabákovým kouřem dochází k až k desetinásobnému zvýšení jejich počtu v průduškách. Tyto buňky mají funkci ochránce před inhalačními škodlivinami. Produkci zánětlivých chemokinů atrahují neutrofilů, eozinofilů a makrofágy jakožto buňky časné fáze zánětu.

Žírné buňky jsou buňkami časné alergické reakce, ale jsou účastny i chronického zánětu u CHOPN. U kuřáků dochází k nárůstu jejich počtu.

Epiteliální buňky bronchů alveolů produkují řadu růstových faktorů, které se podílí na remodelaci bronchů jejímž důsledkem je chronická obstruktivní bronchitida.

Fibroblasty, myofibroblasty, myoblasty a endoteliální buňky jsou aktivovány mediátory ostatních buňek a zároveň se vlastní produkcí podílí na perzistenci a progresi zánětu.

Aktivací buňek zánětem dochází k produkci řady mediátorů zánětu. Hlavními zánětlivými mediátory jsou leukotrien B₄, interleukin 8 a tumor nekrotizující faktor. Dalšími mediátory jsou chemotaktický protein pro makrofágy-1, zánětlivý protein makrofágů-1, zánětlivý protein makrofágů 1 α , stimulující faktor pro granulocyty - makrofágy. Z buněk endotelu je dále uvolňován vazokonstrikční peptid endotelin-1, jehož zvýšená koncentrace ve sputu i séru pacientů v hypoxii vede ke vzniku plicní hypertenze a cor pulmonale.

3.3 Dysbalance proteázového a antiproteázového systému

Velmi důležitou roli hraje nerovnováha mezi proteázami a antiproteázami, oxidačním, nitridačním a karbonylovým stresem.

Dysbalance proteázového a antiproteázového systému byla popsána již v roce 1963, kdy u jedinců s vrozeným deficitem sérového proteinu α_1 antitrypsinu bylo prokázáno zvýšené riziko vývoje emfyzému. Další skutečností je, že zjištění, že cigaretový kouř může inaktivovat α_1 antitrypsin. Dalším průkazným zjištěním je fakt, že vazba methionin - serin, jakožto aktivní místo α_1 antitrypsinu, je velmi citlivé na oxidaci cigaretovým kouřem. Oxidace vede následně k inaktivaci α_1 antitrypsinu. Tento fakt prokázaly studie vedené in vivo. Cigaretový kouř, respektive jeho plynná frakce je zdrojem oxidačních látek. Tyto látky působí přímo na α_1 antitrypsin. Dále aktivací neutrofilů a makrofágů dochází k uvolnění kyslíkových radikálů s podobným účinkem. Prováděné studie potvrdily, že neutrofilů mají destruktivní účinek. Jsou schopné poškozovat pojivovou tkáň. Za příčinu se označuje jejich schopnost velmi těsně adherovat k pojivové tkáni. Cigaretový kouř může stimulovat migraci neutrofilů a také

uvolňování elastázy způsobené stimulací neutrofilů k aktivní sekreci nebo poškozením buněčné membrány a tím k uvolnění enzymu.

3.4 Oxidační, karbonylový a nitrosační stres

Cigaretový kouř obsahuje velké množství oxidantů. Kuřák je vystaven oxidačním účinkům spolu s propojením nitrosačního a karbonylového stresu. Následkem je negativní působení na kardiovaskulární a respirační systém.

Oxidanty jsou reaktivní molekuly. Mohou přijmout a odejmout elektrony z jiných molekul a tím vyvolat zněny jak reverzibilního tak i ireverzibilního charakteru v různých sloučeninách. Mezi oxidanty patří volné radikály. Jsou to molekuly, které obsahují alespoň jeden nepárový elektron nebo naopak molekuly, které obsahují pouze párové elektrony s vysokou afinitou k elektronům. Jejich fyziologickou úlohou je usmrcování mikrobů. Tvoří se v endoteliálních i epiteliálních buňkách, ale nejdůležitější jsou pro jejich tvorbu buňky zánětlivé, granulocyty a makrofágy. Množství zánětlivých buněk se u nemocných s CHOPN zvyšuje a roste i potenciál pro tvorbu oxidantů.

Markery oxidačního stresu lze nalézt u kuřáků v tekutině podél epiteliálních buněk, v moči a ve vydechaném vzduchu. Peroxid vodíku a oxid dusnatý jsou oxidanty nejznámějšími a přímo měřitelnými. Tvoří se při kouření cigaret nebo dochází k jejich uvolňování z leukocytů a epiteliálních buněk. Ke zvýšení obou plynů dochází při exacerbacích CHOPN. Působení ozónu zvyšuje počty neutrofilů v bronchoalveolární závěži a zvyšuje i aktivitu proteáz. Peroxid vodíku působí bronchokonstrikčně. To dokazuje, že vysoké dávky oxidantů mohou hrát roli ve vzniku bronchiální obstrukce i hyperreaktivita. Bronchiální hyperreaktivita je častější u kuřáků, čímž opět dokazujeme negativní působení nikotinu!

Oxidanty reagují s mnoha molekulami a tak je mohou poškozovat. Jsou to proteiny, lipidy a nukleové kyseliny. Tato skutečnost může vést až ke smrti buněk, či jejich poškození.

Mimo přímé poškozování plic přispívá oxidační stres k nerovnováze mezi proteázami a antiproteázami. Dále podporují zánět, přispívají k reverzibilnímu bronchiálnímu zúžení.

(12, 20, 7)

4. Rizikové faktory

Nejdůležitějším rizikovým faktorem je kouření, avšak není faktorem zdaleka jediným. Mezi další rizikové faktory patří znečištění vzduchu, infekce dýchacích cest, podnebí, dědičnost, socioekonomické faktory a bronchiální hyperreaktivita.

4.1 Kouření

Kouření cigaret je nejčastěji se vyskytující rizikový faktor. Zajímavostí je fakt, že incidence onemocnění u kuřáků dýmek, či doutníků je nižší, než u kuřáků cigaret. Kuřáci dýmky nevdechují kouř do plic. Kouř z úst je vypouštěn ústy a nosem.

Po dvaceti, třiceti letech pravidelného kouření dochází k obstrukci dýchacích cest, tedy ve většině případů až po padesátém roce života. Zohledňujeme přibližnou kuřáckou nálož (počet cigaret na den krát počet roků kuřáctví) a ostatní rizikové faktory působící na daného jedince. Chronický kašel a expektorace se objevují dříve. Pokud nemocný zanechá kouření, zlepší se jeho plicní funkce, ustoupí kašel a expektorace. Přestat kouřit se tedy vyplatí vždy!

Dávka a distribuce toxických plynů je ovlivněna nejenom počtem vykouřených cigaret, ale i technikou kouření. Pokud kuřák preferuje hluboký a pomalý nádech se zadržením dechu, vystavuje se mnohem větší alveolární depozici kouřem s rychlejším rozvojem emfyzému. Oproti tomu rychlý nádech bez zadržení dechu přispívá ke vzniku zánětu a zúžení bronchů. Částice se snadněji ukládají v místech omezeného průtoku v dýchacích cestách, tedy při kašli a obstrukční ventilační poruše. Dochází k turbulentnímu proudění a ukládání částic. Tato skutečnost je důležitá s ohledem na vznik bronchiálního karcinomu.

Více než 100 plyných a chemických látek je obsaženo v tabákovém kouři. Vdechováním kouře se do plic vžene nejen velké množství oxidačních látek, ale i kovů, které pak přispívají k enzymatické tvorbě dalších oxidantů. Dehet se na progresi onemocnění nepodílí. Cigaretové filtry mají malý ochranný účinek. Individuální vnímavost jedinců vůči škodlivinám dokazuje, že CHOPN se vyvine až u poloviny kuřáků. Nejvíce náchylní jsou jedinci s deficitem α_1 antitrypsinu.

Na vykouřenou cigaretu reagují alveolární makrofágy uvolněním chemokinů pro neutrofilů. Ty následně uvolňují elastázu a ta degraduje elastin. Souběžně tabákový kouř s

oxidy síry a dusíku inaktivuje α_1 antitrypsin. Výsledkem kaskády je nekontrolovaná aktivita elastázy, degradace elastinu, destrukce alveolární stěny s rozvojem emfyzému.

Anamnesticky cennou informací je pasivní kuřáctví. Při pasivním kouření dochází také k ukládání částic kouře do průdušek a ke zvyšování koncentrace nikotinu a karboxyhemoglobinu v krvi.

„Tabák je jediný legální produkt na trhu, který zabíjí v doporučených dávkách.“

(Kašák, 2006, s.34)

4.2 Dědičnost

Za dědičné faktory považujeme genetický rizikový faktor, kdy dochází k deficitu α_1 antitrypsinu. Tento je jedinou ověřenou a geneticky významnou determinantou vzniku CHOPN. Vyskytuje se především u lidí pocházejících ze severu Evropy. Jedná se o deficit glykoproteinu syntetizovaného v játrech, jehož funkcí je působit jako cirkulující inhibitor sérových proteáz. V plicích blokuje působení neutrofilní elastázy, tím chrání plicní elastin před poškozením a vznikem panlobulárního emfyzému. Deficit dále zhoršuje kouření cigaret. Dále dochází ke vzniku bronchiektázií i mimoplicním projevům, převážně jaterním.

4.3 Inhalační expozice

Inhalační expozice je ve srovnání s vlivem kouření menší. Zohledněna musí být doba a druh působení chemikálie, prachu.

Profesní prachy a chemikálie mohou vyvolat CHOPN. Často dochází k podceňování pracovní anamnézy nemocných. Riziková expozice zahrnuje organické částice (bavlna, sisal, obilí atd.) a anorganické prachy (kovový a minerální prach), páry a chemické látky. Konkrétně expozice inhalačního kadmia a kamenouhelný prach jsou nejrizikovějšími faktory, které mohou vyvolat CHOPN. Potencování negativního účinku profesních inhalačních expozic umožňuje kuřáctví.

Znečištění vzduchu v domácím i venkovním prostředí je škodlivé hlavně pro nemocné s CHOPN. Krátkodobé a intenzivní znečištění může být vyvolavatelem exacerbací. Vliv na vznik onemocnění není zcela jasný. Obecně lze říci, že znečištění ovzduší měst vlivem

průmyslové výroby a především emisí z automobilových motorů je spojeno se zhoršováním plicních funkcí.

Vysokých hodnot domácího znečištění lze dosáhnout spalováním na otevřených ohništích a v nefunkčních kamnech.

4.4 Infekce

Závažné plicní infekce proběhlé v dětství mohou být spojeny se snížením plicních funkcí v dospělosti. Obecně infekce virové i bakteriální přispívají k progresi a patogenezi onemocnění. Zvláště stavy spojené s masivní kolonizací vedou k exacerbacím, při kterých se zhoršují příznaky onemocnění i fyzický stav nemocných. Sputum se stává hnisavým. Mnohdy je otázkou, zda je bakteriální infekce primární příčinou exacerbace nebo se jedná o sekundární infekci virového původu.

4.5 Socioekonomické faktory

Riziko vzniku CHOPN ve vztahu k socioekonomickým poměrům je poměrně obtížně prokazatelné. Koreluje zde několik veličin, kdy předpokládáme, že sociálně slabší skupiny obyvatel jsou častěji vystaveny znečištěnému ovzduší, nevhodným interiérům, špatné výživě a jiným faktorům provázející zhoršenou socioekonomickou situaci.

4.6 Podnebí

Klimatické faktory, hlavně extrémní změny vlhkosti vzduchu a teploty mohou vyvolat zhoršení stavu u některých citlivých jedinců. Kdy po inhalaci studeného vzduchu dojde k bronchokonstrikci. Rovněž výrazně suchý vzduch při studeném počasí zhoršuje příznaky. Proto je vhodné použití zvlhčovačů, zvláště v bytech, kdy pomohou ke zmírnění kašle a usnadnění expektorace.

4.7 Bronchiální hyperreaktivita

Důležitost bronchiální hyperreaktivita je stále diskutována. Tvoří základ tzv. holandské hypotézy vývoje CHOPN. Tato hypotéza vysvětluje selektivní vznik CHOPN jen u některých kuřáků vlivem atopie a zvýšené nespecifické bronchiální hyperreaktivita.

(2, 7, 20, 11)

5. Snížení rizikových faktorů

Do oblasti primární a zvláště sekundární prevence by měla směřovat edukace obyvatelstva k prevenci vzniku CHOPN. Primární faktory (dědičnost) jsou prakticky neovlivnitelné. Na pomezí primární a sekundární prevence vzniku onemocnění je doporučení striktního zákazu kouření během gravidity. Sekundární prevence je zaměřena v první řadě na řešení kontaktu s tabákovým kouřem. Terciální prevence je zacílena na snížení faktorů vyvolávajících exacerbace, farmakologickou terapii a pravidelné očkování proti chřipce.

Nejúčinnější v boji s CHOPN je nezačít aktivně kouřit. Z hlediska začátku kuřáctví jsou nejohroženější skupinou obyvatel adolescenti. Hranice prvního kontaktu mladistvých s cigaretou má stále trend poklesu k nižším věkovým skupinám. Vliv tohoto faktu přičítáme vlivu vrstevníků, médiím, ale je i obrazem výchovy. Obtížně se vysvětluje mladému člověku negativní vliv kouření na jeho zdraví, když jeho okolí podlehlo kuřáctví...

Negativní vliv pasivního kouření je také nesporný. Uzavřením nekuřáka v kuřáckém prostředí na dobu osmihodinové pracovní směny, ho vystavujeme riziku, jako by sám vykouřil až dvacet cigaret! Dlouhodobá expozice v pracovním prostředí, domácím prostředí, v kombinaci s životem ve špatně větraných prostorech podmiňuje celkovou zátěž na organismus a vznik CHOPN. Tristní je mnohdy bezohlednost kuřáků - rodičů, kteří své děti vystavují zvláště výrazné expozici například při kouření v autě, či špatně větraných místnostech. Proto k ochraně nekuřáků slouží legislativní opatření.

Zanechání kouření má pozitivní dopad v jakémkoli věku a stavu nemocného. Klady nenacházíme jen v dopadu na zdraví nemocného, ale i v poklesu finančních nákladů vynaložených na pozdější léčbu. Pro představu: zanechá-li kouření nemocný ve věku 40-ti let, může svůj život prodloužit až o devět let, stane-li se stopkuřákem v 50-ti letech, získá šest let života navíc (Kongres ERS, Glasgow 2004).

Ukončení zlovyku může zabránit nebo oddálit vznik bronchiální obstrukce. Nestačí pouze doporučit zanechat kouření, ale je nutné nemocné důrazně upozornit na všechna rizika a

důsledky s tímto spojené. Pro pomoc k odvykání kouření je ideální využít spolupráci center pro odvykání kouření či léčbu závislostí, kde poskytnou kuřákovi komplexní informace o možnostech odvykání. Závislost je chronický stav, vyžaduje komplexní léčbu zahrnující poradenskou činnost vedenou individuálně či skupinově, aplikaci nikotinových náhražek v jakékoli formě (žvýkačky, transdermální náplast, inhalátor aj.), další farmakoterapii (antidepresiva). Studiemi byla prokázána doba odvykání pomocí nikotinových náhražek maximálně osm týdnů. Většina preparátů má různé síly účinku, kdy během prvních čtyřech týdnů odvykání by měl nemocný užívat silnější preparáty a později přejít preparáty se slabším účinkem. V multicentrické kontrolované klinické studii bylo prokázáno, že i přes veškerou terapii s využitím lékařských rad, skupinové terapie, náhradní nikotinové léčby bylo dosaženo zanechání kouření u 35 % nemocných v jednom roce a trvalého nekuřáctví po pěti letech od počátku terapie u pouhých 22 %.

Redukce profesních rizikových faktorů na pracovištích spočívá v osvětě pracovníků v provozech s profesní zátěží inhalací kouřů, minerálních a biologických prachů s důrazem na dodržování bezpečnosti a ochrany při práci a pravidelné lékařské prohlídky.

(15, 7, 20)

6. Klinický obraz a diagnostika CHOPN

CHOPN je pomalu progredující onemocnění u něhož se příznaky se vyvíjí po několik let. Nemocný má možnost si na některé své obtíže „zvyknout“ a do jisté míry je tolerovat. Nacházíme zde takzvaný „fenomén ledovce“, kdy je diagnostikována a léčena jen část nemocných.

Anamnesticky cenné údaje jsou informace o rizikových faktorech onemocnění a jejich redukce, předchozí osobní anamnéza, rodinná anamnéza, přítomnost a začátek příznaků, anamnéza o předchozích exacerbacích onemocnění, přítomné komorbidity, současná léčba a také sociální anamnéza.

Správná diagnóza může být stanovena na základě objektivního průkazu obstrukční ventilační poruchy, která je trvalá a nevratná. Nutnost opakovaných spirometrických vyšetření prokazuje progresi onemocnění s postupně se zhoršující obstrukcí. Nemocný prochází postupně stádií zhoršování, od lehké formy přes střední, těžkou a velmi těžkou formu. Nemocní se středním stupněm mohou mít pestrou škálu respiračních obtíží, ale i obtíže minimálního rázu.

6.1 Příznaky

Většina příznaků se vyskytuje v kombinacích. Hlavními příznaky jsou kašel, vykašlávání sputa a dušnost. K dalším patří sípání, pískoty, pocit tíhy na hrudníku, nechutenství, úbytek hmotnosti, únava.

Chronický kašel je zpravidla prvním příznakem onemocnění. V úvodu je občasný, později bývá i celodenního a nočního rázu. Nejčastěji nemocní kašlou po probuzení, často se zhoršením v zimních měsících. Zpočátku jeho původ přičítá nemocný kouření či znečištěnému ovzduší. Kašel může být neproduktivní nebo produktivní. Vykašlávání vazkého sputa nastává po usilovném kašli či po ránu, kdy je příznakem chronické bronchitidy, která obvykle předchází o několik let rozvoj bronchiální obstrukce. Výskyt sputa hlenohnisavého nebo hnisavého charakteru může znamenat rozvoj exacerbace. Hemoptýza může být také přítomna exacerbaci, nebo jiného onemocnění (karcinom, tuberkulóza).

Dušnost přivádí většinu nemocných k lékaři. Je také hlavní příčinou pracovní neschopnosti, invalidity a obav nemocných. Dušnost je způsobena především hyperinflací, nemá těsný vztah ke změnám krevních plynů. Lidé s dobře vyvinutou ventilační odpovědí mohou mít tenzi krevních plynů na počátku onemocnění zachovanou díky zvýšenému respiračnímu úsilí. Oproti tomu nemocní se zhoršenou odpovědí ventilačního centra mohou hypoventilovat, což vede ke snížení PaO_2 a zvýšení PaCO_2 .

Z počátku dušnost doprovází větší fyzickou námahu (běh, rychlejší chůze aj.), nemocní se tedy začnou námaze vyhýbat. Se zhoršující dušností klesá tolerance k fyzické námaze, kdy u těžkých forem pociťuje nemocný dušnost i v průběhu běžných denních činností (oblékání, hygiena aj.) nebo dokonce v klidu, což nemocného limituje v opuštění domova.

Pískoty, vrzoty, tíha na hrudníku jsou příznaky nespecifické, mění se rychle. Pískoty jsou inspiračního i expiračního rázu. Pocit tíhy může souviset se zátěží a s kontrakcemi interkostálních svalů.

Úbytek hmotnosti, ztráta svalové hmoty, nechutenství se objevuje u těžších stádií onemocnění. Diagnosticky je možno zvážit i přítomnost karcinomu.

Příznaky se zhoršují v chladném a sychravém počasí, vyšší míře znečištění ovzduší a bytového prostředí, při respiračních infekcích, zvýšené fyzické či duševní zátěži.

6.2 Fyzikální vyšetření

V úvodu onemocnění fyzikální vyšetření nepřináší specificky významné informace. V pozdějších stádiích lze zjistit příznaky plicního postižení i cor pulmonale. Aspekty je možno pozorovat cyanózu centrálního charakteru, abnormality tvaru hrudníku - známky hyperinflace, zapojování pomocných dýchacích svalů, paradoxní dýchací pohyby, zrychlení dechové frekvence a dýchání se sešpulenými rty. Známkou pravostranného srdečního selhávání jsou otoky kotníků, dolních končetin, výrazná náplň krčních žil a hepatomegalie. Perkusně a palpačně lokalizujeme níže uložená, zvětšená játra a hypersonorní poklep důsledkem hyperinflace. U obézních osob však nemusí být poklep změněn. Auskultačními nálezy jsou oslabené dýchání, oslabené sklípkové dýchání s prodloužením výdechu, expirační vrzoty. Pískoty při klidovém dýchání jsou známkou bronchiální obstrukce.

6.3 Vyšetření plicních funkcí

Vyšetření plicních funkcí je nejdůležitější metodou ke stanovení diagnózy, její závažnosti a odpovědi na léčbu CHOPN. Základní vyšetřovací metodou k průkazu obstrukce a její ireverzibility je spirometrické vyšetření metodou křivky průtoku/objemu s doplněním o bronchodilatační test.

Spirometrie by měla být prováděna u všech nemocných, u kterých existuje podezření CHOPN. Ke správnému hodnocení výsledku vyšetření je třeba dostatečně dlouhého kvalitního záznamu, aby bylo možno výsledek porovnat s příslušnými hodnotami dle věku, pohlaví, výšky a rasy. Měření je poměrně snadné, dobře reprodukovatelné a rychle proveditelné. Vyšetření má být provedeno po podání odpovídající dávky krátce působícího inhalačního bronchodilatancia.

Účelem spirometrie je změřit vitální kapacitu plic, tzn. objem vzduchu vydechnutý po maximálním nádechu (VC) a maximální objem usilovného výdechu po předchozím maximálním vdechu – forsírovaná vitální kapacita plic (FVC). Dále se měří objem vzduchu vydechnutý v první vteřině tohoto aktu – forsírovaný expirační objem za 1 sekundu (FEV_1). Z těchto provedených měření se následně vypočítává jejich poměr (FEV_1/FVC). Poměr FEV_1/FVC či FEV_1/VC v % označujeme jako Tiffeneauův index. S bronchodilatační hodnotou FEV_1 je důležitým parametrem k určení závažnosti bronchiální obstrukce.

Nemocní mají typicky pokles v obou hodnotách. Tíže stavu odpovídá spirometrickým hodnotám. Hodnota FEV_1 po bronchodilatačním léku pod 80 % náležitých hodnot a pokles hodnot poměru FEV_1/FVC pod 70 % svědčí pro bronchiální obstrukci. Problematické je používání poměru FEV_1/FVC u starších osob, protože tento poměr s věkem fyziologicky klesá a tak může být i osoba zdravá označena za nemocného s CHOPN. Se zvyšováním věku dochází ke zhoršování plicních funkcí, roční deklinace hodnot FEV_1 fyziologicky nepřesáhne 30 ml. U nemocných s CHOPN se tato hodnota pohybuje kolem 45 - 50 ml a koreluje se stupněm zánětu i remodelace dýchacích cest. Nekuřák má pokles odvykle do 18 ml/rok, zanecháním kouření lze vrátit roční pokles k normě.

FEV_1 je základní metodou spirometrie k průkazu CHOPN. Normální hodnota vylučuje diagnózu. Provedené studie mortality a změn zdravotního stavu prokázaly, že díky FEV_1 lze provádět nejlepší prognostické odhady.

Vrcholová výdechová rychlost (PEF) je dalším možným sledovaným spirometrickým parametrem. Jejím nebezpečím je možnost podhodnocování stupně obstrukce dýchacích cest. Z tohoto důvodu se měření provádí spíše orientačně, například při domácím monitorování jednoduchým výdechoměrem. Monitorování PEF se využívá zvláště u pacientů s astmatem, u nemocných s CHOPN pro kolapsibilitu dýchacích cest podstatně méně. V průběhu exacerbace však hodnota PEF kolísá a je přímo úměrná stupni obstrukce, proto je výhodné monitorací PEF sledovat efektivitu léčby exacerbace.

Dalšími možnými sledovanými parametry jsou maximální výdechové průtoky (MEF), dechový objem (V_T), klidová dechová frekvence (df), minutová ventilace (MV) a maximální minutová ventilace (MVV).

6.3.1 Spirometrická klasifikace tíže CHOPN

Zařazení nemocného dle výsledků spirometrických hodnot je vhodné z hlediska poučení nemocného o jeho zdravotním stavu a k zohlednění typu léčby. K rychlé orientaci lze využít údajů uvedených v následující tabulce.

Tíže onemocnění je hodnocena na základě potíží nemocného, spirometrických výsledků a přítomností komplikací. Důležitým indikátorem a zároveň předpovědním faktorem je určení míry tolerance zátěže využitím měření ušlé vzdálenosti v časovém intervalu 6-ti minut („shuttle walking test“, 6 MWT), nebo pomocí zvyšování zátěže při laboratorním zátěžovém vyšetření - bicykloergometrie.

Tab. 1 Tabulka tíže CHOPN dle spirometrických hodnot

Stádium	Tíže onemocnění	Spirometrické hodnoty	Stručný popis stádia
I.	lehké	$FEV_1/FVC < 0,70$, $FEV_1 \geq 80\%$ normálních hodnot	nemocný si často není vědom onemocnění, jeho plicní funkce se zhoršují, obvykle provází chronický kašel a tvorba sputa
II.	středně těžké	$FEV_1/FVC < 0,70$, $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ normálních hodnot	progredují příznaky se zhoršováním dušnosti, klesá tolerance k fyzické zátěži, kašel, vykašlávání
III.	těžké	$FEV_1/FVC < 0,70$, $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ normálních hodnot	nárůst dušnosti, nízká tolerance námahy, únavnost, opakované exacerbace, výrazné ovlivnění kvality života
IV.	velmi těžké	$FEV_1/FVC < 0,70$, $FEV_1 < 30\%$ normálních hodnot, nebo $FEV_1 < 50\%$ normálních hodnot a chronické respirační selhání	těžká bronchiální obstrukce, respirační selhání, vznik cor pulmonale, ohrožení života, invalidizace

Nemocného do ordinace přivádí nejčastěji dušnost spojená se snížením tolerance k fyzické námaze. V tento moment je diagnostikováno stádium středně těžké. Pokud nemocný nezanechá kouření nemoc progreduje do těžších stádií.

6.4 Další vyšetření

6.4.1 Bronchodilatační testy

Bronchodilatační testy mají význam v posouzení reverzibility bronchiální obstrukce. Měly být prováděny u nemocných ve stabilizovaném stavu, mimo období respirační infekce. Před vyšetřením by nemocný neměl užívat krátkodobě působící bronchodilatancia minimálně 6 hodin, dlouhodobě působící alespoň 12 hodin a 24 hodin před vysadit protrahovaně působící teofylliny. Odpověď na podání léků je závislá na druhu léku, dávce, době a formě podání, tj. bronchiální labilitě v období vyšetření. Pro prokazatelnost účinku léku musí být změna velikosti plicních funkcí před a po podání léku větší, než je fyziologické kolísání u zdravých lidí. U zdravých jedinců byla opakovanými měřeními zjištěna odchylka FVC 148 ml a FEV_1 183 ml. Pro prokazatelný účinek bronchodilatancia je možno považovat zlepšení FVC

nebo FEV₁ o více než 15 % náležité hodnoty. Zlepšení musí být větší než 200 ml. Spirometrie by měla být provedena před a po podání bronchodilatancia. Vyšetření pomáhá nejen v diagnostice - zejména k odlišení od astmatu, ale i ke stanovení prognózy a nastavení léčby.

6.4.2 Vyšetření krevních plynů

Se stoupající tíží obstrukce lze očekávat přítomnost respirační insuficience. Přesně definovaná hranice obstrukce, kdy při jejím překročení nastane hypoxémie nebo hyperkapnie však neexistuje. Změření tenze krevních plynů by mělo být provedeno při poklesu FEV₁ pod 40 - 50 % náležité hodnoty nebo u pacientů s klinickými známkami respirační insuficience a pravostranného srdečního selhávání. Krevnímu odběru by mělo předcházet vyšetření saturace hemoglobinu oxymetricky, protože při hodnotě nad 92 % je přítomnost respirační insuficience vyloučena.

Samotný odběr provází určité specifické zásady: tělesný klid 15 - 20 minut před odběrem, anaerobnost odběru, odběr vzorku do heparinizovaných kapilár a stříkaček. Vzorek by měl být zpracován nejlépe do 10 minut po odběru, pokud nelze tohoto dosáhnout, je třeba uložit vzorek do chladu. Analýza krevních plynů se provádí z arteriální krve nebo arterIALIZOVANÉ krve kapilární. Místem odběru arteriální krve jsou arteria radialis, arteria femoralis. Kapilární odběr arterIALIZOVANÉ krve se provádí z ušního lalůčku či prstu. Je nezbytné, aby krev vytékala spontánně, při vytlačování krve z ranky hrozí příměs venózní krve. Proto je vhodné odběrové místo připravit před vpichem intenzivní masáží, lázní v teplé vodě.

Tab. 2 Hodnocení tíže respirační insuficience dle hodnot vyšetření krevních plynů

Tíže respirační insuficience	Parciální tlak O₂	Parciální tlak CO₂
lehká	8,0-9,9 kPa, 60,2-74,4 mmHg	6,5-7,0 kPa, 48,9-52,6 mmHg
středně těžká	6,5-8,0 kPa, 48,9-60,2 mmHg	7,0-8,0 kPa, 52,6-60,2 mmHg
těžká	pod 6,5 kPa, pod 48,9 mmHg	nad 8,0 kPa, nad 60,2 mmHg

6.4.3 Radiodiagnostika, zobrazovací metody

Přínos skiagramu hrudníku k diagnostice CHOPN je omezený. Jeho cena je především k potvrzení morfologických abnormalit, např. bulózního emfyzému. Změny doprovázející CHOPN jsou oploštění bránice, zvýšená transparence plic, úbytek plicního cévního řečiště a

zvětšení retrostránlního prostoru. Dále může pomoci k odhalení komorbidity, například kardiálního selhávání. Snímek plic však může být zcela normální.

Počítačová tomografie není rutinně doporučována. Přínosná je k odhalení malých karcinomů, rozlišení zánětlivých a nádorových infiltrací u nemocných, k diagnostice centrilobulárního emfyzému. Vysoce rozlišující tomografie hrudníku (HRCT) poskytuje údaje o remodelaci periferních průdušek díky schopnosti změřením tloušťky stěny periferních průdušek, tzn. malých dýchacích cest. Spirální angioCT hrudníku diagnostikuje především plicní embolii. Před chirurgickým výkonem je součástí vyšetření provedení ventilačně - perfuzního scanu.

Neopomenutelný přínos k diagnostice komorbidit či komplikací, zvláště plicní hypertenze, má elektrokardiografie, echokardiografie, dopplerovské echokardiografické vyšetření, angiografie plicnice a pravostranná srdeční katetrizace.

Z dalších vyšetřovacích metod je možné provádět již zmiňované testy tolerance fyzické námahy, vyšetření funkce dýchacích svalů k určení svalové síly a únavy dýchacích svalů. U nemocných, kteří nespolupracují je možno využít impulzní oscilometrii a oddělit tak centrální a periferní bronchiální obstrukci. Ovšem dostupnost této metody je značně omezená.

6.4.4 Laboratorní vyšetřovací metody

Z laboratorních vyšetřovacích metod se vyšetřuje krevní obraz, iontogram, hladina α_1 antitrypsinu, vyšetření zánětlivých mediátorů a výše uvedeného vyšetření krevních plynů. Laboratorní vyšetření sputa probíhá sběrem do odběrových nádob k vyšetření mikrobiologickému - bakteriologickému, eventuelně odběrem indukovaného sputa po inhalaci hypersalinického roztoku k průkazu zánětlivých buněk a mediátory zánětu. Metodou odběru sputa je i získání bronchoalveolární tekutiny po bronchoalveolární laváži provedené při bronchoskopickém vyšetření. Dále se vyšetřuje bioptický materiál získaný při endoskopickém vyšetření nebo tkáň z resekčních řešení.

(7, 12, 13, 17, 18, 21, 23, 24)

7. Komplikace

Komplikace se přidávají ve stádiích III. a IV. a již tak těžký stav nemocného více zhoršují. Na počátku onemocnění je nemocný vystaven kašli a vykašlávání sputa, stav progreduje k plicní hypertenzi, chronickému cor pulmonale až respirační insuficienci končící smrtí pacienta.

Stav, kdy organismus není schopen zabezpečit zevní dýchání označujeme jako respirační insuficienci. Porucha nemusí být lokalizována pouze v plicích, ale může být kdekoli v respiračním systému. Podstatou nedostatečnosti respirace je fakt, že krev protékající plícemi nemůže být dostatečně arterializována. Následkem je snížení parciálního tlaku kyslíku arteriální krve a zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého. Hraniční hodnoty pro respirační insuficienci jsou pokles PaO_2 pod 8 kPa (60 mmHg) s nebo bez poklesu PaCO_2 větším 6,7 kPa (50 mmHg). Respirační insuficience je rozdělena podle průběhu na latentní, manifestní, akutní, chronickou, hypoxemickou a hyperkapnickou. Pro latentní respirační insuficienci je typické, že hodnoty krevních plynů jsou v normě, ale při zátěži jsou již patologické. Opakem je manifestní respirační insuficience, kdy jsou hodnoty patologické i v klidu. Akutní ataka respirační insuficience může být manifestací latentní, nebo doprovodným jevem exacerbace či plicní embolie. Akutní respirační selhání může doprovázet renální insuficience. V pokročilém stádiu CHOPN, ve stádiu IV., se objevuje chronická respirační insuficience. Hypoxemické respirační selhání plic má negativní prognostický význam. Hyperkapnická respirační insuficience vzniká mechanismem hypoventilace a je charakteristická jak hyperkapnií tak i hypoxemií. Podáním kyslíku nemocnému ve stavu hypoventilace s hyperkapnií můžeme způsobit útlum dýchacího centra s následnou smrtí pacienta.

Plicní hypertenze a cor pulmonale s následným pravostranným srdečním selháváním jsou těžkými komplikacemi se závažnou prognózou. Pravostranné srdeční selhávání je spojeno s žilní stázou, trombózami a plicní embolií. Diagnózu trombembolické nemoci je třeba zvážit hlavně v obdobích exacerbace v závažnějších stádiích nemoci. Exacerbace jsou spojeny také s akutním zhoršením plicní hypertenze. Úprava tlaku obvykle nastane po léčbě exacerbace, kdy se vrací na hodnoty před exacerbací.

Při lehčích až středně těžkých stavech CHOPN je tlak v plicnici obvykle v normě, při námaze se zvyšuje. Klidová plicní hypertenze se vyskytuje u nemocných v těžkém stavu onemocnění, hodnoty středního tlaku se pohybují v hodnotách nad 20 mmHg. Závažnosti

plicní hypertenze odpovídají hodnoty arteriální hypoxémie a arteriálního parciálního tlaku CO₂.

Pokud není plicní hypertenze léčena, stav nemocných progreduje . Nárůst tlaku v plicnici zároveň koreluje s poklesem parciálního tlaku kyslíku a poklesem FEV₁.

Mezi ostatní komplikace patří spontánní pneumotorax jako poměrně vzácná avšak závažná komplikace. Poruchy funkce centrální nervové soustavy a kardiovaskulární komplikace (tachykardie, arytmie) souvisejí s respirační insuficiencí. Výskyt anxiety a depresí souvisí se sníženou kvalitou života, invalidizací nemocných i obav z exacerbací.

(7, 24, 26)

8. Léčba stabilní formy CHOPN

Prvním krokem léčby CHOPN by mělo být zanechání kouření. Při nezanechání kouření je efekt léčby značně pochybný. Stadium onemocnění je určující ve volbě farmakoterapie a jiné terapie. Od II. stádia by měla být do léčby zařazena plicní rehabilitace. Vznik závažné respirační insuficience je indikací k dlouhodobé domácí oxygenoterapii.

Malý počet nemocných je vhodný k chirurgické léčbě (bulektomie, volumredukční výkony, transplantace plic). K transplantaci jsou indikováni nemocní v terminálním stádiu onemocnění u nichž je očekávaná doba života 12 - 18 měsíců a splňují ostatní stanovené podmínky. Roční přežití po transplantaci je asi 80 %, pětileté přežití je asi 40 – 50 %.

Léčba by měla být komplexní s cílem stabilizace stavu nemocného. Zamezení dlouhodobé progresy onemocnění však není možné. Účinnou farmakoterapií lze komplikace příznaky zmírnit. Léčba má být dlouhodobě stále na stejné úrovni v případě, že nenastanou komplikace nebo zhoršení stavu. Péče je vedena převážně ambulantně. Terapie je volena individuálně dle příznaků a klinických projevů onemocnění s ohledem na vzdělání nemocného a motivaci k léčbě.

8.1 Medikamentózní terapie

Cílem farmakoterapie je léčba příznaků onemocnění, omezení četnosti a tíže exacerbací. Spoluprací nemocného lze očekávat zlepšení stavu a zvýšení tolerance fyzické námahy.

8.1.1 Beta₂ mimetika

Beta₂ mimetika vyvolávají bronchodilataci stimulací beta₂ receptorů hladkých svalů. Jsou nejúčinnějším bronchodilatačním lékem. Použití farmaka dle potřeby vede ke zmírnění trvajících nebo zhoršujících se příznaků či pravidelně k prevenci a omezení příznaků. Mechanismem jejich účinku je působení jako funkčních antagonistů blokujících kontraktilní odpověď hladké svaloviny na různé podněty. Konečným výsledkem jejich působení je relaxace hladkých svalů. Mezi další účinky patří podpora sekrece hlenu ze submukózních žlázek a zrychlení ciliární pohyblivosti. Forma podávání je volena s ohledem na klinický efekt a nežádoucí účinky. Nejčastější formou je inhalační podání dávkovaného aerosolu, práškovou formou či nebulizační aplikací. Správnou techniku inhalace je nutné nacvičit před zahájením terapie. Perorální nebo parenterální aplikace by měla být vyhrazena pro nemocné, kteří nejsou schopni inhalačního podání. Nevýhoda této aplikace spočívá v krátkodobém účinku a především ve větším výskytu nežádoucích účinků. Těmi rozumíme kardiovaskulární stimulace, tremor kosterního svalstva, podrážděnost a hypokalemii. Z tabletových preparátů je možno podat například salbutamol (Salbutamol, Ventolin), prokarterol, clenbuterol. Formu injekčního podání zastupuje terbutalin.

Mezi beta₂ mimetika inhalační s krátkodobým účinkem, tzv. SABA - Short Acting Beta₂ Agonists, patří například salbutamol (Salamol Inhaler, Ecosal Inhaler, Ventolin Inhaler, aj.), bricanyl, terbutalin (Bricanyl Turbuhaler), fenoterol (Bedotec N), fenoterol v kombinaci s ipratropiem (Berodual N). Výhodou je relativně rychlý nástup účinku, proto jsou doporučována nemocným „podle potřeby“ k zmírnění obstrukce, aplikace při pravidelném užívání je třikrát až čtyřikrát denně.

Inhalační beta₂ mimetika s dlouhodobým účinkem, tzv. LABA – Long Acting Beta₂ Agonists, zastupují formoterol (Oxis Turbuhaler, Forandil, Formoterol, Atimos aj.), salmeterol (Duaspir Diskus, Thoreus Diskus, Seretide Inhaler a Diskus aj.). Aplikace probíhá většinou dvakrát denně.

8.1.2 Anticholinergika

Anticholinergika jsou kompetitivní antagonisté acetylcholinu, konkrétněji účinku na receptoru M₃ případně M₁. Moderní krátkodobě působící léky blokují také receptory M₂. Je známo pět typů muskarinových receptorů. U lidí se uplatňují tyto tři. Jejich bronchodilatační

účinek je závislý na podané dávce do momentu, kdy je dosaženo úplné blokády endogenního acetylcholin. Bronchodilatační účinek je pomalejší než u β_2 mimetik, ale trvání je delší.

Anticholinergika s krátkodobým účinkem, SAMA - Short Acting Muskarinic Antagonist, zastupují ipratropiumbromid (Atrovent N) a ipratropium v kombinaci s fenoterolem (Berodual N).

Inhalační anticholinergika s dlouhodobým účinkem, LAMA - Long Acting Muskarinic Antagonist, reprezentuje preparát tiotropiumbromid (Spiriva). V současnosti je považován za lék první volby stabilizované CHOPN. Jeho nespornou výhodou je aplikace pouze jednou denně.

Nežádoucí účinky jsou většinou nezávažné. Jedná se především o pocity suchosti v ústech.

8.1.3 Metylxantiny

Theofylliny se používaly tradičně k léčbě CHOPN, ale dnes se dává přednost inhalačním bronchodilataciím. Přesto si udržely význam v léčbě CHOPN, větší než u léčby astmatu. Kombinování spolu s inhalačními β_2 mimetiky nebo anticholinergiky může vést ke zlepšení plicních funkcí. Jejich použití je vhodné především u nemocných od středně těžkých stavů po těžké. Účinek theofyllinů je bronchodilatační, ale mají i účinky extrapulmonární. Mezi mimoplicní účinky patří protizánětlivé působení a pozitivní účinek na respirační svalstvo. Z preparátů jsou to theofylliny s prodlouženým účinkem (Spophylin Retard, Teotard, Afonilum SR, Euphyllin CR N, Theoplus), aminofyllin (Aminophyllum Retard).

8.1.4 Inhalační kortikosteroidy

Uplatnění inhalačních kortikosteroidů v léčbě nastává u nemocných ve stádiích III. a IV. a při opakovaných exacerbacích. Výhodné je kombinovat inhalační kortikosteroidy spolu s dlouhodobě působícími β_2 agonisty. Vynechání léčby inhalačních kortikosteroidů může vést u některých nemocných k exacerbacím. Preparáty jsou dostupné v různých dávkách a inhalačních systémech. Z preparátů je možno podat beklomethasondipropionát (Ecobec Easi - Breathe, Miflason, Becotide Inhaler aj.), budesonid (Pulmicort Turbuhaler, Pulman, Miflonid aj.), fluticasonpropionát (Flixotide Inhaler, Flixotide Diskus, Duaspir Diskus, Seretide Diskus aj.), ciclesonid (Alvesco Inhaler).

Fixní kombinace inhalačních kortikosteroidů a inhalačních β_2 mimetik s dlouhodobým účinkem mají výhodu součinu účinku obou preparátů.

Systémově podávané kortikoidy se při léčbě stabilizované formy CHOPN nedoporučují. Není prokázán jejich efekt při riziku známých vedlejších účinků. Opodstatněné je jejich podávání v období exacerbace.

8.1.5 Selektivní inhibitory fosfodiesterázy 4

Tato skupina představuje léky se silným protizánětlivým účinkem u pacientů s CHOPN. Mezi perorálně podávané léky patří cilomilast (Ariflo) a roflumilast (Daxas). S těmito léky u nás nejsou zkušenosti.

8.1.6 Mukolytika

Pravidelné užívání mukolitik je dle výsledků řady dlouhodobých studií rozporupné. Pozitivní přínos byl shledán u nemocných, kteří mají vazké sputum. K dlouhodobé léčbě se podávají mukolytika s antioxidačním účinkem, jsou to N - acetylcystein (ACC 100, ACC 200, ACC Long, Mucobene, Solmucol aj.) a erdostein (Erdomed). Výhodou erdosteinu je jeho protizánětlivá aktivita a snižování adhezivity bakterií. Těmito vlastnostmi působí ke snižování možnosti bakteriálních exacerbací.

8.1.7 Vakcinace

Protichřipková vakcinace je u nemocných doporučována. Její každoroční aplikace probíhá intramuskulárně do ramene. Vakcinace může snížit závažnost onemocnění a úmrtnost nemocných až o 50 %. Očkování pneumokokovou vakcínou se doporučuje u nemocných nad 65 let věku a starších.

8.2 Léčba kyslíkem a dlouhodobá domácí oxygenoterapie

Podávání kyslíku má odstranit tkáňovou hypoxii tím, že dojde ke zvýšení inspirační frakce kyslíku ve vdechovaném vzduchu. Léčba kyslíkem je prováděna při hypoxémie nemocných se stabilizovanou formou CHOPN (stádium IV.) a při exacerbacích onemocnění. Aplikaci lze provádět více způsoby. Ke zmírnění akutní dušnosti, podávání při zátěži nemocného nebo dlouhodobou domácí oxygenoterapií. Cílem terapie je zvýšit saturaci kyslíku nejméně na

90 % nebo dosáhnou hodnot parciálního tlaku kyslíku v klidu nad 8 kPa (60 mmHg). Při dosažení těchto hodnot jsou ochráněny životně důležité orgány před hypoxií.

Dlouhodobá domácí oxygenoterapie je určena nemocným se středně těžkou a těžkou chronickou respirační insuficiencí vzniklou na základě chronických plicních onemocnění, tedy i CHOPN. Jejím cílem je zmírnit příznaky dušnosti a optimalizovat parciální tlak kyslíku v krvi ideálně nad hodnoty 8,0 kPa a zabezpečit tak funkci mozku, srdce, jater a ledvin. Podmínkou fungování je také fakt, že v krvi musí být dostatečný počet přenašečů, hemoglobinu a adekvátní srdeční výdej. Splněním tohoto předpokladu lze zajistit prodloužení a kvalitu života nemocných. Účinnost terapie je úměrná počtu hodin za den kdy je kyslík podáván. K domácí léčbě kyslíkem, indikované a hrazené pojišťovnou, se vyžaduje minimálně 15-ti hodinová denní léčba kyslíkem.

(1, 7, 10, 12, 16, 22, 25, 28, 29)

9. Exacerbace

Exacerbace je náhle vzniklá příhoda v průběhu nemoci, která je charakterizována změnou obvyklé dušnosti nemocného, kašlem a vykašláváním nad obvyklou mez každodenního kolísání stavu. Dopad exacerbací na zdravotní stav nemocných je závažný a dlouhodobý. Po několik týdnů trvá, než se stav nemocného a jeho plicní funkce vrátí do základního stavu. Exacerbace CHOPN akceleruje průběh nemoci. Důsledkem je negativní dopad na prognózu nemocných se zvýšením mortality a také na kvalitu jejich života. Závažnost exacerbace je přímo úměrná tíži CHOPN a přidruženým komorbiditám.

9.1 Faktory vyvolávající exacerbaci

Nejčastějším vyvolavatelem exacerbace jsou bakterie, viry nebo negativní vlivy vnějšího prostředí (znečištěné ovzduší, teplotní změny). Podíl infekční a neinfekční etiologie ke vzniku exacerbace je uváděn 50:50 % nebo až 75:25 %. Bez ohledu na etiologii dochází při exacerbaci k zesílení zánětu, ve sputu se zvyšuje celkové množství zánětlivých buněk (neutrofilů, T lymfocytů, makrofágů, eozinofilů aj.).

Bakteriální respirační infekce tvoří nejpodstatnější část exacerbací, až 50 %. Přítomnost alespoň dvou hlavních kritérií svědčí pro bakteriální etiologii. Tato hlavní kritéria jsou následující: zhoršení dušnosti, expektorace většího objemu sputa, purulentní sputum.

K pomocným kritériím diagnostiky patří febrilie, leukocytóza, zvýšení sedimentace či C - reaktivního proteinu, změny na rentgenovém obrazu. Nejčastějšími patogeny infekčních exacerbací jsou Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae a Moraxella catarrhalis. Méně častými patogeny jsou Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa a u bronchiectázií připadají ještě v úvahu anaerobní bakterie.

Problémem u nemocných s chronickou bronchitidou i s CHOPN je bakteriální kolonizace některými patogeny. U kuřáků je nejčastějším kolonizujícím patogenem Haemophilus influenzae. Následkem bakteriální kolonizace je zvýšená frekvence exacerbací a rychlejší pokles plicních funkcí.

Virové respirační infekce jsou zodpovědné asi za 40 % exacerbací. Mezi virové původce patří především rinoviry, které způsobují až 20 - 50 % exacerbací virových. Dalšími původci mohou být koronaviry, RSV – respiračně - syncytiální virus, picornaviry, adenoviry, viry parainfluenzy, viry chřipky A, B a lidské metapneumoviry. Kolonizace může být i kombinovaná, tzn. současná přítomnost virů i bakterií nebo několika typů bakterií.

Za smogových situací dochází k nárůstu exacerbací. Smog se stává škodlivinou, která vede k porušení slizniční bariéry, usnadní tak virům a bakteriím vyvolávat respirační infekce. Za škodlivé plyny schopné vyvolat exacerbaci jsou považovány oxidy síry a dusíku, přízemní ozon, naftové výpary. Dalším vyvolavatelem exacerbace je chladné a sychravé počasí které je spojeno s výskytem respiračních infekcí.

Faktory z domácího prostředí jsou látky vznikající při topení či vaření, formaldehyd a iritační látky uvolňované ze sprejů.

Přerušování léčby, nevhodné či složité léčebné schéma a nežádoucí účinky některých léčiv (sedativa, narkotika) mohou také vést k exacerbacím.

9.2 Klinický obraz a diagnostika exacerbace

Alarmujícími známkami exacerbace jsou změna charakteru a intenzity kašle, zvýšená expektorace se změnou charakteru sputa, zvýšená dušnost, pískoty a vrzoty na hrudníku, pocit tíhy na hrudi, změna tolerance fyzické námahy a nespecifické obtíže nemocných (poruchy spánku, únavnost, nevolnost, poruchy chování a psychiky). Ke zhodnocení závažnosti exacerbace pomáhá anamnéza, příznaky a pomocná vyšetření. Anamnesticky se zajímáme o upřesnění doby zhoršení stavu, léčebný režim, opakování epizod. Mezi nejčastější pomocná

vyšetření patří spirometrie, která je však pro exacerbovaného nemocného velmi obtížná a výsledky nejsou přesné. Proto se v akutní fázi obecně nedoporučuje. Dále saturace hemoglobinu pomocí pulzního oxymetru, vyšetření arteriálních krevních plynů a acidobazické rovnováhy, vyšetření sedimentace a krevního obrazu s diferencionálním rozpočtem, vyšetření zánětlivých mediátorů, vyšetření sputa, skiagram hrudníku, elektrokardiografie. Ke zhodnocení závažnosti exacerbace je třeba porovnávat hodnoty aktuální s hodnotami v klidovém stavu.

Hlediska těžké exacerbace jsou změna vědomí, tachypnoe s frekvencí nad 25 dechů za minutu, tachykardie s frekvencí nad 110 pulsů za minutu, poklesy spirometrických hodnot oproti hodnotám v klidovém stavu.

9.2.1 Kritéria hospitalizace, indikace k přijetí na jednotku intenzivní péče

Indikačních kritérií k hospitalizaci může být mnoho. Jedná se o zvýšení intenzity příznaků, tíže onemocnění ve stádiu III. a IV., začátek nových příznaků, nemírnící se exacerbace po počínající léčbě, výskyt komplikujících onemocnění, nově se vyskytující arytmie, pokročilý věk nemocného, nedostatečné sociální zázemí a diagnostické nejasnosti. Indikace k přijetí na jednotku intenzivní péče jsou těžká dušnost neodpovídající na počáteční intenzivní léčbu, zmatenost, letargie, kóma, perzistující nebo zhoršující se hypoxémie, hyperkapnie nebo respirační acidóza s hodnotami pH pod 7,25. Hodnoty parciálního tlaku kyslíku klesají pod 5,3 kPa, 40 mmHg a hodnoty oxidu uhličitého stoupají nad 8,0 kPa, 60 mmHg. S prohlubováním příznaků je vhodné zvážit překlád pacienta na jednotku anesteziologicko - resuscitační.

9.3 Léčba exacerbace CHOPN

Přednemocniční terapie spočívá v oxygenoterapii, inhalaci bronchodilatační léčby v nebulizaci, parenterálním nebo perorálním podání systémových kortikoidů a při nemožnosti podání nebulizační terapie aplikaci theofyllinu parenterální cestou.

Počáteční léčba exacerbace spočívá ve zvýšení dávkování a frekvence bronchodilatační léčby. Inhalačně jsou podávána bronchodilatancia - beta₂ mimetika inhalační s krátkodobým účinkem a anticholinergikum ipratropiumbromid, používá se směs Ventolinu, Atroventu nebo

Berodualu a fyziologického roztoku. V minulosti byl preferovaným lékem theofyllin, který svůj význam v léčbě exacerbací neztratil, i když mají dnes přednost inhalační bronchodilatancia. Z dalších farmak se aplikují systémové kortikoidy, mukolytika u nemocných s obtížnou expektorací a antibiotika. Antibiotická terapie je indikována při podezření na bakteriální příčinu exacerbace. První volbou je empirické podání aminopenicilinů (amoxicilin), aminopeniciliny potencionované inhibitory beta laktamáz (např. ampicilin a sulbaktam), cefalosporiny druhé generace stabilní vůči beta laktamázám. Makrolidy a tetracykliny jsou lékem první volby při infekci intracelulárními patogeny. Terapie by měla probíhat dostatečně dlouho, pět až sedm dnů a v dostatečné dávce. Forma podání je parenterální či perorální.

Při nemocniční terapii se přidává oxygenoterapie, dle aktuální situace diuretická léčba (zejména při srdečním selhávání), preventivně antikoagulační léčba, sledování bilance tekutin, stavu výživy a u nemocných vyžadujících tlumení i sedace.

Ventilační podpora se uplatňuje u nemocných s těžkou exacerbací ve stádiu III. až IV. s hyperkapnickou respirační insuficiencí, acidózou. Ventilační podpora může být invazivní nebo neinvazivní. Invazivní poskytují jednotky anesteziologicko - resuscitační, neinvazivní podporu je možné poskytovat na jednotkách intenzivní péče.

Po úspěšném zvládnutí exacerbace je důležité k prevenci exacerbací potencionálních eliminovat rizikové faktory, užívat pravidelnou medikaci, vakcinaci a provádět vhodnou rehabilitaci.

(3, 7, 8, 17, 19, 20)

10. Rehabilitace a CHOPN

10.1 Pohybová aktivita

Omezení tělesné výkonnosti a dušnost jsou jedny z prvních vážnějších příznaků onemocnění. V léčebném režimu se uplatňuje specifický tělesný trénink, jakož i součást sekundární prevence. V rehabilitačním programu se uplatňuje především dechová gymnastika a vhodná pohybová aktivita. Příznivé efekty pohybové léčby se objevují pozvolna, po týdnech až měsících. Rehabilitace je indikována od druhého stádia nemoci.

Propracovaný systém dechové gymnastiky a zvýšení adaptace na zátěž jsou metody k dosažení zvýšení tělesné zdatnosti a zlepšení tolerance nemocného na zátěž. Předpoklady

pro úspěch jsou dostatečná motivace, kompenzace akutního stavu, stabilizovaný stav bez známek přetěžování pravého srdce.

Před zahájením terapie je nutné provést podrobné vyšetření funkčního stavu nemocného s monitorací spirometrických a oběhových hodnot. Nejvíce vhodnou metodou je spirometrie, FEV₁, dále sledování saturace nekrvavou cestou doplněné eventuelně zátěžovým vyšetřením na ergometru. U osob s větší dušností provádíme jednorázový test, nemocný se po dobu několika minut (6 - 12 minut), prochází po chodbě dlouhé nejlépe 30 metrů. Kompletnost vyšetření doplní elektrokardiogram a vyšetření oběhového systému k vyloučení přetížení pravého srdce. Individuální přístup k nemocným by měl být samozřejmostí.

10.2 Metodika zvyšování tělesné zdatnosti

Hlavními změnami, které lze u nemocných při tréninku pozorovat, jsou zvyšování adaptace oběhu, projevující se snížením srdeční frekvence a ventilace při stejné zátěži. Nebezpečí zvyšování pohybové aktivity nemocných je nárůst tlaku v arteria pulmonalis při zátěži. Tento stav může vést až k postupnému přetěžování pravého srdce.

Pohybovou aktivitu je vhodné provádět buď vytrvalostně nebo intervalovým způsobem. Z těchto aktivit lze doporučit nemocným z první skupiny chůzi, jízdu na kole, plavání. Tyto sporty jsou vhodné i pro druhou skupinu nemocných s ohledem na poruchu ventilace. Aktivitu je nutné omezit při extrémních zevních teplotách a velké vlhkosti vzduchu. Trvání aktivity je omezeno na 15 - 20 minut se zohledněním stavu nemocného. Při zvýšení dušnost se přerušuje. U posledních skupin je třeba zvážit možná rizika při známkách přetěžování pravého srdce v korespondenci se stavem nemocného.

Předpoklady pro úspěšnost v plnění pohybového programu jsou optimální celková zdravotní péče a dostatečná reakce na podání bronchodilatačních látek, motivace klienta a jeho snaha zvýšit pohybovou a sociální aktivitu v souladu s podporou rodiny i zdravotnickým personálem.

10.3 Respirační fyzioterapie

Při plicních chorobách jsou doporučovány různé formy dechové gymnastiky, avšak co nejjednodušší dynamické i statické. Pohyby jsou spojovány s pohyby horních končetin a

provázené prohloubeným dýcháním s důrazem na výdech. Pomocné dýchací svaly (m.sternocleidomastoideus, mm. scalenii a jiné) jsou cviky přetěžovány, neboť jsou zároveň nuceny plnit funkci hlavních svalů v účasti na pohybech pletence pažního a krční páteře.

Cvičení by mělo probíhat v obdobích klidových, cvičení spočívá hlavně v opakování maximálního vdechu a výdechu a to buď proti odporu či bez odporu. Zvýšení dechových nároků může vést ke vzniku únavy a dušnosti.

(9, 14, 25, 27)

II. Výzkumná část

11. Výzkumné předpoklady

1. Převážnou část nemocných hospitalizovaných v roce 2007 z důvodu exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci tvoří muži ve věku nad 61 let.
2. Průměrná doba hospitalizace přesáhne 14 dnů u nemocných hospitalizovaných at' jednou v uvedeném roce, tak i u opakovaně hospitalizovaných.
3. Všichni hospitalizovaní pro exacerbaci CHOPN byli nebo doposud jsou silnými kuřáky cigaret.
4. Nejčastějším mikrobiálním vyvolavatelem exacerbace je *Haemophilus influenzae*, *parainfluenzae* a *Streptococcus pneumoniae*.
5. Terapií exacerbací je podání antimikrobiální léčby, bronchodilatační léčby a zvlhčeného kyslíku.
6. Způsob ukončení hospitalizace je nejčastěji propuštěním do domácí péče.

12. Metodika výzkumu

Výzkum byl prováděn v průběhu roku 2008 a v počátku roku 2009 na oddělení nemocí plicních a tuberkulózy Pardubické krajské nemocnice, a.s.. Informace použité ke zpracování výzkumné části byly získány pomocí sběru požadovaných dat z nemocničního informačního systému MEDEA firmy STAPRO. Data byla získávána z lékařských zpráv hospitalizovaných pacientů. Jednalo se o zprávy příjmové, překladové, propouštěcí i úmrtí. Zohledněny byly i zprávy z jiných oddělení, nejčastěji kardiologických a chirurgických. Informace byly anonymně zaneseny do mnou připravených formulářů k pozdějšímu zhodnocení. Vytvořeny byly obsahově dva stejné typy formulářů, pouze s praktickým přehledným uzpůsobením pro nemocné hospitalizované pouze jednou v uvedeném roce a hospitalizované opakovaně. Ukázka formuláře je součástí práce, viz příloha A.

Skupinu nemocných hospitalizovaných s exacerbací CHOPN pouze jednou v roce 2007 tvoří skupina 140 osob, nemocných hospitalizovaných opakovaně v témže roce bylo 23. Hodnocený celek tedy tvoří 163 osob. Informace byly z vyplněných formulářů přepsány do vytvořených dokumentů programu Excel k dalšímu zpracování.

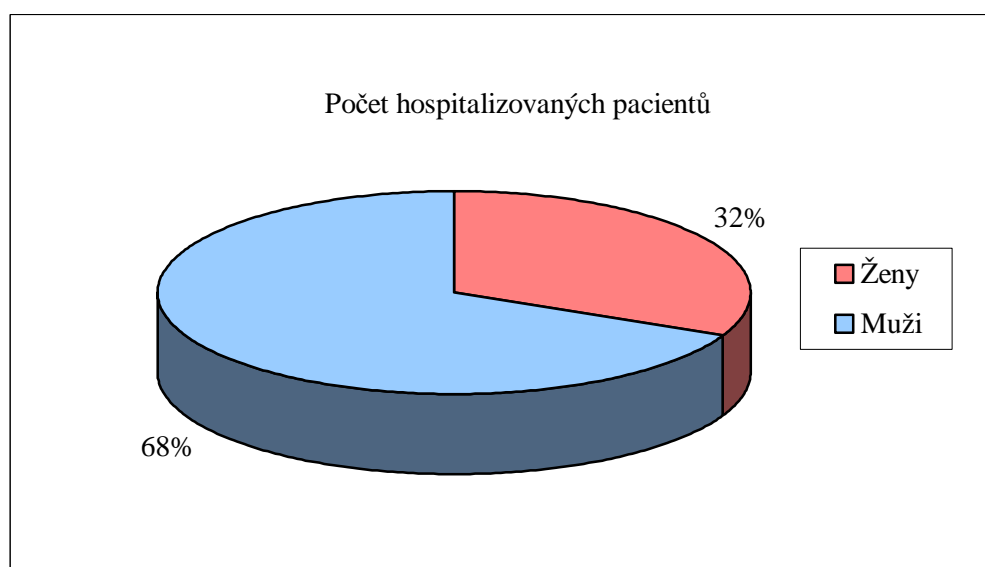
Ze získaných dat, které byly rozděleny do několika oblastí, prezentuji následující výsledky. První oblast formuláře byla zaměřena na sběr obecných informací: věk, pohlaví, bydliště, počet hospitalizací v roce 2007 a počet hospitalizačních dnů v roce 2007. Následovala oblast se zaměřením na pracovní anamnesu, získání údajů o kuřáctví a stádiu CHOPN. Od třetího bloku je zaměření formuláře vedeno na příčiny exacerbace, laboratorní výsledky, výsledky vyšetření, léčbu a v neposlední řadě způsobu ukončení hospitalizace.

13. Prezentace výsledků

1. Pohlaví hospitalizovaných pacientů

Tab. 3 Pohlaví hospitalizovaných pacientů

Pohlaví pacientů	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
Ženy	51	32,0
Muži	112	68,0
Celkem	163	100 %



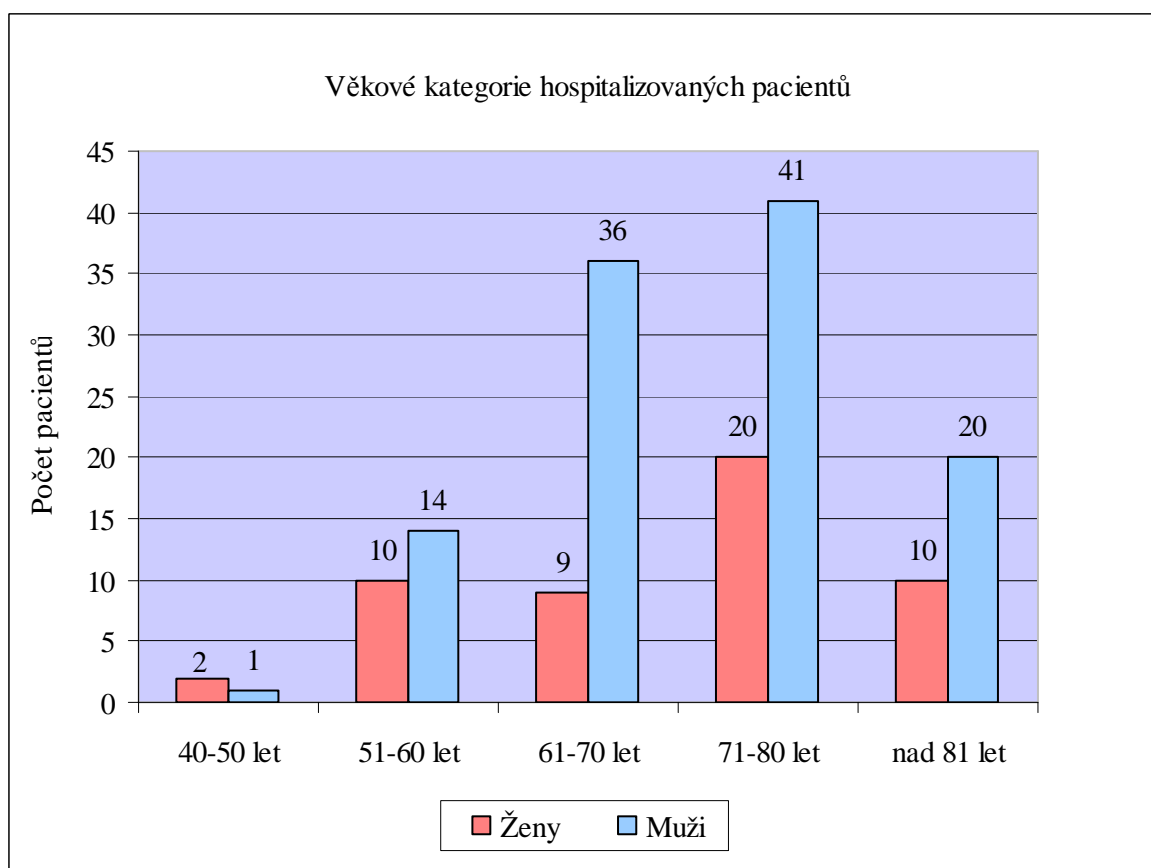
Obr. 1 Graf zobrazení pohlaví hospitalizovaných pacientů

68 % hospitalizovaných pacientů byli muži, pouze jedna třetina připadá na ženy. To odpovídá skutečnosti, že muži jsou majoritní konzumenti tabáku. Role pohlaví jako rizikového faktoru je nejasná. Prováděné výzkumy prokázaly větší mortalitu a prevalenci onemocnění u mužů. S odstupem času lze však předpokládat procentuelní nárůst vzniku onemocnění u žen v souvislosti se vzrůstajícím podílem kuřáček ve společnosti.

2. Věk hospitalizovaných pacientů

Tab. 4 Věkové kategorie hospitalizovaných pacientů

Pohlaví pacientů	40 - 50 let	51 - 60 let	61 - 70 let	71 - 80 let	nad 81 let	Celkem
Ženy	2	10	9	20	10	51
Muži	1	14	36	41	20	112
Celkem	3	24	45	61	30	163

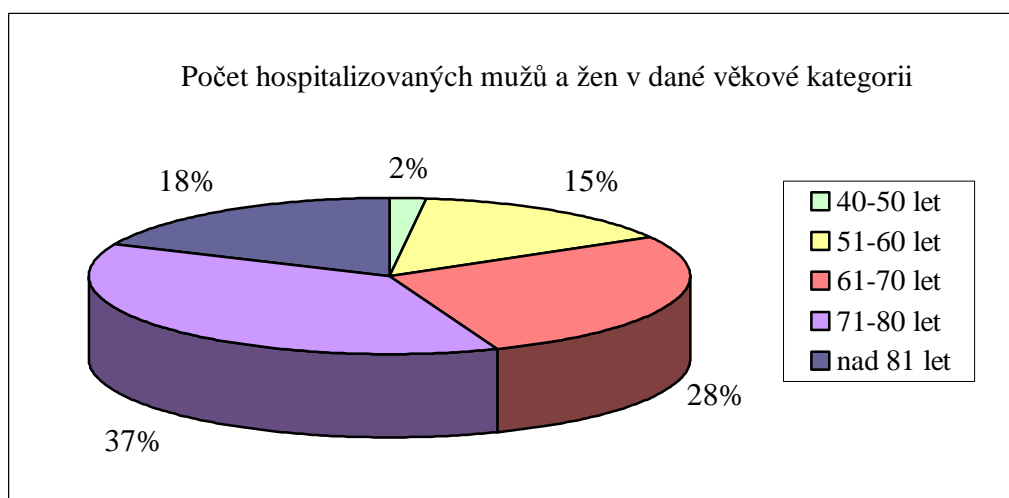


Obr. 2 Graf věkové kategorie hospitalizovaných pacientů

V roce 2007 bylo hospitalizováno z důvodu exacerbace CHOPN celkem 51 žen a 112 mužů. V grafu je přehledně zobrazeno zastoupení hospitalizovaných žen a mužů k daným věkovým kategoriím.

Tab. 5 Počet hospitalizovaných v uvedených věkových kategoriích

Věková kategorie hospitalizovaných	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
40 - 50 let	3	2,0
51 - 60 let	24	15,0
61 - 70 let	45	28,0
71 - 80 let	61	37,0
nad 81 let	30	18,0
Celkem	163	100 %

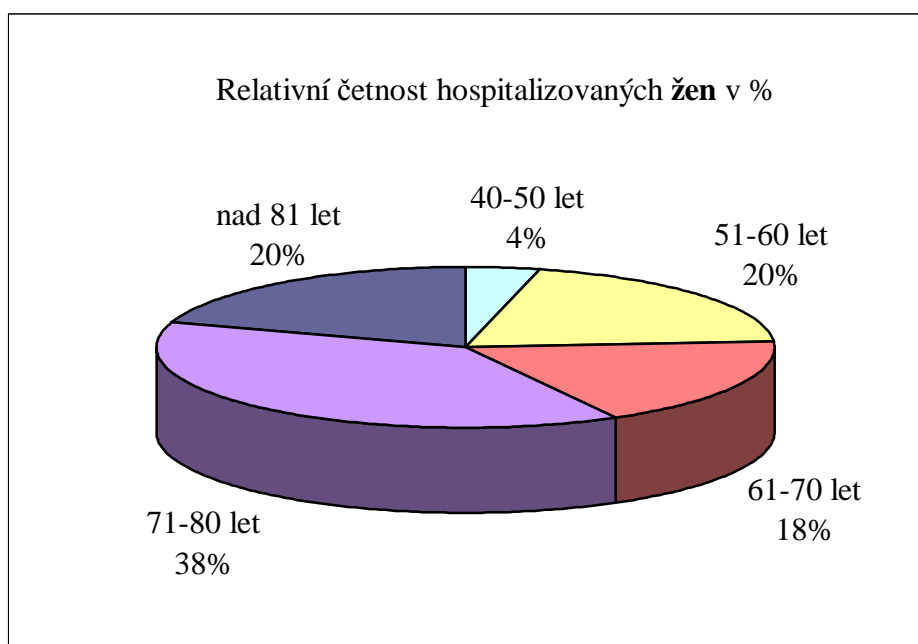


Obr. 3 Graf relativní četnosti všech hospitalizovaných v uvedených věkových kategoriích

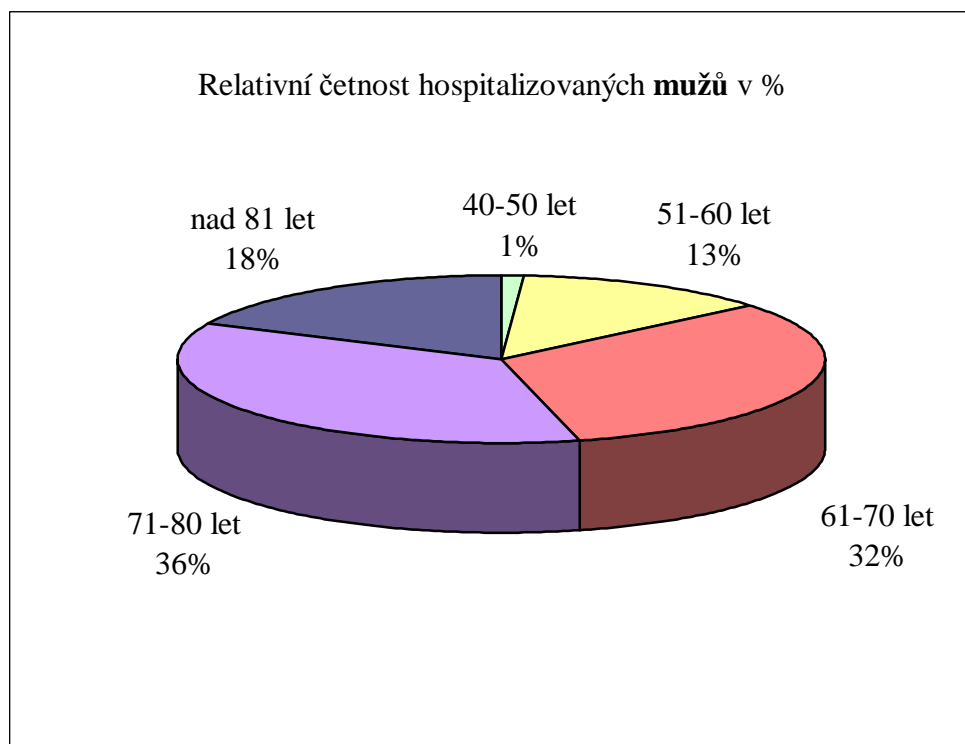
Nejpočetnější skupina hospitalizovaných pacientů byla ve rozmezí 71 až 80 let. Jedná se o pacienty v těžších stádiích onemocnění, často polymorbidní, s komplikacemi onemocnění. Zastoupení mladších nemocných je sporadické. Bronchiální obstrukce je často zjišťována již ve věku 25 - 44 let. Nemocní ve středním věku jsou v celkově lepší kondici a stádia onemocnění jsou mírnější.

Tab. 6 Relativní četnosti hospitalizovaných žen a mužů v % za rok 2007

Věková kategorie hospitalizovaných	Absolutní hodnota - Počet žen	Relativní četnost v %	Absolutní hodnota - Počet mužů	Relativní četnost v %
40 - 50 let	2	4,0	1	1,0
51 - 60 let	10	20,0	14	13,0
61 - 70 let	9	18,0	36	32,0
71 - 80 let	20	38,0	41	36,0
nad 81 let	10	20,0	20	18,0
Celkem	51	100 %	112	100 %



Obr. 4a Graf relativních četností hospitalizovaných žen v % za rok 2007



Obr. 4b Graf relativních četností hospitalizovaných mužů v % za rok 2007

Relativní četnosti hospitalizovaných žen potvrzují vizualizaci předchozích dat v grafu. Nejpočetnější skupinu tvoří nemocné ve věku 71 - 80 let. Druhou nejpočetnější skupinu zastupuje věkové rozmezí 51 - 60 let a osoby starší 81 let.

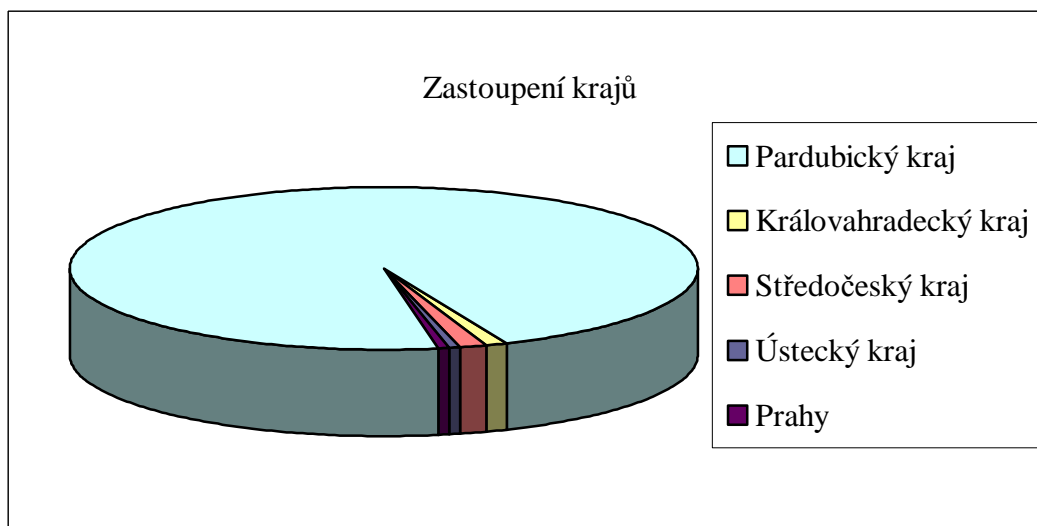
Muži byli nejvíce zastoupeni také ve věkovém rozmezí 71 - 80 let, dále oproti ženám v početné skupině 61 - 70 let a ve věku nad 81 let. U obou pohlaví je skupina hospitalizovaných ve věku 40 - 50 let zastoupena minoritně. Procentuelní rozdíly ve srovnání četnosti hospitalizací mužů a žen nejsou velké.

Průměrný věk hospitalizovaných žen je 70,55 let, mužů 70,52 let.

3. Bydliště hospitalizovaných pacientů

Tab. 7 Zobrazení bydlišť hospitalizovaných pacientů dle krajů

Bydliště dle krajů	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
Pardubický kraj	157	96
Královehradecký kraj	2	1
Středočeský kraj	2	1
Ústecký kraj	1	1
Prahy	1	1
Celkem	163	100 %



Obr. 5 Graf zastoupení krajů dle bydlišť hospitalizovaných pacientů

Trvalá bydliště hospitalizovaných odpovídají předpokladu, že v Pardubické krajské nemocnici jsou léčeni nemocní - pokud jde o CHOPN - z téhož kraje, především z města Pardubic a okolí, které odpovídá území bývalého okresu. Toto potvrzuje tabulka s uvedenými trvalými pobyty hospitalizovaných pacientů. Zmínila bych pacienty s trvalým bydlištěm mimo kraj. Jednalo se o pacienty, kteří zde byli na návštěvě u příbuzných, přátel a jejich zdravotní stav se zhoršil natolik, že byla hospitalizace nezbytná.

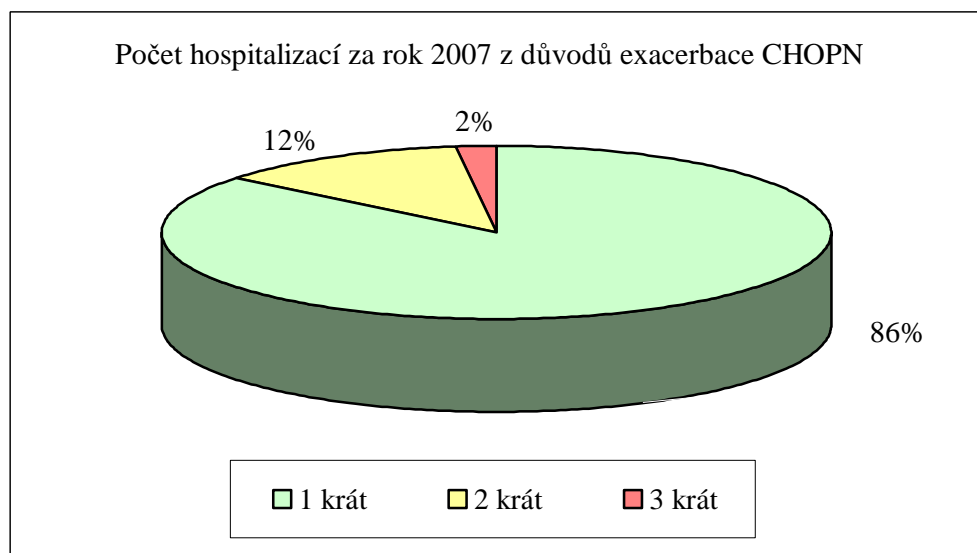
Nejpočetnější skupinu tvoří nemocní přímo z Pardubic, celkem 88 nemocných a obyvatelé Přelouče, 15 osob. Z uvedených bydlišť si netroufám odhadovat na míru venkovního znečištění vzduchu. Faktem ale zůstává, že na znečištění vzduchu ve velkých městech se především podílí nárůst emisí z automobilových motorů. Dále také průmyslová výroba což

plně platí o Pardubicích, kde jsou velké chemické závody jako Synthesia, a.s., Paramo, a.s. a Explosia, a.s.. Z tohoto pohledu by bylo zajímavé porovnat počet nemocných CHOPN například na 10 tis. obyvatel s podstatně méně průmyslovými exhalacemi zatíženým Hradcem Králové. Aby toto porovnání mělo určitou vypovídací schopnost, bylo by nutné zjistit skutečnou míru znečištění ovzduší u obou měst. Oba výše uvedené faktory vedou ke zhoršování funkce plic.

4. Počet hospitalizací za rok 2007

Tab. 8 Souhrn počtu četností hospitalizací z roku 2007

Počet hospitalizací za rok 2007 z důvodů exacerbace CHOPN	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
1 krát	140	86,0
2 krát	20	12,0
3 krát	3	2,0
Celkem	163	100 %



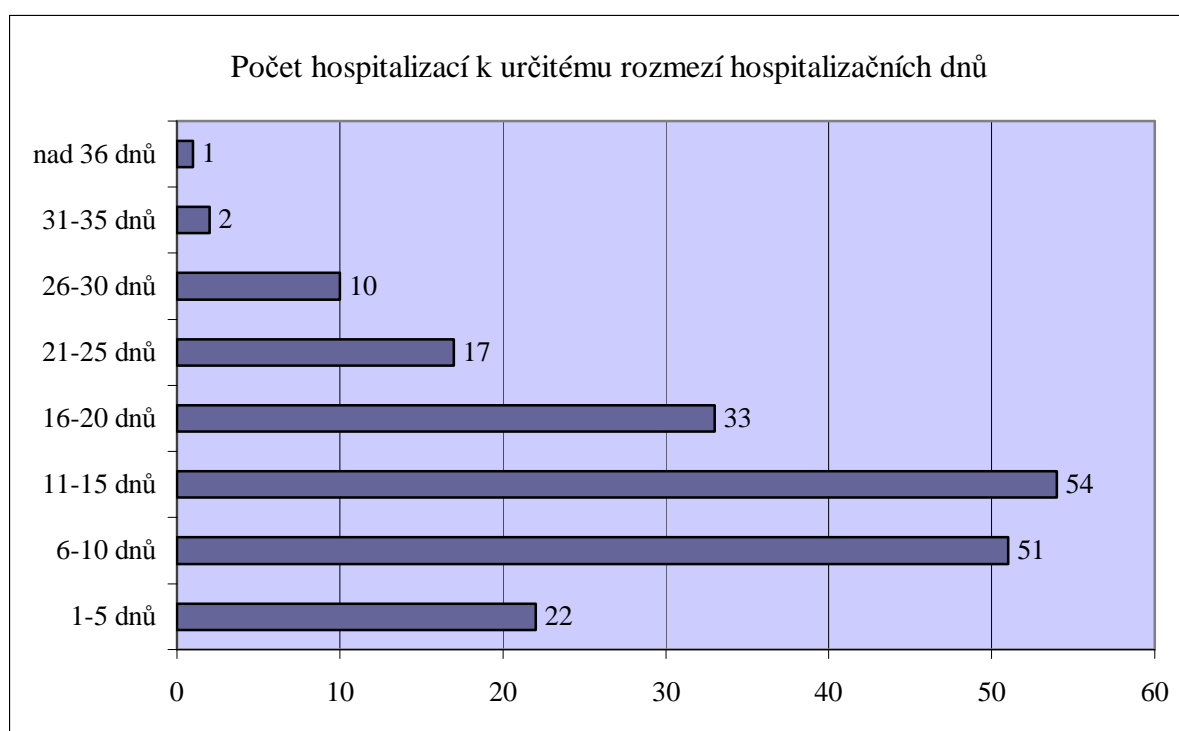
Obr. 6 Graf souhrnu počtů četností hospitalizací z roku 2007

Za rok 2007 bylo vykázáno celkem 190 hospitalizací z důvodu exacerbace CHOPN. Nemocných hospitalizovaných pouze jednou bylo 140, hospitalizovaných dvakrát v témže roce bylo 20 a tři pobyty na plicním oddělení absolvovali tři nemocní.

Počet hospitalizací k určitému rozmezí hospitalizačních dnů

Tab. 9 Rozmezí a počty hospitalizačních dnů v roce 2007 pro exacerbaci CHOPN

Rozmezí hospitalizačních dnů	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
1 - 5 dnů	22	12,0
6 - 10 dnů	51	27,0
11 - 15 dnů	54	28,0
16 - 20 dnů	33	17,0
21 - 25 dnů	17	9,0
26 - 30 dnů	10	5,0
31 - 35 dnů	2	1,0
nad 36 dnů	1	1,0
Celkem	190	100 %



Obr. 7 Graf počtů hospitalizací v rozmezí hospitalizačních dnů

Hodnoty grafu dokazují domněnku, že nejpočetnější skupinu hospitalizovaných tvoří nemocní, kteří na plicním oddělení strávili od 11 do 15 hospitalizačních dnů. Průměrná doba hospitalizace bez ohledu na četnost pobytů je 13 dnů.

Průměrný počet hospitalizačních dnů u pacientů, kteří byli hospitalizováni pouze jednou je 13,085 dnu, tedy 13 dnů. U nemocných hospitalizovaných dvakrát je průměrný počet hospitalizačních dnů 13,92, 14 dnů. Trojnásobná hospitalizace v jednom roce v průměru trvala 15,25 dnu, tedy 15 dnů. Ve výsledcích vidíme přímou úměru. Čím více hospitalizací v jednom roce, tím úměrně narůstá doba strávená na nemocničním lůžku.

Průměrná doba jedné hospitalizace je 13,389 dnu, se zaokrouhlením tedy 13 hospitalizačních dnů bez ohledu na to, zda se jedná o opakovanou hospitalizaci či nikoli.

Průměrný počet hospitalizačních dnů strávených za jeden rok v nemocnici je 15,607 dnu, tedy 15,6 dnu bez ohledu na četnost hospitalizací.

Celkem za rok 2007 bylo vykázáno 2.545 hospitalizačních dnů, ze 190 hospitalizací pro exacerbaci CHOPN. Medián hospitalizačních dnů je 12, 0 dnů.

5. Profese

Tab. 10 Zastoupení profesí u hospitalizovaných pacientů

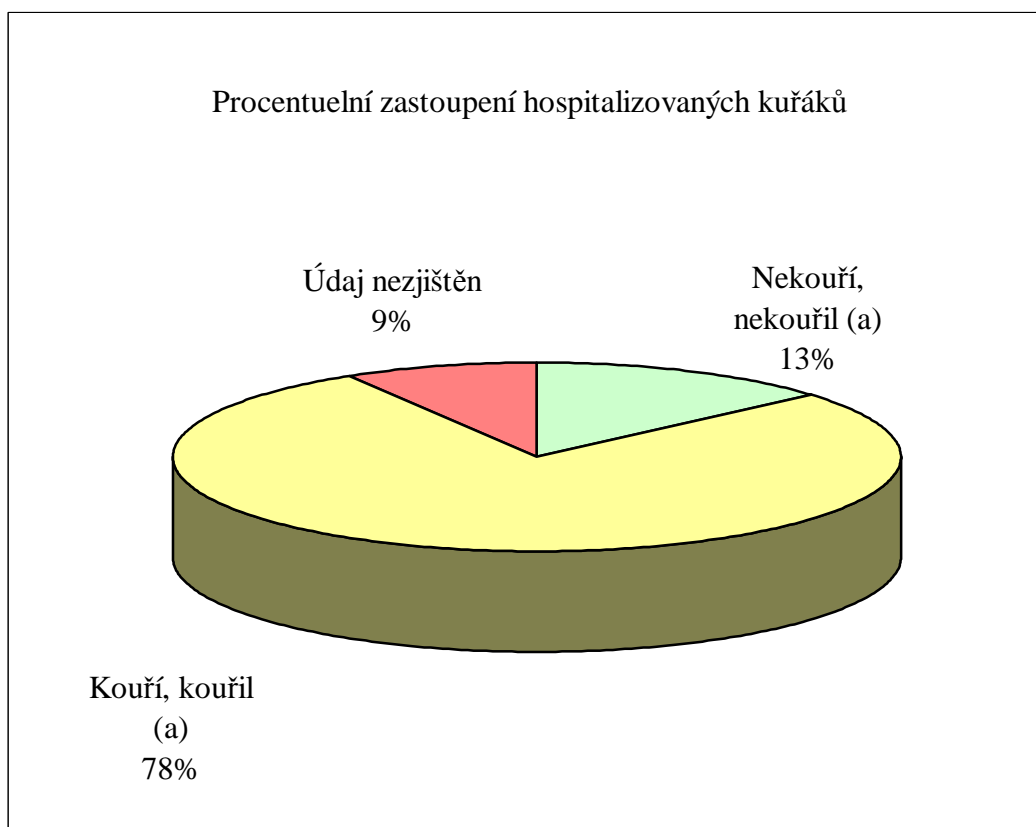
automechanik	mechanik v Tesle	pracovník v uhelných skladech	topič v lázních
dělnice v čokoládovně	natěračka	pracovník v zemědělství	údržbář
dělnice ve výrobě kabelů	nezaměstnaná	pracovník vývoje v Karose	údržbář (Semtín)
dělnická profese na stavbě	obuvník	prodavačka	uklízečka v Tesle
dělník na stavbě	operátorka	redaktorka	úředník, úřednice
dělník u ČD	OSVČ	řezník	vedoucí
ekonom	pokladní	řidič	vedoucí stavební čety
horník (práce s uranem, uhlím)	pracovnice v kravíně	sanitářka	voják z povolání
Ing.v zemědělství	pracovnice v kuchyni	státní zaměstnanec	vrátná na učilišti
jeřábník	pracovnice v Semtíně	stavebník	vrátný
jeřábník, skladník	pracovník ČD, výpravčí	strojný zámečnick	vrátný, trafikant
traktorista v JZD	pracovník v JZD	strojvedoucí	výroba výbušnin, Semtín
konstruktér v Tesle	pracovník v kamenolomu	svářeč	zámečnick
kreslička	pracovník v Semtíně	šamotář	zdravotní sestra
kuchař	pracovník v Tesle	technik v Agrostavu	zedník
kuchařka	pracovník v TMS	topič v cihelně (uhlí, plyn)	nezjištěno u 77 osob

Přehled uvedených pracovních anamnes hospitalizovaných pacientů je ohlédnutím za jejich dřívějším pracovním životem. Převážná většina pacientů je v současnosti ve starobním důchodu či důchodu invalidním. Nemocní vykonávali rozmanité profese. Společným znakem je fakt, že převážná většina z nich je vyučena nebo jejich maximální dosažené vzdělání je maturitní zkouška. Nejvíce opakovanou profesí je řidič, 11 osob. U 77 nemocných se pracovní anamnesu nepodařilo získat.

6. Kuřáctví

Tab. 11 Kuřáctví hospitalizovaných

Kuřáctví	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
Nekouří, nekouřil (a)	22	13,0
Kouří, kouřil (a)	127	78,0
Údaj nezjištěn	14	9,0
Celkem	163	100 %



Obr. 8 Graf procentuelního zastoupení hospitalizovaných kuřáků a nekuřáků

Tato oblast je zaměřena na odhad procentuelního zastoupení kuřáků a nekuřáků hospitalizovaných pacientů. Ze 163 hospitalizovaných osob bylo nebo doposud je kuřáky 78 % ! 22 osob uvedlo, že nekouří a ani v minulosti nekouřily, procentuelně se jedná o 13 %. U 14-ti osob se mi nepodařilo údaje o kuřáctví získat.

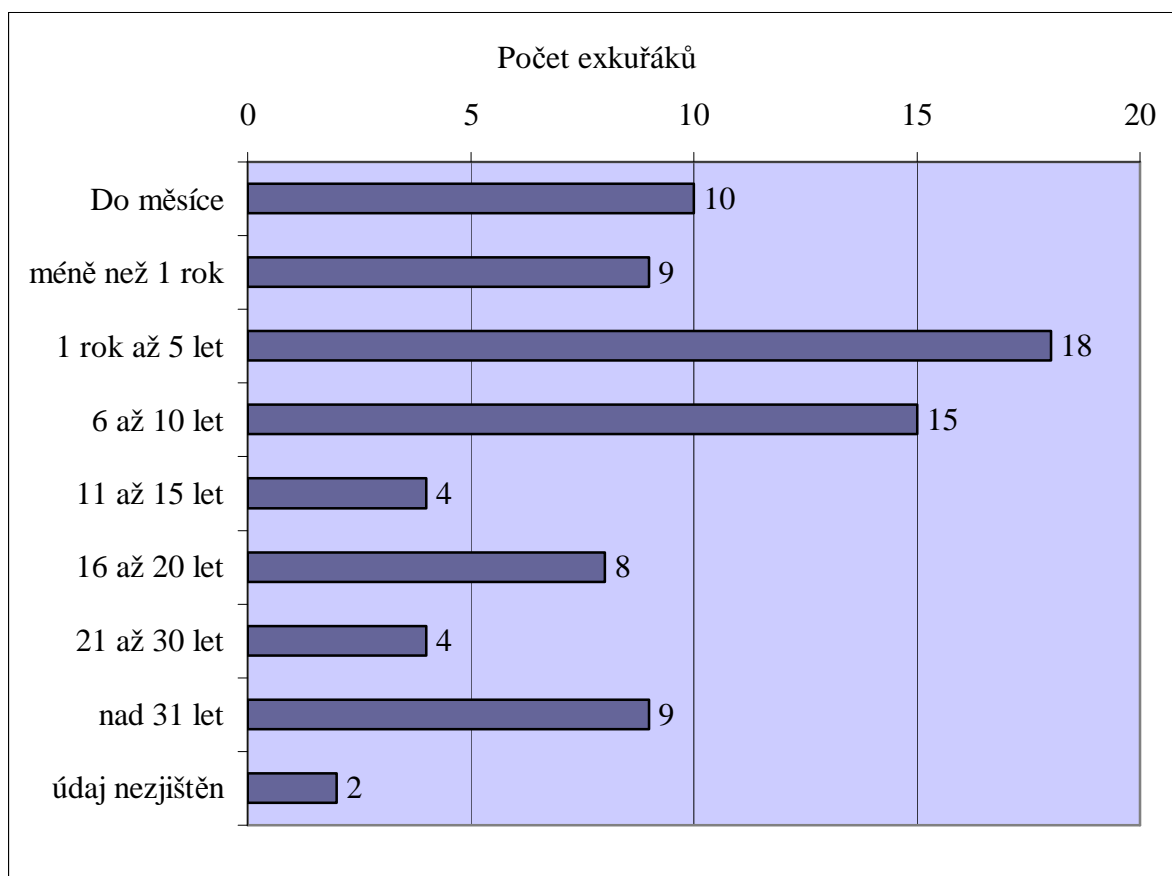
Zajímavostí jsou časové údaje o počátku kouření některých nemocných. Dva hospitalizovaní uvedli, že kouří již od deseti let věku! Doba od první cigarety ke smrti může trvat 40 - 50 let, ale může být za nepříznivých okolností zkrácena až na polovinu.

Počet cigaret na den je uveden v dalších oddílech práce.

7. Exkuřáctví

Tab. 12 Přibližná délka exkuřáctví u potvrzených kuřáků

Přibližná délka exkuřáctví	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
Do měsíce	10	13,0
méně než 1 rok	9	11,0
1 rok až 5 let	18	23,0
6 až 10 let	15	19,0
11 až 15 let	4	5,0
16 až 20 let	8	10,0
21 až 30 let	4	5,0
nad 31 let	9	11,0
údaj nezjištěn	2	3,0
Celkem	79	100 %



Obr. 9 Graf počtu exkuřáků a délky jejich exkuřáctví

Zanechání kouření – exkuřáctví, je efektivnější než jakákoli současná dostupná farmakoterapie. Pokud nemocný nepřestane kouřit, dochází nejen k zhoršování progresu onemocnění, ale i k častějším a závažnějším exacerbacím.

Údaje o délce exkuřáctví uvedlo 77 osob, 2 osoby uvedly, že jsou již nekuřáky, ale konkrétnější časové ohraničení chybělo. Délka života bez cigarety se lišila od několika dnů až po desítky let. Nejpočetněji zastoupeným časovým rozmezím délky exkuřáctví byla oblast od jednoho do pěti a deseti let. Údaje o několika denní či týdenní abstinenci je třeba brát s jistými rezervami, neboť data byla sbírána v obdobích exacerbace, kdy jsou nemocní v těžkém stavu, hospitalizováni... Otázkou je, zda vydrží i po propuštění abstinovat.

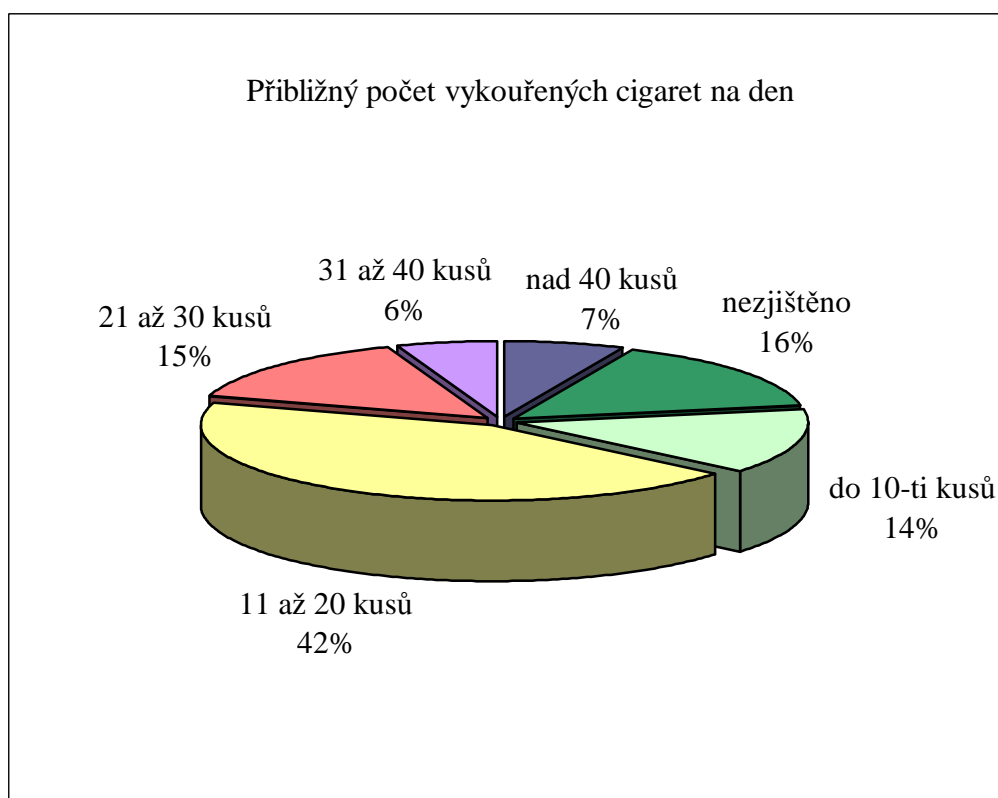
Za exkuřáka je možno považovat člověka abstinujícího déle než jeden rok. Z uvedeného vzorku je pod hranicí ročního nekuřáctví devatenáct lidí, téměř čtvrtina hospitalizovaných, 24 %. Z důvodu celkového přehledu jsem přesto i tyto osoby zahrnula do celkového zhodnocení.

Přestat kouřit se vyplatí vždy, v jakémkoli věku i stavu onemocnění. Nemocným by měla být vštěpována pozitiva zanechání kouření s nabídnutím odborné pomoci.

8. Počet cigaret na den

Tab. 13 Přibližný počet vykouřených cigaret za den u kuřáků a exkuřáků

Přibližný počet cigaret na den	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
do 10-ti kusů	17	14,0
11 až 20 kusů	53	42,0
21 až 30 kusů	18	15,0
31 až 40 kusů	7	6,0
nad 40 kusů	8	7,0
nezjištěno	19	16,0
Celkem	122	100 %



Obr. 10 Graf přibližného počtu vykouřených cigaret na den u kuřáků a exkuřáků

Informace o počtu vykouřených cigaret se podařilo získat od 103 pacientů. U 19-ti pacientů nebylo možné určit ani přibližný počet vykouřených cigaret na den. Téměř polovina osob (42 %) vykouřila za den 11 až 20 kusů cigaret, tedy maximálně krabičku. Další nejpočetněji zastoupené rozmezí je do 10-ti kusů a 21 až 30 kusů denně. Ostatní skupiny jsou v malém zastoupení.

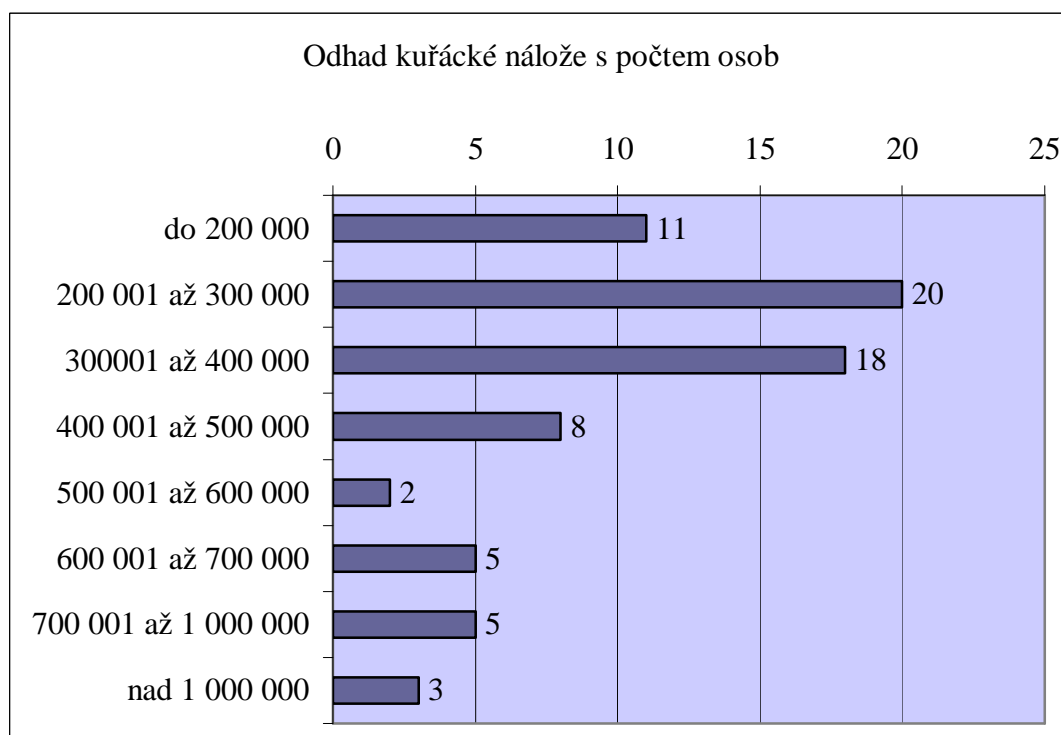
Zajímavé je zjištění, že dva muži byli schopní za jeden den vykouřit každý 80 kusů cigaret, tedy plné čtyři krabičky ! Dalšími rekordmany v počtu kusů byli pánové kouřící po 50-ti a 60-ti kusech na den.

Skupinu osob, která uvedla, že nikdy nekouřili tvoří 15 osob. Někteří nemocní sice osobně nekouřili, ale například uvedli, že pracovali celý život ve velmi kuřáckém prostředí. Toto jsou anamnesticky cenné informace a potvrzují negativní vliv pasivního kouření. 15 lidí uvedlo, že nikdy nekouřili !

9. Přibližná kuřácká nálož

Tab. 14 Odhad kuřácké nálože u kuřáků a exkuřáků

Odhad kuřácké nálože v kusech	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
do 200 000	11	15,0
200 001 až 300 000	20	28,0
300001 až 400 000	18	25,0
400 001 až 500 000	8	11,0
500 001 až 600 000	2	3,0
600 001 až 700 000	5	7,0
700 001 až 1 000 000	5	7,0
nad 1 000 000	3	4,0
Celkem	72	100 %



Obr. 11 Graf odhadu kuřácké nálože u kuřáků a exkuřáků

Riziko vzniku onemocnění vzniká již při kuřácké náloži 150 000 vykouřených cigaret. Této nálože dosáhne průměrný kuřák zhruba za dvacet let. Za dvacet, třicet let kouření dochází k bronchiální obstrukci, tedy zhruba kolem 40-ti až 50-ti let věku. Musíme však brát ohled na počátek kouření, dobu kuřáctví a hlavně počet vykouřených cigaret na den. Například nemocní kouřící zmiňovaných osmdesát cigaret za den dosáhnou rizikové nálože již za pět let.

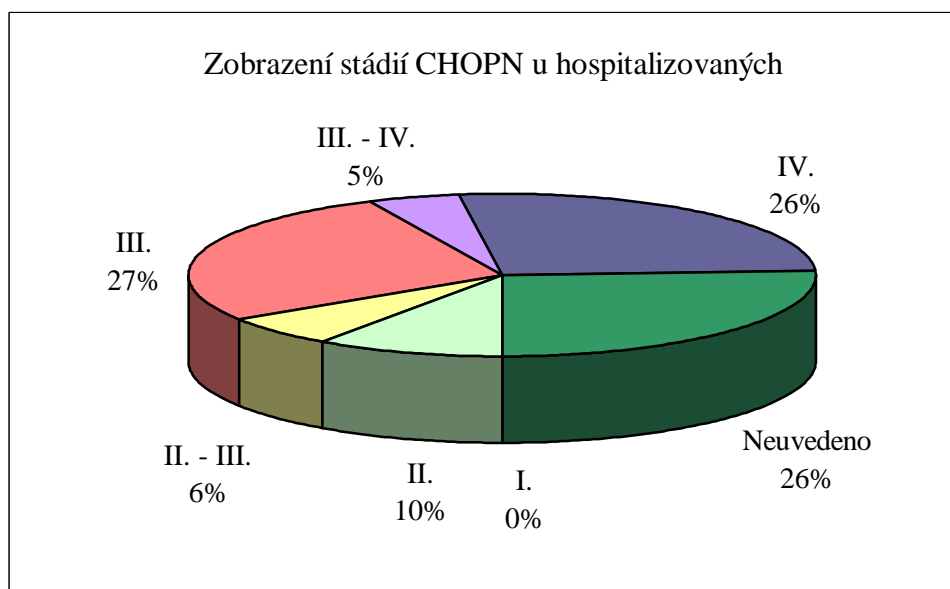
Údaje hospitalizovaných pacientů u řady z nich umožnily alespoň orientační propočet jejich kuřáckých náloží. Nelze s přesností vypočítat nálože. Musíme zohlednit rozmezí, která udávají nemocní. Snažila jsem se získat co nejkonkrétnější informace z dokumentace k propočetům náloží. Řada nemocných uváděla vysoká čísla v počtu cigaret na den s dodáním, že dnes kouří pouze pár kusů. Výpočty je nutné brát s ohledem na anamnestické nepřesnosti poskytnutých odpovědí. Myslím si, že pro hrubou orientaci jsou výsledky dostačující.

Pozastavila bych se u osob s náloží nad jeden milion cigaret. Této ohromující hranice dosáhli tři nemocní. Přesněji jsou jejich kuřácké nálože: 1 606 000, 1 357 800, 1 314 000 kusů. Pro zajímavost jsem provedla přepočet na počet krabiček o dvaceti kusech cigaret. Jednalo by se o 80 300, 67 890 a 65 700 krabiček cigaret.

10. Stádium CHOPN

Tab. 15 Stádia onemocnění, počet osob a procentuelní četnost

Stádium CHOPN	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
I.	0	0,0
II.	16	10,0
II. – III.	10	6,0
III.	44	27,0
III. – IV.	8	5,0
IV.	43	26,0
Neuvedeno	42	26,0
Celkem	163	100 %



Obr. 12 Graf procentuelního zastoupení stádií CHOPN u hospitalizovaných exacerbovaných nemocných v roce 2007

Nejpočetnější skupinou hospitalizovaných nemocných jsou osoby ve stádiu CHOPN III. a IV. Hraniční skupiny II. – III. stádia a III. – IV. stádia zastupuje pouze 18 osob. Nemocných ve druhém stádiu onemocnění bylo pouze deset. Tíže onemocnění nebyla uvedena v dokumentacích u 26 hospitalizovaných pacientů.

11. Výsledky kultivací

Tab. 16 Výsledky kultivací – Candida

Candida :	Absolutní hodnota - počet nálezů v kultivacích
albicans	77
albicans, glabrata	4
albicans, krusei	4
albicans, tropicalis	14
glabrata	3
glabrata, tropicalis	1
kefyr	2
krusei	2
tropicalis	3
parapsilosis	1
lusitaniae	1
negativní na candidu	80

Tab. 17 Výsledky kultivací – nejčastější

Mikrobiální původci	Absolutní hodnota - počet nálezů v kultivacích
E - coli	15
Haemophilus influenzae, parainfluenzae	37
Chlamydia pneumoniae	0
Klebsiella pneumoniae	9
Moraxella catarrhalis	0
Mycoplasma pneumoniae	0
Pseudomonas aeruginosa	9
Staphylococcus aureus	6
Staphylococcus epidermidis	4
Staphylococcus haemolyticus	7
Staphylococcus aureus, haemolyticus	1
Staphylococcus epidermidis, haemolyticus	1
Streptokokus pneumoniae	3
Viridující streptokoky	153
Neisseria pharyngitis	152

Tab. 18 Výsledky kultivací – ostatní

Ostatní původci:	Absolutní hodnota - počet nálezů v kultivacích
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2
<i>Arcanobacterium haemolyticus</i>	1
<i>Aspergillus fumigatus</i>	1
Beta haemolitické streptokoky	1
<i>Branhamella catarrhalis</i>	5
<i>Citrobacter freundii</i>	2
<i>Enterobacter</i> sp.	7
<i>Enterococcus faecalis</i>	2
<i>Geotrichum capitatum</i>	1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1
Korineformní tyče	5
<i>Morganella morganii</i>	2
<i>Protheus</i>	1
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1
Saprofyty	3
<i>Serratia marcescens</i>	2
<i>Streptokokus agalactiae</i>	1

Mikrobiální původci jsou nejčastějšími vyvolavateli exacerbací CHOPN. Z laboratorních výsledků kultivací lze vyvodit, že nejpočetněji zastoupeným nálezem je přítomnost některého z druhů candid. Tyto kvasinky jsou typické u osob se sníženou imunitou, často jsou přítomni jako saporofytické organizmy, ovšem s tendencí k pomnožení za příznivých okolností - např. při intenzivní antibiotické léčbě kdy dojde k nerovnováze mezi osídlením dýchacích cest.

U imunokompromitovaných jedinců se mohou uplatnit jako patogeny. Jejich lokální přemnožení je známým nežádoucím účinkem inhalační kortikoterapie - soor na sliznici. Z diagnostikovaných druhů se nejčastěji objevovaly *Candida albicans*, *glabrata*, *krusei*, *tropicalis*, *kefyr*, *parapsilosis* a *lusitaniae* a to samostatně, či v kombinacích. 80 pacientů bylo kultivačně negativních na jakýkoli druh candid.

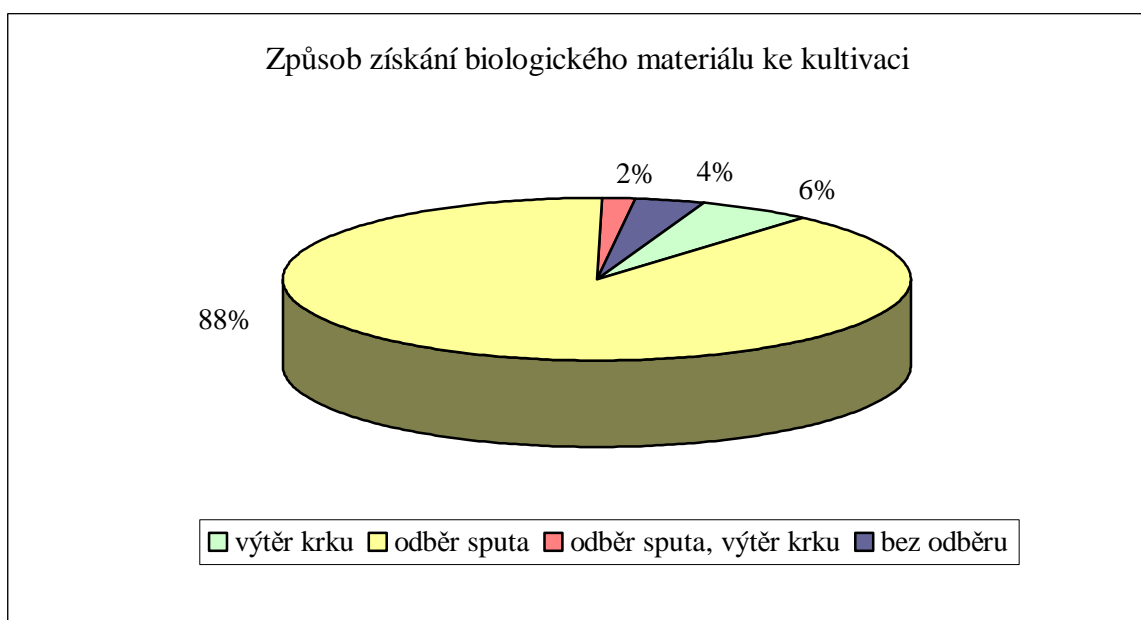
Nejčastějšími bakteriálními původci exacerbací byli *E – coli*, *Haemophilus influenzae*, *parainfluenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *haemolyticus*, *epidermidis*, *Streptokokus pneumoniae*. Početně majoritní skupinu tvoří Viridující streptokoky a *Neisseria pharyngitis*, které však patří mezi saprofyty horních dýchacích cest. Nelze je tedy považovat za původce exacerbací. Určeni jsou ve více než 150 kultivacích !

Ostatní původci byli určeni v malém počtu případů. Nejvíce kultivačních průkazů však připadá na *Branhamella catarrhalis*, *Enterobacter* sp. a Korineformní tyče.

12. Odběr materiálu

Tab. 19 Způsob získání biologického materiálu ke kultivaci

Odběr materiálu na kultivaci	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
výtěr krku	11	6,0
odběr sputa	169	88,0
odběr sputa, výtěr krku	3	2,0
bez odběru	7	4,0
Celkem	190	100 %



Obr. 13 Graf způsobu odběru biologického materiálu ke kultivaci

Kultivace biologického materiálu u hospitalizovaných pacientů byla prováděna nejčastěji odběrem sputa do sběrných nádob – 88 %. Metoda získání materiálu výtěrem krku byla využita u 6 % hospitalizovaných. Kombinace obou metod byla aplikována pouze u 2 % hospitalizovaných. Sedm nemocných vyšetření kultivace sputa nepodstoupilo.

13. Fyzikální vyšetření (tlak krevní, puls, saturace kyslíkem, tělesná teplota)

Tab. 20 Patologické hodnoty krevního tlaku u hospitalizovaných

Tlak krevní	Absolutní hodnota	Hraniční naměřená hodnota
Hypotenze	21	70/40
Hypertenze	56	185/100

Tab. 21 Patologické hodnoty pulsu u hospitalizovaných

Puls	Absolutní hodnota	Hraniční naměřená hodnota
Bradykardie	1	60/min
Tachykardie	144	140/min

Tab. 22 Hodnoty tělesné teploty u hospitalizovaných

Tělesná teplota	Absolutní hodnota
Afebrilní	41
Subfebrilní	33
Febrilní	25
Neuvedeno	91

Tab. 23 Oxymetrické hodnoty saturace hemoglobinu

Saturace Hb v %	Absolutní hodnota
50 - 60	3
61 - 70	8
71 - 80	6
81 - 90	76
90 - 100	97

Hodnoty krevního tlaku byly zjištěny u všech hospitalizovaných nemocných. Jedná se pouze o jedno sledování tlaku ke každému nemocnému, proto nelze z měření vyvodit závěr z průběžného sledování kolísání tlaků. O všech měřeních lze říci, že 113 pacientů bylo

v normotenzi, v hypotenzi bylo na 21 osob (tzn. hodnoty systolického tlaku pod hranicí 100 mmHg), hypertenzí trpělo 56 osob (tzn. hodnoty tlaku byly nad hodnotu 140/90 mmHg).

Závěry z měření pulsu u nemocných lze vyvodit následující: fyziologického rozmezí hodnot dosáhlo 36 osob. Bradykardie byla zjištěna pouze u jednoho nemocného. Tachykardie byla zjištěna u 144 pacientů. Nejvyšší naměřená hodnota pulsu u nemocného byla 140 tepů za minutu. Hlediskem těžké exacerpace je tachykardie nad 110 pulsů za minutu, této hranice dosáhlo 71 pacientů.

Tělesná teplota byla uvedena u 99 osob a u 91 osob nebyla hodnota tělesné teploty uvedena. Ze změřených údajů lze říci, že 41 osob mělo normální tělesnou teplotu, 33 pacientů bylo subfebrilních a horečkou trpělo 25 osob. Hraniční hodnotou afebrilních pacientů byla hodnota 35,8 °C, nejvyšší naměřenou hodnotou u febrilních pacientů pak teplota 41,9 °C.

Oxymetrické hodnoty saturace hemoglobinu kyslíkem byly uvedeny u všech hospitalizovaných. Více než polovina nemocných saturovala v rozmezí 90 - 100 %, 76 osob mělo hodnoty saturace hemoglobinu 91 - 90 %. Měření bylo prováděno většinou bez aplikace kyslíku, ten byl podán dle údajů v dokumentaci pouze ve dvanácti případech. Spodní hraniční hodnotou saturace byla hodnota 52 %, naopak nejvyšší naměřenou hodnotou byla hodnota 97 %.

14. Spirometrie

Tab. 24 Výsledky spirometrických měření v %

FEV ₁	FVC	FEV ₁ /FVC
43	59	72
19	46	34
29	47	47
35	53	53
73	80	70
42	74	43
47	69	58
25	49	39
41	59	71
38	78	39
69	81	67
115	136	67
50	59	66
40	67	47
37	45	61
35	42	71
37	37	77
41	59	55
58	68	64
35	62	56
36	43	70
51	54	71
79	90	66
64	90	57
86	83	80
54	66	60
32	66	38
61	64	75
41	54	59
32	72	68
56	75	59
31	74	33
36	31	95
49	64	80
30	40	80
36	45	84
48	66	60
25	41	47
27	56	35
31	64	37
35	62	56
Nezjištěno		147

Spirometrické hodnoty jsou získané od 41 hospitalizovaných. Vyšetření se neprovádí v období exacerbace. Vyčkává se zlepšení zdravotního stavu nebo se provádí v rámci ambulantních kontrol. Uvedené hodnoty byly součástí propouštěcích či překládových zpráv.

Z hlediska prevence je vhodné vyhledávat osoby ohrožené bronchiální obstrukcí, tzn. provádět spirometrii u kuřáků a exkuřáků ke sledování jejich plicních funkcí. Důkazem bronchiální obstrukce je pokles hodnot poměru FEV_1/FVC pod 70 %. Této hodnoty dosáhlo 30 osob.

15. Leukocytóza, C-reaktivní protein, vyšetření krevních plynů

Tab. 25 Leukocytóza, rozmezí naměřených laboratorních hodnot

Leukocytóza - rozmezí hodnot	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
od 1 do 5	6	3,0
od 6 do 10	84	43,0
od 11 do 15	47	25,0
od 16 do 20	34	18,0
od 21 do 25	11	6,0
od 26 do 30	2	1,0
od 31 do 35	2	1,0
nad 35	1	1,0
nezjištěno	3	2,0
Celkem	190	100 %

Tab. 26 C - reaktivní protein, rozmezí naměřených laboratorních hodnot

C - reaktivní protein	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
od 1 do 10	54	27,0
od 11 do 25	24	13,0
od 26 do 50	33	17,0
od 51 do 75	22	12,0
od 76 do 100	11	6,0
od 101 do 125	7	4,0
od 126 do 150	10	5,0
od 151 do 175	6	3,0
od 176 do 200	4	2,0
od 201 do 250	6	3,0
od 251 do 300	3	2,0
od 301 do 350	4	2,0
nad 351	1	1,0
nezjištěno	5	3,0
Celkem	190	100 %

Tab. 27 Vyšetření krevních plynů v kPa

Arteriální PaO ₂	Arteriální PaCO ₂	Kapilární PaO ₂	Kapilární PaCO ₂
-	-	4,37	4,02
7,01	4,14	-	-
4,19	3,93	7,46	3,73
-	-	5,57	9,01
5,07	7,36	9,34	8,49
-	-	8,06	5,9
8,65	6,27	5,14	7,35
9,84	5,25	-	-
6,79	7,57	7,59	8,27
9,13	4,9	7,89	4,82
-	-	8,96	5,78
-	-	7,42	5,37
-	-	7,28	5,98
8,7	8,1	3,73	6,61
-	-	11,3	7,03
9,95	5,78	6,93	5,58
8,42	5,26	-	-
-	-	5,06	6,85
6,8	10,1	-	-
5,65	6,71	-	-
6,45	6,38	-	-
7,1	4,13	-	-
-	-	5,1	6,65
7,81	6,11	-	-
7,51	11,5	-	-
-	-	7,59	4,82
-	-	9,51	4,81
-	-	6,84	6,1
6,43	7,26	-	-
6,31	4,91	-	-
7,54	5,65	7,17	6,33
9,2	5,15	-	-
8,7	9,5	5,99	8,6
7,46	9,35	7,41	7,47
-	-	6,36	5,27
-	-	7,45	4,73
-	-	6,81	3,14
-	-	6,62	4,82
8,79	6,73	6,62	6,81
-	-	5,18	7,04
6,14	8,16	-	-
-	-	8,22	8,33
-	-	-	-
5,79	3,77	5,49	4,62
6,85	5,74	-	-
6,64	6,8	6,7	7,27

Arteriální PaO ₂	Arteriální PaCO ₂	Kapilární PaO ₂	Kapilární PaCO ₂
5,81	5,61	-	-
11,9	2,63	-	-
-	-	10,1	6,37
-	-	7,39	4,65
6,7	4,17	-	-
6,57	4,22	-	-
5,87	3,63	-	-
5,6	4,1	5,18	3,91
-	-	7,42	3,74
7,06	10,4	6,13	10,9
-	-	6,93	6,38
7,6	4,66	6,57	5,07
7,04	7,48	7,43	8,92
6,64	6,8	6,76	7,27
7,98	6,93	6,06	7,73
6,23	7,1	-	-
-	-	7,19	5,53
-	-	7,57	5,88
3,6	10,1	5,77	11,6
-	-	-	-
-	-	5,27	8,04
7,93	6,43	-	-
7,15	7,24	7,11	7,27
-	-	7,65	3,92
-	-	14,2	4,64
5,7	6,24	5,88	5,5
5,08	5,67	5,68	10,4
7,68	5,21	-	-
14,4	7,23	-	-
-	-	6,58	5,2
-	-	8,22	4,77
-	-	9,97	4,33
7,05	4,13	7,94	4,41
-	-	6,33	4,38
8,61	4,9	-	-
6,53	8,28	-	-
-	-	6,73	9,2
-	-	5,94	4,29
-	-	5,56	10,8
3,7	7,64	4,41	9,75
5,73	5,78	-	-
10,1	7,73	6,73	8,4
8,71	9,76	-	-
4,58	8,48	5,47	11,4
4,13	8,12	6084	5,06
6,94	7,06	-	-
-	-	9,28	7,26
6,03	5,82	8,12	6,93
8,79	6,77	6,62	6,81

Vyšetření zánětlivých mediátorů je důležitým laboratorním ukazatelem tíže probíhajícího zánětu. Mezi nejčastější vyšetření patří leukocytóza a vyšetření hladiny C- reaktivního proteinu. Jeho koncentrace v séru rychle stoupá a proto je vhodný k monitoraci vývoje léčby i vývoje onemocnění.

Fyziologické rozmezí leukocytózy je $3,5 - 10 \times 10^9/l$. Hodnot do $10 \times 10^9/l$ dosáhlo 90 hospitalizovaných pacientů. Rozmezí $11 - 15 \times 10^9/l$ zastupuje 47 nemocných, výsledků $16 - 20 \times 10^9/l$ dosáhlo 34 pacientů.

Hodnota C - reaktivního proteinu dosahuje fyziologicky referenčního rozmezí do 10 mg/l. Fyziologických hodnot dosáhlo 54 nemocných, tzn. výsledek jejich vyšetření byl hraničně do hodnoty 10 mg/l. 90 nemocných mělo hodnoty vyšetření do 100 mg/l. Pacienti s výsledkem vyšetření nad 100 mg/l, celkem jich bylo 41. U pěti nemocných nebylo vyšetření provedeno. Hraniční hodnotou byl výsledek 361,8 mg/l, tedy 36-ti násobek fyziologického rozmezí !

Odběru krve na vyšetření krevních plynů by mělo předcházet vyšetření saturace hemoglobinu oxymetricky. Při hodnotách nad 92 % je přítomnost respirační insuficience vyloučena. Výsledek určuje míru tíže respirační insuficience nemocných (viz. Tab. 2). Naměřené hodnoty v tabulce jsou vždy prvními získanými při hospitalizaci. Většina pacientů podstoupila vyšetření opakovaně. Respirační insuficience je prokazatelná při poklesu arteriální PaO_2 pod 8,0 kPa s nebo bez $PaCO_2$ nad 6,7 kPa. Ze získaných výsledků arteriálního PaO_2 lze vyvodit závěr, že 43 pacientů trpělo respirační insuficiencí.

16. Inhalační terapie

Tab. 28 Přehled bronchodilatační medikace dle obchodních názvů a počtu uživatelů

Bronchodilatancium	Absolutní hodnota
Atrovent	32
Beclomed	1
Becodisk	2
Berodual	113
Berotec	3
Bricanyl	1
Budair	1
Buventol	2
Duaspir	6
Ecobec	1
Flixotide	2
Forandil	38
Formoterol	1
Giona	3
Miflonid	43
Pulmax	2
Pulmicort	2
Seretide	53
Spiriva	56
Symbicort	2
Ventolin	2

Tab. 28 poskytuje přehled o nejčastější bronchodilatační medikaci kterou pacienti užívali pomocí ručních osobních inhalátorů. Jednotlivé medikamenty byly užívány samostatně v monoterapii nebo častěji v kombinacích. Mezi nejčastější patří kombinace Berodualu spolu s další medikací, převážně parenterální (viz dále) a podáváním mukolitik. Nejčastěji užívané přípravky jsou Atrovent, Berodual, Forandil, Miflonid, Seretide a Spiriva.

17. Antimikrobiální terapie

Tab. 29 Přehled podávané antimikrobiální terapie dle generických názvů s přiřazením nejčastějších názvů obchodních a počtu uživatelů

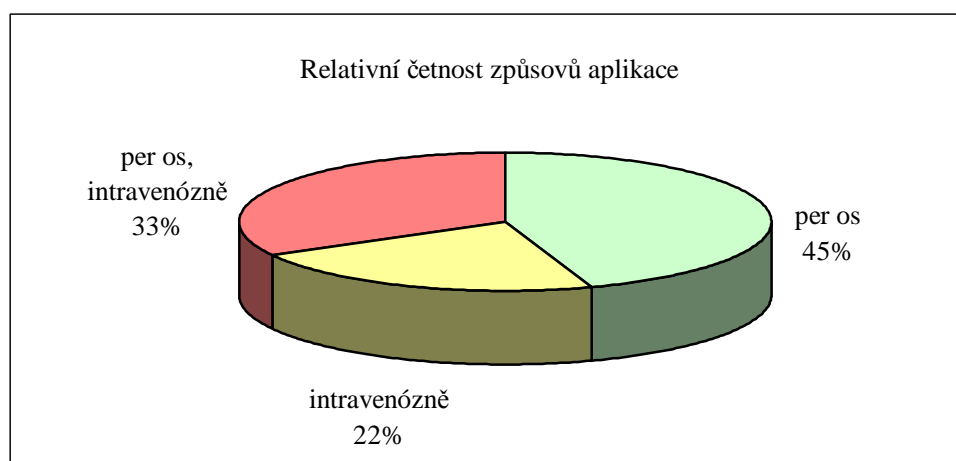
Medikace	Absolutní hodnota
amfotericin B	1
amikacin	1
amoxicilin a klavulanat (Augmentin, Amoskiklav)	99
Avrazor (Ornidazol)	1
cotrimoxazol (Biseptol)	1
cefotaxim	3
Cefuroxim (Zinnat, Cefuroxim)	9
ciprofoxacin (Ciplox, Ciprinol)	60
doxycyklin (Deoxymykoin)	4
vankomycin	2
clarithromycin (Klacid)	15
ceftriaxon (Lendacin)	3
fluconazol (Mycamax)	3
nitrofurantoin	1
ketoconazol (Nizoral)	78
norfloxacin (Nolicin)	1
azitromycin (Sumamed)	1
piperacilin+tazobactam (Tazocin)	1
ofloxacin (Zanocin, Ofloxin)	3

Celkově podstoupilo antimikrobiální terapii 163 osob. Nejčastěji podávaným antibiotikem byl Augmentin jako širokospektré baktericidní antibiotikum penicilinového typu. Dále Ciprinol k léčbě infekcí způsobovaných mikroorganismy citlivými na ciprofloxacin. Nizoral jako nejčastější zástupce systémového antimykotika. Často podávaný byl také Klacid, který je indikován k léčbě infekcí vyvolaných mikroorganismy citlivými ke klarithromycinu. 27 osob hospitalizovaných pro exacerbaci CHOPN nepodstoupilo podle lékařských zpráv antimikrobiální léčbu.

Pro pestrost firemních názvů jsou v přehledu antibiotik uvedeny především generické názvy, doplněné pro větší přehlednost nejčastějšími a nejznámějšími firemními názvy preparátů.

Tab. 30 Formy podání antimikrobiální terapie

Forma podání	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
per os	73	45,0
intravenózně	36	22,0
per os, intravenózně	54	33,0
Celkem	163	100%



Obr. 14 Graf relativní četnosti způsobů aplikace

Nejčastější formou podání antimikrobiální terapie je léku podání per os. Dokazuje to relativní četnost výsledného zpracování forem podání antimikrobiální léčby.

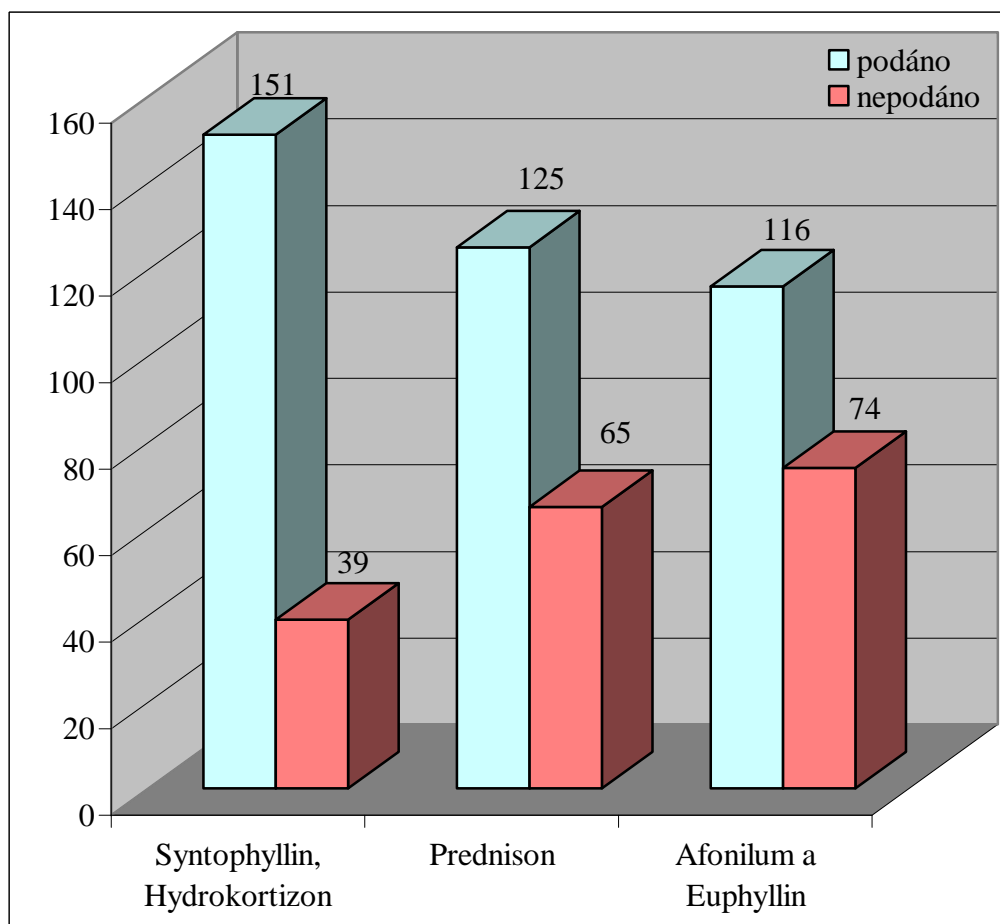
Takto byla léčena téměř polovina ze všech pacientů. Četně je zastoupena i kombinace aplikace per os v kombinaci s intravenózní. Pouze intravenózní aplikace byla použita u 22 % léčených. Aplikační formy v sebe často přecházely dle aktuální potřeby, např. z intravenózní na perorální.

Důvodem intravenozního podávání léků byla v některých případech závažnost stavu. Nejčastěji však onemocnění zažívacího traktu, zvracení, neschopnost přijímat per os či jen přechodná nausea.

18. Bronchodilatační léčba podávaná celkově

Tab. 31 Bronchodilatační léčba exacerbací podávaná celkově

Stav	Syntophyllin, Hydrokortizon	Prednison	Afonilum a Euphyllin
podáno	151	125	116
nepodáno	39	65	74
Celkem	190	190	190



Obr. 15 Graf četnosti bronchodilatační medikace podávané celkově

Nemocní ve stavu exacerbace podstupují bronchodilatační léčbu pomocí ručních inhalátorů (viz. oblast 16) a především celkovou bronchodilatační léčbu Syntophylinem,

Hydrokortizonem eventuelně v kombinaci s Prednisonem. Po zvládnutí akutního stavu exacerbace přechází nemocní z intravenózního aplikace Syntophyllinu na perorální theofylinové preparáty, zejména Afonilum a Euphyllin.

Z grafu lze vysledovat, že léčbu Syntophylinem a Hydrokortizolem podstoupilo 151 osob. U 39 osob nebyla informace o podstoupené léčbě uvedena. Prednison byl aplikován ve 125 případech hospitalizace. Doplněním komplexnosti terapie je podávání Mucosovanu Ambrobene a jiných mukolitik.

19. Nejčastější komorbidity doprovázející CHOPN

Přidruženost dalších diagnóz k CHOPN souvisí s faktem, že se jedná o nemocné ve středním, starším věku a převážně kuřáky. Mezi nejčastější endokrinologické komorbidity doprovázející CHOPN u sledovaných nemocných patří diabetes mellitus prvního a druhého typu. Kardiovaskulární onemocnění zastupují stavy po infarktech myokardu, angina pectoris, ischemická choroba dolních končetin, arteriální hypertenze a také dříve zmiňované cor pulmonale. Mezi onemocnění postihující plíce lze zařadit pneumonie a malignity. Časté onkologické nálezy u nemocných odpovídají spojení s rizikovým faktorem malignit – kouřením. Postiženými orgány jsou nejčastěji plíce a bronchy. U několika nemocných byla také diagnostikována malignita močového měchýře a hrtanu.

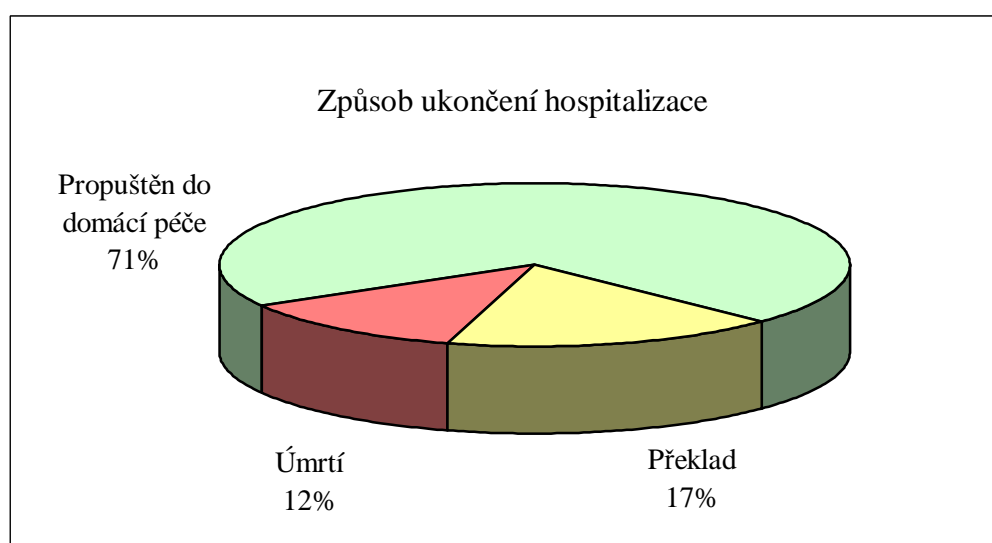
V souvislosti s průběhem onemocnění, stavem nemocných a léčbou dochází často ke kachektizaci pacientů, viz oblast „23. Poznámky“.

Frekvence komorbidit a jejich kombinace včetně vzájemného ovlivňování a možných komplikací by si vyžádala samostatný rozbor

20. Forma ukončení hospitalizace

Tab. 32 Forma ukončení hospitalizace

Ukončení hospitalizace	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
Propuštěn do domácí péče	134	71,0
Překlad	33	17,0
Úmrtí	23	12,0
Celkem	190	100%



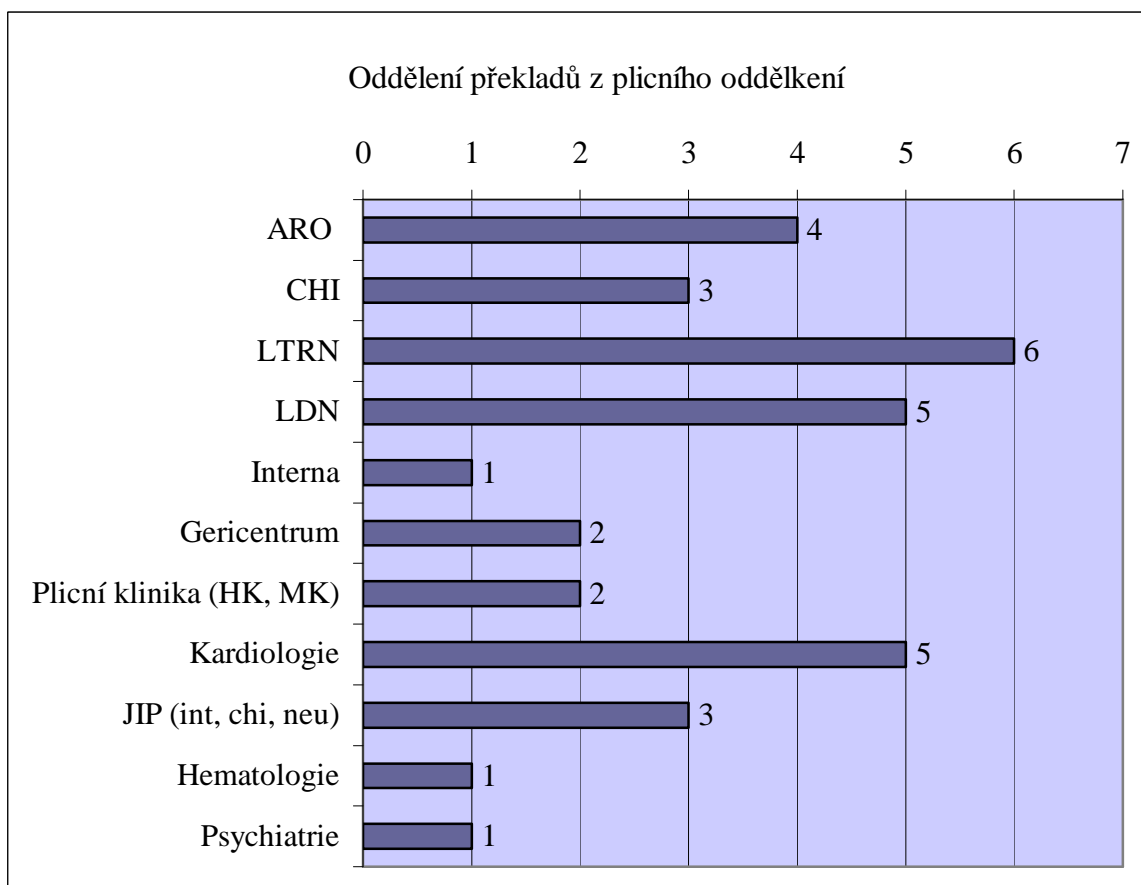
Obr. 16 Graf relativní četnosti forem ukončení hospitalizace

Do domácí péče bylo na konci hospitalizace propuštěno 134 osob, 71 %. Zbylou třetinu celku tvoří téměř stejným dílem úmrtí a překlady z plicního oddělení na jiná pracoviště v rámci nemocnice nebo zařízení mimo krajskou nemocnici. Ze 190 hospitalizací 23 končilo exitem, tedy 12 %.

21. Oddělení překladů z hospitalizovaných pacientů plicního oddělení

Tab. 33 Oddělení překladů hospitalizovaných z plicního oddělení

Oddělení překladů	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
Anesteziologicko-resuscitační oddělení (ARO)	4	12,0
Chirurgie (CHI)	3	9,0
Léčebna tbc a respiračních nemocí (LTRN)	6	19,0
Léčebna dlouhodobě nemocných (LDN)	5	15,0
Interna	1	3,0
Gericentrum	2	6,0
Plicní klinika (Hradec Králové)	2	6,0
Kardiologie	5	15,0
Jednotky intenzivní péče (JIP int, chi, neu)	3	9,0
Hematologie	1	3,0
Psychiatrie	1	3,0
Celkem	33	100 %



Obr. 17 Graf oddělení překladů hospitalizovaných z plicního oddělení

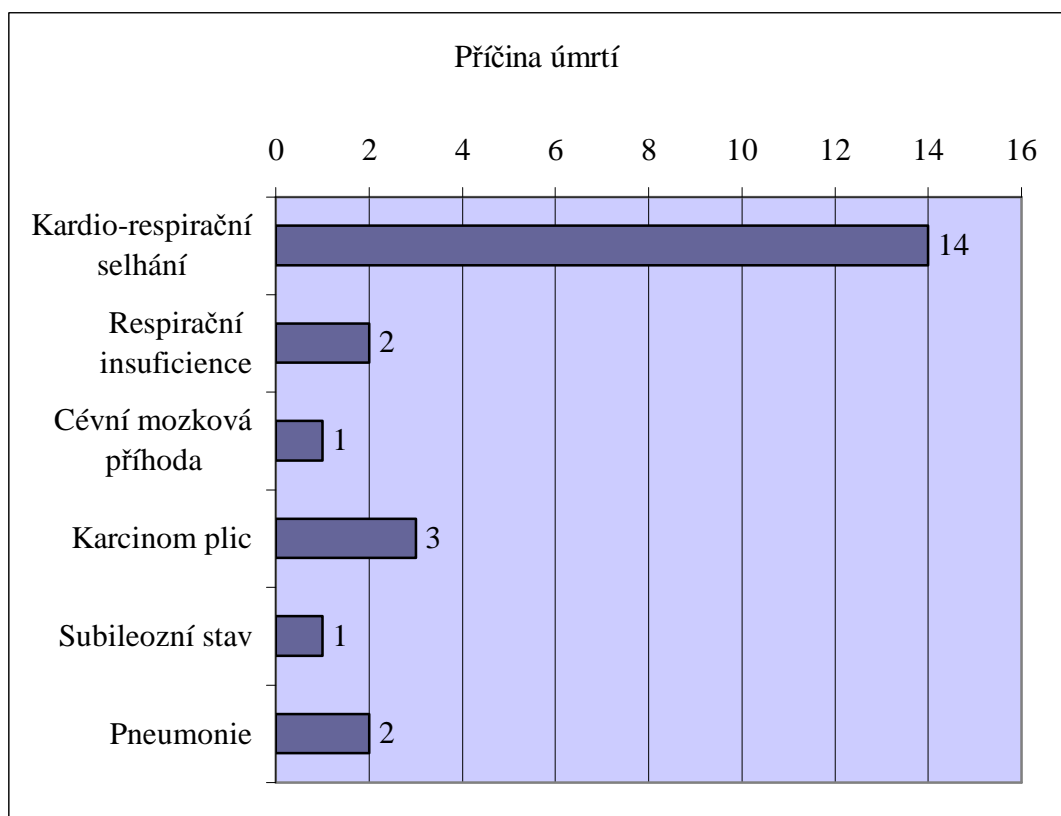
V roce 2007 bylo provedeno u nemocných hospitalizovaných pro exacerbaci na plicním oddělení celkem 33 překladů. Nejčastěji se jednalo o překlady v rámci nemocnice. Na oddělení anesteziologicko - resuscitační, jednotky intenzivní péče, kardiologii, neurologii, chirurgii, psychiatrii. Z překladů mimo nemocnici nejčastěji do léčeben tbc a respiračních nemocí (LTRN) v Žamberku, Jevíčku, Humpolci a na Buchtově kopci. Do léčeben TRN bylo provedeno celkem 6 překladů. Dále do léčeben dlouhodobě nemocných ve Vysokém Mýtě, Rybitví, Vamberku. Do léčeben dlouhodobě nemocných bylo přeloženo 5 nemocných.

Důvody překladů v rámci nemocnice jsou rozmanité. Například překlad na kardiologii byl proveden z důvodu vedení masivní diuretické terapie nebo také k provedení koronarografie. Rozvinutá schizofrenie byla důvodem překladu na psychiatrii. Drenáž buly byla prováděna následně na chirurgii. Gangréna tenkého střeva byla důvodem k překladu na oddělení ARO, dále například nutnost umělé plicní ventilace.

22. Příčiny úmrtí

Tab. 34 Příčiny úmrtí hospitalizovaných pacientů

Příčina úmrtí	Absolutní hodnota	Relativní četnost v %
Kardio - respirační selhání	14	61,0
Respirační insuficience	2	9,0
Cévní mozková příhoda	1	4,0
Karcinom plic	3	13,0
Subileózní stav	1	4,0
Pneumonie	2	9,0
Celkem	23	100 %



Obr. 18 Graf příčin úmrtí

Exitem končilo 23 hospitalizací. Nejčastější příčinou úmrtí bylo kardio - respirační selhání, ve 14-ti případech, procentuelně 61 %. Například z důvodu plicní embolie nebo akutního infarktu myokardu. Z dalších zjištěných příčin se jednalo o těžkou respirační insuficienci, cévní mozkovou příhodu, subileózní stav, těžkou pneumonií a také karcinom plic.

Údaje jsou získány z úmrtních zpráv uložených v elektronické podobě v systému MEDEA.

Rozbor písemných forem úmrtních listů a tam uvedených diagnóz nebyl předmětem této práce, údaje nejsou v dokumentačním systému MEDEA přístupné. Proto nelze spolehlivě hodnotit kauzální souvislosti mezi hlavním onemocněním, komplikacemi a bezprostřední příčinou smrti.

23. Poznámky

Při sběru dat z dokumentací pacientů jsem zaznamenávala některé zajímavé informace mimo připravené formuláře. Jednalo se například o uvedené informace o Body Mass Indexech (BMI) hospitalizovaných. Hodnota BMI byla uvedena u 20-ti nemocných. Rozmezí se pohybovalo od hodnot 16 až do hodnoty 39, tedy kategorie podvýživy a masivní obezity. Průměrná hodnota BMI byla 24,614, tedy 24,6. To odpovídá normální tělesné konstituci pokud nezohledňujeme pohlaví. Mediánem hodnot BMI je 24,7, tedy polovina lidí dosahuje hodnot pod tuto hranici a druhá polovina hodnot nad tuto hranici.

Osm pacientů v anamnése udalo velký pokles hmotnosti. Nejvíce výrazný byl pokles hmotnosti o 20 kg za 6 týdnů, o 15 kg a 20 kg za 6 měsíců a o 10 kg za 3 měsíce.

Jeden nemocný byl propuštěn do domácí péče, však ještě v týž den u něj nastal exitus letalis. Příčinou bylo kardiální selhání. Nemocný, který byl přeložen na hematologii také týž den zemřel. Tito pacienti byly propuštěni, přeloženi a jako takové jsem je zařadila do oblasti ukončení hospitalizace.

Z dalších zajímavých informací uvedu provádění dechové rehabilitace. Domácí oxygenoterapii (DDOT) využívá 14 pacientů ze všech hospitalizovaných v roce 2007. Žádost o DDOT podalo v témže roce sedm nemocných. DDOT odmítají tři pacienti, někteří i nadále kouří. Dva pacienti odmítli léčbu a byli propuštěni po podepsání negativního reverzu do domácí péče.

14. Diskuze

Pomocí sběru dat a následného analýzy dat se podařilo shromáždit potřebné informace k posouzení výsledků práce. Není však možné důsledně hodnotit celou problematiku na základě jednorozhodného sběru dat. Mojí snahou bylo alespoň základní zmapování problematiky exacerbací CHOPN a vytvoření přehledu o proběhlých hospitalizacích.

Výzkumný předpoklad číslo 1

Převážnou část nemocných hospitalizovaných v roce 2007 z důvodu exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci tvoří muži ve věku nad 61 let.

V roce 2007 proběhlo 190 hospitalizací z důvodu exacerbace CHOPN, jednalo se o 163 nemocných. Bylo hospitalizováno 112 mužů a 51 žen. Vyjádřením relativní četností tedy 68 % mužů a 32 % žen. Ve věku nad 61 let bylo 83 % všech hospitalizovaných. Starších mužů 61 let bylo 97 a žen pouze 39. Z celku všech hospitalizovaných žen (100 %) tvořila věková kategorie nad 61 let 76 % celku. Z počtu všech hospitalizovaných mužů (100 %) bylo ve věku nad 61 let 86 %.

Výzkumný předpoklad se potvrdil.

Výzkumný předpoklad číslo 2

Průměrná doba hospitalizace přesáhne 14 dnů u nemocných hospitalizovaných pouze jednou v uvedeném roce, tak i u opakovaně hospitalizovaných.

Za rok 2007 bylo vykázáno pro exacerbaci CHOPN celkem 2.545 hospitalizačních dnů. Jedná se o hospitalizace proběhlé u jednotlivých pacientů jednou v roce nebo i opakovaně. Vícečetných hospitalizací proběhlo 23. Dvakrát v témže roce bylo hospitalizovaných dvacet pacientů, třikrát pouze tři. Jednu hospitalizace absolvovalo na 140 pacientů. Procentuelně opakované hospitalizace zastupují pouze 14 % a neopakované hospitalizace 86 % ze všech 190 hospitalizací u 163 osob.

Délka hospitalizací je nejvíce zastoupena v rozmezích 6 - 10 dnů - 51 pacientů, 11 - 15 dnů - 54 pacientů a 16 - 20 dnů u 33 pacientů. Průměrná délka jedné hospitalizace bez ohledu na četnost pobytu je 13 dnů. Mediánem hospitalizačních dnů je 12,0 dnů.

Průměrné délky pobytu s ohledem na četnost pobytu pacienta vychází přímou úměrou. Čím je nemocný častěji hospitalizovaný, tím delší je průměrná doba jeho hospitalizace. Délka pobytu nemocných hospitalizovaných pouze jednou je v průměru 13 dnů, u dvou hospitalizací je délka již 14 dnů a průměrně 15 dnů činí u nemocných, kteří byli v roce 2007 hospitalizováni třikrát.

Předpoklad se potvrdil pouze z části, neboť průměrná délka hospitalizace u nemocných hospitalizovaných pouze jednou nepřesáhla hranici 14-ti dnů.

Výzkumný předpoklad číslo 3

Všichni hospitalizovaní byli nebo doposud jsou silnými kuřáky cigaret.

Informace o kuřáctví jsou z hlediska etiopatogeneze a patofyziologie onemocnění stěžejní. Kouření je hlavní patogenetický faktor vzniku onemocnění. Ze všech hospitalizovaných pacientů jich 127 přiznalo, že kouřili nebo doposud kouří. Tato majoritní skupina tvoří 78 %. Nekuřáků je ve sledované skupině pouze 22, 13 %. U 14 osob, 9 %, se mi nepodařilo tento údaj vypátrat.

Předpoklad se nepotvrdil, ne všichni hospitalizovaní jsou nebo byli kuřáky.

Výzkumný předpoklad číslo 4

Nejčastějším mikrobiálním vyvolatelem exacerbace je Haemophilus influenzae, parainfluenzae a Streptococcus pneumoniae.

Kultivačně se přítomnost Haemophilus influenzae a parainfluenzae prokázala ve 37 případech. Streptococcus pneumoniae byl kultivačně prokázán pouze u třech pacientů.

Z dalších mikrobiálních nálezů lze říci, že Candida byla prokázána u 110 pacientů, E - coli u 15 nemocných.

Výzkumný předpoklad se nepotvrdil zcela. Potvrdil se jen nejčtenější výskyt Haemophilus influenzae. Streptococcus pneumoniae není častým kultivačním nálezem u exacerbovaných nemocných hospitalizovaných v roce 2007. Na 2.místě se umístila E – coli. Daleko nejčastěji však dominuje výskyt saprofytických bakterií a Candid, jejichž úloha není jednoznačná-nejčastěji jsou saprofytycky rostoucí. Za určitých okolností (přemnožení při antibiotické léčbě, imunoprese) se stávají potencionálními nebo skutečnými patogeny.

Výzkumný předpoklad číslo 5

Terapií exacerbací je podání antimikrobiální léčby, bronchodilatační léčby a zvlhčeného kyslíku.

Terapie exacerbací závisí na celkovém stavu nemocného a na výsledcích vyšetření. Antimikrobiální terapie probíhá převážně empiricky a dle výsledků kultivace, citlivosti. Ve sledovaném vzorku bylo antimikrobiálně léčeno 163 hospitalizovaných osob. U 27 nemocných nebyla antimikrobiální terapie podána. Nejčastěji podávanými medikamenty jsou Augmentin, Ciprinol, Klacid a Nizoral.

Bronchodilatační léčba Syntophylinem a Hydrokortizonem proběhla u 151 exacerbovaných. Téměř všichni nemocní užívají bronchodilatační medikaci z osobních ručních inhalátorů. Léčbu Prednisonem podstoupilo 125 osob ze všech hospitalizovaných pacientů.

Aplikace zvlhčeného kyslíku dle výsledků vyšetření hladin krevních plynů je samozřejmostí, proto nebyla v dokumentacích blíže specifikována a není zde rozebírána.

Předpoklad se potvrdil.

Výzkumný předpoklad číslo 6

Způsob ukončení hospitalizace je nejčastěji propuštěním do domácí péče.

Propuštěním do domácí péče byla ukončena hospitalizace ve 134 případech, tedy z celku 190 hospitalizací se jedná o 71 %. Další nejpočetněji zastoupenou formou ukončení pobytu na plicním oddělení je překlad. Tento případ nastal ve 33 případech, což odpovídá 17 % z celku. Úmrtím bylo ukončeno 23 hospitalizací, 12 %.

Předpoklad se jednoznačně potvrdil.

Korelace získaných dat

Tab. 35 Korelační matice

	Kouří, kouřil(a)	Přibližná kuřácká nálož (Ks)	Počet hospitaliza čních dnů za rok 2007	Počet hospitaliza cí za rok 2007	Exkuřák	Stádium CHOPN
Kouří, kouřil(a)	1,0000	0,3157	0,0080	-0,1194	0,4462	0,0351
Přibližná kuřácká nálož (Ks)	0,3157	1,0000	0,0200	-0,0005	0,2820	0,3060
Počet hospitaliza čních dnů za rok 2007	0,0080	0,0200	1,0000	0,0795	0,1181	0,0923
Počet hospitaliza cí za rok 2007	-0,1194	-0,0005	0,0795	1,0000	-0,1090	0,0685
Exkuřák	0,4462	0,2820	0,1181	-0,1090	1,0000	-0,0263
Stádium CHOPN	0,0351	0,3060	0,0923	0,0685	-0,0263	1,0000

Legenda:

1 = silná korelace 0 = žádná korelace

Statistickým zpracováním dat jsem chtěla ověřit svoje předpoklady. Ale výsledky korelace v korelační matici neodpovídají mým domněnkám. Výsledky dokonce vychází i v záporných hodnotách. Tento jev je způsoben rozmanitostí vzorku. Uvedu příklad korelace počtu opakovaných hospitalizací za rok 2007 a kuřáctví. Výsledek vyšel negativně proto, že při opakovaných hospitalizacích se vyskytlo poměrně velké zastoupení nekuřáků, což vedlo k zcela paradoxnímu výsledku. Tento vzorek nekuřáků tedy posunul výsledek do záporných hodnot. Zcela nelogicky tedy výsledná korelace tvrdí, že kuřáci jsou méně hospitalizováni.

Z těchto uvedených důvodů je tedy nutné považovat za významné výsledky korelace hodnoty pohybující se okolo hranice 0,5, protože vlivem rozmanitosti vzorku je hranice 1 nemožná.

Závěr

V úvodu práce jsem si stanovila několik cílů, kterých bych ráda svou prací dosáhla. Myslím, že se podařilo všech cílů práce dosáhnout. Některé výsledky byly pro mě překvapením a jiné jsem očekávala.

Problematika chronické obstrukční plicní nemoci je podle mého názoru v neodborné veřejnosti poměrně neznámá. Toto zjištění je tristní. Všichni, ať kuřáci či nekuřáci mají povědomí o tom, že kouření způsobuje rakovinu. Malignity známe, bojíme se jich všichni. Ale CHOPN? Například z mého okolí nikdo toto onemocnění nezná ! A to zaujímá přední pozici celosvětově v příčinách úmrtí. Mělo by se více prostředků věnovat na prevenci a veřejnost o onemocnění informovat. Varovat budoucí a stávající kuřáky, co je zřejmě čeká, pokud začnou kouřit nebo rázně neuhásí poslední cigaretu...Věřím, že by se nikomu z nich nechtělo strávit poslední roky života například v závislosti na domácím koncentrátoru kyslíku.

Kvalita života nemocných ve III., IV. stádiu onemocnění je výrazně ovlivněna léčbou. V průběhu vývoje onemocnění je nemocný léčen částečně ambulantně a ústavně. Díky moderním preparátům a možnostem léčby se kvalita života nemocných zlepšila. Přesto i přes veškerou možnou léčbu je onemocnění velmi závažné a vede k invalidizaci, úmrtí a zkracuje život zhruba o deset let.

Nemocní mají možnost získávat informace, sdružovat se. Například ČOPN, České občanské sdružení proti chronické obstrukční plicní nemoci, které poskytuje takto nemocným cenné rady a významně se podílí na edukační činnosti veřejnosti i nemocných.

Seznam zkratek

6 MWT	6-ti minutový test chůzí
ARO	Anesteziologicko-resuscitační oddělení
ATS	American Thoracic Society
BMI	Body Mass Index
CT	Počítačová tomografie
ČOPN	České občanské sdružení proti chronické obstrukční plicní nemoci
DDOT	Dlouhodobá domácí oxygenoterapie
df	Klidová dechová frekvence
ERS	European Respiratory Society
FEV1	Forsírovaný expirační objem za 1 sekundu
FEV1/FVC	Tiffeneauův index, poměr mezi FEV1/FVC
FVC	Forsírovaná vitální kapacita plic
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
Hb	Hemoglobin
HRCT	Vysoce rozlišující počítačová tomografie hrudníku
CHI	Chirurgie
CHOPN	Chronická obstrukční plicní nemoc
int	Interní oddělení
JIP	Jednotka intenzivní péče
kPa	Kilo Pascal
LABA	Long Acting Beta2 Agonists
LAMA	Long Acting Muskarinic Antagonist
LDN	Léčebna dlouhodobě nemocných
LTRN	Léčebna tuberkulózy a respiračních nemocí
MEF	Maximální výdechové průtoky
mmHg	Milimetrů rtuťového sloupce
MV	Minutová ventilace
MVV	Maximální minutová ventilace
neu	Neurologické oddělení
PaCO ₂	Parciální tlak oxidu uhličitého v tepenné krvi
PaO ₂	Parciální tlak kyslíku v tepenné krvi

PEF	Vrcholová výdechová rychlost
pH	Vodíkový exponent, symbol pro vyjádření koncentrace vodíkových iontů v roztoku, míra kyselosti či zásaditosti roztoku
RSV	Respiračně-syncytiální virus
SABA	Short Acting Beta2 Agonists
SAMA	Short Acting Muskarinic Antagonist
VC	Vitální kapacita plic
VT	Dechový objem

Soupis bibliografických citací

1. ERBAN, J. *Dlouhodobá domácí oxygenoterapie*. 1. vyd. Praha : Maxdorf, 2004. ISBN 80-7345-024-0.
2. GEISLER, L. *Život s astmatem, bronchitidou a plicní rozedmou*. 1. vyd. České Budějovice : Dona, 1994. ISBN 80-85-463-43-1.
3. HEROLD, C.E.; ADAMS, B. *Sestra a akutní stavy od A do Z*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 1999. ISBN 80-7169-893-8.
4. < <http://copn.cz/>>.
5. < <http://dycham-tedyjsem.cz/>>.
6. < <http://tribune.cz/>>.
7. KAŠÁK, V. *Chronická obstrukční plicní nemoc*. 1. vyd. Praha : Maxdorf, 2006. ISBN 80-7345-082-8.
8. KAŠÁK, V.; KOBLÍŽEK, V. a kol. *Naléhavé stavy v pneumologii*. 1. vyd. Praha : Maxdorf, 2008. ISBN 978-80-7345-158-5.
9. MÁČEK, M.; SMOLÍKOVÁ, L. *Pohybová léčba u plicních chorob*. 1. vyd. Praha : Victoria Publishing, 1995. ISBN 80-7187-010-2.
10. MARTÍNKOVÁ, J. a kol. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1356-4.
11. MUSIL, J. a kol. *Pneumologie*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2007. ISBN 978-80-246-0993-5.
12. MUSIL, J. *Léčba chronické obstrukční plicní nemoci*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 1999. ISBN 80-7169-385-5.
13. MUSIL, J.; PETŘÍK, F. a kol. *Pneumologie*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2007. ISBN 978-80-246-0993-5.
14. ONDŘEJÍK, V. Fyzioterapie při CHOPN. *Sestra*, 2006, roč. 16, č. 12, s. 44.
15. PILAŘOVÁ, L. Problematika závislosti na nikotinu [online]. *Psychiatrie pro praxi*, 2003, s. 205-208.
Dostupný z WWW: < <http://solen.cz/>>.
16. SALAJKA, F. *Hodnocení kvality života u nemocných s bronchiální obstrukcí*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1306-3.

17. SEVEROVÁ, J. Chronická obstrukční plicní nemoc – pohled pneumologické sestry. *Sestra*, 2006, roč. 16, č. 11, s. 40.
18. SKLENÁŘ, V. a kol. *Aktuální otázky pneumologie a ftiizeologie a péči o nemocné na odděleních TRN*. 2. vyd. Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1996. ISBN 80-7013-217-5.
19. *Světová iniciativa o chronické obstrukční plicní nemoci*. 1. vyd. Praha : Vltavín, 2000. ISBN 80-902674-8-3.
20. *Světová strategie diagnostiky, léčby a prevence CHOPN*. 1. vyd. Praha : Vltavín, 2007. ISBN 80-86587-22-3.
21. ŠPÁSOVÁ, I.; PARÁKOVÁ, Z. a kol. *Tuberkulóza, respirační insuficience, karcinom plic, ošetřovatelství, aktuality oboru TRN*. 1. vyd. Hradec Králové : Nukleus, 2001. ISBN 80-86225-13-5.
22. ŠPÁSOVÁ, I.; PRCHALOVÁ, E. *Kvalita života v závislosti na léčbě a péči o nemocné s chorobami plic*. 1. vyd. Hradec Králové : Nukleus, 2002. ISBN 80-86225-21-6.
23. TURČÁNI, P. Chronická obstrukční plicní nemoc dnes [online]. *Interní medicína*, 2008, s. 502-507.
Dostupný z WWW: < <http://solen.cz/>>.
24. VONDRA, V. Těžká stádia chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN) [online]. *Interní medicína pro praxi*, 2007, s. 424-428.
Dostupný z WWW: < <http://solen.cz/>>.
25. VOKURKA, M. a kol. *Velký lékařský slovník*. 7. vyd. Praha : Maxdorf, 2007. ISBN 978-80-7345-130-1.
26. VOTAVA, V. *Pneumologie v praxi*. Praha : Galén, 1996. ISBN 80-85824-32-9.
27. ZÁSTAVOVÁ, N. a kol. Spolupráce v rhl a plicní ambulanci při léčbě CHOPN a astmatu bronchiale. *Sestra*, 2007, roč. 17, č. 12, s. 56.
28. ZATLOUKAL, J. Novinky v terapii CHOPN [online]. *Medicína pro praxi*, 2007, s. 301-304.
Dostupný z WWW: < <http://solen.cz/>>.
29. ZATLOUKAL, P. a kol. *Vnitřní lékařství: Pneumologie*. 1. vyd. Praha : Galén, 2001. ISBN 80-7262-091-6.

Seznam příloh

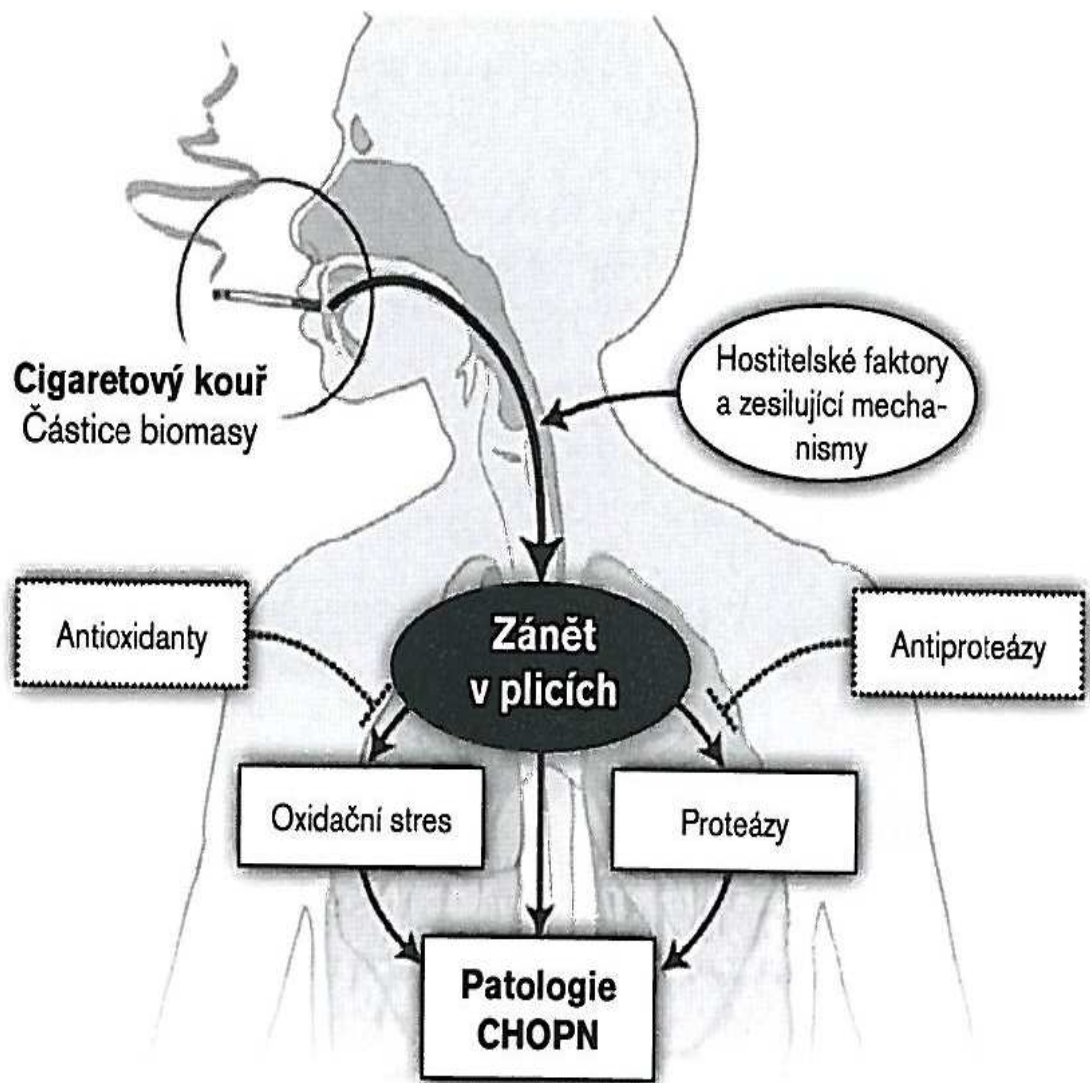
Příloha A: Formulář sběru dat hospitalizace pro exacerbaci CHOPN.....	str. 100
Příloha B: Obr. 19 Patogeneze CHOPN.....	str. 102
Příloha C: Obr. 20 Srovnání zánětlivých kaskád u CHOPN a astmatu.....	str. 103

Příloha A

ROZBOR HOSPITALIZACÍ PRO EXACERBACI CHOPN ZA ROK 2007					
neopakující se hospitalizace					
Obecné:				pacient číslo :	
Věk:	<input type="text"/>	let			
Pohlaví:	<i>žena</i>	<i>muž</i>			
Bydliště:	<input type="text"/>				
Počet hospitalizací za rok 2007:	1	2	3	4 a více	
Počet hospitalizačních dnů za rok 2007:	<input type="text"/>			dnů	
Anamnesa:					
Pracovní	pracovní zátěž:	<i>ne</i>	<i>ano</i>	profese: <input type="text"/>	
Kuřáctví	<i>ano</i>	počet kusů na den:	<input type="text"/>		
		od kolika let:	<input type="text"/>		
	<i>nekuřák</i>				
	<i>exkuřáctví (délka exkuřáctví)</i>	<input type="text"/>			
Přibližná kuřácká nálož:					
Stádium CHOPN:	I.	II.	III.	IV.	neuveдено
Komorbidity:					
Exacerbace-příčiny:					
Materiál:	výtěr z krku	sputum			
Kultivace:		Aspergillus fumigatus	Moraxella catarrhalis		
		Candida albicans	Mycoplasma pneumoniae		
		Candida glabrata	Pseudomonas aeruginosa		
		Candida kefyr	Staphylococcus aureus		
		Candida krusei	Staphylococcus epidermidis		
		Candida tropicalis	Staphylococcus haemolyticus		
		E-coli	Streptococcus pneumoniae		
		Haemophilus influenzae, parainfluenzae			
		Chlamydia pneumoniae			
		Klebsiella pneumoniae	Viridující streptokoky		
			Neisseria pharyngitis		
	jiný:				
Jiná příčina:					

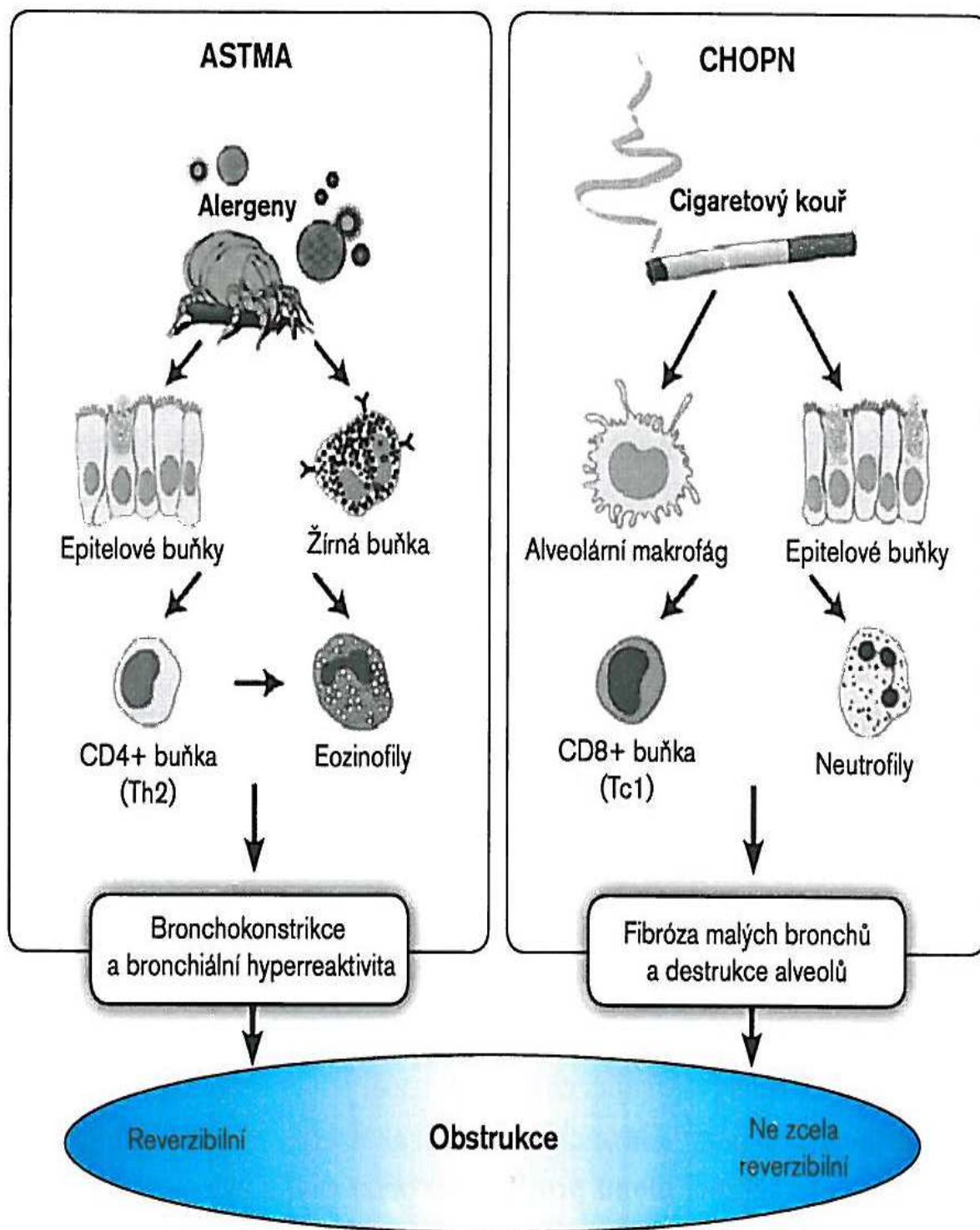
Laboratorně:				
Leukocytóza:	<input type="text"/>	10 ⁹ /l		
Krevní plyny:	<u>arteriální</u>	<input type="text"/> O ₂ : <input type="text"/> CO ₂ :	<u>kapilární</u>	<input type="text"/> O ₂ : <input type="text"/> CO ₂ : kPa
CRP:	<input type="text"/>	mg/l		
Výsledky vyšetření:				
	TK mmHg	P/ min	TT C°	Sat Hb v % s O ₂ , bez O ₂
TK,P,Sat,TT	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Spirometrie:	→	FEV ₁ :	<input type="text"/>	
	→	FVC:	<input type="text"/>	
	→	FEV ₁ /FVC:	<input type="text"/>	%
Léčba za hospitalizace:				
<u>Bronchodilatační infuze:</u>	Syntophyllin	Hydrokortizon		
<u>Kortikosteroidy p.os.:</u>	Prednison			
<u>Inhalační terapie:</u>	Ambrobene Atrovent	Berodual Berotec Duaspir	Flixotide Forandil Miflonid	Seretide Spiriva + Afonilum
<u>jiný:</u>				
<u>Antimikrobiální terapie:</u>	i.v.:	<input type="text"/>		
	per os:	<input type="text"/>		
<u>Další medikace:</u>	Mucosolvan	O ₂ /l min	<input type="text"/>	
Nefarmakologická léčba:				
Ukončení hospitalizace:				
	→	propuštění do domácí péče		
	→	překlad	léčebna plicní LDN ARO na jiné oddělení	jaké: důvodem:
	→	úmrtí		
<u>Poznámky:</u>	DDOT:			
	BMI:			
	jiné:			

Příloha B



Obr. 19 Patogeneze CHOPN

Příloha C



Obr. 20 Srovnání zánětlivých kaskád u CHOPN a astmatu