

CHRONICKÁ OBSTRUKČNÍ PLICNÍ NEMOC DNES

MUDr. Pavel Turčáni

Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno

Text se krátce zabývá komplexní léčbou, která je v současné době dostupná pro nemocné s CHOPN. Vychází přitom z rozdělení na postupy medikamentózní a nemedikamentózní. Důraz je kladen na základní charakteristiky jednotlivých modalit i praktické využití prezentovaných poznatků v každodenní praxi.

Klíčová slova: CHOPN, nemedikamentózní léčba, medikamentózní léčba, systémový zánět.

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE NOWADAYS

The article briefly discusses complex therapy, which is currently available for patients with COPD. It is based on pharmacological and nonpharmacological strategies. The emphasis is placed on basic characteristics of individual modalities and practical use of the presented knowledge in everyday practice.

Key words: COPD, nonpharmacological therapy, pharmacological therapy, systemic inflammation.

Interní Med. 2008; 10(11): 502–507

Přístup k chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN) se v poslední době radikálně změnil. Změny byly způsobeny nejen zavedením nových léčebných postupů, ale i novým přístupem k podstatě celého patologického procesu. Dříve byla CHOPN chápána jako onemocnění plicní a její diagnostika i úspěšnost léčby vycházela především z hodnocení funkce plic. V současné době je CHOPN chápána jako onemocnění systémové, hodnoceny a léčeny jsou i mimoplicní projevy onemocnění. O tom, že je tato cesta správná, svědčí i to, že při komplexní, moderní a úspěšné léčbě CHOPN může u nemocných dojít ke zlepšení některých významných parametrů i bez zlepšení parametrů dříve zásadních, parametrů ventilace. I když se současná terapie zefektivňuje i racionalizuje, stále nejsou k dispozici specifické, senzitivní a prakticky použitelné známky přítomnosti a intenzity systémového zánětu, které by mohly být pomůckou při stanovení diagnózy nebo markerem efektivity léčby.

Systémový přístup již naopak vedl k rozšíření diagnostických a terapeutických postupů a mimo nové možnosti v oblasti výzkumu přinutil lékaře, pečující o pacienty s tímto onemocněním, rozšířit svoje odborné znalosti.

CHOPN může být léčena jednak postupy medikamentózními, jednak nemedikamentózně. Samostatně můžeme vyčlenit metody chirurgické a odvykání kouření. Mezi léky používané u CHOPN řadíme anticholinergika, betamimetika, metylxantiny, antibiotika a kortikoidy. Základem nemedikamentózních postupů je rehabilitace, nutriční podpora, neinvazivní ventilace a oxygenoterapie. Použití nemedikamentózních postupů je shrnuto v dokumentu American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation.

Odvykání kouření

Zánět, který je u nemocných s CHOPN v dýchacích cestách přítomen, je ve většině případů vyvolán cigaretovým kouřem. Proto má být jako základ terapie chápána intervence zaměřená na ovlivnění kuřáckého návyku. V ideálním případě má předcházet léčbu medikamentózní. Jedná se o levnou, účinnou a nepopulární metodu, která je jako jediná z léčebných intervencí schopna ovlivnit progresi choroby. Hlavní složkou odvykání kouření je vyřešení závislosti na nikotinu. Přesto, že je v současné době k dispozici několik typů terapie, jen málo z léčených pacientů vydrží abstinent déle než rok. Nejúčinnějším lékem se jeví bupropion (19), novou alternativou se i přes známé nežádoucí účinky jeví parciální agonista nikotinu vareniclin. Vyvíjí se ale i mnohé další léky, například vakcína, která by měla stimulovat produkci

protilátek proti nikotinu tak, aby se vazbou na nikotin neumožnil jeho průnik do mozku.

Metody medikamentózní

Základem léčby symptomatických pacientů s CHOPN všech stadií jsou bronchodilatační léky. Při jejich podávání je jednoznačně preferována cesta inhalační. Moderní léky se snaží počet dávek za den redukovat, preferovány jsou proto dlouhodobě působící léky. CHOPN je nyní chápána jako systémový zánět, proto je v současné době u všech léků zdůrazňován jejich efekt protizánětlivý.

Tiotropium

Příkladem moderního udržovacího léku k léčbě CHOPN je tiotropium. Jedná se o dlouhodobě působící anticholinergikum, jehož efekt je bronchodilatační

Tabulka 1. Přehled léků používaných u CHOPN

Název skupiny		Název účinné látky	Příklady léků
Betamimetika	krátkodobá	Salbutamol	Ventolin, Ventodisks, Ecosal Easi-Breathe, Buventol Easyhaler
		Terbutalin	Bricanyl Turbuhaler
		Fenoterol	Berotec N
	dlouhodobá	Formoterol	Foradil, Formovent, Formano, Atimos, Formoterol-Easyhaler
Salmeterol		Serevent	
Anticholinergika	krátkodobá	Ipratropium	Atrovent
	dlouhodobá	Tiotropium	Spiriva
Metylxantiny		Teofylin	Afonilum, Euphyllin, Spophyllin Retard
		Aminofylin	Syntophyllin
Kortikoidy		Budesonid	Budair, Giona Easyhaler, Pulmax, Pulmicort Turbhaler
		Fluticason	Flixotide
		Betclometazon	Ecobec, Beclomet
Preparáty kombinující předchozí látky		Fluticason + Salmeterol	Seretide Diskus, Duaspir Diskus
		Budesonid + Formoterol	Symbicort Turbuhaler
		Fenoterol + Ipratropium	Berodual

i protizánětlivý. Podává se 1x za 24 hodin, ale jeho efekt přetrvává i při podávání v intervalech delších. V efektu není rozdíl, aplikuje-li se 9, 18 nebo 36 µg tiotropia. Bezpečnostní profil však favorizuje dávku 18 µg, která je zvolena jako kompromis mezi klinickým efektem a toxicitou léku. Oproti placebu se signifikantní efekt (zvýšení FEV1 a FVC) objevuje asi 1 hodinu po aplikaci. Po vysazení léku jeho efekt přetrvává až 3 týdny (PEFR se navrácí k hodnotám před začátkem užívání). V porovnání s krátkodobě působícím anticholinergikem ipratropiem v standardní dávce je při podání 1x denně efektivnější. Je dobře tolerováno a jediný podstatný vedlejší účinek je suchost v ústech, která se objevuje asi u 15 % pacientů (7).

U pacientů s CHOPN redukuje jeho podávání počet exacerbací, hospitalizací, prodlužuje čas do první exacerbace, zlepšuje hodnoty FEV1, zlepšuje zdravotní stav a redukuje náklady na péči. Mimo tyto parametry zlepšuje tiotropium při zátěži výkonnost a námažovou dušnost. Mechanismus tohoto zlepšení je dán ovlivněním EELV (hyperinflace), ke kterému v průběhu zátěže u nemocných s CHOPN dochází. Bylo totiž zjištěno, že cvičí-li zdraví lidé, jejich EELV se zmenšuje, a rozšiřuje se tak prostor pro nádech (IC). Naopak u nemocných s CHOPN EELV v průběhu zátěže roste. Tím, že tiotropium plicní hyperinflaci v průběhu a na konci cvičení snižuje, dochází ke zvýšení inspirační kapacity, redukcí námažové dušnosti i prodloužení délky cvičení. Stejný mechanismus vysvětluje, proč u nemocných s CHOPN léčených tiotropiem doprovází malé změny FEV1 velké klinické zlepšení.

Tiotropium má efekt i na zánětlivé buňky – neutrofil, makrofágy a T-lymfocyty (9). Blokuje produkci acetylcholinu uvolňovaného v místě zánětu makrofágy a epitelálními buňkami.

Dlouhodobě působící betamimetika

Jsou důležitou složkou léčby CHOPN. Jejich efekt je bronchodilatační i protizánětlivý. Jsou účinnější než bronchodilatacia krátkodobá a teofylin. Tolerovány jsou dobře, nežádoucí účinky, které se vyskytují při vyšších dávkách, nebývají nijak závažné. Nejvíce jsou diskutovány srdeční dysrytmie u pacientů starších 50 let. Zlepšují FEV1, výkonnost, zdravotní stav, redukují frekvenci exacerbací a projevy choroby. Pokud se u stabilizovaného pacienta s CHOPN přidají ke krátkodobě působícím bronchodilatacím, mají aditivní efekt a spotřebu krátkodobě působících bronchodilatací snižují.

I když se dlouhodobě působící betamimetika do budoucna jeví alternativou krátkodobě působících betamimetik, nejsou, na rozdíl od nemocných s astmatem, u nemocných s CHOPN indikovány k řešení akutních potíží. V této indikaci se používají betamimetika krátkodobá.

Protizánětlivý efekt dlouhodobě působících betamimetik je založen na průkazu snížení počtu neutrofilů v bronchiálních biopsiích, poklesu koncentrace interleukinu 8 v BAL, redukcí adheze neutrofilů na epitelální buňky dýchacích cest, redukcí mikrovaskulárního leaku a redukcí adherence bakterií na epitelální buňky dýchacích cest. Mimo to způsobují zvýšený pohyb řasinek dýchacích cest, a tím zvyšují mukociliární clearanci.

Podávají-li se dlouhodobě působící bronchodilatacia delší dobu, jejich účinek se postupně snižuje. Předpokládá se, že vyhasínání jejich efektu lze ovlivnit přidáním kortikoidů (12).

Společné podávání anticholinergik a betaagonistů má efekt větší, než pokud se tyto léky podávají samostatně (5).

Teofylin

Neúčinnějším metylxantinovým bronchodilataciem je teofylin, který způsobuje zlepšení stavu nemocných s CHOPN několika mechanismy.

Stejně jako β_2 -agonisté inhibicí fosfodiesterázy (PDE) přímo relaxuje hladké svalstvo dýchacích cest, navíc však působením na histon deacetylázu (HDAC) ovlivňuje zánět. Zvyšuje také mukociliární clearanci.

Při bronchodilatačním působení je nevýhodou jeho úzké terapeutické rozmezí (mezi 10–20 mg·L⁻¹), které v některých akutních případech vyžaduje, aby byla jeho hladina v séru monitorována. Naopak protizánětlivý efekt je patrný v koncentracích pod 10 mg·L⁻¹. Působení teofylinu na zánětlivé mechanismy je vysvětlováno enzymem HDAC, který je odpovědný za „vypínání“ aktivovaných genů zánětu. U pacientů s CHOPN je jeho aktivita v alveolárních makrofázích snížena, teofylin ji vrací na normální úroveň.

Zatímco vysoké dávky kortikoidů se v ovlivnění aktivity myeloperoxidázy a neutrofilní elastázy u nemocných s CHOPN neosvědčily, nízká dávka teofylinu nejen, že jejich aktivitu ovlivňuje, ale navíc i redukuje celkový počet neutrofilů a koncentraci IL 8 v indukovaném sputu.

Kombinace teofylinu s kortikoidy potlačuje uvolňování zánětlivých cytokinů z makrofágů a epitelálních buněk, i když samostatně podávané léky takový efekt nemají (8). Předpokládá se, že minimální protizánětlivý efekt teofylinu je přidáním kortikoidů potencován. U nemocných s CHOPN se jeví společné podávání kortikoidů a teofylinu efektivní variantou protizánětlivé léčby. Kortikosteroidy jsou drahé a samotné při potlačení zánětu u CHOPN neúčinné, zatímco teofylin je levný a dostupný. Popsaný efekt má navíc při nízkých koncentracích v séru.

Klinické zlepšení po přidání teofylinu k inhalačním bronchodilatacím se vysvětluje průnikem teofylinu

k periferním částem dýchacích cest, které nejsou zasaženy účinkem inhalačních bronchodilatací.

Používat by se měly jen preparáty s pomalu se uvolňující účinnou látkou.

Kortikoidy

Samostatně podávané kortikoidy u nemocných s CHOPN nepotlačují, na rozdíl od astmatu, vlastní zánětlivý proces. I plicní funkce se zlepšují po kortikoidech jen u těch nemocných, kteří mají větší množství eosinofilů ve sputu a větší koncentrace vydechovaného NO (14). Předpokládá se tedy, že ke zlepšení plicních funkcí po kortikoidech dochází u nemocných s CHOPN tehdy, pokud mají tito nemocní konkomitantní astma. Jinak kortikoidy u CHOPN zlepšují postupně se horšící plicní funkce pouze minimálně.

Přesto se kortikoidy, ať již systémově nebo ve formě inhalační, u CHOPN podávají buď jako léky při akutní exacerbaci, nebo jako udržovací terapie u nemocných se závažným CHOPN.

Při perorálním nebo intravenózním podávání u exacerbace CHOPN způsobují redukcí délky pobytu v nemocnici a prodlužují čas do příští exacerbace. Bohužel významné nežádoucí účinky systémově podávaných kortikosteroidů omezují při exacerbaci jejich podávání horizontem dvou týdnů.

U stabilizovaných nemocných s těžkým a velmi těžkým CHOPN (FEV₁ < 50 %), kteří mají více než dvě exacerbace za rok, vede podání inhalačních kortikoidů k redukcí počtu exacerbací. Využívají se převážně synergicky působící kombinace kortikosteroidů s dlouhodobě působícími betamimetiky (2).

Antibiotika

Bakterie v dýchacích cestách stimulují zánět, ten destruuje dýchací cesty, a ty jsou pak náchylné k větší bakteriální kolonizaci. Pacienti s větší bakteriální náloží ve sputu mají častější exacerbace a mají i rychlejší pokles FEV1 v čase (15, 20).

Antibiotika ovlivňují intenzitu bakteriálního zánětu snížením množství bakterií v dolních dýchacích cestách. Indikovány jsou v jasně dané situaci u exacerbace CHOPN, kdy urychlují zlepšení stavu. Klíčové je zde rozhodnutí o tom, zda je exacerbace způsobená bakteriemi. Důležité je tedy vyhodnocení laboratorních (prokalitonin a CRP) a klinických (charakterem, barvou a množstvím sputa) známek infekce. Preventivní podávání antibiotik není doporučeno.

Metody nemedikamentózní

Mezi nemedikamentózní postupy patří oxygenoterapie, metody chirurgické, metody ventilační podpory a plicní rehabilitace. Metody chirurgické se využívají u terminálních stadií CHOPN, plicní rehabilitace u pacientů, které v denních aktivitách limituje dušnost, neinvazivní plicní ventilace (NIPV) a oxygenoterapie

jsou mimo chronické stavy také důležitou součástí léčby akutní exacerpace.

Limity oxygenoterapie a chirurgické léčby bylo u nemocných s CHOPN dosaženo. Indikační kritéria jsou v obou případech jednoznačně definována a omezují se na jasně danou, nevelkou skupinu pacientů. U ní sice tyto metody zdravotní stav zlepšují, ale buď je jejich efekt pouze přechodný, anebo nevrací nemocného do plnohodnotného života. Ideálem se jeví metoda, která by působila preventivně a použít by se dala ještě v době, kdy jsou nemocní s CHOPN schopni aktivního života. V tomto směru se vkládají naděje do správně organizované a indikované plicní rehabilitace. CHOPN chápána jako systémové onemocnění vede nejen k rozšíření spektra terapeutických možností, ale i k rozšíření terapeutického obzoru ošetřujících pneumologů.

Plicní rehabilitace

Plicní rehabilitace má několik složek. Patří mezi ně zhodnocení pacientova stavu, výuka rehabilitačních technik, poradenská služba, psychologická a nutriční podpora. Celý program by měl vést ke změně životního stylu pacienta, který byl do rehabilitace zařazen (1).

Rehabilitaci můžeme kombinovat s oxygenoterapií, neinvazivní plicní ventilací, NMES (transkutánní neuromuskulární elektrickou stimulací) a tréninkem respiračních svalů. Uvedené metody zlepšují při plicní rehabilitaci některé ze sledovaných parametrů, není však jasné, zda jejich přidání vede i k většímu efektu vlastní rehabilitace.

Rehabilitace může být zahájena ambulantně nebo za hospitalizace. Při zahájení za hospitalizace je výhodou odborná asistence a dohled při cvičení, při cvičení ambulantním zase úspora finančních prostředků. Ideálem je zahájit rehabilitaci za dozoru erudovaného pracovníka a zaškolit pacienta tak, aby byl schopen pokračovat ve cvičení i v domácí péči. Na výuku rehabilitace musí navazovat možnost periodického poradenství a kontroly rehabilitačních technik.

Plicní rehabilitace začíná výběrem vhodného pacienta. Vzhledem k tomu, že z plicní rehabilitace profitují dokonce i kuřáci bez poruchy plicních funkcí, u kterých cvičení snižuje riziko vzniku CHOPN (1), jsou v současné době k plicní rehabilitaci doporučeni všichni nemocní s CHOPN nebo s jiným chronickým plicním onemocněním, které toto onemocnění limituje v jejich denních aktivitách. Nejvíce poznatků je o efektu plicní rehabilitace u nemocných s CHOPN.

Cvičí-li, snižuje se u nich riziko přijetí do nemocničního zařízení, zlepšuje se dušnost, výkonnost, kvalita života a zlepšuje se i nálada nemocných. Zdá se také, že cvičení pacientů s CHOPN vede u těchto pacientů k redukci nákladů na zdravotní péči (6).

Výběr vhodného pacienta naráží na tři zásadní úskalí. První úskalí vyplývá z nutnosti individualizace cvičebních programů, které musí zohledňovat subjektivní požadavky a objektivní omezení pacienta. Druhé úskalí vyplývá z toho, že ochotní cvičit jsou většinou až ti nemocní, které jejich potíže při plicní rehabilitaci výrazně omezují. Třetí úskalí je pak nedokonalá organizace plicní rehabilitace u nemocných s chronickým plicním onemocněním v ČR. Do programu dlouhodobé plicní rehabilitace by měl být nemocný zařazen ve stabilizovaném stavu, s optimální terapií svého plicního onemocnění, poučený o metodách a cílech rehabilitace a ochotný spolupracovat. Již při zařazení by měly být řešeny deprese a strach ze cvičení, které vnímání dušnosti při cvičení ovlivňují. Při plánování rehabilitace by se měla zohlednit intenzita dušnosti, únavy, porucha vnímání, limity ventilace a výměny krevních plynů, dysfunkce svalů skeletu a komorbidita. Pacient by se měl k cvičení motivovat. U rehabilitace je nezbytně nutné dodržovat zvýšenou hygienu a zajistit, alespoň symptomatickým nemocným, pocit soukromí.

Čím déle rehabilitace probíhá, tím větší efekt má. Minimálně by měl ambulantní pacient cvičit 3x týdně 1 hodinu, je možná varianta 2x asistované (s doprovodem fyzioterapeuta) + 1x neasistované cvičení. Na průběh cvičení by měl dohlížet fyzioterapeut obeznámený s problematikou plicní rehabilitace.

Cvičení by mělo zahrnovat cvičení vytrvalosti a síly periferních svalů horních a dolních končetin (bicyklový ergometr, treadmill, činky, elastické pásy) a dechovou rehabilitaci. Větší efekt cvičení se projevuje při cvičení větší intenzitou.

Nutriční podpora

Progresi CHOPN doprovází pokles hmotnosti. Podvýživou trpí asi 30 % ambulantních pacientů s CHOPN (17). Podvýživení pacienti s CHOPN mají větší mortalitu než nemocní ostatní. Předpokládá se, že pokles hmotnosti způsobuje nedostatečný příjem živin při zvýšeném energetickém výdeji (4). Ten je způsoben především zvýšením bazálního metabolismu u nemocných s CHOPN. Z toho vycházely snahy zvýšený energetický výdej hradiť zintenzivněním přísunu stravy, která by vedla k vyrovnaní energetické bilance, k ovlivnění hmotnosti nemocných a následně i ovlivnění zhoršujících se funkčních parametrů plic. Zvýšený přísun stravy však vedl pouze k zlepšení parametrů nutrice, nikoliv k funkčním benefitům. Výsledek se nezměnil, ani když byla strava doplněna o látky s vlivem na složení těla a chuť k jídlu (steroidy, růstový hormon, testosteron, megestrol acetát). Naopak, projevíly se nežádoucí účinky zvýšeného přísunu stravy – postprandiální dyspnoe nebo zvýšená produkce CO₂ při stravě s převahou cukrů.

U nemocných s CHOPN a hypoxemií jsou doporučeny malé porce jídla několikrát denně, při skladbě jídelníčku lze vycházet z toho, že zvýšený základní energetický výdej se realizuje formou zvýšené oxidace lipidů.

Lze předpokládat, že optimální přísun stravy bude jedním z klíčů k ovlivnění systémových projevů CHOPN. Jednoznačné doporučení – jakou skladbu stravy volit a jak ji kombinovat s ostatními léčebnými možnostmi tak, aby byl u nemocných s CHOPN patrný jednoznačný „systémový“ výstup, však není dosud jasné.

Oxygenoterapie

Oxygenoterapie se využívá u akutní exacerpace i u terminálních stadií pacientů s CHOPN. Zároveň je i doplňkovou metodou plicní rehabilitace. Indikační kritéria jsou jednoznačně dána. Oxygenoterapie je doporučena u akutní exacerpace CHOPN při poklesu PaO₂ pod 8 kPa nebo SaO₂ pod 90 %, v domácí péči je vhodná u nemocných splňujících následující kritéria: PaO₂ ≤ 7,3 kPa nebo PaO₂ mezi 7,3 kPa a 8 kPa, jestliže je prokázána plicní hypertenze, periferní otoky svědčící pro městnané srdeční selhání nebo je-li přítomna polycytémie. U všech pacientů používajících oxygenoterapii se musí prokázat, že při jejím použití nedochází k retenci CO₂. Nejdůležitějším efektem domácí oxygenoterapie (DDOT) je zvýšení parciálního tlaku O₂ v arteriální krvi, které u hypoxemických pacientů s CHOPN vede k prodloužení doby přežití (13). I když při dlouhodobém podávání O₂ (> 15 hod/den) u nemocných s CHOPN a závažnou respirační insuficiencí přežívá 5leté období asi dvojnásobné množství nemocných oproti kontrolní skupině, i tak je po pěti letech naživu asi jen 40 % z pacientů, kterým byl koncentrátor kyslíku přidělen (11). Kontroly nemocných s respirační insuficiencí a přiděleným koncentrátozem kyslíku by proto měly být využity k řešení otázky transplantace plic, použití intubace při zhoršení stavu a eventuálně i k diskuzi o problematice konce života.

Oxygenoterapie přidaná k plicní rehabilitaci zvyšuje při cvičení toleranci zátěže a redukuje dušnost. Zdá se ale, že podávání kyslíku u plicní rehabilitace nevede oproti samotné plicní rehabilitaci k nějakému dlouhodobému efektu. Přidělení DDOT v terminálním stadiu CHOPN naopak vede k dalšímu omezení pohybu pacienta.

V současné době je přidání oxygenoterapie k rehabilitaci indikováno jak u nemocných, kteří mají v průběhu cvičení hypoxii, tak u pacientů, u kterých při cvičení k poklesu PaO₂ nedochází. Podání kyslíku v obou těchto případech umožňuje vyšší intenzitu cvičení. Stejně tak je oxygenoterapie indikována při cvičení nemocných, kteří mají dlouhodobě DDOT. Průtok kyslíku při cvičení tohoto typu pacientů ale musí být zvýšen.

Neinvazivní plicní ventilace

Neinvazivní plicní ventilace je u nemocných s CHOPN využívána v období akutní exacerbace, v terminálních stádiích choroby nebo jako součást plicní rehabilitace.

Při akutní exacerbaci CHOPN nahrazuje u některých nemocných ventilaci invazivní. V této indikaci zkracuje pobyt na JIP, snižuje množství komplikací, potřebu endotracheální intubace a prodlužuje přežití (16).

U pacientů s CHOPN v terminálním stadiu umožňuje NIPV využít léčbu kyslíkem i u některých nemocných s oxygenoterapií vyvolanou hyperkapnií, u pacientů s CHOPN v preterminálním stavu nahrazuje NIPV jako paliativní metoda intubaci.

I když NIPV u plicní rehabilitace zmenšuje dechové potíže a umožňuje vyšší toleranci zátěže, zatím není prokázán jasný přínos přidání NIPV k rehabilitačním programům. U nemocných s těžkým plicním onemocněním by měla být NIPV přidána ke cvičení tehdy, nemá-li samostatné cvičení požadovaný efekt. Po čase by se měly opětovně výsledky cvičení s NIPV přehodnotit a NIPV ponechat jen u těch pacientů, pro které mělo její přidání význam.

Chirurgické řešení

Úspěšné chirurgické řešení zaměřené na zlepšení některých parametrů pacientů s CHOPN většinou způsobí, že následnou rehabilitaci neomezují parametry ventilace, ale komorbidita a systémové projevy CHOPN.

Chirurgické metody využívané u CHOPN zahrnují tři základní chirurgické postupy:

1. Bulektomie – vynětí emfyzematózní buly, která stlačuje zdravou plicní tkáň, vede k odstranění nefunkčního plicního parenchymu a dekompresi zdravé plicní tkáně, což po úspěšné operaci vede ke zlepšení plicních funkcí a dušnosti (10). U pacientů indikovaných k bulektomii by měla bula zaujímat více než 50 % plicního parenchymu.
2. Volumredukční operace – odstranění části plic s hyperinflací vede ke zlepšení mechanické výkonnosti respiračních svalů a ke zlepšení výměny krevních plynů. Jedná se o paliativní metodu, která má své využití u terminálních stadií CHOPN. Může být prováděna chirurgickou nebo endoskopickou cestou. Větší zkušenosti jsou s chirurgicky prováděnou volumredukcí. Ta zlepšuje u dobře vybraných pacientů kvalitu života,

snižuje frekvenci exacerbací a prodlužuje čas do první exacerbace. U jasně definované skupiny pacientů vede úspěšná operace k oddálení úmrtí. Peroperační mortalita indikovaných nemocných nepřesahuje 5 % (3), při použití uvedené metody u nemocných s DLCO a FEV1 menší než 20 % je riziko smrti větší.

3. Transplantace plic – k plicní transplantaci mohou být indikováni nemocní s CHOPN v terminálním stadiu, jejichž očekávaná délka života je 12–18 měsíců. Jejich komplexní léčba by měla být maximální. V současné době umírá do tří let po transplantaci asi 30 % nemocných s CHOPN (18).

I když chirurgické metody nabízejí nevelké skupině pacientů šanci na výrazné zlepšení jejich zdravotního stavu, stále je jejich efekt pouze přechodný a také vlastní operační řešení není bez rizika. Po splnění základních operačních kritérií proto musí být

přístup k pacientům zcela individuální a při indikaci operace je nutné zohlednit zejména možnosti spolupráce a celkovou aktivitu nemocných.

U CHOPN se v příštích desetiletích předpokládá zvýšení prevalence i incidence. S rostoucím počtem pacientů poroste i počet nemocných v terminálních stádiích CHOPN. Současná léčba k vyléčení nevede, zásobením organismu kyslíkem postupně vážne a pacienti směřují svojí individuální cestou k terminálnímu selhání respirace. Naděje, které dosavadní farmakologická léčba nenaplnila, se proto vkládají do léčby komplexní a novinek v léčbě protizánětlivé.

MUDr. Pavel Turčáni

Klinika nemocí plicních a tuberkulózy FN
Jihlavská 20, 625 00 Brno
e-mail: pturcani@fnbrno.cz

Literatura

1. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2006; 173: 1403. American Thoracic Society doi: 10.1164/rccm.200508-1211ST, American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation.
2. Calverley PM, Boonsawat W, Cseke Z, Zhong N, Peterson S, Olsson H. Maintenance therapy with budesonide and formoterol in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003; 22: 912–919.
3. Cooper JD, Patterson GA, Sundaresan RS, et al. Results of 150 consecutive bilateral lung volume reduction procedures in patients with severe emphysema. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112: 1319–1329.
4. Debigarè R, Cote CH, Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 1712–1717.
5. D'Urzo AD, De Salvo MC, Ramirez-Rivera A, et al. In patients with COPD, treatment with a combination of formoterol and ipratropium is more effective than a combination of salbutamol and ipratropium: a 3-week, randomized, double-blind, within-patient, multicenter study. Chest 2001; 119: 1347–1356.
6. Griffiths TL, Phillips CJ, Davies S, Burr ML, Campbell IA. Cost effectiveness of an outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation programme. Thorax 2001; 56: 779–784.
7. Hansel TT, Barnes PJ. Tiotropium bromide: a novel once-daily anticholinergic bronchodilator for the treatment of COPD. Drugs Today 2002; 38: 585–600.
8. Ito K, Lim S, Chung KF, Barnes PJ, Adcock IM. Theophylline enhances histone deacetylase activity and restores glucocorticoid function during oxidative stress. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: A625.
9. Kawashima K, Fujii T. The lymphocytic cholinergic system and its biological function. Life Sci 2003; 72: 2101–2109.
10. Lederer DJ, Arcasoy SM. Update in surgical therapy for chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 2007; 28: 639–653.
11. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical research Council Working party. Lancet 1981; 1 (8222): 681–686.
12. Mak JCW, Nishikawa M, Shirasaki H, Miyayasu K, Barnes PJ. Protective effects of a glucocorticoid on down-regulation of pulmonary β_2 -adrenergic receptors in vivo. J Clin Invest 1995; 96: 99–106.
13. Mitrouska I, Tzanakis N, Siafakas NM. Oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. In: Siafakas NM, ed. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Eur Respir Mon 2006; 38: 302–312.
14. Papi A, Romagnoli M, Baraldo S, et al. Partial reversibility of airflow limitation and increased exhaled NO and sputum eosinophilia in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 1773–1777.
15. Patel IS, Seemungal TA, Wilks M, Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Wedzicha JA. Relationship between bacterial colonisation and the frequency, character, and severity of COPD exacerbations. Thorax 2002; 57: 759–764.
16. Plant PK, Owen JL, Parrott S, Elliott MW. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. BMJ 2003; 326: 956.
17. Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 1151–1156.
18. Studer SM, Levy RD, McNeil K, Orens JB. Lung transplant outcomes: a review of survival, graft function, physiology, health-related quality of life and cost-effectiveness. Eur Respir J 2004; 24: 674–685.
19. Tashkin DP, Kanner R, Bailey W, et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo controlled, randomised trial. Lancet 2001; 357: 1571–1575.
20. Wilkinson TM, Patel IS, Wilks M, Donaldson GC, Wedzicha JA. Airway bacterial load and FEV1 decline in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 1090–1095.