**CHRONICKÁ OBSTRUKČNÍ PLICNÍ NEMOC**

CHOPN = **chronická bronchitida** a **emfyzém**

nemoc charakterizovaná omezením průtoku vzduchu v průduškách (**bronchiální** **obstrukce**), které není úplně reverzibilní

bronchiální obstrukce progreduje a je spojená s abnormální zánětlivou odpovědí plic na škodlivé částice a plyny

***chronická bronchitida*** *- viz ot. 107*

***emfyzém***

ireverzibilní, progredující destrukce dýchacích cest distálně od terminálních bronchiolů

poškození alveolárních a lobulárních sept → vznikají tenkostěnné cysty > 1 cm: vyplněné vzduchem = BULY (bulózní emfyzém)

patologické změny se odehrávají na úrovni acinu

**centrilobulární forma** – obstrukční 🡪 proximální postižení acinu

**panacinární forma** – panlobulární 🡪 postiženy struktury acinu vcelku

*patogeneze*

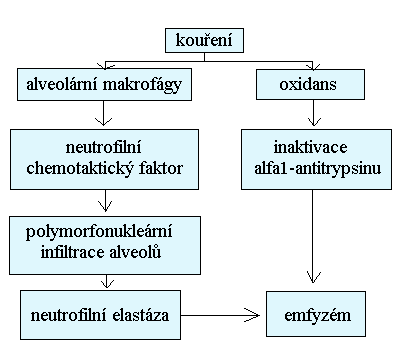
souvislost s poruchou rovnováhy mezi proteázovým a antiproteázovým systémem

nedostatečná inhibice elastáz → tkáňová destrukce (**deficit α1-antitrypsinu**)

k poškození přispívá bronchiální obstrukce na úrovni malých dýchacích cest

mechanický přetlak při exspiriu a kašli → porušení interalveolárních sept

patogeneze emfyzému ve vztahu ke kouření:



emfyzém provázen destrukcí alveolární stěny s následnou redukcí kapilárního řečiště

ztráta plicní elasticity → **exspirační obstrukce**

funkční abnormality: plicní **hyperinflace** se zvýšením RV/TLC a plicní poddajnosti snížením difuzní kapacity plic

hodnoty krevních plynů zůstávají v normálních mezích

*klinické třídění emfyzému*

emfyzém může být lokalizovaný nebo generalizovaný

**akutní emfyzém:**

plicní hyperinflace vzniká při astmatickém stavu nebo při bronchitidě v dětském věku (na rozdíl od emfyzému u CHOPN je reverzibilní)

**chronický generalizovaný emfyzém** bez alveolární destrukce:

kompenzační (hyperinflace zbývající plíce)

nebo senilní

**lokalizovaný bulózní emfyzém:**

lokální tenkostěnné, ohraničené prostory vyplněné vzduchem, větší než 1 cm může být příčinou spontánního PNO

**jednostranný lobulární emfyzém:**

výsledek obliterující bronchiolitidy v dětství

klinicky asymptomatický

na RTG zvýšená transparence jedné plíce s redukcí cévních struktur

**vrozený lobární emfyzém:**

výrazná hyperinflace laloku (většinou levého horního) na základě ventilového mechanismu vzniklého v prvních dnech života

**sy mizející plíce:** (RTG termín)

lokalizovaná zvýšená transparence laloku nebo celé plíce

🡪 v podstatě bulózní emfyzém s progredující destrukcí plicní tkáně

**jizevnatý (fokální) emfyzém:**

způsoben lokální změnou plicního parenchymu fibrózním procesem

je příčinou bronchiální distorze a poststenotické lokální hyperinflace

**mediastinální emfyzém** (pneumomediastinum):

známka ruptury alveolů s přechodem vzduchu podél bronchovaskulární pojivové tkáně do mediastina

**obstrukční emfyzém** – nejzávažnější a nejčastější forma

*terapie*

chirurgická

2 možnosti:

bulektomie – resekce velkých bul komprimujících okolní plicní parenchym

volumredukční plicní resekce

🡪 resekce 20 – 30% tkáně postižené heterogenním emfyzémem

***CHOPN***

**Etiologie a patogeneze**:

dědičné faktory: hereditární deficience alfa1 antitrypsinu

negativní vliv zevního prostředí: kouření cigaret, škodliviny v pracovním prostředí, znečištění vzduchu v exteriérech i interiérech, negativní ovlivnění růstu během gestace a ranného dětství, nízký socioekonomický stav

postih PROXIMÁLNÍCH DC, periferních průdušek, tj. < 2mm průměru (obstrukční bronchiolitida), plicní parenchym (emfyzém) a plicní cévy, kde probíhá chronický zánět a strukturální změny, které jsou následkem opakovaného poškození a reparace

plicní zánět je posilován a udržován oxidačním stresem a dysbalancí proteázo-anti proteázového systému v plicích

charakteristický tzv. neutrofilní typ zánětu, na kterém se podílejí i bb a jejich mediátory

hypersekrece hlenu, bronchiální obstrukce, hyperinflace, vývoj hypertenze v plicnici a plicního srdce a vývoj chronické respirační insuficience

systémové účinky a přidružená onemocnění:

společný etiopatogenetický činitel

= systémový zánět amplifikovaný při exacerbacích 🡪 uvolnění zánětlivých mediátorů, které jsou společné pro CHOPN i komorbidity: CRP, fibrinogen, IL6, TNFα 🡪 může zhoršit prognózu i průběh onemocnění

systémové manifestace: kachexie

úbytek tukuprosté hmoty (kosterní svalstvo)

atrofie svalů

komorbidity:

KV: arteriální hypertenze, ICHS, chronická srdeční insuficience

endokrinní: osteopenie, osteoporóza, DM II.typu, metabolický sy

psychiatrické: úzkostné poruchy, deprese, poruchy spánku

jiné: anémie, glaukom

**Klinický obraz**:

KAŠEL

expektorace HLENu

progredující DUŠNOST, která koreluje se ↓ tolerance fy námahy - ta často poprvé přivádí pacienta k lékaři

pokud nedojde k exacerbaci 🡪 plíživý, nenápadný vývoj

doba mezi 1. cigaretou a smrtí = 40 – 50 let

většinou umírají na: respirační selhání (stadium I, II)

KV nemoci

rakovinu plic (stadium III a IV)

při exacerbacích se objevují další příznaky: užití pomocných dýchacích svalů, paradoxní dýchací pohyby hrudní stěny, zhoršení nebo vznik centrální cyanózy, vznik periferních otoků, hemodynamická nestabilita, známky pravostranného srdečního selhání, omezení čilosti až snížené vědomí

klasifikace CHOPN podle tíže – *viz ot. 107*

**Diagnostika**:

pozitivní anamnéza:

expozice RF: kouření, CHOPN v rodině, předchozí respirační onemocnění a exacerbace

důležitá je přítomnost komorbidit

fyzikální vyšetření – nízká specifita i senzitivita

spirometrické vyšetření metodou smyčky průtok/objem (F/V)

provedení bronchodilatačního testu

Vyšetřovací metody:

sumační **skiagram** hrudníku ve dvou projekcích – detekce známek emfyzému či bul, známky cor pulmonale či plicní hypertenze nebo přítomnost důležitých komorbidit (kardiální insuficience, BGCA)

rutinně CT a HRCT není doporučeno, jen v rámci dif dg nebo zamýšlené chirurgické intervenci

stanovení **saturace** Hb kyslíkem pomocí pulzního oxymetru

< 90% 🡪 respirační insuficience

vyšetření **krevních plynů:**

**I:** při ↓ hodnoty FEV1 < 50%NH

při stabilizovaném stavu

při známkách respirační insuficience

pi Pstranné srdeční insuficience

respirační insuficience = ↓pO2 v arteriích pod 8kPa (60mmHg) bez/s přítomností pCO2 v arteriích > 6,7kPa (50mmHg)

vyšetření **alfa1antitrypsinu** :

u nemocných < 45 let s emfyzémem nebo s rodinnou anamnézou CHOPN

monitorování progrese onemocnění (FEV1, komorbidity) a účinků léčby

**Léčba**:

Léčba stabilizované CHOPN:

***absolutní zanechání kouření***

základní podmínka účinné léčby

vareniclin bez náhradní nikotinové terapie

nebo bupropion s náhradní nikotinovou terapií

***farmakoterapie***

symptomatická, neklesáme s její intenzitou, přednost dáme inhalační formě

Inhalační bronchodilatancia: (1. lék volby)

s krátkodobým účinkem :

SABA (inhalační beta2agonisté) = fenoterol, salbutamol, terbutalin

SAMA (inhalační anticholinergika) = ipratropium bromid

nebo kombinace SABA a SAMA

inhalační bronchodilatancia s dlouhodobým účinkem:

středně těžká CHOPN

LABA (inhalační beta2agonisté) = formoterol, salmetrol

LAMA (inhalační anticholinergika) = tiotropium bromid

brzy i inhalační beta2agonisté s ultradlouhým účinkem – indacaterol

Inhalační kortikosteroidy (IKS):

léčba těžké až velmi těžké CHOPN

největší profit: pacienti s FEVpod 50% a s frekvenčními exacerbacemi

kombinace IKS + LABA:

příznivý účinek na pokles exacerbací

klinicky významné zpomalení poklesu funkce plic

zlepšení kvality života a snižení mortality

dále: methylxantiny (teofyliny) s pomalým uvolňováním,

resp. s dlouhodobým účinkem

III a IV stadium

expektorancia-mukolytika:

nemocní s obtížnou expektorací vazkého sputa

preferovány ty s antioxidačním účinkem = N-acetyl cystein, erdostein

vakcinace:

protichřipková

pneumokoková – zvažována

léčba alfa1-antitrypsinem (AAT) u nemocných s jeho vrozeným deficitem

KI: narkotika, sedativa (jen v případě paliativní léčbě)

***rehabilitace***

od II. stadia

minimálně 2 měsíce

respirační fyzioterapie, dechová gymnastika, mobilizační strečink a kondiční tělesná cvičení, úprava denního režimu i výživy

***očkování protichřipkovou vakcínou***

***oxygenoterapie***:

kontrolovaná krátkodobá léčba kyslíkem

u všech hospitalizovaných pro exacerbaci CHOPN stadia III a IV

domácí dlouhodobá oxygenoterapie

**I**: nemocní s chronickou respirační insuficiencí vzniklou na podkladě plicních onemocnění, plicních vaskulárních onemocnění, některých onemocněních hrudní stěny (těžká kyfoskolióza hrudní páteře), neurologických poruch (myopatie)

nemocní s chronickou respirační insuficiencí při těžké obezitě, když přes léčbu pomocí neinvazivní plicní ventilace (NIVP) nedojde k dostatečnému zlepšení alveolární ventilace

IF hypoxemie 🡪 snížená kvalita života, snížená tolerance zátěže, zvýšená morbidita a mortalita 🡪 proto je cílem zlepšit PaO2 ≥8,0 kPa při tlaku vzduchu, který je na úrovni moře, a při dýchání pokojového vzduchu, anebo zvýšit SaO2 ≥90%

***chirurgická léčba***

bulektomie

volumredukční operace

transplantace plic

***trvalá edukace pacientů a jejich rodin***

Léčba exacerbace:

první volba = inhalační **bronchodilatancia** (SABA, SAMA nebo kombinace)

systémové **kortikosteroidy**

při exacerbaci CHOPN, kdy je před bronchodilatační léčbou prokázána FEV1<50%

a u stadia III a IV

při hypoxemii **kyslík**

**ATB** při podezření na bakteriální příčinu exacerbace

**Diferenciální diagnóza**: AB

jiné stavy s chronickým kašlem a dušností: městnavá choroba srdeční

bronchiektázie

tuberkulóza

bronchiolitida

**Prognóza**:

celoživotní nemoc

individuální – závislý na rychlosti progrese, vzniku komplikací a komorbidit

rozhodující je: včasná diagnóza

absolutní zanechání kouření

včasná a účinná léčba

pečlivé monitorování

trvalá edukace

efektivní interdisciplinární spolupráce