

ISSN 1213-810X

Indexed in EMBASE /Excerpta Medica

STUDIA

76

1

ÚNOR

2016

---

PNEUMOLOGICA

---

ET PHTHISEOLOGICA

---



*Časopis*

*České pneumologické a ftizeologické společnosti  
a Slovenskej pneumologickej a ftizeologickej  
spoločnosti*



*Vydává*

*Česká pneumologická a ftizeologická společnost*



ISSN 1213-810X  
ČÍSLO 1

---

# STUDIA

---

# PNEUMOLOGICA

---

# ET PHTHISEOLOGICA

---

ÚNOR 2016  
ROČNÍK 76

---

**Redakční rada**

**Šéfredaktor:** Prof. MUDr. Miloslav Marel, CSc.

**Zástupce šéfredaktora:** Doc. MUDr. Štefan Urban, CSc.

**Členové:**

Prof. MUDr. Jiří Homolka, DrSc.  
As. MUDr. Vladimír Koblížek, Ph.D.  
Prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.  
Prof. MUDr. Peter Krištůfek, CSc.  
Doc. MUDr. Ivan Majer, CSc.  
Doc. MUDr. Jaromír Musil, Ph.D.  
Prof. MUDr. Miloš Pešek, CSc.  
Doc. MUDr. Ján Plutinský, CSc.  
Doc. MUDr. Vladimír Pohanka, CSc.  
Prof. MUDr. Eva Rozborilová, CSc.  
Prof. MUDr. Jana Skříčková, CSc.  
Doc. MUDr. Ivan Solovič, CSc.  
Doc. MUDr. Milan Teřl, Ph.D.  
Prof. MUDr. Ružena Tkáčová, DrSc.  
Doc. MUDr. Martina Vašáková, Ph.D.  
Doc. MUDr. Robert Vyšehradský, PhD.

---

STUDIA PNEUMOLOGICA ET PHTHISEOLOGICA

Vydavatel: TRIOS, s. r. o., Zakouřilova 142, 149 00 Praha 4

**Vydává Česká pneumologická a ftizeologická společnost**

Jazykový a technický redaktor:

Mgr. Sabina Janovicová, DiS.

Vychází šestkrát ročně. Předplatné na rok 240,- Kč/9,- €  
Povoleno Ministerstvem kultury ČR pod číslem MK ČR E 786

Sazba: Silva, s. r. o., Táborská 31, 140 16 Praha 4

Tisk: GRAFOTECHNA Plus, s. r. o., Lýskova 1594/33, 155 00 Praha 13-Stodůlky

Objednávky předplatného přijímá redakce časopisu

Studia pneumologica et phthiseologica, Zakouřilova 142, 149 00 Praha 4

RUKOPISY ZASÍLEJTE NA ADRESU REDAKCE  
NEVYŽÁDANÉ RUKOPISY SE NEVRACEJÍ

## Obsah

P. Krištůfek: Chronická obštrukčná choroba pľúc je nekonečnou výzvou	3
M. Víchová, L. Fila, L. Valentová Bartáková, M. Marel: Prognóza nemocných s akútnou exacerbáciou chronického obštrukčného pľúcneho ochorenia, liečených invazívnou mechanickou ventiláciou: platí „pravidlo 40 %“?	6
Z. Lennerová, J. Skříčková: Epidemiologie CHOPN v číslech a světových měnách	11
L. Kendrová, W. Mikušáková, P. Homzová, A. Eliašová, G. Kuriplachová: Pilotná štúdia hodnotenia výskytu depresie a úzkosti pacientov s chronickou obštrukčnou chorobou pľúc v rámci kúpeľnej liečby	16
Š. Laššán: Predčasné narodenie a respiračné komplikácie v dospelosti	21
J. Votruba, P. Zemanová, H. Bartáková, J. Šimovič: Tunelizovaný pleurálny katetr – nová možnosť paliácie pleurálnych výpotkú	26
N. Pauk, I. Jurikovič: Funkcia dýchania v klinickej praxi (Krištůfek P., Matula B. a kolektiv)	30
J. Homolka: Doc. MUDr. Otakar Měříčka, CSc. 80letý	32
Z. Hlobil, J. Skříčková: Doc. MUDr. Vladimír Sklenář, CSc. (16. 5. 1925–24. 12. 2015)	33
N. Pauk: Vzpomínka na doc. MUDr. Luďka Trnku, DrSc.	34
Obsah 75. ročníku	36
Rejstřík 75. ročníku	38
Ediční plán SPP 2016	40

## Contents

P. Krištůfek: Chronic obstructive pulmonary disease is an endless challenge	3
M. Víchová, L. Fila, L. Valentová Bartáková, M. Marel: Prognosis of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease treated with invasive mechanical ventilation: is the “40 percent rule” valid?	6
Z. Lennerová, J. Skříčková: Epidemiology of COPD in numbers and world currencies	11
L. Kendrová, W. Mikušáková, P. Homzová, A. Eliašová, G. Kuriplachová: A pilot study of assessing the incidence of depression and anxiety in patients with chronic obstructive pulmonary disease in spa treatment	16
Š. Laššán: Premature birth and respiratory complications in adulthood	21
J. Votruba, P. Zemanová, H. Bartáková, J. Šimovič: Tunneled pleural catheters – a novel option for palliation of pleural effusions	26
N. Pauk, I. Jurikovič: Respiratory function in clinical practice (Krištůfek P., Matula B. a kolektiv)	30
J. Homolka: Doc. MUDr. Otakar Měříčka, CSc. celebrates his 80 <sup>th</sup> birthday	32
Z. Hlobil, J. Skříčková: Doc. MUDr. Vladimír Sklenář, CSc. (16. 5. 1925–24. 12. 2015)	33
N. Pauk: Remembering doc. MUDr. Luďka Trnku, DrSc.	34
Contents of Vol. 75	36
Index of Vol. 75	38
Publishing plan for 2016	40

# Chronická obštrukčná choroba pľúc je nekonečnou výzvou

P. Krištúfek

Klinika pneumológie, ftizeológie a funkčnej diagnostiky Lekárskej fakulty,  
Slovenská zdravotnícka univerzita a Univerzitná nemocnica, Bratislava-Ružinov

Na charakteristiku koexistencie pľúcneho emfyzému, chronickej obštrukčnej bronchitídy a postihnutia malých dýchacích ciest použil Briscoe [5] pred viac ako polstoročím po prvý krát termín **chronická obštrukčná choroba pľúc** – CHOCHP (česky: chronická obštrukční plicní nemoc – CHOPN). Vyvolal tým búrlivé polemiky s často protichodnými názormi, ale vzhľadom na logický pohľad viedol tento opisný názov k pozitívnemu posunu v problematike. V názve zohľadnil tri aspekty patogenézy CHOCHP: stratu architektúry dýchacích ciest až zánik parenchýmu (emfyzém), chronický zápal so začiatkom v malých dýchacích cestách (bronchiolitis) a tvorbu hlienu v dýchacích cestách, ktorá prispieva k zhoršovaniu prúdenia vzduchu v dýchacích cestách (k obštrukcii). Vzhľadom na viaceré prehnane optimistické názory na manažment CHOCHP je dôležité osviežiť si staršie poznatky a uvedomiť si najnovšie objektívne fakty o tejto chorobe, resp. skupine chorobných jednotiek (fenotypov).

Pribúdajúce poznatky nás zvädzajú k predstávam, že CHOCHP je v súčasnosti nielen prevenčabilnou, ale aj liečiteľnou chorobou, aj keď na základe definície je u pacientov prítomná iba **časťočne reverzibilná obštrukčná ventilačná porucha**. Je všeobecne známe, že samotné fajčenie je príčinou CHOCHP iba u 20–40 % fajčiarov a počet postihnutých osôb sa výraznejšie nezvyšuje ani vplyvom fajčiarskej expozície tzv. pasívnych fajčiarov. V zaostalejších oblastiach južnej Ameriky, Ázie, Afriky a stredného východu je CHOCHP diagnostikovaná aj u nefajčiacich osôb exponovaných dymu z horiacej biomasy pri varení a kúrení. S ohľadom na tento fakt je určite dôležité posúdenie vhodnosti používania biomasy ako celosvetového energetického zdroja pre ľudskú populáciu.

Odstránenie kumulatívnej inhalácie znečisteného, infekčného a alergizujúceho ovzdušia v málo vyvinutých krajinách a v priemyselných konglomerátoch prudko sa rozvíjajúcich štátov, ako aj eliminácia zamorenia veľkomiernym smogom a inými chemickými nečistotami sú v súčasnosti nerealizovateľnými preventívnymi opatreniami. Ak ku konečnému efektu vzniku pridáme genetickú pred-

ispozíciu a bronchiálnu hyperreaktivitu, dôsledná prevencia CHOCHP je zatiaľ iba v oblasti idealizovaných cieľov.

Celoživotné riziko vzniku CHOCHP sa blíži k 27 percentám. Jej výskyt pri použití prísnejších kritérií je na úrovni 15 %, čo túto chorobu radí na šieste miesto v tabuľkách mortality a pri hodnotení populácie nad 40 rokov až na štvrtú priečku. Posledné výsledky však ukazujú, že prevalencia CHOCHP ďalej nestúpa s výnimkou oblastí Stredného východu, kde sú obľúbené vodné fajky [5]. Kvalifikované odhady tvrdiace, že CHOCHP sa v roku 2020 dostane na tretie miesto hneď za kardiovaskulárne a cerebrovaskulárne choroby preto nemusia byť reálne.

Nezabudnuteľná štúdia Fletchera a Peta [1] ukázala, že priemerná hodnota objemu úsilného výdychu za 1. sekundu klesá u fajčiarov ( $FEV_1$ ) za rok výraznejšie ako u nefajčiarov, ale podľa súčasných porovnávacích sledovaní sa nimi udávaný rozdiel poklesu  $FEV_1$  (rizikovní fajčiari  $\approx 60$  ml, a nefajčiaca populácia  $\approx 30$  ml) nenaplnia. Samotná funkcia pľúc neposkytuje komplexné informácie o aktivite a závažnosti CHOCHP. Objektívnejší, ale podstatne náročnejší je tzv. index BODE, ktorý berie do úvahy stupeň dýchavice, index telesnej hmotnosti BMI, hodnotu  $FEV_1$  a 6-minútového testu chôdzou. Pre každodenné sledovanie je vhodnejší modifikovaný dotazník pre dyspnoe (MMRC), alebo tzv. test vyšetrenia CHOCHP (CAT), ktoré sú zakomponované v celosvetových odporúčaníach spolu s počtom exacerbácií za rok a s hodnotou  $FEV_1$  [2]. Všeobecne známym dôvodom je, že progresia CHOCHP je závislá viac od množstva symptómov a exacerbácií. Tieto zistenia viedli k viacerým rozdeleniam fenotypov CHOCHP, z ktorých najinšpirujúcejšie je španielske a české [4]. Ich snahou je predovšetkým odlišenie exacerbátorov s výraznou progresiou od pacientov s prevažne stacionárnou CHOCHP [3] a tiež osôb s koexistenciou astmy a CHOCHP (syndróm ACOS).

Najdôležitejším predpokladom účinného manažmentu, ktorý dokázateľne spomaľuje proces CHOCHP, je zanechanie fajčenia. Žiadne z bronchodilatancií, alebo protizápalových liekov nedo-

káže zabrániť progresii choroby, ktorá sa okrem klinických znakov a indexov kvality života prejavuje akcelerovaným znižovaním pľúcnych funkcií (najmä poklesom FEV<sub>1</sub>, poklesom difúznej kapacity i záťažovej kapacity, ako aj vzostupom ukazovateľov pľúcnej hyperinflácie). Viaceré sľubné výsledky kontrolovaných štúdií s dlho-účinkujúcimi beta2-agonistami (LABA), dlho-účinkujúcimi anti-muskarinikami (LAMA), inhalačnými kortikoidmi (ICS), selektívnymi inhibítormi fosfodiesterázy (iPDE4) a v niektorých prípadoch aj vybranými mukolytikami a antibiotikami však ukazujú cesty, ktorými by sme sa mali uberať pri manažmente predovšetkým exacerbovaných pacientov s CHOCHP [6], ktorí majú najhoršiu prognózu.

#### LITERATÚRA:

1. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977; 6(25):1645–1648.
2. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease; updated 2015. [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org)
3. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Eng J Med* 2010; 363(12):1128–1138.
4. Marel M. Nová světová doporučení pro diagnostiku a léčbu nemocných s CHOPN... *Postgraduální medicína* 2012; 4.
5. Noujeim C, Bou-Khalil P. COPD Updates; what's new in pathophysiology and management? *Expert Rev Resp Med* 2013; 7(4):429–437.
6. Pobeha P, Joppa P, Tkáčová R. Možnosti prevencie exacerbácií chronickej obštrukčnej choroby pľúc. *Respiro* 2015; 4:14–24.

# Prognóza nemocných s akutní exacerbací chronické obstrukční plicní nemoci, léčených invazivní mechanickou ventilací: platí „pravidlo 40 %“?

M. Víchová, L. Fila, L. Valentová Bartáková, M. Marel

Pneumologická klinika, 2. LF UK a FN Motol

## SUMMARY

### **Prognosis of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease treated with invasive mechanical ventilation: is the “40 percent rule” valid?**

**Introduction:** The prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is affected by the frequency and severity of acute exacerbations (AEs). In the treatment of severe AEs of COPD, mechanical ventilation is used, with the non-invasive approach being preferred. Patients treated with invasive mechanical ventilation (IMV) have a high risk of death and low one-year survival. According to our previous experience, about 40 % of patients die on the ventilator and about 40 % survive one year after intubation (a “40 percent rule”).

**Methods:** Included in the study were patients with AEs of COPD treated with IMV at the Respiratory Intensive Care Unit of the Department of Pneumology, 2<sup>nd</sup> Faculty of Medicine, Charles University in Prague and University Hospital Motol between 2009 and 2014. Outcomes of IMV (weaning from the ventilator or death) and subsequent hospital stay (discharge to outpatient care or death) as well as the time spent on IMV and overall survival time from intubation were analyzed. Potential predictors of IMV outcomes and one-year survival from intubation were also evaluated.

**Results:** The study comprised 47 patients (25 males) with a median (IQR) age of 67.3 (62.7–76.9) years. Fifteen patients (32 %) died during IMV. Among those weaned from the ventilator, another 10 patients (21 %) died during their subsequent hospital stay and only 22 (47 %) persons were discharged from the hospital. In regression analysis with adjustment for age and sex, the presence of long-term oxygen therapy (LTOT) was an independent predictor of death during IMV ( $p = 0.049$ ). The median (IQR) duration of IMV was 20 (10–43) days and the median (IQR) survival time from intubation was 0.51 (0.12–1.85) years. Nineteen (40 %) patients survived one year after intubation.

**Conclusions:** The prognosis of patients with AEs of COPD requiring treatment with IMV is unfavorable. As many as 32 % of patients die during IMV and one-year survival is 40 %. The presence of LTOT is an independent predictor of death during IMV.

*Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, acute exacerbation, invasive mechanical ventilation, prognosis*

## SOUHRN

**Úvod:** Prognózu nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN) ovlivňuje četnost a tíže akutních exacerbací (AE). V léčbě těžkých AE CHOPN je využívána mechanická ventilace, preferován je neinvazivní způsob. Nemocní léčení invazivní mechanickou ventilací (IMV) mají vysoké riziko úmrtí a nízké jednorocní přežívání. Dle našich předchozích zkušeností asi 40 % nemocných na ventilátoru umírá a rovněž asi 40 % přežívá jeden rok od intubace („pravidlo 40 %“).

**Metodika:** Do studie byli zařazeni nemocní s AE CHOPN, léčení na Jednotce intenzivní respirační péče Pneumologické kliniky 2. LF UK a FN Motol pomocí IMV v letech 2009–2014. Sledován byl výsledek IMV (úmrtí či odpojení od ventilátoru) a aktuální hospitalizace (propuštění do ambulantní péče či úmrtí) a dále doba strávená na IMV a celková doba přežití od intubace. Rovněž byly hodnoceny potenciální prediktory výsledku IMV a jednorocního přežití od intubace.

**Výsledky:** Do studie bylo zařazeno 47 pacientů (25 mužů) s mediánem (IQR) věku 67,3 (62,7–76,9) roku. Na IMV zemřelo 15 nemocných (32 %). Z nemocných odpojených od ventilátoru během následujících hospitalizací zemřelo dalších 10 osob (21 %) a do ambulantní péče bylo propuštěno 22 pacientů (47 %). V regresní analýze s adjustací na pohlaví a věk byla přítomnost dlouhodobé domácí oxygenoterapie (DDOT) nezávislým prediktorem úmrtí na IMV ( $p = 0,049$ ). Medián (IQR) doby IMV byl 20 (10–43) dnů a medián (IQR) přežití od okamžiku intubace činil 0,51 (0,12–1,85) roku. Jeden rok od intubace přežívalo 19 (40 %) pacientů.

**Závěr:** Prognóza nemocných s AE CHOPN s nutností léčby pomocí IMV je nepříznivá. Na ventilátoru umírá 32 % a jednorocního přežití dosahuje 40 % nemocných. Přítomnost DDOT je nezávislým prediktorem úmrtí na IMV.

*Klíčová slova: chronická obstrukční plicní nemoc, akutní exacerbace, invazivní mechanická ventilace, prognóza*



## ÚVOD

Jedním z faktorů, které ovlivňují prognózu nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN), je častost a tíže akutních exacerbací (AE) této choroby. Těžší AE CHOPN vyžadují hospitalizaci a v případě ohrožení či selhávání vitálních funkcí léčbu pomocí mechanické ventilace, ať již neinvazivní (NIV) či invazivní (IMV) cestou. Stavby s akutní hyperkapnickou respirační insuficiencí mají nemocniční mortalitu asi 10 % a roční mortalita nemocných propuštěných po léčbě AE CHOPN s využitím mechanické ventilace dosahuje 40 % [1–3].

Řadu těžkých a život ohrožujících AE CHOPN lze zvládnout pomocí NIV, aplikované na monitorovaném lůžku v režimu jednotek intermediární či intenzivní respirační péče, což je bezpochyby největší pokrok v péči o tyto nemocné v posledních dvaceti letech. Úspěšnost vhodně indikované NIV je u těchto stavů uváděna mezi 80–90 % [4–6].

Oproti NIV, jejíž indikace a přínos jsou v péči o nemocné s AE CHOPN jednoznačně zakotvené, je úloha IMV dosud kontroverzní. Mortalita nemocných s AE CHOPN na IMV je vysoká, odpojování od ventilátoru často obtížné a rovněž prognóza po odpojení zůstává obvykle nepříznivá [7]. Tradované „pravidlo 40 %“ na základě empirických zkušeností našeho pracoviště z let 1998–2000 uvádí, že asi 40 % nemocných s AE CHOPN na ventilátoru umírá a rovněž asi 40 % přežívá od intubace dobu jednoho roku (dr. Pekárek, nepublikovaná data).

Cílem této práce bylo zhodnocení aktuálních výsledků léčby AE CHOPN pomocí IMV včetně možnosti predikce výsledků IMV a jednoročního přežití za pomoci běžně dostupných parametrů v okamžiku rozhodování o indikaci intubace a IMV.

## METODIKA

Do studie byli zařazeni nemocní s AE CHOPN, léčení na Jednotce intenzivní respirační péče (JIRP) Pneumologické kliniky 2. LF UK a FN Motol pomocí IMV v letech 2009–2014. U nemocných byla zaznamenána demografická data (pohlaví a věk), výsledek IMV (úmrtí či odpojení od ventilátoru) a aktuální hospitalizace (propuštění do ambulantní péče či úmrtí) a dále doba strávená na IMV i celková doba přežití od intubace. Rovněž byly zaznamenány následující faktory v době intubace jako potenciální prediktory výsledku IMV a jednoročního přežití od intubace: léčba pomocí DDOT, přítomnost malnutrice (BMI < 18,5 kg/m<sup>2</sup>), pneumonie, srdečního selhání a selhání současné léčby pomocí NIV.

Statistické vyhodnocení bylo provedeno pomocí statistického software Statistica 11 CZ (StatSoft CR, s. r. o.). Data byla vzhledem k rozložení souboru prezentována jako mediány a IQR. Byla provedena analýza rozložení (Fisherův přesný test) a univariabilní (Mann-Whitneyův test) a multivariabilní (zobecněný lineární model) analýza. Za signifikantní byly považovány hodnoty  $p < 0,05$ .

## VÝSLEDKY

V uvedeném období bylo do studie zařazeno celkem 47 pacientů, jejichž demografická data a sledované faktory jsou zaznamenány v tabulce 1.

Na IMV zemřelo 15 nemocných (32 %) a odpojeno od ventilátoru bylo 32 pacientů (68 %). Z nemocných odpojených od ventilátoru během následujících hospitalizací (včetně pobytů na následných lůžkách) zemřelo dalších 10 osob (21 %) a do ambulantní péče bylo propuštěno 22 pacientů (47 %). Ze sledovaných faktorů měli nemocní zemřelí na ventilátoru častěji DDOT (8 z 15 vs. 7 z 32;  $p = 0,046$ ). Hodnoty ostatních parametrů statistické významnosti nedosáhly. V regresní analýze s adjustací na pohlaví a věk zůstala přítomnost DDOT nezávislým prediktorem úmrtí na IMV ( $p = 0,049$ ).

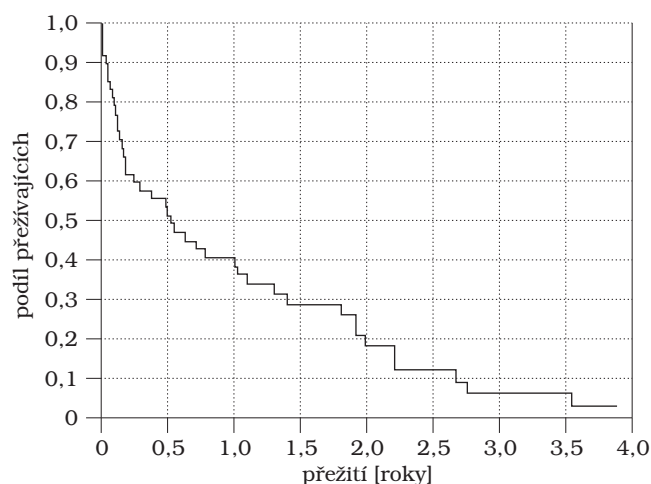
Medián (IQR) doby IMV byl 20 (10–43) dnů a medián (IQR) přežití od okamžiku intubace činil 0,51 (0,12–1,85) roku. Jeden rok od intubace přeživalo

**Tabulka 1: Charakteristika souboru**

Parametr	Hodnota
počet subjektů (muži/ženy)	47 (25/22)
věk (roky)	67,3 (62,7–76,9)
DDOT	13 (32 %)
malnutrice	6 (13 %)
pneumonie	11 (23 %)
srdeční selhání	19 (40 %)
selhání NIV	14 (30 %)

Hodnoty jsou uvedeny jako počet (%) nebo medián (IQR); zkratky viz seznam zkratk

**Obrázek 1: Kaplan-Meierova křivka přežití souboru**



19 (40 %) pacientů. Mezi sledovanými parametry nebyla zjištěna statisticky významná souvislost s jednorocním přežitím; ve dvou případech se však jednalo o dobu IMV delší než jeden rok. K 31. 12. 2015 přeživalo pouze 5 pacientů (11 %) ze sledovaného souboru. Kaplan-Meierova křivka přežití od okamžiku intubace je uvedena na obrázku 1.

## DISKUZE

Tato práce potvrdila naše předchozí zkušenosti z doby před 10 lety. Jednorocní přežití od intubace dosáhlo očekávaných 40 %, přičemž úmrtí na ventilátoru bylo 32 % oproti předpokládaným 40 %. Na nižší úmrtnosti na ventilátoru se mohly podílet větší zkušenosti s indikací IMV a také častější využívání NIV včetně dostupnosti modernějších přístrojů.

Rozhodování o indikaci či neindikaci nemocných s AE CHOPN k IMV patří k nesnadným krokům při péči o tyto pacienty. Parametry dostupné v době rozhodování o intubaci a zahájení IMV, které mohou predikovat výsledek tohoto léčebného postupu, jsme se pokusili analyzovat v tomto sdělení. Šlo o věk nemocného, přítomnost DDOT, malnutrice, pneumonie, srdečního selhání a selhání aktuálně aplikované NIV, tedy o parametry dostupné z běžného klinického vyšetření a skiagramu hrudníku.

Doporučený postup ČPFS pro diagnostiku a léčbu exacerbace CHOPN z roku 2013 uvádí jako indikace IMV těžkou dušnost se známkami únavy dýchacích svalů a/nebo zvýšené dechové práce s dechovou frekvencí obvykle  $> 35/\text{min.}$ , hypoxemií nekorigovatelnou oxygenoterapií, hyperkapnií s acidemií s pH arteriální krve obvykle  $< 7,25$  a netolerování, neúspěch či kontraindikace NIV. Naproti tomu IMV není indikována u terminálních stadií CHOPN či jiné neléčitelné nemoci, u osob v pokročilém věku ( $> 75$  let) upoutaných na lůžko, bez sociálního zázemí a v případě předem vysloveného nesouhlasu pacienta s IMV [8]. V našem souboru bylo při mediánu věku 67,3 roku celkem 14 (30 %) nemocných starších 75 let a nebyl zjištěn vliv věku na úmrtí na ventilátoru ani na jednorocní přežití. Dalším potenciálně nepříznivým faktorem je přítomnost malnutrice. Takových nemocných bylo při použití kritéria BMI  $< 18,5 \text{ kg/m}^2$  v našem souboru 6 (13 %). Jde o číslo relativně malé, neboť pokročilá stadia CHOPN malnutrice provází a kachexie je jedním z fenotypů této choroby. Podle literárních údajů lze malnutrici očekávat u 25–40 % nemocných s CHOPN a hodnotou FEV<sub>1</sub>  $< 50$  % náležitých hodnot [9]. Nižší výskyt malnutrice v našem souboru může souviset s českými stravovacími specifiky, jak soudil již Musil v roce 1997, kdy u souboru 50 nemocných s CHOPN a FEV<sub>1</sub>  $< 50$  % náležitých hodnot byla pouze v 19 % hodnota BMI  $< 20,0 \text{ kg/m}^2$  [10]. Nutno však uvést, že v našem souboru nebyl žádný nemocný s malnutricí ve věku  $> 75$  let, a tedy zde

mohla hrát roli negativní selekce těchto případů.

Dalším potenciálně negativním faktorem je léčba pomocí DDOT jako známka pokročilosti choroby (tj. CHOPN IV dle GOLD). Tento ukazatel v našem souboru skutečně statisticky významně predikoval úmrtí na ventilátoru, a to bez ohledu na pohlaví a věk pacientů. Neměl však vztah k jednorocnímu přežití. O vlivu DDOT na výsledek IMV u AE CHOPN referovala v našich podmínkách Pilařová a kol. [11]. U souboru 24 nemocných zemřelo na ventilátoru 12 (50 %) osob. V podskupině zemřelých činila průměrná doba IMV 17 dnů a DDOT mělo 5 osob, kdežto v podskupině nemocných odpojených od ventilátoru byla průměrná doba IMV 16 dnů a DDOT měli 4 pacienti. Ve zmiňovaném souboru tak vliv DDOT na výsledek IMV prokázán nebyl.

Význam současného výskytu pneumonie a/nebo srdečního selhání u AE CHOPN je pro rozhodování o zahájení IMV kontroverzní. Na jednu stranu jde o stavy potenciálně reverzibilní, a tedy zvládnutelné. Na druhou stranu činí aktuální stav závažnější (sepsa, oběhová nestabilita). V našem souboru nebyl prokázán jejich vztah k úmrtí na ventilátoru ani k jednorocnímu přežití. Literárně je současná pneumonie rizikovým faktorem selhání NIV či nutnosti přímého zahájení IMV u AE CHOPN [12]. Podobně nebyl prokázán vliv komorbidit ve výše zmíněné práci Pilařové a kol., kdy zemřelí na ventilátoru měli alespoň jednu závažnou komorbiditu ve 100 %, kdežto pacienti odpojení od ventilátoru v 75 % případů.

Význam NIV pro léčbu AE CHOPN byl i v našich podmínkách poprvé hodnocen již před téměř dvaceti lety [13]. Před zahájením IMV bylo 14 (30 %) našich pacientů léčeno NIV, která nebyla úspěšná. I tento faktor jsme zahrnuli do analýz jako možný prediktor výsledku IMV. Prokázat jeho vztah k úmrtí na ventilátoru či k jednorocnímu přežití se však nepodařilo. Mezi faktory, které mají vztah k časnému selhání NIV, je uváděna tachykardie  $\geq 120/\text{min.}$  a těžká acidemie (pH  $< 7,25$ ) [4]. Chlumský a Stehlík uvádějí v práci z roku 2010 jako faktory asociované se selháním NIV u AE CHOPN vyšší vstupní tepovou a dechovou frekvenci, nižší hodnoty pH a přítomnost komorbidit (pneumonie a obezita) [14].

## ZÁVĚR

Prognóza nemocných s AE CHOPN s nutností léčby pomocí IMV je nepříznivá. Na ventilátoru umírá 32 % a jednorocního přežití dosahuje 40 % nemocných. Přítomnost DDOT je nezávislým prediktorem úmrtí na IMV.

## SEZNAM ZKRATEK

AE	akutní exacerbace
BMI	body mass index



DDOT	dlouhodobá domácí oxygenoterapie
FEV <sub>1</sub>	usilovně vydechnutý objem za první sekundu
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
IMV	invazivní mechanická ventilace
IQR	interkvartilové rozpětí
NIV	neinvazivní mechanická ventilace

*Práce byla podpořena projektem MZ ČR – RVO FN Motol 00064203.*

#### LITERATURA

- Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(4 Pt 1):959–967.
- Gunen H, Hacievliyagil SS, Kosar F et al. Factors affecting survival of hospitalised patients with COPD. *Eur Respir J* 2005; 26(2):234–241.
- Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP et al. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995; 274(23):1852–1857.
- Ko BS, Ahn S, Lim KS et al. Early failure of non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute hypercapnic respiratory failure. *Intern Emerg Med* 2015; 10(7):855–860.
- Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326(7382):185.
- Meyer TJ, Hill NS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med* 1994; 120(9):760–770.
- Plant PK, Elliott MW. Chronic obstructive pulmonary disease \* 9: management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003; 58(6):537–542.
- Musil J, Fila L, Kolek V. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu exacerpace chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN). Dostupné na: [www.pneumologie.cz/guidelines](http://www.pneumologie.cz/guidelines)
- Anker SD, John M, Pedersen PU et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and pulmonology. *Clin Nutr* 2006; 25(2):311–318.
- Musil J, Musilová S, Kvapil M. Stav nutriční u nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN). *Vnitr Lek* 1997; 43(4):201–203.
- Pilařová O, Matuška P, Skříčková J. Význam mechanické ventilace nemocných s hyperkapnickým respiračním selháním při exacerpci chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN). *Stud Pneumol Phthiseol* 2006; 66(3):124–129.
- Stefan MS, Shieh MS, Pekow PS et al. Trends in mechanical ventilation among patients hospitalized with acute exacerbations of COPD in the United States, 2001 to 2011. *Chest* 2015; 147(4):959–968.
- Musil J, Vondra V, Hirsch V, Reisová M. Účinnost neinvazivní ventilační podpory u nemocných léčených pro exacerpci chronické obstrukční plicní nemoci. *Stud Pneumol Phthiseol* 1997; 57(6):260–261.
- Chlumský K, Stehlík L. Fyziologický a klinický efekt neinvazivní podpory ventilace u exacerpace chronické obstrukční plicní nemoci. *Stud Pneumol Phthiseol* 2010; 70(2):52–55.

Došlo: 2. 2. 2016

Adresa:  
MUDr. Libor Fila, Ph.D.  
Pneumologická klinika 2. LF UK a FN Motol  
V Úvalu 84  
150 06 Praha 5  
Česká republika  
e-mail: [libor\\_fila@seznam.cz](mailto:libor_fila@seznam.cz)

# Epidemiologie CHOPN v číslech a světových měnách

Z. Lennerová, J. Skříčková

Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a FN Brno

## SUMMARY

### **Epidemiology of COPD in numbers and world currencies**

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is defined as a preventable and treatable disease. Yet in 1990, COPD was the 6<sup>th</sup> leading cause of death, estimated to rank third by 2020. This suggests that the disease is underdiagnosed and undertreated.

Moreover, COPD is associated with considerable costs. According to data from the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), approximately 6 % of all healthcare expenses are used to treat respiratory diseases. Of that, approximately 56 % (36.6 billion euros) are used to treat COPD.

The article also provides information on trends in the prevalence, mortality and comorbidities of COPD both worldwide and in the Czech Republic.

*Keywords: COPD, epidemiology, prevalence, comorbidity, mortality*

## SOUHRN

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) je podle jedné z používaných definic preventabilní a léčitelné onemocnění. Přesto byla v roce 1990 na 6. příčce v příčinách úmrtí a dle odhadů pro rok 2020 se očekává, že se posune až na 3. příčku. Z toho lze tedy vyvodit, že onemocnění je značně poddiagnostikované a podléčené.

Onemocnění je navíc spojené s nezanedbatelnými finančními náklady. Dle údajů GOLD (Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) je na léčbu respiračních onemocnění použito asi 6 % celkových nákladů na zdravotní péči. Z toho asi 56 % (36,6 miliard eur) je spojeno s léčbou CHOPN.

Článek se dále věnuje vývoji ukazatelů prevalence, mortality a komorbidit CHOPN jak ve světovém měřítku, tak v České republice.

*Klíčová slova: CHOPN, epidemiologie, prevalence, komorbidita, mortalita*

## ÚVOD

Chronická obstrukční plicní nemoc představuje léčitelný, preventabilní a klinicky heterogenní syndrom s dominujícími plicními projevy a s různě vyjádřenými asociovanými komorbiditami [1]. Toto onemocnění je celosvětově na vzestupu. Náklady spojené s léčbou a další nepřímé náklady spojené s touto nemocí představují skutečně nezanedbatelný problém. Přesto se neustále setkáváme s tím, že je CHOPN nedostatečně diagnostikovaná a nedostatečně léčená.

Vzhledem k závažnosti onemocnění je užitečné sledovat data týkající se incidence nemoci, komorbidit i mortality a vyvozovat z nich závěry, které mohou přispět ke snížení počtu nových onemocnění na CHOPN, k včasné diagnostice, a tím zlepšení kvality života lidí, které tato nemoc postihne.

### **Proč má vůbec význam věnovat se epidemiologii CHOPN?**

V roce 1990 byla CHOPN na 6. příčce v příčinách úmrtí, dle odhadů pro rok 2020 se očekává, že se posune až na 3. příčku [2].

Dlouhodobá sledování na americkém kontinentě od r. 1960 ukázala, že mortalita na CHOPN neustále roste. V rozmezí let 1965–1998 došlo k jejímu vzestupu o celých 163 %. Zatímco za stejné období došlo k poklesu mortality na ischemickou chorobu srdeční o 59 % a na CMP o 64 % [3].

CHOPN je spojena s nezanedbatelnými finančními náklady. Ty souvisejí s chronickou léčbou, s léčbou exacerbací a také dopady na ekonomiku zemí v podobě praceneschopnosti pacientů a nutnosti podpůrné sociální péče i léčby v terminálních stádiích nemoci [2].

Pokud bychom finanční náklady spojené s CHOPN chtěli kvantifikovat, můžeme použít údaje GOLD, dle kterých se na léčbu respiračních onemocnění v rámci Evropské unie vydá asi 6 % celkových nákladů na zdravotní péči. Z toho asi 56 % (36,6 miliardy eur) je spojeno s léčbou CHOPN. Ve Spojených státech amerických (USA) jsou přímé náklady na CHOPN asi \$29,5 miliard a nepřímé náklady \$20,4 miliard. Přitom exacerbace CHOPN představuje největší podíl nákladů na léčbu [2].

V rozvojových zemích nejsou přímé náklady na léčbu stěžejní. Protože tu není rozvinutý podpůrný

sociální systém, musí příbuzní opustit práci a věnovat se nemocnému, který není schopen se o sebe postarat. Jelikož lidský kapitál je hlavní silou ekonomiky těchto zemí, můžou být právě tyto nepřímé náklady hrozbou pro jejich ekonomiku [2].

### Prevalence CHOPN

Po roce 2000 bylo v různých lokalitách světa provedeno 6 rozsáhlých randomizovaných studií zaměřených na prevalenci CHOPN (tabulka 1). Pro stanovení diagnózy CHOPN byla použita platná kritéria dle GOLD [4].

Celkem bylo zhodnoceno 56 426 vyšetřených osob ve věku 40 let a starší, s respondencí 59–89 %.

Jednou z nejčastěji citovaných studií byla **studie BOLD** (Burden of Obstructive Lung Disease) [5]. Byla provedena ve 12 zemích světa a zahrnula celkem 9 425 účastníků. Podnětem pro vznik byla potřeba vytvořit dokumenty o prevalenci CHOPN a nákladech na léčbu pro jednání s vládami a zdravotními institucemi.

Dalším podnětem k provedení této studie bylo, že v roce 2000 se CHOPN stala 5. nejčastější příčinou smrti [6].

Z výsledků BOLD vyplynulo, že pro stadia CHOPN 2–4 byla celková prevalence ve všech 12 zemích 10,1 % (muži 11,8 %, ženy 8,5 %). Nejnižší prevalence byla zaznamenána v Číně 7,2 % (muži 9,3 %, ženy 5,1 %), nejvyšší v Kapském městě 19,1 % (muži 22,2 %, ženy 16,7 %). V Lexingtonu (Kentucky, USA) se ukázala výrazně vyšší prevalence u žen 28,8 %, proti mužům 18,1 % (mohlo být ovlivněno jen 14% respondencí dotázaných) [4].

Do sbírání dat v iniciativě BOLD se mohl zapojit jakýkoliv respondent, který byl schopen zajistit celkem 600 lidí (300 muži/300 ženy) ve věku 40 let a více, kteří budou ochotni podstoupit standardizované spirometrické vyšetření před a po podání bronchodilatancia. Budou ochotni vyplnit dotazník ohledně příznaků CHOPN, omezení běžných činností, zdravotního stavu a expozice rizikovým faktorům, včetně kouření. Participanti studie byli dále povzbuzováni i k provedení šetření ve skupině respondentů ve věku 18–39 let, se záměrem odhadnout budoucí vývoj CHOPN [5].

### PREVALENCE CHOPN V ČESKÉ REPUBLICCE

Údaje o prevalenci CHOPN v ČR dosud vycházejí zejména z dat o evidenci, či dispenzarizaci pro dg. J40–J44 a J47 (dle 10. MKN klasifikace). V ČR je odhadovaná prevalence kolem 8 %. V roce 2012 bylo v ČR dispenzarizovaných 268 592, z toho nově přijatých 22 671 obyvatel (tabulka 2) [7].

Problémem může být jistý překryv diagnóz s bronchiální obstrukcí, zejména u pacientů, kteří byli např. vyšetřeni pouze jednou, a tím nebylo možné jednoznačně dokončit diferenciální diagnostiku jiných bronchiálních obstrukcí, třeba asthma bronchiale.

Zastoupení jednotlivých stupňů obstrukce se v průběhu let 2010–2012 neměnilo. Opakovaně převažuje střední stupeň obstrukce (2. st.) – v ČR v letech 2010 a 2011 40 % a v r. 2012 40,6 % (ta-

**Tabulka 1: Přehled rozsáhlých randomizovaných multicentrických studií prevalence CHOPN ve světě po r. 2000 [upraveno podle Vondra V, 2000]**

Lokalita (lit.)	Počet účastníků (věk – r.)	Průměr odpovědi (%)	Prevalence % stadia I a IV		
			muži	ženy	celkem
BOLD (12 měst světa)	9 425 (40 a více)	59	<b>22,0</b> (15,3–28,7)	<b>15,7</b> (7,6–28,8)	<b>18,7</b> (11,2–26,1)
PLATINO (5 velkých měst Latinské Ameriky)	6 711 (40 a více)	77	19,00 (11,4–24,2)	11,2 (6,5–14,5)	14,4 (7,8–19,6)
ČINA (7 měst/provincií město/venkov)	25 627 (40 a více)	79	<b>12,4</b> (11,7–13,1)	<b>5,1</b> (4,7–5,5)	<b>8,2</b> (5,5–13,7)
ŠPANĚLSKO (10 měst)	4 274 (40–80)	89	15,1 (13,5–16,8)	5,6 (4,6–6,7)	10,2 (9,2–11,1)
PREPOCOL (5 měst Kolumbie)	5 539 (40 a více)	82	13,6 (12,1–15,3)	6,6 (5,8–7,4)	8,9 (6,2–13,5)
Dánsko (2 okresy)	4 850 (45–84)	64	15 (13–16)	7 (6–9)	12 (11–13)

bulka 3). Tak jak je zřejmé ze světových dat, převážují muži 41 % proti ženám 40 % [7].

### Komorbidity CHOPN

Jak je zřejmé z jedné z definic, „je CHOPN heterogenní syndrom s dominujícími plicními projevy a s různě vyjádřenými asociovanými komorbiditami“ [1].

Komorbidity se vyskytují bez ohledu na stupeň obstrukce dýchacích cest. Jsou důvodem prodloužení hospitalizací, zvýšení jejich počtu i mortality pacientů, což je dostatečný důvod, aby se jim věnovala zvýšená pozornost a u pacientů s CHOPN se po nich cíleně pátralo a byly adekvátně léčeny [8].

Vzhledem k tomu, že CHOPN je nejčastěji diagnostikována u pacientů středního věku, často s anamnézou kouření, je část komorbidit následkem jak věku, tak samotného kouření, nezávisle na diagnóze CHOPN.

Nejčastějšími nemocemi, které se spolu s CHOPN vyskytují, jsou **nemoci kardiovaskulárního systému, metabolický syndrom, karcinom plic, deprese a úzkost, osteoporóza, infekce** (tabulka 4) [8].

Z **kardiovaskulárních onemocnění** se u pacientů s CHOPN nejčastěji setkáváme s **arteriální hypertenzí**. Kritéria stanovení diagnózy ani vedení léčby se nijak neliší od pacientů bez CHOPN.

U velké části pacientů (asi 30 %) je přítomen určitý stupeň **kardiálního selhávání**. Mnohokrát z klinického vyšetření nelze ani jednoznačně odlišit, zda za progresi dušnosti u pacienta může selhávání kardiální, či exacerbace CHOPN. Opět se léčba kardiálního selhávání v ničem neliší od pacientů bez dg. CHOPN. Dokonce není namístě ani obava ze selektivních betablokátorů [8].

U pacientů se známkami kardiálního selhávání je namístě pečlivé zvážení používání beta-mimetik v rámci bronchodilatační léčby, které by mohly být spojené se zvýšeným rizikem hospitalizací a smrti [9].

**Fibrilace síní** je další poměrně častou komorbiditou. Jak diagnostika, tak léčba se neliší od pacientů bez CHOPN. Někdy při trvalé bronchodilatační terapii beta-mimetiky může být obtížnější optimalizace srdeční frekvence [8].

Riziko vzniku **diabetu (metabolického syndromu)** u pacientů s CHOPN je 1,5 až 1,8× vyšší než v běžné populaci. Nelze to vysvětlit vlivem inhalačních, či systémových kortikoidů, protože riziko je stejné u pacientů s lehkou obstrukční poruchou, kteří kortikoidy v medikaci neměli. Bude to pravděpodobně souviset se systémovým zánětem u CHOPN a jeho celkovým dopadem [8].

**Karcinom plic** má u CHOPN vyšší incidenci. Příčinu však možno vidět i v kouření, jako v jednom z vyvolávajících faktorů obou nemocí. Těžký kuřák (aspoň 20 cigaret/denně po dobu 20 let, nebo 40 cigaret/denně po dobu 10 let) má 10–15% riziko, že se u něj vyvine karcinom plic [10].

**Tabulka 2: Počty osob dispenzarizovaných pro CHOPN v roce 2012 [upraveno podle Vondra V, 2014]**

ČR (J41–J44, J47)	Absolutní počet	Počet na 100 000 obyvatel
muži	158 770	3 075
ženy	109 822	2 052
<b>Celkem</b>	<b>268 592</b>	<b>2 555</b>

**Tabulka 3: Distribuce osob dispenzarizovaných v roce 2012 podle stupňů CHOPN [upraveno podle Vondra V, 2014]**

Stupeň	ČR (J42–J44)	SR (J44)
I %	30,9	35,2
absolutně	66 464	29 623
II %	40,6	41,0
absolutně	87 340	34 509
III %	20,8	19,2
absolutně	44 695	16 110
IV %	7,7	4,6
absolutně	16 479	3 868
I–IV absolutně	214 978	84 110

Pacienti s CHOPN, zejména ti, kteří mají nižší hodnoty FEV<sub>1</sub> a jsou výrazněji limitováni v každodenních činnostech, často trpí **deprezí**. Vyšší stadium CHOPN (nižší FEV<sub>1</sub>) bývá spojeno s častějšími a delšími hospitalizacemi, což k rozvoji deprese pomáhá. U této komorbidity je moc důležitá jak léčba farmakologická, tak neméně nefarmakologická, třeba v podobě rehabilitace. Správné zvládnutí stavů dušnosti, posílení a zpomalení dysfunkce a atrofie kostrového svalstva podstatně zlepšuje kvalitu jejich života [8].

**Osteoporóza** má u CHOPN multifaktoriální podklad. Velký podíl na rozvoji má omezení pohyblivosti pacienta, které vznikne jako důsledek úbytku tzv. netukové hmoty (FFM – fat – free mass), současně se zde podílí systémový zánět a v neposlední řadě užívání systémových kortikoidů, zejména ve vyšších stadiích CHOPN, či častějších exacerbacích [8].

V důsledku lokálního zánětu v dýchacích cestách a systémového zánětu u CHOPN jsou pacienti s touto diagnózou náchylnější k jakýmkoliv **infekcím**. Každá infekce, bez ohledu na vyvolávající faktor, může být důvodem tzv. exacerbace CHOPN, kdy dochází ke změně trvalého stavu ve smyslu změny dušnosti, kašle a/nebo vykašlávání nad ob-



vyklé kolísání nemoci. Každá exacerbace může způsobit nevratné zhoršení plicních funkcí, a proto je namísto léčba vedená k prevenci exacerbací. U pacientů s CHOPN vyšších stadií je např. vhodné očkování proti pneumokokovi a sezonně proti chřipce [8].

### Mortalita a CHOPN

U pacientů trpících CHOPN se mezi nejčastější příčiny úmrtí řadí CHOPN jako samostatná diagnóza, nemoci oběhového systému a malignity.

Pokud bychom se podívali na data ze studie Hansel a kol. (2003), která sledovala příčiny úmrtí v oblasti Anglie a Walesu v roce 1993 a 1999 u pacientů s CHOPN, zjistili bychom, že celkem asi 60 % úmrtí bylo způsobeno samostatně dg. CHOPN, asi 25 % bylo způsobeno nemocemi kardiovaskulárního systému a více než 5 % představovaly malignity. Studie zahrnuje celkem 300 tisíc úmrtí u pacientů s CHOPN [11].

S mírně odlišným výsledkem vychází studie prováděná ve Finsku (Vilkman a kol. 1997, Ketstinen a kol. 1995), kde se vycházelo z dat získaných v průběhu 20 let. Nejčastější příčinu úmrtí u pacientů s CHOPN (asi 37,3 %) představovaly kardiovaskulární příčiny, CHOPN sama o sobě představovala 30,2 %, dále následovaly plicní malignity (12,1 %) a jiné malignity (7,9 %) [11].

Předchozí data představovala úmrtnost na komorbiditu CHOPN. Hodnocení úmrtnosti na diagnózu CHOPN jako takovou vychází z platné 10. mezinárodní klasifikace nemocí (MKN klasifikace), dle které jsou hodnocené kódy J40–J44.

Významným zdrojem dat o mortalitě CHOPN je studie Global Burden of Disease, 1990 (GBD), a její aktualizace z r. 2000 [12]. Podle této studie byly v roce 1990 přisuzovány CHOPN celkem 2 211 000 úmrtí, což představovalo 4,4 % a postavilo CHOPN na 6. příčku v příčinách úmrtí. Aktualizace z roku 2000 přisuzuje CHOPN již 2,7 milionu úmrtí (4,8 %) a posunuje CHOPN na 5. místo v příčinách úmrtí, právě po ischemické chorobě srdeční (IČS), cerebrovaskulárních onemocněních, infekcích dolních dýchacích cest a infekci HIV. Polovina těchto úmrtí připadá na západo-pacifické oblasti, s převahou Číny. Aktualizace GBD ukázala, že až 400 tisíc úmrtí připadá na rozvinuté země [11].

Dle dat z USA z let 1965–1998 je patrné, že dochází k vzestupu mortality na CHOPN, a to až o 163 %, až na úroveň 120 tisíc úmrtí za rok 2000. Standardizovaná úmrtnost v roce 1979 byla 24,2 na 100 tisíc obyvatel, zatímco v roce 2002 vzrostla až na 42 na 100 tisíc obyvatel [13].

Podle evropských dat, která vycházejí z „The European Lung White Book“, bylo v roce 2002 260 tisíc úmrtí v souvislosti s CHOPN. To představuje 2,7 % všech úmrtí (celkem 3,3 % úmrtí u mužů, 2,1 % úmrtí u evropských žen) [14]. Podle dostupných dat z roku 2013 je počet úmrtí na úrovni 300 tisíc. Mimo Dánsko nadále převažuje vyšší mortalita u mužů [15].

V roce 2009 dosahovala celoevropská standardizovaná úmrtnost u mužů 25,5 (proti 23,0 z roku 2008), u žen 9,6 (proti 9,2 z roku 2008). Počty případů úmrtí na diagnózu J44 představovaly 90 % všech úmrtí na diagnózu s kódy J40–J44 [16].

S ohledem na údaje o rostoucí úmrtnosti na CHOPN po celém světě byla překvapující data zveřejněné Litvou. V letech 1989–1998 tu došlo k poklesu mortality u mužů ve věku 35–64 let o 5,7 % a o 2,9 % u mužů nad 65 let. U žen byl pokles v první věkové skupině o 7,5 % a v druhé skupině o 2,5 %. Tento významný pokles je přisuzován poklesu prevalence kouření v krajině, modernizaci průmyslu a změnám v léčbě, zahrnující jak inhalační medikaci, tak DDOT (dlouhodobá domácí oxygenoterapie) [17].

**Tabulka 4: Prevalence komorbidit v % podle pohlaví a stadia CHOPN u pacientů ve světě [upraveno dle Decramer M et al., ERJ 2007]**

	Muž	Žena	II. stadium	III. stadium	IV. stadium
počet	6 732	1 945	2 563	4 028	1 958
srdeční	43	29	37	40	43
cévní	54	42	48	53	50
GIT	49	54	45	51	57
metabolické	41	29	38	42	34
muskuloskelet.	46	78	51	55	53
nervové	20	30	21	22	25
psychiatrické	22	38	24	26	28

**Tabulka 5: Srovnání příčin úmrtí na respirační nemoci v roce 2011 v ČR [upraveno podle Malý M, 2013]**

	ČR		
	Celkem	Muži	Ženy
zhoubné nádory průdušnice, průdušky a plice	53,3	75,8	31,4
chronická obstrukční plicní nemoc	23,9	30,0	18,4
záněty plic	22,3	24,1	20,5



### Mortalita a CHOPN v ČR

Vývoj mortality na CHOPN v ČR nijak nezaostával za výše zmíněnými zeměmi. V letech 2008 celkem zemřelo na CHOPN 2 096 obyvatel, z toho 1 275 mužů a 821 žen. V roce 2009 dochází ke vzestupu u mužů o 14 % (celkem 1448), u žen o 8 % (886). Standardizovaná úmrtnost u mužů vzrostla o 13 % (z 24,9 na 28,1), u žen o 8 % (z 15,4 na 16,6) [16].

V r. 2012 zemřelo celkem 2 507 obyvatel na CHOPN a v r. 2011 2 471 obyvatel. Ve standardizované úmrtnosti to představuje 16,2 v r. 2011 a v r. 2012 15,5 na 100 tis. obyvatel. Po více než 20 letech se tak CHOPN dostala na 2. příčku mezi příčinami úmrtí na respirační onemocnění, hned po plicních malignitách (C33, C34), a poprvé proti předchozím letům tak předstihla záněty plic (tabulka 5) [18].

Dle dostupných dat stran úmrtnosti na CHOPN od r. 1996 až do roku 2011 je patrný vzestup úmrtnosti přibližně 2,4krát (z 1 062 na 2 507 osob, při přepočtu na 100 tis. obyvatel z 10,3 na 23,9). Vzestup úmrtí mužů je 2,2násobný, u žen až 2,6násobný [18].

Tento vzestup připomíná stoupající úmrtnost v USA v letech 1970–2000. V růstu počtu případů se nepochybně projevují důsledky kuřácké epidemie, ale může k němu rovněž přispívat zlepšující se léčba některých onemocnění, díky čemuž se můžou uplatnit i dříve druhotné příčiny [18].

### ZÁVĚR

Získávání epidemiologických dat ohledně CHOPN je složité jak na regionální, tak na celosvětové úrovni. CHOPN nepatří mezi nemoci, které podléhají tzv. povinnému hlášení, a proto získávání dat je odkázáno především na provádění rozsáhlých studií a dotazníkové akce. Získávání dat tak může být značně omezené spoluprací respondentů. V málo rozvinutých zemích jsou výše uvedené metody používány velmi omezeně, a navíc samotná diagnostika onemocnění CHOPN je omezena možnostmi jednotlivých krajín.

Je to možno vidět i na celosvětové variabilitě prevalence CHOPN, která i přes použití standardizovaných postupů se pohybuje od 7,2 do 19,1 %.

Přitom CHOPN je celosvětovým problémem, který mimo jiné stojí naši společnost nemalé prostředky.

Ze samotné definice CHOPN jasně plyne, že se jedná o onemocnění preventabilní a léčitelné.

Proto je více než důležité cílené vyhledávání nemocných, exponovaných rizikovým faktorům, zahájení včasné diagnostiky a léčby, aby se dopady

CHOPN jak pro jednotlivce, tak pro celou společnost podařilo minimalizovat.

### LITERATURA

1. Kašák V. Chronická obstrukční plicní nemoc in Kolek V, Kašák V, Vašáková M a kol., Pneumologie 2. vydání. Maxdorf, s. r. o, Praha 2014; s. 126–156.
2. [http://www.goldcopd.org/Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease](http://www.goldcopd.org/Global%20Initiative%20for%20Chronic%20Obstructive%20Lung%20Disease), updated 2014.
3. Vondra V, Malý M, Švandová E. Úmrtnost na chronickou obstrukční plicní nemoc v ČR a SR v letech 1979–2003. *Medicina po promoci* 2005; 6:80.
4. Vondra V, Malý M. Rozsáhlé multicentrické randomizované studie prevalence CHOPN ve světě po r. 2000. Dostupné na Internetu: [www.copn.cz](http://www.copn.cz)
5. Buist AS. International variation in the prevalence of COPD (The BOLD study). *Lancet* 2007; 370:741–750.
6. Chronic respiratory disease – burden of COPD (2014). Dostupné na internetu: [www.who.int](http://www.who.int)
7. Vondra V. Aktuální epidemiologické údaje o chronické obstrukční plicní nemoci v České a Slovenské republice v roce 2012. *Stud pneumol et phthiseol* 2014; 73:74–77.
8. Benčová A. Komorbidity a chronická obstrukční choroba plic. *Stud pneumol et phthiseol* 2014; 73:65–73.
9. Au DH, U. E. Risk od mortality and heart failure exacerbations associated with inhaled beta-adrenoceptor agonist among patients with known left ventricular systolic dysfunction. *Chest* 2003; p 123.
10. Skříčková J. Karcinom plic In Kolek V, Kašák V, Vašáková M a kol. *Pneumologie*, 2. vydání. Maxdorf, s. r. o., Praha 2014; s. 315–333.
11. Mannino DM. Changing the burden of COPD mortality 2006. Dostupné na Internetu: [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)
12. Lopez A, Murray C. The global burden of disease 1990–2020. *Natural Medicine* 1998; pp 1241–1244.
13. Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) *Lancet* 2004; 364:613–620.
14. World Health Organization. *The World Health Report 2004: Changing History*. Geneva: WHO; 2004.
15. Chronic obstructive lung disease 2013. Dostupné na Internetu: <http://www.erswhitebook.org/chapters/chronic-obstructive-pulmonary-disease/>
16. Vondra V. Úmrtnost na chronickou obstrukční plicní nemoc (CHOPN) v České republice v r. 2009 a vzrůst během platnosti 10. Mezinárodní klasifikace nemocí. Dostupné na Internetu: [www.pneumologie.cz](http://www.pneumologie.cz)
17. Lesauskaite V. Age-related trends in mortality from COPD in Lithuania, 1989 to 1998. *Chest* 2003; 123:90–93.
18. Malý M. Úmrtnost v České a Slovenské republice v roce 2011 a podíly respiračních nemocí. *Stud pneumol et phthiseol* 2013; 72:128–132.

Došlo: 9. 2. 2016

Adresa:

Prof. MUDr. Jana Skříčková, CSc.  
Klinika nemocí plicních a TBC  
FN Brno a LF MU  
Česká republika  
e-mail: [jskric@fnbrno.cz](mailto:jskric@fnbrno.cz)

# Pilotná štúdia hodnotenia výskytu depresie a úzkosti pacientov s chronickou obštrukčnou chorobou pľúc v rámci kúpeľnej liečby

L. Kendrová<sup>1</sup>, W. Mikuláková<sup>1</sup>, P. Homzová<sup>1</sup>, A. Eliašová<sup>2</sup>, G. Kuriplachová<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra fyzioterapie, Fakulta zdravotníckych odborov, Prešovská univerzita v Prešove;

<sup>2</sup>Katedra ošetrovateľstva, Fakulta zdravotníckych odborov, Prešovská univerzita v Prešove

## SUMMARY

### A pilot study of assessing the incidence of depression and anxiety in patients with chronic obstructive pulmonary disease in spa treatment

**Introduction:** At present, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) belongs to the most common chronic lung disease and poses a serious medical, economic and social problem in the human population. Comorbid psychiatric disorders such as depression and anxiety are common and are associated with increased morbidity.

**Objective:** The aim of the study was to determine the effect of spa treatment on the incidence of anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

**Sample:** The study comprised 128 patients with COPD (mean age 64.05 years; SD 11.29 years) who were followed during their spa treatment at sanatoriums in the High Tatras. All patients were examined on admission to and discharge from their stay lasting for a mean of 19 days.

**Methods:** Patients were evaluated for anxiety (Beck Anxiety Inventory) and depression (Zung Self-Rating Depression Scale) and underwent spirometry testing (FEV<sub>1</sub> and FEV<sub>1</sub>/FVC).

**Results:** There were statistically significant differences in anxiety, depression and spirometry measured before and after the completion of spa treatment (a significance level of  $p < 0.005$ ). Before spa treatment, moderate anxiety ( $16.3 \pm 9.63$  points) and minimal or mild depression ( $52.23 \pm 11$  points) were found. After completion of spa treatment, anxiety improved by 6.13 points to mild anxiety ( $10.17 \pm 6.23$ ) and depression improved by 5.45 points, that is, the signs of depression disappeared ( $46.78 \pm 8.42$ ).

**Conclusion:** Comorbidities such as depression are widespread in patients, with 40 % of them suffering from severe depression. It has negative effects on the overall course of the disease.

*Keywords:* chronic obstructive pulmonary disease, depression, anxiety, spa treatment

## SÚHRN

**Úvod:** Chronická obštrukčná choroba pľúc patrí dnes medzi najčastejšie chronické pľúcne ochorenia a predstava je závažný zdravotnícky, ekonomický a spoločenský problém ľudskej populácie. Komorbídne psychické poruchy ako depresia a úzkosť sa vyskytujú často a sú spájané so zvýšenou morbiditou. Téma depresie a úzkosti v danej problematike je vysoko aktuálna.

**Cieľ:** Cieľom výskumu bolo zistiť efekt kúpeľnej liečby na výskyt úzkosti a depresie pacientov s chronickou obštrukčnou chorobou pľúc.

**Súbor:** Tvorilo 128 pacientov s CHOCHP (priemerný vek 64,05 rokov, SD 11,29 rokov), ktorí boli sledovaní počas kúpeľnej liečby v sanatóriách vo Vysokých Tatrách. Všetci pacienti boli vyšetrení pri prijatí a pri prepustení, v priemere počas 19 dňového liečebného pobytu.

**Metódy:** Krátkodobé sledovanie účinkov kúpeľnej liečby boli hodnotené dotazníkom pre úzkosť (Beck dotazník) a depresiu (Zung dotazník) a hodnotením spirometrického vyšetrenia (FEV<sub>1</sub> a FEV<sub>1</sub>/FVC).

**Výsledky:** Zistil sa štatistický rozdiel pred a po absolvovaní kúpeľnej liečby medzi úzkosťou a depresiou a spirometriou na hladine významnosti  $p < 0,005$ . Pred kúpeľnou liečbou bola zistená stredne závažná úzkosť ( $16,3 \pm 9,63$  bodov) a minimálna, alebo ľahká depresia ( $52,23 \pm 11$  bodov). Po absolvovaní kúpeľnej liečby došlo k zlepšeniu úzkosti o 6,13 bodov ( $10,17 \pm 6,23$ ), čo predstavuje „miernu úzkosť“, a zlepšenie depresie o 5,45 bodov ( $46,78 \pm 8,42$ ), čo znamená vymiznutie známkov depresie. Výsledky spirometrie svedčia o tom, že pred absolvovaním kúpeľnej liečby bola hodnota FEV<sub>1</sub> 67,38 (SD  $\pm 23,52$ ) a FEV<sub>1</sub>/FVC 80,10 (SD  $\pm 20,75$ ). Po kúpeľnej liečbe sa hodnoty zvýšili: FEV<sub>1</sub> 70,82 (SD  $\pm 24,05$ ) a FEV<sub>1</sub>/FVC 83,97 (SD  $\pm 19,87$ ).

**Záver:** Komorbidita ako depresia je u pacientov veľmi rozšírená, 40 % pacientov trpí závažnými príznakmi depresie. Jej negatívne dopady zhoršujú celkový priebeh ochorenia.

*Kľúčové slová:* chronická obštrukčná choroba pľúc, depresia, úzkosť, kúpeľná liečba

## ÚVOD

Aj keď je depresia často diagnostikovaná, jej presná prevalencia a mechanizmy vo vzťahu k CHOCHP sú nejasné. Približne 40 % pacientov je postihnutých závažnými depresívnymi symptómami. Nie je ľahké diagnostikovať depresiu u pacientov s CHOCHP, pretože sa navzájom ich klinické príznaky prekrývajú [1].

Prevalencia príznakov depresie u pacientov s uvedeným pľúcnym ochorením sa značne líši. Mikkelsen et al. [2] uvádzajú prevalenciu depresie v rozmedzí od 6 % do 57 %, Van Ede et al. [3] prevalenciu v rozmedzí od 6 % do 42 %. Z ďalších štúdií sa výskyt depresie u pacientov s CHOCHP pohybuje medzi 42 % až 57 % [4,5,6].

### Chronická obštrukčná choroba pľúc

Chronická obštrukčná choroba pľúc je charakterizovaná obmedzením prietoku vzduchu, ktoré nie je plne reverzibilné. Je obvykle progredujúce ochorenie, často súvisiace s abnormálnou zápalovou reakciou pľúc na inhalované škodlivé častice a plyny [7,8]. V súčasnej dobe je jednou z popredných príčin chronickej morbidita a mortality [9]. Vyznačuje sa progresívnou a nezvratnou pľúcnou obštrukciou s dýchavičnosťou [10]. Systémové znaky CHOCHP zvlášť u pacientov s ťažkým ochorením zahŕňujú kachexiu, zvýšené riziko kardiovaskulárnych ochorení, anémiu, osteoporózu a depresiu [11].

### Výskyt depresie u pacientov s CHOCHP

Depresia je dominantnou komorbiditou u pacientov s CHOCHP. Značne sa podieľa na sociálnej

a ekonomickej záťaži pacientov [12]. Štúdia Maurera et al. [13] poukazuje na to, že kvalitu života pacientov s respiračným ochorením zhoršujú aj komorbidity vrátane depresie, depresívnych symptómov a úzkosti. Zároveň sa prostredníctvom tejto štúdie zistilo, že depresívne príznaky sa vyskytujú u pacientov s CHOCHP častejšie ako u pacientov s ischemickou chorobou srdca, náhlou cievnu mozgovou príhodou, s diabetes mellitus, artritídou a hypertenziou. Dyspnoe spoločne s nízkou pohybovou aktivitou, zlou fyzickou kondíciou a funkčným poškodením prispievajú k rozvoju depresie a úzkosti u pacientov s CHOCHP. V spomínanej štúdií bolo tiež zistené riziko výskytu depresie 2,5krát vyššie u pacientov s ťažkou CHOCHP ako v kontrolnej skupine pacientov bez CHOCHP, alebo bez astmy bronchiale. Zlepšenie kvality života, úzkosti a depresie popisujú Kunik et al. [14] vo svojej štúdií ( $p < 0,005$ ) po 8 týždňovej kognitívno-behaviorálnej terapii.

## SÚBOR A METODIKA

V pilotnej štúdií, ktorá prebiehala od augusta do decembra 2014 sa zúčastnilo 128 pacientov (87 mužov a 41 žien) s priemerným vekom 64,05 rokov (SD 11,29). Samotný výskum prebiehal v troch kúpeľných zariadeniach nachádzajúcich sa v slovenskej časti Vysokých Tatier, a to v Sanatóriu Tatranská Kotlina, n. o., Sanatóriu Dr. Guhra, n. o. Tatranská Polianka a vo Vysokošpecializovanom ústave pre pľúcne choroby Nová Polianka. Pacienti boli oboznámení s vyšetrením a podpísali informovaný súhlas. Kúpeľná liečba trvala 19 dní (SD 1,5) a obsahovala 5–6 procedúr, 5x týždenne. Všetci pacienti absolvovali klimatoterapiu, respiračnú fyzioterapiu, fyzikálnu terapiu a hydroterapiu.

**Tabuľka 1: Porovnanie spirometrie pred a po kúpeľnej liečbe**

Spirometria	Liečba	Priemer	N	SD	t	p
FEV <sub>1</sub>	pred kúpeľnou liečbou	67,38	128	23,52	-6,335	<b>0,005</b>
	po kúpeľnej liečbe	70,82	128	24,05		
FEV <sub>1</sub> /FVC	pred kúpeľnou liečbou	80,10	128	20,75	-6,713	<b>0,005</b>
	po kúpeľnej liečbe	83,97	128	19,87		

Legenda: FEV<sub>1</sub> – Objem vzduchu vydýchnutého v prvej sekunde úsilného výdychu, FVC – Celková úsilná kapacita pľúc

**Tabuľka 2: Vyhodnotenie úzkosti a depresie pred a po kúpeľnej liečbe**

Dotazníky	Liečba	Priemer	N	SD	t	p
Beck	pred kúpeľnou liečbou	16,30	128	9,63	13,908	<b>0,005</b>
	po kúpeľnej liečbe	10,17	128	6,23		
Zung	pred kúpeľnou liečbou	52,23	128	11,00	13,060	<b>0,005</b>
	po kúpeľnej liečbe	46,78	128	8,42		

**Tabuľka 3: Vyhodnotenie úzkosti a depresie v závislosti od pohlavia pred a po kúpeľnej liečbe**

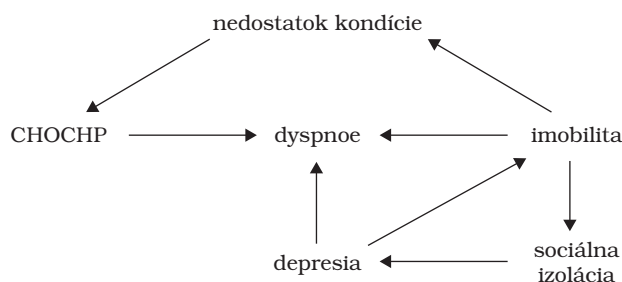
Dotazníky	Pohlavie	N	Priemer	SD	t	p
Beck pred kúpeľnou liečbou	ženy	41	17,27	11,64	0,776	0,439
	muži	87	15,85	8,56		
Beck po kúpeľnej liečbe	ženy	41	10,63	6,70	0,575	0,566
	muži	87	9,95	6,02		
Zung pred kúpeľnou liečbou	ženy	40	53,75	13,77	1,058	0,292
	muži	83	51,51	9,39		
Zung po kúpeľnej liečbe	ženy	41	47,34	9,82	0,509	0,612
	muži	87	46,54	7,52		

**Tabuľka 4: Korelácie depresie, úzkosti a veku v závislosti od spirometrie**

Korelácie		FEV <sub>1</sub>	FEV <sub>1</sub> /FVC
Vek	r	0,177	0,007
	p	<b>0,046</b>	0,936
	N	128	128
Beck	r	-0,029	0,097
	p	0,748	0,277
	N	128	128
Zung	r	-0,268	-0,100
	p	<b>0,003</b>	0,273
	N	128	128

Legenda: FEV<sub>1</sub> – objem vzduchu vydýchnutého v prvej sekunde úsilného výdychu, FVC – celková úsilná kapacita pľúc

**Tabuľka 5: Cyklus fyzických a psychosociálnych dôsledkov CHOCHP [30]**



Pacienti boli vyšetrení na začiatku a na konci kúpeľného pobytu. Vyšetrenie spočívalo v hodnotení úzkosti a depresie dotazníkmi podľa Beck a Zung. V rámci spirometrického vyšetrenia boli hodnotené FEV<sub>1</sub> a FEV<sub>1</sub>/FVC.

Získané výsledky boli štatisticky vyhodnocované prostredníctvom programu SPSS verzia 18. Na vyhodnote-

nie bol použitý párový t-test a korelácie. Výber pacientov bol náhodný.

**BAI – Back Anxiety Inventory** (Beckova sebaopisovacia stupnica úzkosti) [15]. Podľa Likertovej škály 1–4, hodnota 1 znamená „vôbec“ a hodnota 4 „silne“ ( sotva som to vydržal). Celkové skóre sa pohybuje v rozsahu 0 až 63. Výsledky sa interpretujú nasledovne: 0–7 predstavuje stav bez známok úzkosti, 8–15 predstavuje miernu úzkosť, 16–25 stredne závažnú úzkosť a 26–63 závažnú úzkosť. Obsahuje 13 položiek a je vhodná pre verejnosť.

**SDS – Zung’s Self – Rating Depression Scale** (Zungova sebaopisovacia stupnica depresie) [16] je určená pre verejnosť na zistenie prítomnosti depresie. Podľa Likertovej škály 1–4, hodnota 1 znamená „niekedy alebo zriedka“ a hodnota 4 „veľmi často alebo stále“. Výsledky (SDS index skóre) sa interpretujú nasledovne: menej ako 50 predstavuje normálny stav, nejaví známky depresie, 50–59 predstavuje známky minimálnej alebo ľahkej depresie, 60–69 stredne silnej až celkom zreteľnej depresie, 70 a viac známky ťažkej až extrémne ťažkej depresie.

**Spirometrické vyšetrenie** bolo zamerané na dva ukazovatele CHOCHP, pri ktorých podľa GOLD [7, 17] je FEV<sub>1</sub> < 80 %, predpovedaná hodnota v kombinácii s FEV<sub>1</sub>/FVC < 70 %, čo potvrdzuje prítomnosť bronchiálneho obmedzenia. FEV<sub>1</sub> je objem vzduchu vydýchnutého v prvej sekunde úsilného výdychu a FVC je celková úsilná kapacita pľúc [18].

## VÝSLEDKY

Výsledky spirometrie boli vyhodnotené pomocou t-testu a svedčia o tom, že pred absolvovaním kúpeľnej liečby bola hodnota FEV<sub>1</sub> 67,38 (SD ± 23,52) a FEV<sub>1</sub>/FVC 80,10 (SD ± 20,75). Po kúpeľnej liečbe sa hodnoty zvýšili: FEV<sub>1</sub> 70,82 (SD ± 24,05) a FEV<sub>1</sub>/FVC 83,97 (SD ± 19,87). Spirometria sa zlepšila po absolvovaní kúpeľnej liečby, čo dokazuje aj štatistická významnosť p < 0,005. Hodnoty spirometrie sú často ovplyvňované aj liekmi, ktoré pacienti užívajú (tab. 1).

Výsledky porovnávania úzkosti a depresie vyhodnotené pomocou t – testu sú zaznamenané v tabuľke 2. Štatistický rozdiel bol zistený u depresii a úzkosti po absolvovaní kúpeľnej liečby na hladi-



ne významnosti  $p < 0,005$ . Pred kúpeľnou liečbou bola zistená „stredne závažná úzkosť“ ( $16,3 \pm 9,63$  bodov) a „minimálna alebo ľahká depresia“ ( $52,23 \pm 11$  bodov). Po absolvovaní kúpeľnej liečby došlo k zmierneniu úzkosti o 6,13 bodov ( $10,17 \pm 6,23$ ) a zmierneniu depresie o 5,45 bodov ( $46,78 \pm 8,42$ ).

V tabuľke 3 je zaznamenané priemerné skóre dotazníkov podľa Becka a Zunga pred a po kúpeľnej liečbe v závislosti od pohlavia. Rozdiel priemerného skóre medzi mužmi a ženami nie je štatistický významný ( $p > 0,05$ ).

Korelácie depresie, úzkosti a veku v závislosti od spirometrie sú zaznamenané v tabuľke 4, kde vek a depresia korelujú s objemom vzduchu vydýchnutého v prvej sekunde úsilného výdychu ( $FEV_1$ ) na hladine štatistickej významnosti  $p < 0,05$ .

## DISKUSIA

Depresia bola študovaná mnohými autormi: Ng et al. [19], Balcells et al. [20], Ito et al. [21], pričom bol zistený negatívny dopad tohto ochorenia na CHOCHP. Aj keď je depresia často diagnostikovaná, jej presná prevalencia a mechanizmy vo vzťahu k CHOCHP sú nejasné. Približne 40 % pacientov s týmto ochorením je postihnutých závažnými depresívnymi symptómami. Nie je ľahké diagnostikovať depresiu u pacientov s CHOCHP, pretože sa navzájom ich klinické príznaky prekrývajú [22]. Mikkelsen et al. [23] uvádzajú prevalenciu depresie v rozmedzí od 6 % do 57 %. Z ďalších štúdií sa výskyt depresie u pacientov s CHOCHP pohybuje medzi 42 % až 57 % [4,5,6].

Z výsledkov porovnávania úzkosti a depresie bol zistený štatistický rozdiel na hladine významnosti  $p < 0,005$ . Pred kúpeľnou liečbou bola zistená „stredne závažná úzkosť“ ( $16,3 \pm 9,63$  bodov) a „minimálna alebo ľahká depresia“ ( $52,23 \pm 11$  bodov). Po absolvovaní kúpeľnej liečby došlo k zmierneniu úzkosti o 6,13 bodov ( $10,17 \pm 6,23$ ) a zmierneniu depresie o 5,45 bodov ( $46,78 \pm 8,42$ ). Nebol zistený štatisticky významný rozdiel medzi pohlaviami. Bol zaznamenaný korelačný vzťah veku a depresie s objemom vzduchu vydýchnutého v prvej sekunde úsilného výdychu ( $FEV_1$ ).

Prierezová štúdia Borgesa-Santosa et al. [24], v ktorej bolo zaradených 54 pacientov s CHOCHP, študovala úzkosť a depresiu v porovnaní s dýchavičnosťou. Sedemnást pacientov s CHOCHP nemalo žiadne príznaky, 12 malo príznaky úzkosti, 13 malo príznaky depresie a 12 mali oba príznaky. CHOCHP s depresívnymi symptómami mali väčší stupeň dýchavice ( $p < 0,01$ ). Jennings et al. [25] zistili silný vzťah medzi prítomnosťou depresívnych symptómov a zvýšeným počtom exacerbácií. Depresívni pacienti mali vyšší počet exacerbácií v priebehu jedného roka.

Eberlein et al. [26] zistili, že rehabilitačná liečba v špecializovaných lôžkových zariadeniach v alpskej horskej oblasti Bavorska má priaznivý vplyv

na zápalové kožné a pľúcne ochorenia, zlepšili sa parametre spirometrie, kvalita života.

V publikácii Coventry [27] podľa Di Marca et al. [28] ženy s CHOCHP prežívajú výrazne viac psychického utrpenia ako muži, čo môže mať súvis so zle chápanou kontrolou príznakov ochorenia, zvlášť s dyspnoe. Dyspnoe spoločne s malou aktivitou, zlou fyzickou kondíciou a funkčným poškodením prespieva k rozvoju úzkosti a depresie.

Kubincová et al. [29] poukazujú na komplexnosť problémov pri chronickej obštrukčnej chorobe pľúc, tzv. blúdny kruh, ktorý zahŕňa dyspnoe, depresiu, imobilitu, nedostatok kondície a z toho vyplývajúcu sociálnu izoláciu (tab. 5).

Starostlivosť o pacientov s CHOCHP vyžaduje komplexný prístup, zameraný na pľúcne funkcie, respiračné symptómy, exacerbácie a závažné komorbidity. Základom modernej terapie je správna diagnóza, identifikácia inhalačných rizík i relevantných komorbidít a rozpoznanie dominujúcich klinických fenotypov [30].

## ZÁVĚR

CHOCHP sa vyznačuje progresívnymi, čiastočne reverzibilnými príznakmi a značnými negatívnymi dôsledkami, ako je zníženie funkčného stavu a kvality života. Komorbidita ako depresia je u pacientov veľmi rozšírená, 40 % pacientov trpí závažnými príznakmi depresie. Jej negatívne dopady zhoršujú celkový priebeh ochorenia. Depresia zostáva často bez povšimnutia a bez liečby u pacientov s CHOCHP. Keďže depresia a úzkosť postihuje viac ako 6 z 10 pacientov s CHOCHP, je nevyhnutné poradiť sa s lekárom o následnej liečbe a vhodnej psychoterapii.

## LITERATÚRA

1. Stage KB, Middeboe T, Stage TB. Depression in COPD – management and quality of life considerations. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2006; 1(3):315–320.
2. Mikkelsen RL, Middelboe T, Pisinger C, Stage KB. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nord J Psychiatry* 2004; 58:65–70.
3. Van Ede L, Yzermans CJ, Brouwer HJ. Prevalence of depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Thorax* 1999; 54:688–692.
4. Dowson C, Laing R, Barraclough R, Town I, Mulder R, Norris K, Drennan C. The use of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study. *N Z Med J* 2001; 114:447–449.
5. Yohannes AM, Baldwin RC, Connolly MJ. Depression and anxiety in elderly outpatients with chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and validation of the BAS-DEC screening questionnaire. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15:1090–1096.
6. Lacasse Y, Rousseau L, Maltais F. Prevalence of depressive symptoms and depression in patients with severe oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2001; 21:80–86.



7. Gold. National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization. Global initiative for chronic obstructive lung disease: global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD revised 2011. Available from: <http://www.goldcopd.org>
8. Gold. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2013. Available from: <http://www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html>
9. Raheison C, Girodet PO. Epidemiology of COPD. *European Respiratory Review* 2009; 18(114):213–221.
10. Celli BR. Update on the management of COPD. 2008. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18574288>
11. Musil J, Salajka F, Kos S. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN) – stabilní fáze. *Vnitřní Lékařství* 2010. Available from: <http://www.vnitrnilekarstvi.eu/vnitri-lekarstvi-clanek/doporu-ceny-postup-prodiagnostiku-a-lecbu-chronicke-obstrukcni-plicni-nemoci-chopn-stabilni-faze-35082>
12. Fritsch A. Cognitive biases in patients with chronic obstructive pulmonary disease and depression – a pilot study. 2013. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23351008>
13. Maurer J, Rebbapragada V, Borson S, Goldstein R, Kunik ME, Yohannes AM, Hanania NA. Anxiety and depression in COPD: current understanding, unanswered questions and research needs. *Chest* 2008; 134 (Suppl 4):43S–56S.
14. Kunik ME, Veazey C, Cully JA, Soucek J, Graham DP, Hopko D, Carter R, Sharafkhaneh A, Goepfert EJ, Wray N, Stanley MA. COPD education and cognitive behavioral therapy group treatment for clinically significant symptoms of depression and anxiety in COPD patients: a randomized controlled trial. 2008. Available from: <http://www.pulib.sk:2088/docview/204500266/13CFD01DF4C20534B6E/1?Accountid=14716#>
15. Beck AT et al. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1988; 56(6):893–897.
16. Zung WK. A Self-rating Depression Scale. *Archives of General Psychiatry* 1965; 12(1):63–70.
17. Matula B. Vývoj chronickej obštrukčnej choroby pľúc a fajčenie. *Via pract* 2009; 6:295–299.
18. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases. A comprehensive approach. Switzerland. 2007. Available from: [http://www.who.int/gard/publications/GARD\\_Manual/en/](http://www.who.int/gard/publications/GARD_Manual/en/)
19. Ng TP, Niti M, Tan WC, Cao Z, Ong KC, Eng P. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease: Effect on mortality, hospital readmission, symptom burden, functional status and quality of life. *Archives of Internal Medicine* 2007; 167(1):60–67.
20. Balcells E, Gea J, Ferrer J, Serra I, Orozco-Levi M, de Batlle J, Rodriguez E, Benet M, Donaire-González D, Antó JM et al. Factors affecting the relationship between psychological status and quality of life in COPD patients. *Health Qual Life Outcomes* 2010; 8:108.
21. Ito K, Kawayama T, Shoji Y, Fukushima N, Matsunaga K, Edakuni N, Uchimura N, Hoshino T. Depression, but not sleep disorder, is an independent factor affecting exacerbations and hospitalization in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2012; 17:940–949.
22. Stage KB, Middeboe T, Stage TB. Depression in COPD – management and quality of life considerations. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2006; 1(3):315–320.
23. Mikkelsen RL, Middelboe T, Pisinger C, Stage KB. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nord J Psychiatry* 2004; 58:65–70.
24. Borges-Santos E, Wada JT, da Silva CM, Silva RA, Stelmach R, Arvalho CR, Lunardi AC. Anxiety and depression are related to dyspnea and clinical control, but not with thoracoabdominal mechanics in patients with COPD. *Respir Physiol Neurobiol* 2015; 210:1–6.
25. Jennings JH, Digiovine B, Obeid D, Frank C. The Association Between Depressive Symptoms and Acute Exacerbations of COPD. *Lung* 2009; 187:128–135.
26. Eberlein B, Gulyas A, Schultz K, Lecheler J et al. Benefits of alpine mountain climate of Bavaria in patients with allergic diseases and chronic obstructive pulmonary disease: results from the AURA\* study. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*; 19(2):159–161.
27. Coventry P. Zmírňuje plicní rehabilitace příznaky úzkosti a deprese u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí? [PubMed] 2011. Available from: <http://www.prolekare.cz/cop-clanek/zmirnuje-plicni-rehabilitace-priznaky-uzkosti-a-deprese-u-pacientu-s-chronickou-obstrukcni-plicni-nemoci-35339>
28. Di Marco F, Verga M et al. Anxiety and depression in COPD patients: the roles of gender and disease severity. *Respir Med* 2006; 100:1767–1774.
29. Kubincová A, Takáč P, Legáth L. Zásady rehabilitačního manažmentu profesionálních pneumopatií z pohľadu ICF. *Rehabilitace a fyzikální lékařství* 2010; 17(3):101–106.
30. Koblížek V. Pozice roflumilastu v českém doporučení léčby stabilní chronické obstrukční plicní nemoci. *Stud pneumol et phthiseol* 2015; 75(1):7–12.

Došlo: 3. 9. 2015

Adresa:

PhDr. Lucia Kendrová  
Katedra fyzioterapie  
Fakulta zdravotnických odborov  
Prešovská univerzita v Prešove  
Partizánska 1  
080 01 Prešov  
Slovenská republika  
e-mail: lucia.kendrova@unipo.sk

# Predčasné narodenie a respiračné komplikácie v dospelosti

Š. Laššán

Klinika pneumológie, ftizeológie a funkčnej diagnostiky Lekárskej fakulty Slovenskej zdravotníckej univerzity, Bratislava

## SUMMARY

### Premature birth and respiratory complications in adulthood

Chronic lung disease in early infancy is a heterogeneous group of diseases developing from initial acute respiratory illness in newborns. Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is the most important pulmonary complication in premature infants, resulting from complex interactions of various factors having a negative impact on the lungs in the neonatal period, with both interruption of phases of intrauterine lung development and iatrogenic causes playing a role. In premature infants without BPD, the differences are gradually leveled out and lung function is normalized. By contrast, individuals with neonatal complications or BPD continue to have the functional deficit. Apart from lung function, exercise capacity is also decreased, contributed to by decreased overall physical activity and a lower fitness level. Structural lung changes (HRCT) are directly related to the degree of functional lung impairment. All the above factors contribute to increased respiratory morbidity of premature newborns in adulthood. Therefore, continuous follow-up and care in adulthood are necessary in this group of patients, with maximum effort to eliminate additional risk factors, particularly smoking.

*Keywords: chronic lung disease in early infancy, bronchopulmonary dysplasia, impact of premature birth on the respiratory system*

## SÚHRN

Chronické pľúcne ochorenie v rannom detskom veku je heterogénnou skupinou ochorení, ktoré sa vyvíjajú z iniciálnej akútnej poruchy respiračného systému novorodenca. Bronchopulmonárna dysplázia (BPD) je najdôležitejšou pľúcnou komplikáciou u predčasne narodených a je produktom komplexných interakcií rôznorodých faktorov, ktoré nepriaznivo vplyvajú na pľúca v neonatálnom období – uplatňuje sa prerušenie fáz intrauteriného vývoja pľúc i iatrogénne príčiny. Z hľadiska pľúcnych funkcií je možné pozorovať u predčasne narodených detí bez BPD postupné vyrovnávanie rozdielov a normalizáciu pľúcnych funkcií. Naopak, u jedincov so zložitým popôrodným obdobím, alebo s BPD funkčný deficit pretrváva. Popri pľúcnych funkciách pozorujeme aj zníženie záťažovej kapacity, na čom má podiel i zníženie celkovej fyzickej aktivity a s tým súvisiaca nižšia kondícia. Štrukturálne zmeny pľúc (HRCT) priamo súvisia s mierou funkčného pľúcneho postihnutia. Všetky uvedené faktory prispievajú k zvýšenej respiračnej morbidite predčasne narodených v dospelosti. Preto je dôležité kontinuálne sledovanie a starostlivosť o túto skupinu pacientov aj v dospelom veku, s vynaložením maximálneho úsilia na eliminovanie dodatočných rizikových faktorov, najmä fajčenia.

*Kľúčové slová: chronické pľúcne ochorenie v rannom detskom veku, bronchopulmonálna dysplázia, dopad predčasného narodenia na respiračné ústrojenstvo*

## ÚVOD

Chronické pľúcne ochorenie v rannom detskom veku (Chronic lung disease of infancy, CLDI) je heterogénnou skupinou ochorení, ktoré sa vyvíjajú z iniciálnej akútnej poruchy respiračného systému novorodenca. Tieto lézie (ako napríklad sekundárny syndróm dychovej tiesne u predčasne narodených, aspirácia mekónia, sepsa, perzistujúca pľúcna hypertenzia alebo vrodené srdcové chyby) môžu predisponovať ku vzniku CLDI. Bronchopulmonárna dysplázia (BPD) je najdôležitejšou pľúcnou

komplikáciou u predčasne narodených. Súčasné diagnostické kritériá BPD vychádzajú z workshopu The National Institutes of Child Health and Human Development (NICHD) v roku 2001 a uvádzame ich v tabuľke 1 [1].

### 1. PATOGENÉZA

Postupné zlepšovanie starostlivosti o predčasne narodených a ich prežívanie vďaka sofistikovaným ventilačným stratégiám či liečbe surfaktantom ale-

bo kortikosteroidmi viedlo nielen k celkovému zvýšeniu incidencie BPD, ale aj ku presunu pôvodne predčasne narodených jedincov s respiračnými následkami do vyšších vekových kategórií vrátane dospelosti. Z histopatologického hľadiska sa v ére pred týmito modernými liečebnými postupmi v prípade BPD typicky jednalo o obraz difúzneho alveolárneho poškodenia (diffuse alveolar damage) a hyalínnych membrán v alveoloch v rôznom štádiu vývoja (akútne pľúcne poškodenie, proliferatívna fáza, včasná a neskorá fáza hojenia). V súčasnej, tzv. post-surfaktantovej ére nachádzame modifikovaný histopatologický obraz: menší počet väčších a jednoduchšie štruktúrovaných alveolov, striedanie oblastí hyperinflácie s atelektázami, variabilné intersticiálne fibrotické zmeny, nepravidelnú hypertrofiu hladkého svalstva dýchacích ciest a vaskulárne lézie v dôsledku pretrvávajúcej hypertenzie v pľúcnom riečisku (menší počet dysmorfnych kapilár, postihnutie pľúcnych artérií) [2]. BPD je produktom komplexných interakcií rôznorodých faktorov, ktoré nepriaznivo vplyvajú na pľúca v neonatálnom období. Pri predčasnom narodení veľmi nezrelých jedincov sa uplatňuje prerušenie fáz intrauteriného vývoja pľúc, predovšetkým alveolizácie v jej veľmi včasnom štádiu, čoho dôkazom je menší počet abnormálne veľkých alveolov s hypopláziou kapilárnej siete v ich stenách. Významnú úlohu môžu zohrávať infekcie (chorioamnionitída, postnatálne infekcie), ductus arteriosus patens, abnormality expresie génov pre syntézu surfaktantu, vývoj ciev alebo reguláciu zápalových procesov [3]. K vzniku BPD prispievajú aj iatrogénne príčiny – (volumo)barotrauma pri me-

chanickej invazívnej ventilácii alebo toxický vplyv kyslíka [4]. Napriek tomu, že diagnóza BPD predstavuje zvýšené riziko, nepotvrdila sa priama závislosť s pretrvávajúcim alebo chronickým postihnutím respiračného traktu. U detí s BPD dokonca môžu úplne ustúpiť známky klinického a funkčného postihnutia, respektíve prejavy dysfunkcie respiračného traktu sa môžu plne prejavíť až v mladom dospelom veku [5].

## 2. KLINICKÝ OBRAZ

Dlhodobý dopad predčasného narodenia (či už s alebo bez rozvinutej BPD) na dýchacie ústrojenstvo je témou početných publikovaných prác. Napriek rozdielom v dizajne, metodike i výbere sledovaného a hodnoteného súboru sa ich závery spravidla zhodujú.

### 2.1 Symptómy zo strany respiračného traktu – Adolescenti a mladí dospelí

Predčasne narodení adolescenti (> 12 rokov veku) a mladí dospelí vykazujú vyšší výskyt respiračných symptómov v porovnaní s ostatnou populáciou aj vtedy, ak neprekonali BPD. U jedincov s anamnézou BPD s potrebou umelej pľúcnej ventilácie (UPV) sú častejšie epizódy hvízdania, frekventnejšie pneumónie a potreba dlhodobej farmakologickej liečby v porovnaní s BPD bez UPV. Aj samotná nižšia pôrodná hmotnosť (< 1 500 g) sa javí ako rizikový faktor respiračnej morbidity.

**Tabuľka 1: Diagnostické kritériá bronchopulmonálnej dysplázie – BPD [1]**

	<b>Gestačný vek &lt; 32 týždňov</b>	<b>Gestačný vek ≥ 32 týždňov</b>
čas stanovenia diagnózy	36 týždňov od poslednej menštruácie alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)	> 28 dní, ale < 5 dní po narodení alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)
<b>Liečba kyslíkom &gt; 21 % po dobu najmenej 28 dní plus</b>		
lahká BPD	Dýchanie atmosférického vzduchu v 36. týždni od poslednej menštruácie alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)	Dýchanie atmosférického vzduchu na 56. deň po narodení alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)
stredne ťažká BPD	Potreba inhalácie kyslíka < 30 % v 36. týždni od poslednej menštruácie alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)	Potreba inhalácie kyslíka < 30% na 56. deň po narodení alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)
ťažká BPD	Potreba inhalácie kyslíka ≥ 30 % a/alebo podporná ventilácia s pozitívnym pretlakom v 36. týždni od poslednej menštruácie alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)	Potreba inhalácie kyslíka ≥ 30 % a/alebo podporná ventilácia s pozitívnym pretlakom na 56. deň po narodení alebo pri prepustení domov (čo nastane skôr)

Okrem zvýšenej pravdepodobnosti akejkoľvek hospitalizácie v dospelosti títo pacienti trpia častejšími závažnými atakmi bronchiálnej astmy, majú vyššiu spotrebu inhalačných kortikoidov, častejšie u nich dochádza k infekciám respiračného traktu aj ku respiračným zlyháním v porovnaní s mladými dospelými s normálnou pôrodnou hmotnosťou [5,6]. Zvýšený výskyt atakov hvízdania na hrudníku, dýchavice a prevalenciu bronchiálnej astmy popísal aj Halvorsen v skupine 18-ročných dlhodobo sledovaných predčasne narodených pacientov [7].

## 2.2 Pľúcne funkcie – Adolescenti a mladí dospelí

V súčasnosti je dostupných pomerne málo štúdií, ktoré by dlhodobo (t.j. až do dospelosti) dokumentovali longitudinálny vývoj pľúcnych funkcií u predčasne narodených jedincov. Najdlhšie sledovanie uskutočnili doposiaľ Northway so spolupracovníkmi. Z výsledkov vyplynulo, že skupina respondentov s BPD mala v porovnaní so skupinou predčasne aj v termíne narodených signifikantne nižšie viaceré funkčné parametre (objem úsilného výdychu za prvú sekundu – FEV<sub>1</sub>, úsilná vitálna kapacita pľúc – FVC, výdychový prietok medzi 25 a 75% FVC – FEF<sub>25-75</sub>). Až v 25 % prípadov sa jednalo o fixovanú obštrukciu dýchacích ciest a v 52 % prípadov o tzv. reaktívne ochorenie dýchacích ciest na základe odpovede pri bronchomotorickom teste na metacholín, respektíve inhalačný bronchodilatátor. Podobne ako obštrukčná ventilačná porucha, v skupine s BPD sa častejšie objavovala i pľúcna hyperinflácia [8]. Obštrukciu na úrovni malých dýchacích ciest (redukcia FEF<sub>25-75</sub>) u jedincov s nízkou pôrodnou hmotnosťou (< 1 500 g) vo svojej práci popísal aj Anand. Pri podrobnejšej analýze sa však ukázalo, že najsilnejším rizikovým faktorom pre nepriaznivý dlhodobý rozvoj pľúcnych funkcií nebola samotná nízka pôrodná hmotnosť, ale predčasné narodenie ako také [9]. Doyle sa venoval longitudinálnemu porovnaniu pľúcnych funkcií u dvoch skupín predčasne narodených (priemerný vek ≈ 19 rokov) – s BPD, respektíve bez BPD. Okrem známkov obštrukcie periférnych dýchacích ciest v skupine s BPD mali títo jedinci počas adolescencie aj nižšiu priemernú hodnotu FEV<sub>1</sub> (% náležitej hodnoty) a FEV<sub>1</sub>/FVC. Rozdiely vo funkčných pľúcnych parametroch narastali predovšetkým v období od 8. do 18. roku v neprospech predčasne narodených s nízkou pôrodnou hmotnosťou a BPD [10]. K veľmi zaujímavým zisteniam dospela Narang, ktorá so spolupracovníkmi porovnala pľúcne funkčné parametre u tej istej skupiny predčasne narodených detí vo veku 7–9 rokov a potom vo veku 21 rokov. Síce sa podarilo potvrdiť vyšší výskyt obštrukcie dýchacích ciest v detstve, ale v dospelosti sa táto kohorta už od kontrolných skupín významnejšie nelíšila (FEV<sub>1</sub>, FVC, FEF<sub>25-75</sub>). Ak však autori štúdie vybrali

podskupinu s najhoršími pľúcnyimi funkciami v detskom veku, ukázalo sa, že funkčný deficit bol zreteľný aj v dospelosti. Z uvedeného vyplýva dôležitý záver pre klinickú prax: spirometria v detskom veku má nezanedbateľný prediktívny potenciál vo vzťahu k pľúcnyim funkciami v dospelosti [5]. Komplexnému hodnoteniu pľúcnych symptómov, kvality života a pľúcnych funkcií sa venovala nedávno publikovaná štúdia, sledujúca 72 dospelých pacientov vo veku ≈ 24 rokov s anamnézou predčasného narodenia (≈ 27. gestačný týždeň) a BPD. Ako kontrola boli zvolení prenatúrni jedinci bez BPD a narodení v termíne. V skupine s BPD sa dvakrát častejšie vyskytovali ataky hvízdania a spotreba antiastmatík bola trojnásobná v porovnaní s kontrolnými skupinami. Klinické charakteristiky sa premietli aj do pľúcnych funkcií: pacienti s BPD mali signifikantne nižšie FEV<sub>1</sub>, FVC i FEF<sub>25-75</sub>. Rovnaký trend bol zreteľný i v hodnotení kvality života (o 6 bodov nižšie skóre v dotazníku EQ-5D) [11].

Hoci sú mechanické vlastnosti respiračného systému (rezistencia, kompliance) narušené vo včasnej fáze BPD, v ďalšom priebehu života sa abnormality zmiernujú predovšetkým vďaka rastu dýchacích ciest a vývoju nových alveolov. Vo väčšine prípadov dosiahnu pľúcne funkcie normálne hodnoty vo veku dvoch rokov. Chronická obštrukcia na rôznych úrovniach bronchiálneho stromu perzistuje do dospelosti predovšetkým u predčasne narodených jedincov s ťažšími formami BPD (tzv. klasická BPD) a je dôsledkom včasných štrukturálnych zmien v dýchacích cestách. Takáto obštrukcia je často fixovaná, t.j. minimálne odpovedá na bronchodilatáciu, čo významne sťažuje farmakologickú liečbu. Súhrn pľúcnych funkčných abnormalít u adolescentov/dospelých následkom rozvoja BPD uvádzame v tabuľke 2 [12].

## 2.3 Bronchiálna hyperreaktivita – Adolescenti a mladí dospelí

Bronchiálna hyperreaktivita (BHR) je často popisovanou abnormalitou u pacientov dlhodobo prežívajúcich po BPD. Väčšina odborníkov pripúšťa, že BHR kauzálnie súvisí s abnormálnym vývojom pľúc. V súčasnosti neexistuje jednoznačný konsenzus o tom, či je BHR priamym následkom BPD, alebo či BHR prispieva u geneticky predisponovaných jedincov ku patofyziologickým procesom vedúcim k rozvoju BPD po predčasnom pôrode. Údaje o výskyte BHR u predčasne narodených jedincov v adolescencii a v dospelom veku sú veľmi obmedzené. Podľa longitudinálnej kohortovej štúdie sa podiel jedincov s BHR významne nelíšil u predčasne narodených v porovnaní s kontrolnou skupinou (23 % vs 19 %) [13]. Podstatne väčšiu longitudinálnu štúdiu s viac ako 800 účastníkmi realizovali Forastiere a kol. Autori preukázali, že zvýšená BHR v detskom veku postupne klesá až do dospelosti – paralelne s nárastom a vyrovnáním



plúcnych funkcií predčasne narodených s ostatnou populáciou [14].

## 2.4 Záťažová kapacita – Adolescenti a mladí dospelí

Limitácia kardiopulmonálneho systému sa najspôhlivejšie prejaví v podmienkach záťažového testovania. U predčasne narodených jedincov s BPD dochádza k zníženiu záťažovej kapacity úmerne stupňu narušenia výmeny dýchacích plynov následkom narušenia rastu a vývoja plúcnych alveolov. Jediná publikovaná práca sledovala súčasne záťažovú toleranciu a výmenu dýchacích plynov v kľudových podmienkach a pri záťaži. Záťažová kapacita sa významne nelíšila medzi skupinou predčasne narodených a kontrolnou skupinou. Najvýznamnejší rozdiel spočíval v nižšej hodnote difúznej kapacity pľúc pre CO (DLCO) a efektívneho plúcneho krvného prietoku ( $Q_{peff}$ ) v kľude. Pri fyzickej záťaži však došlo k normalizácii a v zotavovacej fáze k opätovnému poklesu týchto ukazovateľov u predčasne narodených [15]. V ďalšej, prospektívnej kohortovej štúdií absolvovalo 42 dospelých (narodení v gestačnom veku < 32 týždňov a/alebo s pôrodnou hmotnosťou < 1500 g) bicyklovú ergometriu a funkčné vyšetrenie pľúc. U sledovanej skupiny sa potvrdila významne nižšia hodnota DLCO v kľude v porovnaní s kontrolou (88 % vs 96 % náležitej hodnoty). Súčasne títo pacienti dosiahli o 15 % nižšie zaťaženie pri ergometrii [16]. Jednou z príčin nižšej

záťažovej kapacity u predčasne narodených v dospelom veku mohol byť aj vyšší stupeň svalovej de-kondície. Predčasne narodení totiž udávali týždenné nižší počet hodín strávených fyzickou aktivitou, čo by vysvetľovalo ich horšiu kondíciu nezávisle od plúcnych funkcií [17].

## 2.5 Štrukturálne zmeny pľúc

Najvhodnejšou metódou na vizualizáciu štrukturálnych zmien dýchacieho aparátu predstavuje tak v detskom, ako aj v dospelom veku vyšetrenie pľúc počítačovou tomografiou (CT), predovšetkým tzv. CT s vysokým rozlíšením (HRCT). Najčastejšími abnormalitami vo vzťahu k BPD a v korelácii s plúcnyimi funkciami popisovanými u predčasne narodených (deti i dospelí) boli lineárne a triangulárne opacity, air-trapping a mozaikovitá perfúzia pľúc [18]. Naopak, iné práce nachádzajú až u 84 % subjektov známky emfyzému pľúc, narušenie mikroarchitektoniky pľúc alebo zhrubnutie stien bronchov [19]. Prítomnosť a rozsah emfyzému pritom priamo nezáviseli od peri- a postnatálnych faktorov či individuálnej expozície fajčeniu. Na jednom sa však literárne zdroje zhodujú – predčasne narodení majú počas svojho života zreteľné štrukturálne pľúcne abnormality (vizualizovateľné pri HRCT vyšetrení), ktoré dokonca nachádzame i u jedincov bez klinických príznakov.

## 3. ZHRNUTIE

Predčasne narodené deti majú celkovo vyšší výskyt respiračných symptómov. Hoci sa väčšina týchto symptómov časom zmierňuje, pretrvávajú spravidla až do dospelosti. Z hľadiska plúcnych funkcií pozorovať u predčasne narodených detí bez BPD postupné vyrovnávanie rozdielov a normalizáciu plúcnych funkcií. Naopak, u jedincov so zložitým pôrodným obdobím alebo s BPD funkčný deficit pretrváva. Popri plúcnych funkciách pozorovať aj zníženie záťažovej kapacity, na čom má podiel i zníženie celkovej fyzickej aktivity a s tým súvisiaca nižšia kondícia. Štrukturálne zmeny pľúc (HRCT) priamo súvisia s mierou funkčného plúcneho postihnutia. Všetky uvedené faktory prispievajú k zvýšenej respiračnej morbidite predčasne narodených v dospelosti, ktorej príčiny sú rôznorodé. Je zrejmé, že sa uplatňuje aj zvýšená vulnerabilita dýchacích ciest, narušenie normálneho vývoja pľúc či porucha adaptácie na extraterinálne podmienky po predčasnom narodení. Nepriaznivo ďalej vplyvajú perinatálne faktory, akými sú prolongovaná aplikácia kyslíka a vývoj BPD. V postnatálnom období majú významné postavenie expozícia inhalačným škodlivinám (pasívne fajčenie) a opakované respiračné infekcie. Deti s BPD sú vysoko rizikovou populáciou vo vzťahu k vývoju chronickej obštrukcie dýchacích ciest v dospelosti.

**Tabuľka 2: Abnormality plúcnych funkcií u adolescentov/dospelých v dôsledku bronchopulmonálnej dysplázie [12]**

<p><b>Obštrukcia dýchacích ciest</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fixovaná</li> <li>• Reverzibilná               <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↑ Responzivita na <math>\beta_2</math>-sympatomimetiká</li> <li>- ↑ Responzivita na metacholín</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Nárast celkového plúcneho odporu</b></p>
<p><b>Zníženie funkčných plúcnych parametrov</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ↓ Objem úsilného výdychu za prvú sekundu (FEV<sub>1</sub>)</li> <li>• ↓ Výdychový prietok medzi 25 a 75% FVC (FEF<sub>25-75</sub>)</li> <li>• ↓ Maximálna rýchlosť výdychového prietoku</li> <li>• ↓ Difúzna kapacita pľúc</li> <li>• ↑ Reziiduálny objem pľúc (RV)</li> <li>• ↑ Pomer reziiduálneho objemu a celkovej kapacity pľúc (RV/TLC)</li> </ul>



V súvislosti s chronickými respiračnými ochoreniami v dospelosti sa čoraz častejšie spomína vzťah medzi BPD, genetickou dispozíciou, fajčením matky, environmentálnou záťažou, nutričnými faktormi a rozvojom chronickej obštrukčnej choroby pľúc (CHOCHP). BPD a CHOCHP zdieľajú viaceré patofyziologické mechanizmy, akými sú zápal, oxidatívny stres, poškodenie periférnych častí pľúc. Je zrejmé, že BPD vedie k nižšej úrovni pľúcnych funkcií, ktoré jedinec dosiahne v dospelom veku. Navyše, aj zrýchlený pokles ventiláčnej rezervy môže v priebehu života významne zvyšovať riziko rozvoja CHOCHP. Pokles pľúcnych funkcií môžu ďalej urýchliť u vnímavej populácie obvyklé noxy, predovšetkým fajčenie. Z uvedeného vyplýva, že predčasne narodení sú veľmi citlivou skupinou z hľadiska rozvoja chronických respiračných ochorení, predovšetkým CHOCHP.

#### ZÁVER PRE KLINICKÚ PRAX PNEUMOLÓGA-FTI-ZEOLÓGA POSKYTUJÚCEHO STAROSTLIVOSŤ DOPELÝM PACIENTOM

Postihnutie respiračného traktu v súvislosti s komplexnými pochodmi spustenými predčasným narodením sa v súčasnosti dostáva vďaka pokrokom v zdravotnej starostlivosti do bežnej agendy nášho odboru aj v oblasti starostlivosti o dospelých pacientov. Je dôležité špecialistov-pneumológov edukovať o následkoch prematurity na štrukturálnej, funkčnej i klinickej úrovni. Veľmi dôležitým posolstvom je očakávaný vyšší výskyt chronických respiračných ochorení, predovšetkým CHOCHP, v porovnaní s ostatnou populáciou. Preto je dôležité kontinuálne sledovanie a starostlivosť o túto skupinu pacientov aj v dospelom veku, s vynaložením maximálneho úsilia na eliminovanie dodatočných rizikových faktorov, najmä fajčenia.

#### LITERATÚRA

1. Jobe AH, Banacalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(7):1723-1729.
2. Husain AN, Siddiqui NH, Stocker JT. Pathology of arrested acinar development in postsurfactant bronchopulmonary dysplasia. *Hum Patol* 1998; 29(7):710-717.
3. Narang I. Long-term follow-up of infants with lung disease of prematurity. *Chron Respir Dis* 2010; 7:259-269.
4. Coalson JJ. Pathology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol* 2006; 30:179-184.
5. Narang I, Rosenthal M, Cremonesini D et al. Longitudinal evaluation of airway function 21 years after preterm birth. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178(1):74-80.
6. Walter EC, Ehlenbach WJ, Hotchkin DL et al. Low birth weight and respiratory disease in adulthood: a population-based case-control study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 180(2):176-180.
7. Halvorsen T, Skadberg BT, Eide GE et al. Pulmonary outcome in adolescents of extreme preterm birth: a regional cohort study. *Acta Paediatr* 2004; 93(10):1294-1300.
8. Northway WH, Moss RB, Carlisle KB et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1990; 326(26):1793-1799.
9. Anand D, Stevenson CJ, West CR et al. Lung function and respiratory health in adolescents of very low birth weight. *Arch Dis Childhood* 2003; 88(2):135-138.
10. Doyle LW, Faber B, Callanan C et al. Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight subjects and lung function in late adolescence. *Paediatrics* 2006; 118(1):108-113.
11. Gough A, Linden M, Spence D et al. Impaired lung function and health status in adult survivors of bronchopulmonary dysplasia. *Eur Respir J* 2014; 43:808-816.
12. Hayes jr. D, Meadows jr. JT, Murphy BS et al. Pulmonary function outcomes in bronchopulmonary dysplasia through childhood and into adulthood: implications for primary care. *Prim Care Respir J* 2011; 20(2):128-133.
13. Chan KN, Elliman A, Bryan E et al. Clinical significance of airway responsiveness in children of low birth weight. *Paediatric Pulmonology* 1989; 7(4):1294-1304.
14. Forastiere F, Corbo GM, Dell Orco V et al. A longitudinal evaluation of bronchial responsiveness to metacholine in children: role of baseline lung function, gender and change in atopic status. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(3):1098-1104.
15. Narang I, Bush A, Rosenthal M. Gas transfer and pulmonary blood flow at rest and during exercise in adults 21 years after preterm birth. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180(4):339-345.
16. Vrijlandt EJ, Gerritsen J, Boezen HM et al. Lung function and exercise capacity in young adults born prematurely. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173(8):890-896.
17. Vogt H, Lindstrom K, Braback L et al. Preterm birth and inhaled corticosteroid use in 6- to 19-year-olds: a Swedish national cohort study. *Paediatrics* 2011; 127(6):1052-1059.
18. Aukland SM, Halvorsen T, Fosse KR et al. High-resolution CT of the chest in a population-based study. *Am J Roentgenol* 2006; 187(4):1012-1018.
19. Baraldi E, Zanconato S, Zorzi C et al. Exercise performance in very low birth weight children at the age 7-12 years. *Eur J Paediatrics* 1991; 303:671-675.

Došlo: 10. 4. 2015

Adresa:

MUDr. Štefan Laššán, PhD.

Klinika pneumológie, ftizeológie a funkčnej diagnostiky

LF Slovenskej zdravotníckej univerzity Bratislava

Ružinovská 6

826 06 Bratislava

Slovenská republika

e-mail: lassanstefan@outlook.sk

# Tunelizovaný pleurální katetr – nová možnost paliace pleurálních výpotků

J. Votruba, P. Zemanová, H. Bartáková, J. Šimovič

1. klinika TRN, VFN a 1. LF UK Praha

## SUMMARY

### **Tunneled pleural catheters – a novel option for palliation of pleural effusions**

Malignant pleural effusions are an increasingly frequent problem. For many years, tunneled pleural catheters have been used for palliation of the effusions. Currently, this approach is rising in popularity in many countries. In the Czech Republic, however, surgical pleurodesis seems to prevail over clinical methods. In the literature, we have found no evidence of the use of tunneled pleural catheters in the Czech Republic. Presented are a guide for catheter placement and analysis of benefits and drawbacks associated with the method.

*Keywords: malignant pleural effusion, pleurodesis, tunneled pleural catheter*

## SOUHRN

Maligní pleurální výpotky představují stále častější problém. Tunelizované pleurální katetry jsou již řadu let užívány v jejich paliaci a v současné době jsou ve světě stále oblíbenější metodou. V Česku zřejmě stále převládá indikace chirurgické indukce pleurodézou nad klinickými metodami. O zavedení tunelizovaného pleurálního katetru v Česku jsme nenalezli literární odkazy. Předkládáme dokumentaci zavedení tohoto katetru a rozbor přínosů a problémů spojených s touto metodou.

*Klíčová slova: maligní pleurální výpotek, pleurodéza, tunelizovaný pleurální katetr*

## ÚVOD

Maligní pleurální výpotky jsou velmi častou pozdní komplikací zhoubných onemocnění. Vznikají lymfatickou, či hematogenní diseminací, nebo přímým šířením tumoru z okolních orgánů – nejčastěji z plic, pleury, hrudní stěny a prsu. Adenokarcinomy plic, prsu, ovariální tumory a lymfomy celkově zapříčiňují 80 % případů maligních pleurálních výpotků [1]. Incidence maligních pleurálních výpotků je ve Spojených Státech asi 150 000 /rok a obecně se vyskytují u 500–700 osob na 1 milion. V České republice známe přibližnou incidence různých typů pleurálního výpotku díky práci Marela a spol. [2]. Se zvyšováním incidence maligních chorob a zvyšováním doby přežívání pacientů byl v posledních letech nepřekvapivě zaznamenán trend ke zvyšování incidence maligních pleurálních výpotků [3]. Zvyšování incidence a širší možnosti paliativních metod vedly zcela recentně k vytvoření prognostického skóre LENT [4], které dokáže stratifikovat pacienty dle předpokládaného přežití. Skóre je založeno na hodnocení hladiny LDH v pleurálním výpotku, hodnoty ECOG-PS, po-

měru neutrofilů k lymfocytům a typu nádoru. Můžeme tak rozdělit pacienty na 3 skupiny – nízce, středně a výrazně rizikovou s průměrným přežitím 319, 130 a 44 dnů. Toto dělení nám pak pomáhá při zvažování jednotlivých paliativně-terapeutických modalit. Účinné a minimálně invazivní zvládnání pro pacienta velmi obtížných symptomů, jakými jsou dušnost a kašel, které akumulaci tekutiny v pleurálním prostoru provázejí, je o to důležitější, že průměrné přežití pacientů s nově diagnostikovaným maligním pleurálním výpotkem se pohybuje mezi 4 až 9 měsíci.

Mimo prosté evakuační pleurální punkce jsou techniky užívané pro paliaci maligního pohrudničního výpotku v zásadě dvě. První je chemická či mechanická pleurodéza a druhou je implantace tunelizovaného pleurálního katetru.

Nejdříve je tedy nutno vysvětlit, proč vynecháváme z terapeutického schématu hrudní punkci. Ta je nepochybně základní diagnostickou a jednorázově i terapeutickou metodou, nicméně z důvodu nutnosti transportu k lékaři a pro jistou míru bolestivosti pro pacienta mnohdy dyskomfortní. Opakované punkce jsou rovněž zatíženy rizikem

iatrogenního pneumotoraxu, vazovagální reakce, kašle, infekce a bolesti na hrudi. U většiny pacientů pak výpotek recidivuje do 30 dnů. Proto by měla být terapeutická hrudní punkce indikována jen u pacientů ve skupině s prognózou nejkratšího přežití, u velmi pomalu se doplňujících výpotků a u těch, kteří odmítnou ostatní léčebné modalitky.

Naše pracoviště užívá k paliativnímu ošetření maligních pleurálních výpotků převážně techniku klinické pleuroskopie s talkem indukovanou pleurodézou, kterou provádíme od roku 2007 [5]. Tato metoda má velmi dobrou efektivitu (zamezení re-akumulace výpotku a úleva od dušnosti), pohybující se mezi 75–87 % [6], a je bohužel významně podužívána. Má ale i svoje limitace, a to především sporné výkony u pacientů v riziku nejnižšího přežití a indikace u pacientů se syndromem uvězněné plíce. Pokročilé stadium onemocnění s malou pravděpodobností navození adekvátní imunitní reakce nutné k vytvoření pleurální symfýzy je také faktor, který by nás měl spíše zrazovat od indikace chemické pleurodény. Často je také u této skupiny pacientů malá ochota k podstoupení, byť minimálně invazivních výkonů, což je vzhledem k charakteru jejich onemocnění pochopitelné. U takových pacientů je pak často výhodnější řešit nutnost opakovaných punkcí zavedením tunelizovaného pleurálního katetru. Tento postup, který byl v USA schválen již v roce 1995, se nyní dostal i do posledních doporučení ACCP pro léčbu plicní rakoviny [1].

Tunelizované pleurální katetry jsou schopny navodit úlevu od dušnosti asi v 90 % případů. Až v 70 % případů pak pacienti dosahují spontánní pleurodény v průběhu 2 měsíců od zavedení katetru, a pokud se tak nestane, může být sklerotizující agens podáno do pleurálního prostoru zavedeným katetrem [8]. Ještě nedávno byly indikovány převážně jako léčba druhé linie v případech, kdy nebylo možné provést pleurodézou, či v případech selhání pleurodény. V posledních letech se ale ukazuje [9,10], že zavedením tunelizovaného pleurálního katetru lze docílit stejného paliativního efektu, tedy kontroly symptomů, jako pleurodézou při výrazně kratší hospitalizaci či ambulantně. Současně je poukazováno na celkově nižší léčebné náklady tunelizovaného katetru proti pleurodézě v případě, že průměrná doba, po kterou je tunelizovaný katetr zaveden, je kratší než 3 měsíce [11,12].

Samotný výkon je velmi snadný, bezpečný a je možné ho provést ambulantně, pokud dojde zároveň k pečlivé edukaci pacienta i osoby, která bude pleurální katetr obsluhovat v domácím prostředí (pacient sám, rodinný příslušník, pracovník domácí zdravotnické služby).

Komplikace tunelizovaných katetrů nejsou časté. Při souhrnném hodnocení publikovaných studií je například uváděna frekvence empyému 2,8 %, pneumotoraxu vyžadujícího hrudní drenáž 5,9 %, ucpání katetru 3,7 %. V některých přípa-

dech může být problémem bolestivost v místě vstupu katetru, jen velmi vzácně ale vede k nutnosti jeho odstranění [13].

**Obrázek 1: Tunelizace podkoží**



**Obrázek 2: Zavedení vodiče do pleurální dutiny**



**Obrázek 3: Zavedení tunelizovaného katetru po vodiči po pleurální dutiny**





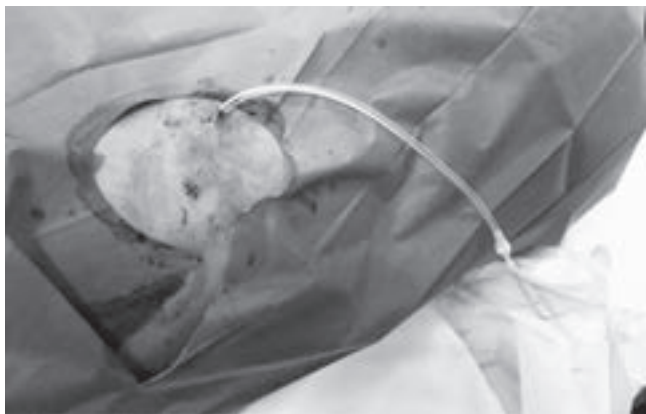
## METODA

Nyní popíšeme naše první zavedení tunelizovaného pleurálního katetru a zkušenosti s jeho obsluhou.

Výkon začíná označením ideálního místa pro zvedení katetru pod sonografickou kontrolou. Externí část tunelizovaného katetru by měla být lokalizována tak, aby umožňovala ideální obslužnost a zároveň minimalizovala dyskomfort pacienta. Po punkčním zavedení vodiče do pleurálního prostoru následuje tunelizace podkoží mezi místem vstupu do pleury a vyvedením katetru na kůži (obr. 1). Délka tunelizovaného úseku je doporučována 10 cm [12]. V našem případě byla délka tunelizace 8 cm. Protáhnutím pleurálního katetru vytvořeným tunelem pokračujeme v přípravě vstupu do pleurální dutiny (obr. 2). Po vodiči je pak do pleurální dutiny zaveden dělený trokar (obr. 3), kterým je pak protažen katetr.

Po rozlomení trokaru zůstane v pleurální dutině zavedený katetr. Místo primárního vpichu a průchodu trokaru se zajistí stehem, stejně jako externí část tunelizovaného katetru (obr. 4). Katetr se poté napojí na drenážní nádobu a zajistí se přelepením (obr. 5). Pacient se s tunelizovaným katetrem může sprchovat

**Obrázek 4: Definitivní poloha tunelizovaného katétru**



**Obrázek 5: Sterilní krytí**



a provádět všechny běžné činnosti. V našem případě byl zaveden systém PleurX.

## Kazuistika

45letý pacient bez komorbidit byl v červnu 2013 vyšetřován pro 4 měsíce trvající křečovitě postprandiální bolesti břicha s 13 kilogramovým váhovým úbytkem. Na základě komplexního vyšetření byl diagnostikován karcinom pankreatu T3NOMO. Primárně byla provedena subtotální pankreatektomie se splenektomií, následně pacient podstoupil adjuvantní chemoterapii. Za 9 měsíců po operaci byla prokázána generalizovaná lymfadenopatie, pro niž byla indikována I. linie paliativní chemoterapie, pro další progresi onemocnění na pleuru pak i II. linie. 10 měsíců po ukončení II. linie byl nově diagnostikován maligní výpotek s rychlým doplňováním a nutností opakovaných pleurálních punkcí pro dušnost až NYHAI. Po evakuacích výpotku se pacient dostával zpět do velmi dobrého výkonnostního stavu, byl schopen vykonávat zaměstnání, jezdit na kole, hrát volejbal.

Vzhledem k rychlým recidivám výpotků, rozsáhlému metastatickému postižení pleury, hypoalbuminémií a předpokládanému syndromu uvězněné plíce (trapped lung syndrome) jsme se obávali, že talkáz nepovede ke srůstu parietální a viscerální pleury, a rozhodli jsme se k zavedení dlouhodobého tunelizovaného pleurálního katetru. Výkon byl proveden na začátku července 2015. Na skiagramech hrudníku po výkonu se pravá plíce plně nerozvinula, v dolním a středním plicním poli přetrvával navzdory opakované aplikaci aktivního sání pravostranný pneumotorax s menším množstvím tekutiny bazálně, klinicky bez známek bronchopleurální píštěle. To nás utvrdilo ve správnosti rozhodnutí o neindikování pleurodézý. Pro přetrvávající dobrý výkonnostní stav byla podána III. linie paliativní chemoterapie v režimu kapecitabin v monoterapii a pacient byl po zvládnutí techniky evakuace výpotku jednorázovým podtlakovým systémem a péče o tunelizovaný katetr propuštěn do domácí péče.

V prosinci 2015 si pacient sám provádí evakuace výpotku dle míry dušnosti v intervalech cca à 5 dní. Dochází 1x měsíčně na ambulantní pneumologické kontroly. Výpotek je beze změny makroskopického vzhledu, kultivačně negativní, nejsou klinické ani laboratorní známky infekce. Na recentním CT je nově patrna infiltrace infrakolického omenta a peritoneální karcinomatóza. Dominujícím problémem pacienta je bolest levého hypochondria, obtížně korigovatelná kombinovanou analgezií včetně opiátů. Ve spolupráci s algeziology je zvažován intervenční algeziologický výkon. Pacient zahájil již v pořadí IV. linii paliativní chemoterapie (cyklofosfamid v monoterapii).

## ZÁVĚR

Dle nám dostupných informací prezentujeme zavedení tunelizovaného pleurálního katetru v Česku poprvé. Vzhledem k jednoduchosti jeho zavedení, velmi dobré toleranci ze strany pacienta a literárně již extenzivně doložené efektivitě považujeme za účelné zařazení tohoto výkonu mezi naše standardní postupy. Výběr metody, která bude nejlepším způsobem mírnit symptomy působené maligním výpotkem, by měl být individuální



a v rozhodovacím procesu by mělo kromě výše zmíněných okolností hrát velkou roli přání pacienta.

#### ZKRATKY:

LDH	laktát dehydrogenáza
ECOG-PS	Eastern Cooperative Oncology Group – Performance Score
ACCP	American College of Chest Physicians
LENT score	prediktivní skorovací systém doby přežití u pacientů s maligním pleurálním výpotkem (L – pleural fluid lactate dehydrogenase, E – Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) performance score (PS), N – neutrophil-to-lymphocyte ratio and T – tumour type)

#### LITERATURA

- Henschke CI, Yankelevitz DF, Davis SD. Pleural diseases: Multimodality imaging and clinical management. *Curr Probl Diagn Radiol* 1991; 20:155–181.
- Marel M, Zrústová M, Stastný B. The incidence of pleural effusion in a well-defined region. *Epidemiologic study in central Bohemia*. *Chest* 1993; 104(5):1486–1489.
- Roberts ME, Neville E, Berrisford RG et al. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010; 65 (Suppl 2): ii32–40.
- Clive AO, Kahan BC et al. Predicting survival in malignant pleural effusion: development and validation of the LENT prognostic score. *Thorax* 2014; 69(12):1098–1104.
- Votruba J, Šimovič J, Košatová K. Klinická pleurosokopie. *Stud Pneumol Pthiseol* 2009; 69(6):212–215.
- Kolschmann S, Ballin A, Gillissen A. Clinical efficacy and safety of thoracoscopic talc pleurodesis in malignant pleural effusions. 2005; 128(3):1431–1435.
- Simoff MJ, Lally B, Slade MG et al. Symptom Management In Patients With Lung Cancer. *Chest* 2013; 143(5\_suppl): e455S–e497S.
- Suzuki K, Servais EL, Rizk NP et al. Palliation and pleurodesis in malignant pleural effusion: the role for tunneled pleural catheters. *Journal of Thoracic Oncology* 2011; 6(4):762–767.
- Davies HE, Mishra EK, Kahan BC et al. Effect of an indwelling pleural catheter vs chest tube and talc pleurodesis for relieving dyspnea in patients with malignant pleural effusion: the TIME2 randomized controlled trial. *JAMA* 2012; 307:2383–2389.
- Fysh ET, Waterer GW, Kendall PA et al. Indwelling pleural catheters reduce inpatient days over pleurodesis for malignant pleural effusion. *Chest* 2012; 142:394–400.
- Davies HE, Lee YC. Management of malignant pleural effusions: questions that need answers. *Curr Opin Pulm Med* 2013; 19:374–379.
- Sudharshan, Sangita et al. Effectiveness of Tunneled Pleural Catheter Placement in Patients with Malignant Pleural Effusions. *The International Journal of Angiology: Official Publication of the International College of Angiology, Inc* 20.1 (2011):39–42.
- Van Meter MEM. Efficacy and Safety of Tunneled Pleural Catheters in Adults with Malignant Pleural Effusions: A Systematic Review 2011; 26(1):70–76.

Došlo: 9. 9. 2015

Adresa:

Prim. MUDr. Jiří Votruba  
1. klinika TBC a respiračních nemocí  
Fakultní poliklinika VFN  
Karlovo náměstí 32  
121 11 Praha 2  
Česká republika  
e-mail: Jiri.Votruba@vfn.cz

## Funkcia dýchania v klinickej praxi

Krištúfek P., Matula B. a kolektív

Monografie prináša čtenárům komplexní pohled na funkční vyšetření plic. Od posledního vydání uběhlo již téměř 30 let. Tento časový úsek umožnil rozšířit všechny kapitoly adekvátně vzhledem k současným znalostem této problematiky.

Hlavní autor je významnou osobností slovenského zdravotnictví a velkou část profesionální dráhy věnoval plicní problematice, a to zvláště funkčnímu vyšetření plic. Vybudoval funkční laboratoř v bývalém Národním ústavu tuberkulózy a respiračních nemocí v Podunajských Biskupicích. Z té doby vyšla i první dvě vydání. Druhý autor je pneumolog a internista ve specializované nemocnici v Nitře a je významným, předním odborníkem funkčního vyšetření plic na Slovensku. To je patrné i v této publikaci, kde je autorem třetiny všech kapitol.

Funkční vyšetření plic je důležitou součástí diagnostického postupu v pneumologii. Odborné literatury z této oblasti je u nás (Česko i Slovensko) velmi málo. Existující knihy slouží nejenom lékařům specializujícím se v této oblasti, ale i laborantům provádějícím testy a lékařům v praxi.

Monografie má 17 kapitol. V úvodu jsou uvedeny poznámky k předchozím dvěma vydáním a také k tomuto vydání. Jsou rozebírány důvody pro napsání nové monografie. Druhé vydání reagovalo hlavně na připomínky kolegů a spolupracovníků, ale i účastníků školicích akcí. V dnešní době funkční vyšetření plic překračuje problematiku oboru pneumologie. Funkční testy jsou žádané v interní medicíně, chirurgii, posudkovém lékařství, imunologii a alergologii. Funkční testy plic dynamicky monitorují účinek léčby, je možné hodnotit možnosti operability a z dlouhodobého hlediska mají prognostický význam.

První kapitola je věnována fyziologii a patofyziologii dýchání. Podrobně je popsán fyziologický proces dýchání, text je doplněn obrázky k lepšímu pochopení popisovaných mechanismů. Jsou uvedeny principy měření objemů, průtoků, odporů, parciálních tlaků plynů a mechaniky dýchání, včetně regulace dýchání a obranné plicní mechanismy. Kapitola končí uvedením patofyziologie respirace.

Indikace a kontraindikace funkčních testů jsou nezbytnou součástí znalostí lékařů v praxi. Čtenář se dále dozví, kdy je nejdříve možné provádět funkční testy vyžadující dechové úsilí po infarktu, plicní embolii a po resekci plic. Bronchomotorické testy nelze provádět u všech nemocných a za všech situací. Současné diagnostické metody po-

souvají hranice indikací funkčního vyšetření plic i do jiných oborů a umožňují kvalifikovaný pohled.

Následující 3 kapitoly jsou věnované základním tradičním funkčním vyšetřením dýchání. Nejvíce užívané vyšetření je spirometrie. I když jde o nejznámější vyšetření, popisy, základní pojmy, parametry a termíny jejich dělení, mají pokaždé odlišnou formu popisu než u jiných autorů. I zde je bohatá obrazová dokumentace k lepšímu pochopení informací z textu. Čtenář se seznamuje se současnou metodikou vyšetření, která je určena mezinárodními standardy. Jsou zde uvedené chyby při vyšetření a vyjádření souhrnu podmínek kvalitního spirometrického vyšetření. Nechybí interpretace spirometrického vyšetření, která je opět daná mezinárodními standardy. Za správné interpretace méně obvyklé obstrukce ve velkých dýchacích cestách může spirometrie být prvním vyšetřením, které dále správně nasměruje další diagnostické vyšetření u nemocného.

Jedině vyšetření plicních objemů a kapacit může přesně určit ventilační poruchy. V této kapitole jsou podrobně uvedené opět metodiky a principy všech běžně užívaných vyšetření. Dozvíme se i o vyšetřeních, která nenašla uplatnění v praxi (např. jedno dechový test vyplavování dusíku kyslíkem pro vyšetření nerovnoměrnosti distribuce ventilace atd.). Naopak zde chybí zmínka o měření odporů v dýchacích cestách metodou impulzní oscilometrie.

Plicní hyperinflace je další informace, kterou získáváme při vyšetření plicních objemů a kapacit. Je zde vysvětlen rozdíl mezi statickou a dynamickou plicní hyperinflací s popisem příslušné klinické manifestace. Autor souhlasí s důkazy, že dyspnoe a zátěžová kapacita pacientů s obstrukcí dýchacích cest je více vázaná s hyperinflací a inspirační kapacitou plic než s hodnotou FEV<sub>1</sub>.

Difuzní kapacita plic (transfer faktor) je dalším důležitým vyšetřením ve funkčních laboratořích. Uvádí terminologii procesu difuzní kapacity, princip a metody vyšetření. Také toto vyšetření se řídí mezinárodní metodikou. Při interpretaci je zdůrazněno nezapomínat na korekci výsledku na hodnotu aktuálního hemoglobinu, na hodnotu oxidu uhelnatého a redukováný alveolární objem. I zde nechybí obrázky, schémata a tabulky. Autor uvádí hlavní klinické situace pro indikaci vyšetření difuzní kapacity plic.

Problematika zátěžového vyšetření je také velmi podrobně popsána, a to srozumitelnou formou, jaká u nás doposud nebyla tak jasně podána. Text

o fyziologických a patofyziologických procesech při zátěži názorně doplňují obrázky a schémata. Při zátěži je získávaná řada parametrů, které jsou ve vzájemné vztahu. To umožňuje dokumentovat a odhalovat různé příčiny limitace organismu na zátěž. Od hodnotícího lékaře je vyžadována komplexní analýza všech získaných parametrů v jejich vzájemné souvislosti a dynamice. Prezentována je dále na obrazových přílohách formou kazuistik.

Hlavní autor nás dále seznamuje i s relativně méně využívaným vyšetřením respiračního svalstva. Podává i informace o fyziologii respirační pumpy, možnostech jejího vyšetření. Čtenář se seznamuje s metodikou, interpretací a indikacemi tohoto vyšetření.

Užitečné i praktické informace získáme v kapitole o krevních plynech a acidobazické rovnováze. Související kapitola o respirační insuficienci doplňuje praktické klinické údaje.

Dále jsou hodnoceny bronchomotorické testy. Dozvíme se o typech, metodice a interpretaci testu a jejich indikaci.

Novými kapitolami ve srovnání s předchozími vydáními jsou texty o hodnocení funkčního stavu

plic, práce schopnosti a předoperačním funkčním vyšetření. Mezi nové kapitoly patří i diagnostika chronické obstrukční plicní nemoci s asthma bronchiale a respirační a kardiovaskulární aspekty funkční diagnostiky. Jedna kapitola monografie patří třetímu spoluautorovi (Drugdová a kol.) a je věnována inflamometrii. Všechny nové kapitoly reagují na pokroky v pneumologii a kardiologii, kde má funkční diagnostika nezastupitelné místo.

Knihou popisuje současné znalosti z funkční diagnostiky plic. Cenné je, že poskytuje praktické informace k jednotlivým vyšetřovacím testům. Současně jsou jasně podané souvislosti testů s klinikou. Lze s určitostí tvrdit, že se stane užitečnou pomůckou pro práci nejen pro odborníky ve funkční laboratoři, ale i pro lékaře v běžné klinické praxi či lékaře vědecky aktivní. Tato kniha by neměla chybět v nabídce našich knihkupectví.

Doc. MUDr. Norbert Pauk, Ph.D.  
MUDr. Igor Jurikovič

## Doc. MUDr. Otakar Měříčka, CSc. 80letý

Dne 19. března 2016 oslaví 80. narozeniny dlouholetý významný pracovník I. kliniky tuberkulózy a respiračních nemocí, 1. LF UK a VFN doc. MUDr. Otakar Měříčka, CSc.

Docent Měříčka se narodil v Praze, jeho otec byl právník, matka v domácnosti. Absolvoval Gymnázium Jana Nerudy v Hellichově ulici v Praze 1. V roce 1954 zahájil studium medicíny na tehdejší Fakultě všeobecného lékařství Univerzity Karlovy v Praze. Zde promoval v roce 1960 a po šestiměsíční vojenské prezenční službě nastoupil jako sekundární lékař na interní oddělení nemocnice v Písku, kde pracoval do roku 1961. Poté byl přijat jako sekundární lékař na Plicní oddělení nemocnice Písek, kde v roce 1963 složil i atestaci z oboru tuberkulóza a respirační nemoci.

V roce 1965 byl přijat doc. Levinským na I. kliniku TB a respiračních nemocí, se kterou je svázáno jeho medicínské působení dodnes. V roce 1968 složil atestaci z vnitřního lékařství 1. stupně, v roce 1978 byl jmenován odborným asistentem kliniky.

V roce 1986 obhájil kandidátskou dizertační práci na téma: „Cytologická diagnostika bronchogenního karcinomu“ a byla mu přiznána vědecká hodnost kandidáta věd. V roce 1991 byl habilitován, jeho habilitační práce se také týkala bronchogenního karcinomu.

Do historie I. kliniky TRN se docent Měříčka zapsal jako široce erudovaný pneumolog s rozsáhlými znalostmi v oblasti bronchogenního karcinomu

i jako renomovaný pneumologický cytolog, vyškolený MUDr. Petrem Helbichem, CSc. V klinickém výzkumu týkajícím se bronchogenního karcinomu úzce spolupracoval s doc. MUDr. Františkem Macholdou, CSc.

Doc. Měříčka t.č. pracuje na ambulanci kliniky, kde se věnuje pneumologické cytologii. Celkem v letech 1991–2014 vyškolil 35 klinických cyto-

logů. Do roku 2015 vykonával funkci předsedy Sekce pneumologické cytodiagnostiky při ČPFS. Je dlouholetým členem výboru Společnosti klinické cytologie.

Doc. Měříčka nežije jenom medicínou, jeho zájmy jsou opravdu velmi široké. Amatéřsky pěstuje malířství, je numismatik, sbírá nerosty a je nadaným vypravěčem humorových příběhů. Doma má velkou oporu ve své manželce, se kterou v roce 2014 oslavili zlatou svatbu. Má radost i ze svých dětí a vnuka.

Milý Otíku, děkujeme Ti za 50 let práce na I. klinice tuberkulózy a respiračních nemocí, za mnoho dobrého, co jsi pro pacienty i spolupracovníky vykonal, za Tvé přátelství

a altruismus, se kterým jsi vždy rád rozdával své vědomosti. Ke Tvým 80. narozeninám Ti přeju pevné zdraví, pohodu a stálý zájem o vše, co Tě zajímá.

Prof. MUDr. Jiří Homolka, DrSc.  
a spolupracovníci

I. klinika TRN, 1. LF UK a VFN v Praze





## Doc. MUDr. Vladimír Sklenář, CSc. (16. 5. 1925–24. 12. 2015)

Dne 30. prosince 2015 jsme se rozloučili s doc. MUDr. Vladimírem Sklenářem, CSc.

Narodil se v rodině železničního inženýra, pozdějšího profesora Slovenské techniky v Bratislavě. Středoškolská a vysokoškolská studia prožil v Brně, kde na Lékařské fakultě Masarykovy univerzity v roce 1950 promoval. Během studií pracoval na anatomickém ústavu prof. MUDr. K. Žlábka. Popromoční erudici získal na interním a plicním odd. ve Znojmě a pak v Brně na plicním odd. doc. MUDr. Horáka a prof. MUDr. E. Jančíka. V roce 1955 byl jmenován odborným asistentem Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a zastupujícím přednostou Kliniky I. TBC v Brně-Bohunicích. V roce 1961 se stal primářem na odd. TBC v Babičích, kde se mu podařilo přeměnit bývalé sanatorium na moderní pneumoftizeologické zařízení s vysokou odbornou úrovní. Zasadil se o to, že TBC oddělení se změnilo v oddělení TBC a respiračních nemocí. Ve funkci primáře pracoval do konce roku. V roce 1979 se stal krajským odborníkem oboru TRN Jihomoravského kraje.

Dlouhá léta pracoval ve výboru ČPFŠ, nejprve jako člen revizní komise, od roku 1977 pak ve funkci vědeckého sekretáře ČPFŠ a střídavě i ČsPFŠ až do roku 1990. Byl také členem redakční rady časopisu *Rozhledy v tuberkulóze*, pozdějších *Studia pneumologica*. Svou kandidátskou práci zaměřil na „Vývoj a současný stav antimikrobiální léčby plicní TBC“. V roce 1991 získal titul



docent. Jeho habilitační práce je věnována koincidence karcinomu plic a dalších pneumopatií s TBC. Dále připravil pro zdravotní sestry učebnici „Aktuální otázky pneumologie a ftizeologie a péče o nemocné na odděleních TRN“.

Na krajských, celostátních akcích ČPFŠ a také na zahraničních sjezdech přednesl více než 100 přednášek. Se svými vrstevníky – bývalým krajským a pak hlavním odborníkem TRN prim. MUDr. E. Tihonem a ředitelem KÚNZ MUDr. J. Plachetou se zasloužil o přeměnu oboru TBC na obor tuberkulóza a respirační nemoci. Poslední léta se věnoval zejména historii našeho oboru. Od roku 1991 provozoval lékařskou praxi na odd. TRN v Židlochovicích.

Obdivovali jsme jeho znalosti z historie našeho národa i lékařského oboru. Až do posledních let se zúčastňoval vědeckovzdělávacích schůzí a sjezdů. Při společenských večerech nemohl nikdy chybět při cimbálové muzice a rád si s námi zazpíval.

Milý Vladimíre, milý pane primáři a docente, budeš (budeš) nám všem pro svou moudrost a ryzí přátelství chybět. Nikdy na prožité chvíle s Tebou nezapomeneme.

MUDr. Zdeněk Hlobil  
Prof. MUDr. Jana Skříčková, CSc.

## Vzpomínka na doc. MUDr. Luďka Trnku, DrSc.

Dne 12. 2. 2016 zemřel docent MUDr. Luďek Trnka, DrSc., dlouholetý zaměstnanec Fakultní nemocnice Na Bulovce, v letech 1990–1992 ředitel VÚTRN (současná Klinika pneumologie a hrudní chirurgie Nemocnice Na Bulovce) a bývalý vedoucí Národní jednotky dohledu nad tuberkulózou Fakultní nemocnice Na Bulovce, emeritní člen Panelu poradců Světové zdravotnické organizace o tuberkulóze a člen pracovní skupiny Světové zdravotnické organizace o nových metodách diagnostiky tuberkulózy. Byl hlavním odborníkem ministerstva zdravotnictví ČR pro tuberkulózu a prezidentem Evropské oblasti Mezinárodní unie proti tuberkulóze a respiračním nemocem.

Pan docent se narodil 18. prosince 1925 v Trenčíně v rodině důstojníka československé armády. Na podzim 1945 začal studovat na Lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze, kde promoval 17. prosince 1949. Během studia byl zaměstnán jako pomocná vědecká síla v Ústavu sociálního lékařství Univerzity Karlovy (prof. V. Prošek).

Po promoci v roce 1950 byl přidělen do Jihočeského kraje a tam do Oblastní nemocnice ve Strakonici, kde nastoupil na interní oddělení. K 1. 2. 1953 byl v rámci interní specializace přeložen na plicní oddělení, kde se zúčastnil organizace hromadné BCG vakcinace v Prachaticích a získal zkušenost s dispenzární péčí na poliklinickém tuberkulózním středisku.

15. 9. 1952 se oženil s Miluší Trnkovou, která později absolvovala Lékařskou fakultu Karlovy univerzity v Praze. Paní Trnková zemřela po těžké nemoci v roce 2013. Manželství trvalo 61 roků.

V roce 1954 začal pan docent pracovat v Léčebně tuberkulózy v Kostelci nad Černými lesy jako lékař lůžkového oddělení. Učil se i bronchoskopovat pod vedením dr. K. Stýbla, který tam pracoval jako konzultant Výzkumného ústavu tuberkulózy v Praze, a právě na jeho radu požádal dr. Trnka o přijetí do Výzkumného ústavu tuberkulózy v Praze 8. Na Bulovku byl přijat k 1. 8. 1955 a pracoval zde až do 31. 10. 2010, tudíž neuvěřitelných 55 roků!

Od roku 1956 byl externím vědeckým aspirantem Výzkumného ústavu TB (VÚTRN), aspirantu-

ru ukončil v roce 1961 úspěšným obhájením kandidátské práce „BCG v organismu bílých myší po parenterální a perorální vakcinaci proti TB“. Jedním z oponentů byl prof. J. Jedlička, druhým doc. Vojtek. Kandidátem lékařských věd byl jmenován v roce 1962.

V roce 1963 byl spoluorganizátorem (spolu s J. Pasquirem a R. Urbančíkem) mezinárodního sympozia „The use of radioisotopes in tuberculosis research“. Sborník sympozia vydal v angličtině Pergamon Press.

Ve VÚTRN dále pracoval na klinickém oddělení pod vedením dr. E. Jančíka a dr. V. Kürtiho při klinickém zkoušení tehdy nově zaváděných antituberkulotik a seznamoval se i s vznikající problematikou rezistence tuberkulózních bacilů na antituberkulotika.

V roce 1964 byl jmenován tajemníkem Hlavní problémové komise „Klinika TB“. V téže roce pak pracoval 3 měsíce v rámci stipendia v Centre international de l'enfance v Paříži. V roce 1967 byl vyzván docentem Šulou, vedoucím mikrobiologického oddělení

VÚTRN, aby se ucházel o roční stipendium na Státní univerzitě v Madisonu (Wisconsin), USA. Stipendium nakonec po složení zkoušek ECFMG dostal a v USA pracoval od března 1967 do července 1968. Výsledkem bylo zjištění, jak antituberkulotikum isoniazid působí na proteosyntézu tuberkulózních bacilů. Stipendium pro tuto práci bylo prodlouženo a výsledky byly publikovány v Amer Rev Resp Dis. Po návratu z USA dále pokračoval v práci ve VÚTRN, kde se již více zajímal o mikrobiologii a epidemiologii TB.

V roce 1973 byl dr. Trnka jmenován předsedou Hlavní problémové komise „Tuberkulóza“, v roce 1975 pak zastupoval onemocnělého ředitele dr. P. Krákoru do doby jmenování ředitele nového (dr. R. Feuereisl). V té době byl již plně soustředěn na problematiku chemoterapie TB a její rutinní provádění (lékové režimy, způsob podávání antituberkulotik, celková doba léčby, dvoufázová léčba, atd).

V roce 1977 obhájil doktorskou práci „Experimentální (mikrobiologické) podklady racionální chemoterapie tuberkulózy“. Jedním z oponentů



byl prof. J. Patočka, tehdejší vedoucí makromolekulárního pracoviště Lékařské fakulty Karlovy univerzity. V té době dr. Trnka napsal monografii o tuberkulóze, vydanou Státním zdravotnickým nakladatelstvím.

V říjnu 1979 byl jmenován zástupcem Hlavního odborníka pro TB a respirační nemoci a posléze Hlavním odborníkem pro obor TB a respirační nemoci. Stěžejním úkolem bylo tehdy zavést rutinní chemoterapii TB. Podílel se na dobudování systému povinných hlášení TB a kontrolním hlášením za 12 měsíců po prvním hlášení. Tato činnost byla spojena s nutností publikační a přednáškovou.

K 1. 6. 1984 byl habilitován pro vnitřní lékařství na III. lékařské fakultě Karlovy univerzity v Praze. Po řadu let byl externím učitelem na této fakultě.

V roce 1991 byl jmenován ředitelem VÚTRN v Praze. Navíc v roce 1998 se stal členem Expert Advisory Panel on Tuberculosis Světové zdravotnické organizace. Toto dvouleté členství mu bylo třikrát prodlouženo. Souviselo to s tím, že právě tehdy byl dobudován systém dnešní léčby TB jako základní metody potlačování TB, který vyústil v dnešní systém DOTS. Bylo velmi záslužné, že pan docent mohl připojit svůj nemalý podíl zejména v systému dohledu nad tuberkulózou. Byl pravidelně vysílán Světovou zdravotnickou organizací

do různých zemích, kde tento systém zaváděl. Při této činnosti se opakovaně setkával s dr. K. Stýblem. Výsledkem bylo pak založení Národní jednotky pro dohled nad TB v Praze. Pan docent psal vždy předmluvy k publikaci TB a respiračním nemocem pro ÚZIS.

Vzhledem k onemocnění v roce 2010 pan docent k 31. 10. 2010, tedy ve věku 85 let, ukončil dohodu o pracovní činnosti s Fakultní nemocnicí Na Bulovce.

Pan docent Trnka publikoval více než 200 odborných prací v našem i zahraničním písemnictví a měl ještě větší počet přednášek u nás i v zahraničí. Do svých 90. narozenin byl plně publikačně aktivní a na XIX. kongresu ČPFSS s SPFS mu byla za jeho celoživotní činnost na poli pneumologie udělena 17. 6. 2015 nejvyšší cena ČPFSS – Cena Karla Stýbla. Na pana docenta budeme v dobrém vzpomínat.

Čest jeho památce,

Doc. MUDr. Norbert Pauk, Ph.D.  
Přednosta KPHCH  
Nemocnice Na Bulovce

## Obsah 75. ročníku

V. Sedlák: Chronická obstrukční plicní nemoc v roce 2015	3
V. Koblížek: Pozice roflumilastu v českém doporučení léčby stabilní chronické obstrukční plicní nemoci	7
P. Pružinec: Používanie inhalačných aparátov pri terapii astmy a chronickej obštrukčnej pľúcnej chorobe: Prieskum Delphi na Slovensku	14
V. Koblížek, B. Novotná, E. Kočová, P. Popelková, M. Plutinský, J. Zatloukal, T. Dvořák, O. Sobotík, P. Šafránek, B. Šnelerová, L. Heribanová, P. Musilová, M. Majerčiaková, T. Vencálek, K. Hejduk, R. Praus, M. Vytřísalová, M. Hronek, M. Kovařík, K. Neumannová, M. Kopecký, Z. Zbožíňková, J. Jarkovský, J. Švancara, L. Pavlíková, T. Konečný, M. Orban, P. Vaník, Z. Liptáková, M. Marel, A. Vlachová, Š. Prachařová, O. Kudela, J. Pejchal, J. Jašková, E. Voláková, K. Brat, Š. Jarešová, V. Kolek, L. Dušek: Distribuce klinických fenotypů v populaci nemocných s těžkou chronickou obstrukční plicní nemocí (pilotní analýza vstupních dat České multicentrické výzkumné databáze těžké CHOPN)	20
L. Kendrová, P. Takáč, P. Nechvátal, W. Mikuláková, P. Homzová, G. Kuriplachová: Respiračná fyzioterapia v liečbe chronickej obštrukčnej choroby pľúc	29
L. Fila, A. Grandcourtová, L. Valentová Bartáková, M. Marel: Faktory ovlivňující přežití u cystické fibrózy: desetiletá studie	35
Zpráva – kurzy IPVZ	39
Obsah 74. ročníku	41
Rejstřík 74. ročníku	43
J. Wallenfels: Dočkáme se eliminace tuberkulózy?	47
A. Hrazdírová, S. Potrepčiaková, J. Skříčková, J. Jarkovský: Rozdíly v průběhu tuberkulózy u českých nemocných a cizinců	49
J. Homolka a kol.: Vyšetření nemocných před léčbou biologickými preparáty s vyšším rizikem vzniku tuberkulózy (Doporučený postup ČPFS)	56
M. Vašáková, V. Polcová, L. Valentová-Bartáková, E. Kopecká: Doporučený postup diagnostiky a léčby tuberkulózy a latentní tuberkulózní infekce u pacientů před a po transplantaci solidních orgánů či hematopoetických kmenových buněk	58
M. Marel: „Step down“ v léčbě nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí	63
L. Trnka: Čím se vyznačuje a jaký vzkaz současnosti nabízí dlouholeté úsilí potlačit tuberkulózu u nás? Údoby předchemoterapeutické (Několik postřehů dlouholetého účastníka)	69
L. Trnka: Doporučení Světové zdravotnické organizace (SZO) pro země s nízkou incidencí TB (ČR a SR) k eliminaci tuberkulózy (TB) jako problému veřejného zdravotnictví. Finální (závěrečná) strategie SZO kontroly a dohledu nad TB 2015–2035	73
M. Kubín: Tuberkulóza v Evropě v roce 2012	75
P. Beržinec: Meniaca sa tvár pokročilého karcinómu pľúc	79
P. Beržinec, H. Kuzmová, G. Chowaniecová, L. Doláková, M. Krošlák, Z. Čavarová: Ukončenie liečby bevacizumabom pri neprogredujúcom nemalobunkovom karcinóme pľúc	81
O. Fiala, M. Pešek, M. Teřl, J. Fínek, M. Minárik, O. Topolčan: Personalizace onkologické léčby pacientů s pokročilým stadiem NSCLC	86
P. Jakubec, V. Kolek, D. Rakita, O. Sobotík, M. Táborský, J. Popelová, R. Čihák: Doporučený postup periprocedurální antikoagulační a protidestičkové léčby u plánovaného bronchoskopického vyšetření	95
M. Marel, E. Kočová, V. Koblížek, J. Skříčková, M. Pešek, K. Hejduk, Sekce pro bronchiální obstrukce a Pneumoonkologická sekce při ČPFS: Solitární plicní ložiska na CT vyšetření u rizikové populace. Návrh Doporučeného postupu managementu plicních ložisek u rizikové populace	102
V. Lošťáková, V. Kolek, M. Žurková, T. Tichý, F. Čtvrtlík, E. Kriegová: Naše zkušenosti s léčbou pirfenidonem u pacienta s idiopatickou plicní fibrózou, kazuistika	115
V. Bednářová: Brněnské onkologické dny 2014 – karcinom plic, aktuality	121



R. Tkáčová: Venujme pozornosť astme vo vyššom veku	127
N. Pauk: Fixní kombinace acilidinium bromid/formoterol fumarát – vhodná duální bronchodilatační léčba CHOPN	131
A. Dudoňová, M. Benej, J. Skříčková, M. Tomíšková, I. Čapov: Méně častá příčina recidivujícího pleurálního výpotku ve vyšším věku – kazuistika	137
M. Šatánková, A. Hrazdírová, M. Majerník, J. Skříčková: Úskalí diferenciální diagnostiky bolestí na hrudníku	141
M. Červená, M. Marel, J. Kotrbová, M. Trefný, D. Rakita, R. Keil, L. Douda: Tracheoeozofageální píštěl	145
B. Uhliarová, A. Čalkovská: Úloha surfaktantu v patogenéze chorôb dýchacích ciest	148
V. Kolek, M. Sova, O. Fischer, P. Jakubec, J. Zatloukal, S. Losse, A. Václavík, T. Tichý, J. Škarda, Z. Kolář: Endobronchiální léčba karcinoidu. Názory a vlastní zkušenosti	154
J. Šimovič, J. Votruba: Reakce na článek v časopise Studia pneumologica et phthiseologica 2015; 75(3):95–100	159
V. Kolek: Ivan Majer a kolektiv: Choroby dýchacích ciest – klinické aspekty. Bronchoskopia, rádiodiagnostika, hrudníková chirurgia, patológia	160
I. Kocan, I. Majer: Nové možnosti pre bioptizáciu pľúcnych lézií	163
V. Bártů: Rizikové faktory rezistentních forem tuberkulózy	166
J. Skoupá, T. Valena, T. Moravec, J. Klimeš: Analýza nákladové efektivity fixní kombinace indakaterolu a glykopyrronia v porovnání s volnou kombinací tiotropia a formoterolu u pacientů s CHOPN v kategorii B	171
S. Kacrová, V. Řihák: Impulzní oscilometrie	180
M. Štefániková, A. Hrazdírová, I. Hanke, T. Gajdošová, J. Skříčková: Hemoptýza při vzácném zánětlivém onemocnění plic	186
M. Sova, E. Sovová, M. Hobzová, M. Kamasová, L. Harvan, J. Bojko, V. Kolek: Nové trendy v léčbě syndromu obstrukční spánkové apnoe	190
E. Králíková: Bezdomovci a kouření	194
V. Kolek: Zamyšlení nad používáním polské vakcíny BCG 10 na našem území	196
P. Jakubec: Dopis redakci	198
M. Vašáková: Intersticiální plicní procesy, již nikdy více stojaté vody	203
M. Šterclová, M. Vašáková: Intersticiální plicní procesy a bronchogenní karcinom	208
M. Žurková, K. Neumannová, V. Lošťáková, T. Tichý, E. Kriegová, V. Kolek: Význam plicní rehabilitace u nemocných s idiopatickou plicní fibrózou	213
R. Bittenglová: Idiopatická plicní fibróza a výživa	219
M. Doubková, J. Skříčková: Klasifikace idiopatických intersticiálních pneumonií doznala nových změn	225
V. Kolek, I. Grygárková, J. Kultán, P. Jakubec, M. Szkorupa, J. Klein, Č. Neoral, J. Škarda, T. Tichý, Z. Kolář: Dlouhodobé výsledky adjuvantní chemoterapie po radikální operaci nemalobuněčného karcinomu plic. Zkušenosti z praxe jednoho centra	232
L. Stehlík, Š. Lefnerová, V. Hytych, P. Horažďovský, V. Kolek, J. Kultán, M. Marel, F. Petřík, M. Trefný, M. Vašáková: Biodegradabilní stenty v léčbě dospělých pacientů se zúžením trachey	236

## Rejstřík 75. ročníku

- acilidinium 4/131  
 adjuvantní chemoterapie 6/232  
 aktinomykóza 5/186  
 antikoagulační léčba 3/95  
 astma 1/14, 4/127  
 bevacizumab 3/81  
 biodegradabilní stent 6/236  
 biologická léčba 2/56  
 biologická léčba u IPF 6/219  
 biologické preparáty 2/56  
 biomarkery 3/86  
 bronchitický fenotyp 1/7  
 bronchodilatancia 4/131  
 bronhogenní karcinom 6/208  
 bronchoskopické vyšetření 3/95  
 bronchoskopie 4/154, 6/236  
 CPAP 5/190  
 CT vyšetření 3/102  
 cystická fibróza 1/35  
 čekací listina 1/35  
 diagnostika bolestí na hrudníku 4/141  
 diagnostika CHOPN 1/7  
 diagnostika IPF 3/102  
 diagnostika tuberkulózy 2/58  
 dohled nad TB 2/73  
 dolní dýchací cesty 4/148  
 doporučený postup 2/56, 2/58, 3/95, 3/102  
 EER 6/219  
 eliminace tuberkulózy 2/47, 2/73  
 endoskopické výkony 3/95  
 fenotyp opakovaných exacerbací 1/7  
 FEV<sub>1</sub> 1/35  
 formoterol 4/131, 5/171  
 fyzioterapie 1/29  
 glykopyrronium 5/171  
 GOLD kategorie B 5/171  
 heparin 3/95  
 homoptýza 5/186  
 horní dýchací cesty 4/148  
 chemoterapie 6/208  
 CHOPN 1/3, 1/7, 1/14, 1/20, 1/29, 2/63, 4/131, 5/171  
 CHOPN fenotypy 1/20  
 CHOPN kategorie 1/20  
 choroby dýchacích cest 4/160  
 chronická rinosinuitida 4/148  
 idiopatická intersticiální pneumonie 6/203, 6/225  
 idiopatická plicní fibróza 3/102, 6/203, 6/208, 6/208, 6/213, 6/219  
 impulzní oscilometrie 5/180  
 incidence TB 2/73  
 incision site metastáza 4/131  
 indakaterol 5/171  
 intersticiální plicní procesy 6/208, 6/225  
 karcinoid 4/154  
 karcinom plic 3/79, 3/86, 3/121  
 klasifikace IIP 6/203, 6/225  
 kmenové buňky 2/58  
 komplex *Burkholderia cepacia* 1/35  
 kouření 5/194  
 kvalita života 6/213  
 kyslíková terapie 5/190  
 LABA 2/63, 4/131  
 LAMA 2/63, 4/131  
 latentní tuberkulózní infekce 2/58  
 léčba astmatu 1/14  
 léčba CHOPN 1/7, 1/29, 2/63, 4/131  
 léčba IIP 6/203  
 léčba IPF 3/102, 6/203  
 léčba karcinoidu 4/154  
 léčba karcinomu plic 3/79  
 léčba LTBI 2/58  
 léčba NSCLC 3/102  
 léčba OSA 5/190  
 léčba tuberkulózy 2/58, 2/69, 2/73  
 léčba závislosti na tabáku 5/194  
 léková rezistence 5/166  
 maligní mezoteliom pleury 4/131  
 maligní pístěle 4/145  
 metoda nucených oscilací 5/180  
 neprogredující onemocnění 3/81  
 nintedanib 6/203, 6/219  
 NSCLC 3/79, 3/81, 3/86, 3/121, 6/232  
 nutriční podpora 6/219  
 obstrukční spánkové apnoe 5/190  
 onkologická léčba 3/86  
 orální přístroje 5/190  
 personalizovaná léčba 3/86  
 personalizovaná léčba CHOPN 1/7, 1/20  
 pirfenidon 3/115, 6/203, 6/219  
 pleurální výpotek 4/131, 4/141  
 plicní embolie 4/141  
 plicní funkce 1/35  
 plicní léze 5/163  
 plicní ložiska 3/102  
 plicní rehabilitace 6/213  
 plicní tumor 5/186  
 pneumonie 4/141  
 pneumoonkologie 3/86  
 polydioxanon 6/236  
 použití inhalátorů 1/14  
 prevence CHOPN 1/29  
 průzkum Delphi na SR 1/14  
 QALY 5/171  
 QUANTIFY 5/171  
 radikální operace 6/232

radioterapie 6/208  
respirační fyzioterapie 1/29  
rezistentní formy tuberkulózy 5/166  
rezonanční frekvence 5/180  
roflumilast 1/7  
sekundární porucha imunity 2/58  
stenóza trachey 6/236  
„step down“ 2/63  
surfaktant 4/148  
SZO 2/73, 2/75  
tiotropium 5/171  
tracheozofageální píštěl 4/145

transplantace plic 1/35  
transplantace solidních orgánů 2/58  
trombembolismus 3/95  
tuberkulóza 2/47, 2/49, 2/56, 2/58, 2/69, 2/73,  
2/75  
ukončení léčby NSCLC 3/81  
vakcína BCG 5/196  
vinorelbin 6/232  
výživa u IPF 6/219  
vznik tuberkulózy 2/56  
zánětlivé onemocnění plic 5/186

## Ediční plán SPP 2016

**1. Novinky u CHOPN**, epidemiologie, výsledky posledních klinických studií, vyhledávání CHOPN, její léčba, nové preparáty pro nemocné s CHOPN, CHOPN a zvláštní situace: potápění, letecká doprava, sleep apnoe syndrom

Úvodník: prof. P. Krištůfek, SR

Datum vydání: 29. 2. 2016

Datum odevzdání do DTP studia: 15. 1. 2016

Deadline pro články: 4. 1. 2016

**2. Cystická fibróza**, plicní infekce, TBC, změny vyhlášky, změny v dispenzarizaci, kontrola tuberkulózy, léčba, multidrug rezistentní TB, vakcinace, novinky v léčbě pneumonií

Úvodník: MUDr. L. Fila, Ph.D., Praha

Datum vydání: 29. 4. 2016

Datum odevzdání do DTP studia: 15. 3. 2016

Deadline pro články: 15. 2. 2016

**3. BCA, biologická léčba**, epidemiologie, výsledky diagnostiky, výsledky našich i zahraničních klinických studií, biologická léčba plicního karcinomu, novinky v chemoterapii a radioterapii, screening

Úvodník: prof. L. Pešek, Plzeň

Datum vydání: 30. 6. 2016

Datum odevzdání do DTP studia: 17. 5. 2016

Deadline pro články: 15. 4. 2016

**4. Astma** – nová léčba, novinky v diagnostice a léčbě bronchiálního astmatu, biologická léčba, OLA, anticholinergika a astma, astma a sport, klinické studie, problematika úhrad biologické léčby, centra

Úvodník: prim. V. Kašák

Datum vydání: 31. 8. 2016

Datum odevzdání do DTP studia: 15. 7. 2016

Deadline pro články: 15. 6. 2016

**5. Plicní fibrózy** – IPP, novinky v klasifikaci a léčbě IPP, plicní hypertenze, centra pro diagnostiku a léčbu IPP, možnosti dif. diagnostiky, diagnostika oportunní infekce, antibiotika a jejich kombinace, stav mikrobiální rezistence v ČR a v zahraničí, úhrada léků pro IPP

Úvodník: prof. M. Vašáková, Praha

Datum vydání: 31. 10. 2016

Datum odevzdání do DTP studia: 15. 9. 2016

Deadline pro články: 16. 8. 2016

**6. Transplantace plic**, problematika čekatelů na Tx i dárců plic, vyšetřovací metody v pneumologii, novinky v pleurologii, spolupráce pneumologů s hrudními chirurgy, pneumoonkologická centra, trendy v chirurgických vyšetřovacích metodách

Úvodník: prof. R. Lischke, Ph.D.

Datum vydání: 30. 12. 2016

Datum odevzdání do DTP studia: 15. 11. 2016

Deadline pro články: 18. 10. 2016