

**ČESKÉ VYSOKÉ
UČENÍ TECHNICKÉ
V PRAZE**

**FAKULTA
BIOMEDICÍNSKÉHO
INŽENÝRSTVÍ**



**BAKALÁŘSKÁ
PRÁCE**

2019

**ANETA
TOMEŠKOVÁ**



ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Tomešková** Jméno: **Aneta** Osobní číslo: **465730**
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**
Garantující katedra: **Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**
Studijní program: **Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**

II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

Plicní ventilace v akutní péči

Název bakalářské práce anglicky:

Pulmonary Ventilation in Emergency Care

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude návrh postupu pro ošetření pacienta s chronickou obstrukční plicní nemocí a možností užití umělé plicní ventilace. Teoretická část práce se bude zabývat definicí chronické obstrukční plicní nemoci, etiologií, klinickými příznaky, diagnostikou a možnostmi terapie. Další problematiku budou představovat různé druhy plicní ventilace používané v těchto souvislostech. V praktické části bude práce zaměřena na možnosti plicní ventilace a volbu jednotlivých ventilačních režimů s ohledem na akutní respirační insuficienci.

Seznam doporučené literatury:

- [1] DOSTÁL, Pavel a kol., Základy umělé plicní ventilace, ed. 3., rozš., Praha: Maxdorf, 2014, 394 s., ISBN 978-80-7345-397-8
- [2] KOBLÍZEK, Vladimír a kol., CHOPN: doporučený postup ČPFS pro diagnostiku a léčbu chronické obstrukční plicní nemoci, ed. 1., Praha: Maxdorf, 2013, 144 s., ISBN 978-80-7345-358-9
- [3] ŠEVČÍK Pavel a kol., Intenzivní medicína, ed. 3., přeprac. a rozš., Praha: Galén, 2014, 1195 s., ISBN 978-80-7492-066-0

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

doc. MUDr. Jan Pokorný, DrSc.

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

Datum zadání bakalářské práce: **14.05.2019**

Platnost zadání bakalářské práce: **20.09.2020**


prof. MUDr. Leoš Navrátil, CSc., MBA, dr.h.c.
podpis vedouc (ho) katedry


prof. MUDr. Ivan Dylevský, DrSc.
podpis děkana(ky)



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

**Fakulta biomedicínského inženýrství
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**

Plicní ventilace v akutní péči

Pulmonary Ventilation in Emergency Care

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: doc. MUDr. Jan Pokorný, DrSc.

Aneta Tomešková

Kladno, květen 2019

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Plicní ventilace v akutní péči vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V Kralupech nad Vltavou dne 14.05.2019

.....
podpis

Poděkování

Touto cestou bych ráda poděkovala vedoucímu své bakalářské práce panu doc. MUDr. Janu Pokornému, DrSc. za cenné rady, připomínky a věnovaný čas. Dále bych ráda poděkovala Martinu Čapkovi za rady a pomoc při psaní této práce.

V neposlední řadě patří mé velké díky mé rodině a mému příteli za podporu, bez které by tato práce nemohla vzniknout. Děkuji.

Abstrakt

Bakalářská práce se zabývá problematikou chronické obstrukční plicní nemoci a jejím zaléčením v přednemocniční neodkladné péči.

V teoretické části je popsána anatomie horních a dolních dýchacího systému, fyziologie, dechové objemy a kapacity plic. Dále je popsána stabilní forma chronické obstrukční plicní nemoci, její rizikové faktory, diagnostické metody, symptomy, klinické fenotypy a klasifikace. V neposlední řadě jsou zde také rozebrány čtyři kroky terapie, farmakologické i nefarmakologické a specifická léčba o jednotlivé fenotypy.

Teoretická část se mimo jiné zabývá také umělou plicní ventilací. Rozebírá její fyziologické a klinické cíle, indikaci k jejímu užití a také formy, z nichž je podrobněji popsána pouze ventilace pozitivním přetlakem. Dále pojednává o kontraindikacích, komplikacích a podmínkách ukončení umělé plicní ventilace.

Praktická část je zaměřena na kazuistiky s výzvou pro dušnost, kde je sledován postup zdravotníků od příjezdu k pacientovi, až po jeho předání do zdravotnického zařízení.

Klíčová slova

Chronická obstrukční plicní nemoc; umělá plicní ventilace; přednemocniční neodkladná péče.

Abstract

The bachelor's thesis deals with the Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and its treatment in emergency care.

The theoretical part of the thesis describes the anatomy of the upper and lower respiratory tracts, the physiology, pulmonary volumes and pulmonary capacity. The thesis also covers the stable form of COPD, the risk factors, diagnostic methods, symptoms, clinical phenotypes and classification. Last but not least, the theoretical part provides an analysis of a four-step therapy, including the pharmacological and non-pharmacological therapy and specific treatment of individual phenotypes.

Apart from that, the artificial pulmonary ventilation is addressed, focusing on its physiological and clinical targets, the indication for use and its forms, with a special focus on the positive pressure ventilation. The theoretical part also discusses the complications and undesirable effects of artificial pulmonary ventilation.

The research part analyses case studies of the emergency medical service treating patients suffering from dyspnea, focusing on how the paramedics treated the patient from their arrival on the scene to the point of checking the patient in a health-care centre.

Key words

Chronic Obstructive Pulmonary Disease; dyspnea; treatment; prehospital emergency care; artificial pulmonary ventilation.

Obsah

| | | |
|-------|--|----|
| 1 | Úvod | 10 |
| 2 | Současný stav | 11 |
| 2.1 | Anatomie | 11 |
| 2.1.1 | Horní cesty dýchací | 11 |
| 2.1.2 | Dolní cesty dýchací..... | 13 |
| 2.2 | Fyziologie dýchání..... | 17 |
| 2.2.1 | Ventilace | 18 |
| 2.2.2 | Dechové objemy..... | 19 |
| 2.3 | Chronická obstrukční plicní nemoc | 20 |
| 2.3.1 | Rizikové faktory..... | 21 |
| 2.3.2 | Diagnostika | 21 |
| 2.3.3 | Symptomy a fenotypy | 23 |
| 2.3.4 | Klasifikace | 27 |
| 2.3.5 | Terapie | 27 |
| 2.4 | Akutní exacerbace CHOPN | 35 |
| 2.5 | Umělá plicní ventilace | 36 |
| 2.5.1 | Cíle | 36 |
| 2.5.2 | Indikace | 36 |
| 2.5.3 | Formy UPV..... | 37 |
| 2.5.4 | Ventilace pozitivním přetlakem – ventilační režimy | 37 |
| 2.5.5 | Klasifikace ventilačních režimů..... | 38 |
| 2.5.6 | Komplikace a nežádoucí účinky UPV..... | 41 |

| | | |
|-------|--|--|
| 2.6 | Umělá plicní ventilace u nemocných s CHOPN | 41 |
| 2.6.1 | Neinvazivní ventilace u pacientů s CHOPN..... | 42 |
| 2.6.2 | Invazivní ventilační podpora u pacientů s CHOPN..... | 42 |
| 3 | Cíl práce..... | 44 |
| 4 | Metodika..... | 45 |
| 5 | Výsledky | 46 |
| 5.1 | Kazuistika č. 1..... | 46 |
| 5.2 | Kazuistika č. 2 | 48 |
| 5.3 | Kazuistika č. 3 | 49 |
| 5.4 | Kazuistika č. 4 | 51 |
| 5.5 | Kazuistika č. 5 | 53 |
| 5.6 | Kazuistika č. 6 | 54 |
| 5.7 | Kazuistika č. 7..... | 56 |
| 6 | Diskuze | 58 |
| 7 | Závěr | 60 |
| 8 | Seznam použitých zkratk | 61 |
| 9 | Seznam použité literatury | 65 |
| 10 | Seznam použitých obrázků | 67 |
| 11 | Seznamu použitých tabulek | 68 |
| 12 | Seznam Příloh..... | Chyba! Záložka není definována. |

1 ÚVOD

Tato bakalářská práce se zabývá chronickou obstrukční plicní nemocí a její léčbou v akutní péči.

Toto téma jsem si zvolila, neboť se domnívám, že je to téma zajímavé a jeho znalost je velmi důležitá pro vykonávání mého budoucího povolání zdravotnického záchranáře.

Chronická obstrukční plicní nemoc je syndrom, jenž postihuje nemalé procento populace. Především akutní zhoršení respirační insuficience u pacientů s CHOPN je nejčastější příčinou jejich hospitalizace. Dlouhodobá prognóza však nadále zůstává nepříznivá.

2 SOUČASNÝ STAV

2.1 Anatomie

Dýchací cesty se v anatomii rozdělují na horní a dolní cesty dýchací. Mezi horní cesty dýchací se řadí dutina nosní (cavitas nasi) a nosohltan (nasopharynx), mezi dolní cesty dýchací patří hrtan (larynx), průdušnice (trachea), průdušky (bronchi) a plíce (pulmones). [4,10]

2.1.1 Horní cesty dýchací

Zevní nos (nasus externus)

Zevní nos je tvořen chrupavkou a kostí. Zvenku je pokrytý kůží, uvnitř pak sliznicí. Skládá se z kořene nosu (radix nasi), hřbetu nosního (dorsum nasi), nosní hrotu (apex nasi) a po stranách je tvořen z nosních křídel (alae nasi). Vpředu se nacházejí dva nosní otvory (nares), jenž jsou odděleny nosní přepážkou (septum nasi). Předšíň dutiny nosní (vestibulum nasi) je pokryta kůží a rohovějícím epitelem s chloupky. [3]

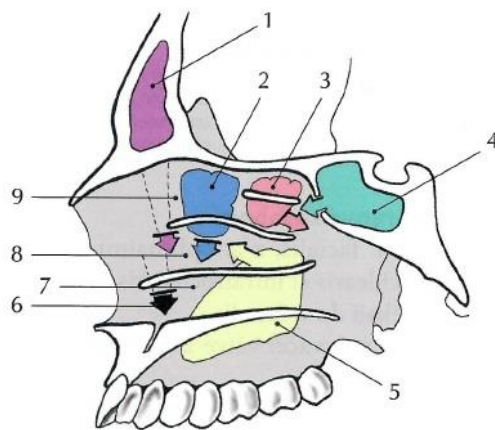
Dutina nosní (cavitas nasi)

Dutina nosní navazuje vpředu na předšíň dutiny nosní a vzadu přechází, otvory zvanými choanae, do nosohltanu. V dutině se nacházejí 3 skořepy (conchae), které vycházejí z bočních stěn a rozdělují ji na 4 nosní průchody. Nosní dutinu rozděluje přepážka, jež je tvořena v přední části kůží a vazivem, ve střední části chrupavkou a zadní část pak sestává z kostí. Je zde předehříván a zvlhčován vdechovaný vzduch a částičky prachu, jenž se v něm nacházejí, jsou zachycovány na povrch sliznice. V této sliznici se rovněž nachází čichové ústrojí. Spolu s vedlejšími nosními dutinami se dutina nosní uplatňuje také při tvorbě hlasu. [3,1]

Vedlejší nosní dutiny (sinus paranasales)

Mezi vedlejší nosní dutiny patří: dutina kosti čelní (sinus frontalis), dutina kosti čelistní (sinus maxillaris), dutina kosti čichové (sinus ethmoidalis) a dutina kosti klínové (sinus sphenoidalis). Jedná se o prostory v kostech, které jsou spojeny úzkými otvory s dutinou nosní, ze které do nich proudí vzduch. Slouží tak při tvorbě hlasu jako rezonanční prostory. Jsou sice párové, nicméně jsou značně asymetrické a mají i různou velikost. [3]

Sliznice, jež tyto dutiny zcela vystýlá, má menší množství pohárkových buněk a méně žláz nežli sliznice dutiny nosní. Ve sliznici vedlejších dutin dochází k produkci oxidu dusnatého, který je bakteriostatický a zabraňuje tak vniknutí bakterií a virů do sliznice. V dolních dýchacích cestách, kam je v plynném skupenství dopravován při nádechu, způsobuje snížení cévní rezistence, dochází k vazodilataci, a tím ke zvýšenému tlaku kyslíku v arteriální krvi. [1,4]



Obrázek 1 - Vyústění vedlejších dutin nosních do jednotlivých nosních průchodů (sagitální řez) [1]

1 – sinus frontalis; 2 – sinus ethmoidalis anterior; 3 – sinus ethmoidalis posterior; 4 – sinus sphenoidalis; 5 – sinus maxillaris; 6 – ductus nasolacrimalis; 7 – meatus nasi inferior; 8 – meatus nasi medius; 9 – meatus nasi superior

Nosohltan (nasopharynx)

V nosohltanu se nachází ústí Eustachovy sluchové trubice, jež vyrovnává tlak vzduchu na bubínek a je spojením dýchacích cest a středoušní dutiny. Nosohltan je oddělen od trávící trubice pomocí měkkého patra, což je důležité především při polykání. [3]

2.1.2 Dolní cesty dýchací

Hrtan (larynx)

Jedná se o dutý nepárový orgán zavěšený na jazylce (os hyoideum), jež se nachází v přední krční krajině. V horní části navazuje na hltan (pharynx) a v části dolní přechází do dutiny průdušnice (trachey). Tvoří ho párové i nepárové chrupavky, které jsou pohyblivě spojeny klouby, vazy a svaly. Největší z těchto chrupavek je nepárová chrupavka štítná (cartilago thyroidea), která se skládá ze dvou plotének (lamina dextra et sinistra), jež se na přední části krku spojují a vytvářejí tak u mužů hmatný i viditelný „ohryzek“ (prominentia laryngis). Další nepárovou chrupavkou je chrupavka prstencová (cartilago cricoidea), jež má vpředu oblouk, vzadu ploténku a svým tvarem tak připomíná pečtní prsten. Je kloubně spojena s chrupavkou štítnou a dvěma hlasivkovými chrupavkami. Chrupavka hlasivková (cartilago arytaenoidea) je párová, na její přední straně se nachází výběžek (processus vocalis), na kterém se upínají hlasové vazy (ligamenta vocalia), jež vedou od zadní plochy chrupavky štítné. Pohyb hlasivek je zajištěn svaly hrtanu upínajícími se na další výběžky (processus muscularis) hlasivkové chrupavky. Hrtan tedy slouží nejen k dýchání, ale i tvorbě hlasu. [1,3,4]

Průdušnice (trachea)

Průdušnice je 12 až 13 cm dlouhá a 16 až 18 mm široká trubice zavěšená na prstencové chrupavce. V horní části v úrovni obratle C₆ se napojuje na hrtan a končí rozdělením (bifurcatio tracheae) na pravý a levý bronchus ve výši obratle Th₄ – Th₅. Přední a boční stěny jsou tvořeny z 15 až 20 hyalinních chrupavek (cartilagine tracheales) spojených vazivem a majících tvar podkovy, zatímco zadní stěnu tvoří hladká svalovina (musculus trachealis) a vazivo. Tyto chrupavky jsou 2 až 4 mm vysoké a zabezpečují, aby při nádechu nedocházelo ke zkolabování průsvitu průdušnice (zajišťují průchodné dýchací cesty). [1,3,4]

Průdušnici rozdělujeme na krční a hrudní část. Krční část začíná prstencovou chrupavkou a končí na horním okraji kosti hrudní (sternum). Průdušnice je zde vpředu kryta infrahyoidními svaly. Hrudní část prochází mediastinem. Za průdušnicí se nachází jícen a vpředu tepny oblouku aorty. [1]

Ve vazivu pod sliznicí se nacházejí seromucinózní žlázy, jejichž produkovaný hlen je v dýchacích cestách. Sliznici pokrývá epitel s řasinkami, které poté dopravují hlen se zachycenými nečistotami k dutině ústní. [1]

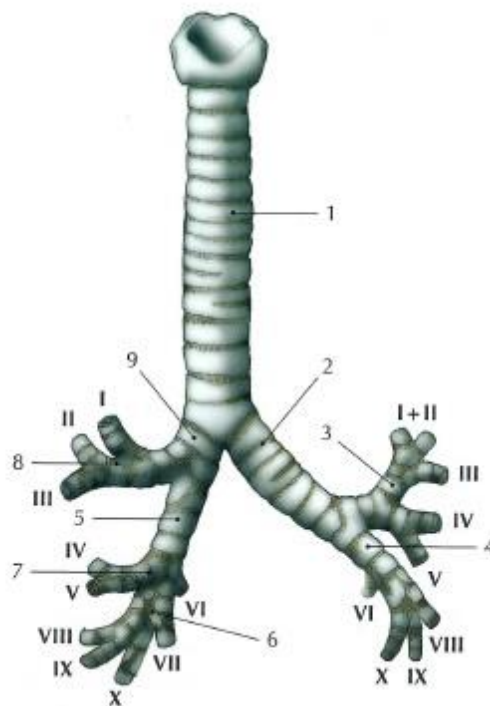
Průdušky (bronchi)

Jedná se o trubice, které vznikají rozdělením průdušnice (bifurcatio tracheae) na dvě hlavní průdušky (bronchus principalis dexter et sinister). Pravá průduška (bronchus principalis dexter) má kratší, širší a strmější průběh, nežli průduška levá (bronchus principalis sinister). To je také důvod proč tělesa, která jsou vdechnuta, většinou zapadnou do pravé průdušky. [1,3]

Hlavní průdušky se v plicním hilu dělí na průdušky lalokové (bronchi lobares). Tři odstupují vpravo a dvě vlevo. Lalokové průdušky se následně v plicním parenchymu dělí na průdušky segmentální (bronchi segmentales).

Z každé větve lalokové průdušky se odděluje dvě až pět průdušek sementálních. [1,3]

Vpředu a po stranách jsou průdušky tvořeny, podobně jako průdušnice, chrupavkami ve tvaru podkovy a zadní stěna je tvořena vazivem a hladkým svalstvem. Pravou průdušku tvoří 6 až 8 chrupavek, levou průdušku 9 až 12. [1]



Obrázek 2 – Trachea a bronchi [1]

1 – trachea; 2 – bronchus principalis sin.; 3 – bronchus lobaris superior sin.; 4 – bronchus lobaris inferior sin.; 5 – truncus intermedius; 6 – bronchus lobaris inferior dx.; 7 – bronchus lobaris medius dx.; 8 – bronchus lobaris superior dx.; 9 – bronchus principalis dx.;

I až X – segmentové bronchy

Plíce (pulmones)

Jde o párový orgán nacházející se v pohrudniční dutině (cavitas pleuralis), v němž dochází k výměně dýchacích plynů. Plíce jsou složeny z laloků, jež od sebe oddělují hluboké zářezy (fissury interlobares). Zatímco pravá plíce má tři

laloky (lobus superior, medius et inferior), levá plíce má pouze dva (lobus superior et inferior). Každý lalok je dále rozdělen na segmenty, z nichž každý je ventilován jednou průduškou a vyživován jednou z větví plicní tepny (arteria pulmonalis). Tři laloky pravé plíce se skládají z 10 segmentů (horní lalok je tvořený ze 3 segmentů, střední lalok ze 2 segmentů a dolní lalok z 5 segmentů), dva laloky levé plíce jsou složeny pouze z 8 segmentů (horní i dolní lalok jsou každý tvořeny 4 segmenty). [1,3,5]

Zatímco hlavní průdušky jsou tvořeny chrupavkou a velkou vrstvou hladké svaloviny, u menších průdušek postupně dochází ke ztenčení vrstvy hladké svaloviny a chrupavka u průdušek, jež jsou menší než 1 mm, úplně chybí. [1]

Průdušky se v plicích více než dvacetkrát větví, pokračují jako bronchioli terminales, které mají v průměru 0,5 mm. Dále se dělí na dva bronchioli respiratorii, které se následně větví na 2 až 10 chodbiček (ductuli alveolares). Ty pak pokračují jako sacci alveolares, na jejichž stěnu naléhají plicní sklípky (alveoly). Těch je v plicích okolo 300 až 400 milionů a při nádechu u dospělého člověka zaujímají plochu až 100 m². Každý alveolus obklopuje 4 až 12 kapilárních kliček, z nichž některými proudí krev neustále, zatímco jinými pouze při zvýšené potřebě kyslíku. Mezi vzduchem v alveolech a krví v kapilárních kličkách, probíhá vlastní výměna plynů. [1,3,4]

Difuze dýchacích plynů z alveolů do kapilár probíhá přes tři útvary vytvářející bariéru mezi vzduchem a krví. Jedná se o stěnu kapiláry, která je tvořena endothelovými buňkami, stěnu alveolu tvořenou pneumocyty a společnou basální membránu těchto buněk. Aby v plicích mohlo docházet k respiraci, musí být alveoly naplnitelné vzduchem a nesmí docházet k jejich kolabování. Stěna alveolů je tvořena pneumocyty, které vylučují „surfactant“,

jenž pokrývá vnitřní stěnu alveolů. Surfactant snižuje úsilí potřebné k rozepjetí alveolů při nádechu a brání kolapsu jejich stěn. [3]

Povrch plic kryje poplicnice (pleura visceralis). Jedná se o tenkou blánu, jenž je pevně srostlá s povrchem plic. V místě plicní stopky přechází do pohrudnice (pleura parietalis), která je silnější než poplicnice, a to především v místech, kde kryje žebra a obratle. Prostor mezi pohrudnicí a poplicnicí se nazývá mezihrudí (mediastinum) a nachází se v něm malé množství serózní tekutiny, jenž udržuje neustálý kontakt těchto blan a usnadňuje tak jejich vzájemný pohyb při dýchání. [3]

Plíce mají měkkou konzistenci, z toho důvodu se na nich nachází otisky okolních orgánů. Váží okolo 750 g. [1]

2.2 Fyziologie dýchání

Dýchací ústrojí zajišťuje transport kyslíku z vnějšího prostředí k buňkám, které ho spotřebovávají při energetickém procesu a odvádí z těla oxid uhličitý jako produkt metabolismu. Tato výměna se uskutečňuje jednak mezi vnějším prostředím a plicemi, což označujeme jako vnější dýchání (ventilace) a pak také mezi vnitřním prostředím (krví) a tkáněmi, to pak označujeme jako dýchání vnitřní (respirace). K transportu vzduchu slouží první dvě třetiny dýchacích oddílů plic, zbylá třetina, v níž se nachází plicní sklípky, slouží k respiraci. Výměna dýchacích plynů se podílí také na udržování acidobazické rovnováhy. [1,2]

Přestup dýchacích plynů do krve se uskutečňuje pouze na úrovni alveolo-kapilární membrány uvnitř plicních sklípků. Zbylé části dýchacího systému neumožňují přestup dýchacích plynů do krve. Vzduch, jenž se nachází

v dýchacích cestách, ale není v kontaktu s krví, se označuje jako mrtvý prostor (V_D). [9]

Dýchací cesty plní funkci fonačního aparátu a také se dají využít jako jedna z možných aplikačních cest léčivé látky do organismu. Nicméně jsou i vstupní branou pro nejrůznější mikroorganismy. [1]

2.2.1 Ventilace

Ventilací nazýváme výměnu vzduchu mezi vnějším prostředím a plícemi. Přestup dýchacích plynů do krve probíhá pouze v respirační zóně, tedy v alveolech a terminálních bronchiolách. Zbytek dolních a horních dýchacích cest tvoří distribuční (konvekční) zónu. Při dýchání dochází k ventilaci obou těchto zón. Součet alveolární ventilace (V_A) a ventilace mrtvého prostoru (V_D) dohromady udává ventilaci celých plic (V_L). [2,9]

Aby mohlo docházet k toku vzduchu do plic a z plic musí být rozdílný tlak mezi okolním prostředím a alveoly. Při nádechu je nižší tlak v alveolech a při výdechu je zde tlak naopak vyšší. Ke změnám těchto tlaků dochází pomocí dýchacích svalů. Sílu těchto svalů přenáší na plíce negativní interpleurální tlak, jenž je vytvářen mezi parietálním a viscerálním listem pleury, kde se nachází malé množství pleurální tekutiny. [2,9]

Dýchání zahrnuje nádech, což je děj aktivní a výdech, jenž je dějem pasivním. Dechovým cyklem nazýváme jeden nádech, po kterém následuje výdech. Výdech je za klidného dýchání třikrát delší nežli nádech. Dechová frekvence v klidovém stavu se pohybuje mezi 15-16 cykly za minutu a dechový objem činí 400-500 ml vzduchu. Dýchání je rytmické a také automatické, což znamená, že v klidovém stavu není k dýchání zapotřebí volní úsilí. Naopak

volným úsilím můžeme kdykoliv změnit dechovou frekvenci či hloubku dýchání. [9,1]

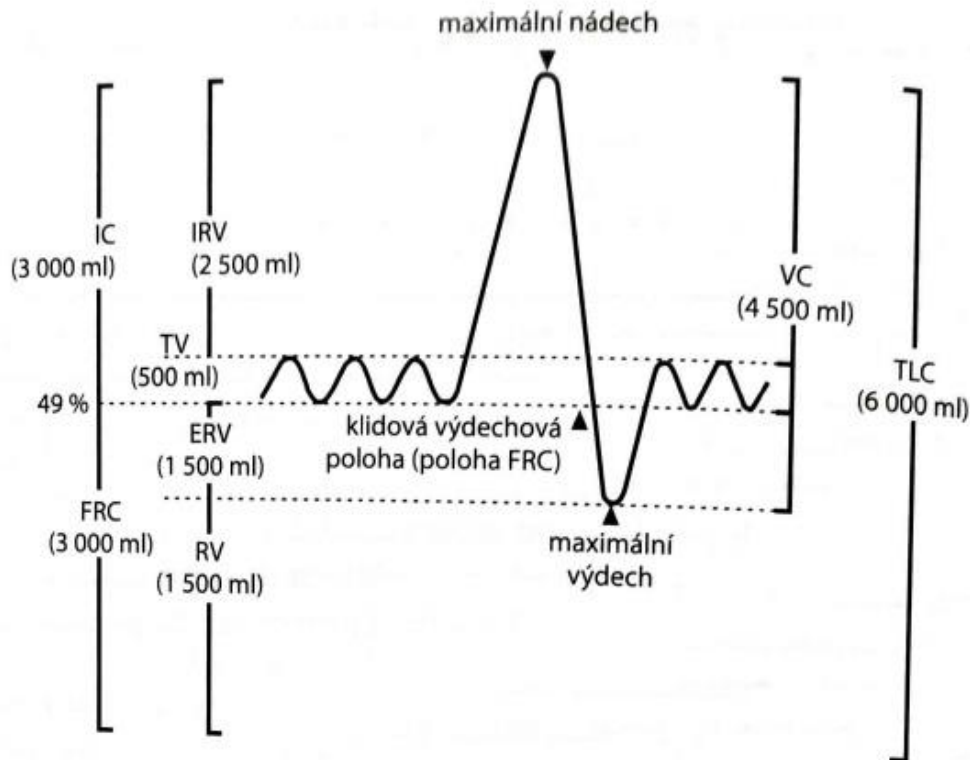
2.2.2 Dechové objemy

K měření dechových objemů slouží spirometrie. Dechový objem (V_T) se rovná objemu, který člověk nadechne nebo vydechne při dýchání v klidu. Kapacitou lze označit součet alespoň dvou objemů. [2,9]

Dechové objemy a kapacity plic

- inspirační rezervní objem (IRV) – je maximální objem, který lze vdechnout při klidovém inspiriu (3000 ml);
- expirační rezervní objem (ERV) – je maximální objem, který lze vydechnout při klidovém expiriu (1100 ml);
- reziduální objem (RV) – je objem vzduchu v plicích po maximálním expiriu (1200 ml);
- vitální kapacita (VC) – je součet tří objemů: dechového objemu, inspiračního rezervního objemu a expiračního rezervního objemu ($VC = V_T + IRV + ERV$); jde tedy o objem vzduchu, který lze maximálně vydechnout (s maximálním úsilím) po předešlém maximálním nádechu (4600 ml);
- inspirační kapacita (IC) – je součet dvou objemů: dechového objemu a inspiračního rezervního objemu ($IC = V_T + IRV$); jedná se o objem vzduchu, který lze maximálně nadechnout po předešlém klidovém výdechu;
- funkční reziduální kapacita (FRC) – je součet dvou objemů: reziduálního objemu a expiračního rezervního objemu ($FRC = RV + ERV$); jde o objem vzduchu, který po klidovém výdechu zůstává v plicích; FRC je přímo úměrná výšce;

- o totální kapacita plic (TLC) – vyjadřuje maximální plicní objem, jde tedy o součet všech plicních objemů ($TLC = IC + FRC$ nebo $TLC = VC + RV$); u mladého muže činí tento objem cca 5800 ml; při UPV lze tohoto objemu dosáhnou při inspiračním tlaku 30-35 cmH₂O. [5,9]



Obrázek 3 - Dechové objemy [9]

IC – inspirační kapacita; FRC – funkční reziduální kapacita; IRV – inspirační rezervní objem; TV – dechový objem; ERV – expirační rezervní objem; RV – reziduální objem; VC – vitální kapacita; TLC – celková kapacita plic.

2.3 Chronická obstrukční plicní nemoc

Jedná se o častý léčitelný syndrom, u něhož převažují plicní projevy, především částečně reverzibilní bronchiální obstrukce. Ta vzniká postupně, v řádech několika let, jako důsledek abnormálního neinfekčního chronického zánětu plicního parenchymu, dolních dýchacích cest a/nebo plicních sklípků. Tento zánět je reakcí organismu na dlouhodobé inhalační působení škodlivých

částic a plynů. Je zde značná především destrukce alveolů a úbytek elastických vláken, což vede ke zpomalení výdechového proudu vzduchu, změnám plicních objemů a k plicní hyperinflaci. U nemocných s CHOPN je typická tendence ke zhoršování plicních funkcí. [6,7,8]

2.3.1 Rizikové faktory

Mezi rizikové faktory patří především aktivní i pasivní kouření cigaret, ale také kouření marihuany, doutníků či vodní dýmky. Můžeme sem zařadit také dlouhodobou inhalaci průmyslových odpadních látek či zplodin z dopravy a ze spalování fosilních paliv nebo biomasy. Dalšími činiteli jsou nízká porodní hmotnost a časté infekce především v dětství. Vyšší riziko vzniku je především v domácnostech, kde se vyskytuje vlhkost a plíseň. Podstatně rychlejší vznik a rozvoj CHOPN probíhá u pacientů se současným onemocněním tuberkulózou či HIV. [6]

2.3.2 Diagnostika

Anamnéza a fyzikální vyšetření

Na diagnózu CHOPN můžeme usuzovat, pokud je v pacientově anamnéze přítomnost rizikových faktorů a klinických symptomů. Dále jestliže v rámci fyzikálního vyšetření nalézáme přítomnost expiračních pískotů a známek plicní hyperinflace. Naopak jestliže má pacient v anamnéze nekuřáctví a pomocí fyzikálního vyšetření byla zjištěna nepřítomnost pískotů, je diagnóza CHOPN o něco méně pravděpodobná. [6]

Vyšetření funkce plic

Pokud je jako klinická diagnóza stanovena CHOPN, má být ještě správnost této diagnózy ověřena pomocí funkčního vyšetření plic. K průkazu bronchiální obstrukce se provádí spirometrické vyšetření s bronchodilatačním

testem (hodnotí se výsledky před a po podání krátkodobě působících inhalačních bronchodilatancí – salbutamol a/nebo ipratropium) a bodypletysmografie. Tato vyšetření je doporučeno provádět u symptomatických jedinců, především pokud jsou dlouhodobě vystaveni inhalačnímu riziku. [6,7,8]

Mezi další diagnostické možnosti vyšetření funkce plic patří zejména analýza krevních plynů (pokud je saturace hemoglobinu kyslíkem $SpO_2 < 92 \%$), měření transfer faktoru, transfer koeficientu a vyšetření plicní hyperinflace. Dále zátěžové vyšetřování, mezi než patří šestiminutový test chůzí (6MWT), rampový člunkový test chůzí (ISWT), přírůstkový člunkový test chůzí (ESWT), minutový sed-stoj test (1STS) a zlatý standard, kterým je bicyklová či běhátková spiroergometrie (CPET). [6,7]

Zobrazovací metody

Mezi zobrazovací metody patří skiagram hrudníku, CT hrudníku a plicní scintigrafie. Skiagram hrudníku se provádí ve dvou projekcích a pomáhá v diferenciální diagnostice, stejně jako plicní scintigrafie, která navíc dokáže pomoci v rozlišení typu plicního emfyzému. CT hrudníku naproti tomu analyzuje rozsah postižení dýchacích cest, hledá plicní malignity, ale také typ, rozsah či distribuci plicního emfyzému a pomáhá nám najít další onemocnění dýchacího systému. [6]

Mezi změny, jenž lze na skiagramu nalézt a které jsou spojené s CHOPN patří známky plicní hyperinflace. Ty se projevují jako:

- oploštění bránic patrné z bočního snímku
- zvětšení retrosternálního prostoru
- ubývající plicní cévní řečiště
- zvýšená transparence (sytost) plic

- rozšířené mezižební prostory. [7]

Další diagnostické metody

K diferenciální diagnostice se používá mnoho dalších vyšetření, například EKG, sonografie srdce, analýza vydechovaného vzduchu, alergologické vyšetření, vyšetření sputa či mikrobiologické vyšetření. Pro histologické vyšetření se používají metody jako endobronchiální biopsie sliznice, transbronchiální plicní biopsie, nativní a elektronové vyšetření ciliárního epitelu nosní a/nebo bronchiální sliznice. [6,8]

BODE index

Pomocí BODE indexu lze orientačně určit prognózu pacientů, čím vyšší je hodnota BODE indexu tím je riziko úmrtí vyšší. V praxi se používá zejména pro indikace plicních transplantací a pro péči o pacienty v terminální fázi. [6]

Tabulka 1 - BODE skóre [6]

| Parametr | 0 bodů | 1 bod | 2 body | 3 body |
|---|--------|---------|---------|--------|
| BMI (kg/m ²) | > 21 | ≤ 21 | | |
| FEV ₁ postbronchodilatační (% náležitých hodnot) | ≥ 65 | 50–64 | 36–49 | ≤ 35 |
| MRC škála dušnosti (0–4) | 0–1 | 2 | 3 | 4 |
| 6MWT (m) | ≥ 350 | 250–349 | 150–249 | < 150 |

2.3.3 Symptomy a fenotypy

Mezi základní symptomy CHOPN patří dušnost, vznikající zprvu pozvolna jen při větší fyzické zátěži (chůze do chodů či do kopce nebo běh). Poté se dušnost

objevuje i při každodenních aktivitách (úklid, nakupování) a v nejtěžší fázi i v klidu, když je člověk bez zátěže. [6,8]

Tabulka 2 - Popis dušnosti [6]

| Dušnost podle mMRC | Popis stupně dušnosti |
|--------------------|--|
| 0. stupeň | bez dušnosti při běžné fyzické aktivitě, dušnost jen při velké námaze (chůze do kopce) |
| 1. stupeň | obtíže s dýcháním při rychlé chůzi po rovině či při chůzi do nepatrného kopce |
| 2. stupeň | kvůli dušnosti je třeba chodit pomaleji než lidé stejného věku |
| 3. stupeň | zastavení pro dušnost po 100 m či po několika minutách chůze po rovině |
| 4. stupeň | dušnost při minimální námaze (oblékání, svlékání, ranní hygiena) či v klidu |

Jako další symptom se dostavuje kašel, který je ve většině případů produktivní (*bronchitický fenotyp CHOPN*). Pokud ovšem pacient trpí dušností bez chronické expektorace (s výjimkou akutních exacerbací), téměř vždy se jedná o predominanci plicního emfyzému (*emfyzematický fenotyp CHOPN*). Častý je také současný výskyt CHOPN a bronchiektázií (expektorace hnisavého sputa s přítomností krve nebo častý infekt dolních cest dýchacích a plic), jenž má významné terapeutické implikace (*fenotyp CHOPN s bronchiektáziemi*). Mezi další symptomy patří pískoty a vrzoty během výdechu, které se objevují často jen při námaze či infekci, dále pocit stažení na hrudníku, blíže nespecifikovaná únava či poruchy spánku. Někdy bývá stabilní CHOPN přerušována častými epizodami akutních exacerbací (zhoršení trvající ≥ 3 dny s nutností léčby ATB a/nebo systémovými kortikosteroidy), jejichž nejčastější příčinou jsou respirační infekty či znečištěné ovzduší (*fenotyp frekventní exacerbace*). Exacerbace mají tendenci se opakovat a intervaly mezi nimi se mohou zkracovat. U některých pacientů může docházet k poklesu tělesné hmotnosti ($BMI < 21 \text{ kg/m}^2$) a především svalové tkáně na končetinách a hrudníku ($FFMI < 16 \text{ kg/m}^2$) bez jiné

zjevné příčiny (fenotyp plicní kachexie). Část nemocných může mít kromě CHOPN i rysy typické pro astma bronchiale (fenotyp překryvu CHOPN s bronchiálním astmatem). [6,7,8]

FENOTYP BRONCHITICKÝ

- přítomnost produktivního kašle (>3 měsíce/rok, v posledních nejméně 2 letech)

FENOTYP EMFYZEMATICKÝ

- celoživotní nepřítomnost produktivního kašle (suchý kašel může být přítomen)
- současně známky plicního emfyzému (dle HRCT hrudníku a funkčního vyšetření)

FENOTYP CHOPN S BRONCHIEKTAZIEMI

- akcentovaná každodenní expektorace
- mladší věk
- nekuřáci či méně intenzivní kuřáci
- prolongované a/nebo opakované infekce plic a DDC
- hemoptýzy a přítomnost krve v hlenu
- HRCT známky bronchiektazií

FENOTYP OVERLAPU CHOPN S BRONCHIÁLNÍM ASTMATEM

musí být splněna 2 hlavní nebo 1 hlavní + 2 vedlejší kritéria

Hlavní kritéria:

- a) výrazně pozitivní BDT (vzestup $FEV_1 \geq 15\%$ a ≥ 400 ml)
- b) pozitivní BKT
- c) \uparrow FENO ($\geq 45-50$ ppb) a/nebo \uparrow eozinofily ve sputu ($\geq 3\%$)
- d) bronchiální astma v anamnéze

Vedlejší kritéria:

- a) pozitivní BDT (vzestup $FEV_1 \geq 12\%$ a ≥ 200 ml)
- b) \uparrow celkové IgE
- c) anamnéza atopie

FENOTYP FREKVENTNÍ EXACERBACE

- přítomnost častých akutních exacerbací (≥ 2 /rok) léčených ATB a/nebo systémovými kortikosteroidy

FENOTYP PLICNÍ KACHEXIE

- snížený FFMI (muži < 16 kg/m², ženy < 15 kg/m²), případně BMI < 21 kg/m² (nezávisle na pohlaví) – bez jiné zjevné příčiny

Obrázek 4 - Přehled klinicky relevantních fenotypů [6]

2.3.4 Klasifikace

CHOPN nelze klasifikovat pouze pomocí jednoho vyšetření, ale mělo by být prováděno pravidelné sledování příznaků. Pacienta je poté možné zařadit do jedné ze čtyř kategorií (diagnosticko-léčebné kategorie A, B, C a D). K tomuto zařazení slouží následující tři parametry: bronchiální obstrukce (usilovně vydechnutý objem za 1. sekundu po podání inhalačních bronchodilatancí), příznaky CHOPN (škála CAT a/ nebo mMRC) a počet akutních exacerbací v posledním roce. [6,7]

Do kategorií A a B patří pacienti s lehkou a střední bronchiální obstrukcí a také pacienti bez četných akutních exacerbací. Do kategorie C a D lze tedy zařadit pacienty s těžkou a velmi těžkou bronchiální obstrukcí, ale i pacienty s opakovanými akutními exacerbacemi. [6,7]

2.3.5 Terapie

Hlavními cíli léčby CHOPN je především redukovat příznaky onemocnění, zpomalit postup onemocnění, zlepšit a prodloužit pacientovi život, zabránit vzniku komplikací a předcházet vzniku akutních exacerbací, případně zmírnit jejich dopad. [6]

Léčebná doporučení lze rozdělit na čtyři postupné kroky. První dva kroky jsou určeny pro všechny symptomatické pacienty, zatímco třetí krok přidáme u pacientů s jasným fenotypem a čtvrtý krok je zařazen v případě pokročení onemocnění do terminální fáze. [6,8]

První krok

Prvním krokem je eliminace rizik, kde základem a podmínkou úspěšné terapie je především co nejvíce omezit inhalační rizika a celkově ukončit rizikové expozice, která onemocnění vyvolávají (například kouření cigaret). [6,8]

Druhý krok

Druhým krokem je standardní léčba probíhající u všech symptomatických pacientů, a to bez ohledu na fenotyp. Patří sem farmakologické (inhalační terapie a očkování) i nefarmakologické metody léčby (pohybová aktivita, plicní rehabilitace, edukace). [6,8]

Standardní farmakologická léčba zahrnuje především inhalační bronchodilatancia (salbutamol, fenoterol, terbutalin), která mají za cíl ulevit pacientovi od symptomů jako jsou pocit dušnosti, zhoršená kvalita života a značně snížená tolerance zátěže. Mnoho z nich má také redukční efekt na epizody akutních exacerbací. Pokud je účinnost těchto léků nízká, může to být z několika příčin, například zcela nedostačující edukace ze strany zdravotníků či dokonce neposkytnutí informací, ale také nepochopení informací nebo jejich zapomenutí ze strany pacienta. Proto je u každého pacienta důležitá pečlivá edukace a opakovaná kontrola správnosti postupu, kterým pacienti lék užívají. Mezi další část univerzální farmakologické léčby patří vakcinace, a to zejména vakcinace proti chřipce (v období od září do prosince) a proti pneumokoku (alespoň jednou za život). [6,7]

Standardní nefarmakologická léčba představuje především plicní rehabilitaci, léčebnou rehabilitaci, ergoterapii, nutriční a psychosociální pomoc. Do léčebné rehabilitace lze zahrnout pravidelnou pohybovou aktivitu, která probíhá jako jízda na rotopedu, běh nebo chůze, která způsobuje jen střední míru dušnosti.

Do rehabilitace by měl být zařazený i silový trénink, nikoli pouze vytrvalostní. V rámci respirační fyzioterapie se provádí cílené procvičování dýchacích svalů, změna dechového stereotypu a nácvik správného dýchání, usnadnění expektorace a edukace správné inhalační techniky. Pro pacienty po akutní exacerbaci a jejich následné stabilizaci stavu je důležité především polohování s postupnou vertikalizací a zapojení pacienta do léčebné rehabilitace. Dalším důležitým krokem je pacienty s CHOPN poučit o zdravé výživě s dostatkem zeleniny (především kvůli obsahu vitamínů a antioxidantů) a omezením potravin jako jsou uzeniny. U pacientů s BMI > 30 kg/m² je dále nutná redukce hmotnosti, zvýšení dlouhodobé a především pravidelné pohybové aktivity i po ukončení rehabilitace. [6,7]

U pacientů, kteří se léčí s CHOPN je třeba myslet také na *terapii přidružených onemocnění*. Mezi komorbidity mohou patřit ischemická choroba srdeční, fibrilace síní, srdeční selhávání a arteriální hypertenze, které se léčí pomocí betablokátorů (beta1 selektivní). Ty jsou přínosem také pro ostatní pacienty se stabilní CHOPN bez kardiálních komorbidit, neboť snižují úmrtnost. Léčba pacientů s kachexií, osteoporózou, diabetem či depresí probíhá stejně jako u ostatních pacientů. Tato onemocnění navíc kladně reagují na plicní rehabilitaci. Dalšími komorbiditami jsou pneumonie, plicní malignity a vředová choroba. [6,8]

I CHOPN může být chápána jako komorbidita a jsou-li takovýto pacienti indikováni k operačnímu výkonu, považujeme je za rizikové (například pacienti se stabilní CHOPN mající současně chronické srdeční selhávání, spadají do anesteziologického skóre ASA ≥ 3) a v období 8 týdnů před plánovaným výkonem jsou zajištěni inhalačními bronchodilatancii. Pokud by se jednalo o akutní exacerbaci CHOPN, je doporučeno operační výkon odložit a

nasadit antibiotickou léčbu (při hnisavé expektoraci) nebo léčbu systémovými kortikosteroidy spolu s inhalačními bronchodilatancií. [6]

Třetí krok

Třetí krok představuje fenotypicky cílená terapie, která je zařazena u pacientů, u kterých je již klinický fenotyp vymezen. Jedná se o soubor cílených opatření zaměřených na léčbu specifické varianty CHOPN u konkrétního pacienta. Ačkoli může docházet k různé kombinaci fenotypů, je potřeba terapii zaměřit na každý jednotlivý fenotyp. U pacientů v počátečních fázích CHOPN ještě není fenotyp vymezen, proto budou do léčebné strategie zařazeny pouze první dva kroky. [6,8]

Léčba inhalačními kortikosteroidy představuje základní součást léčby u dvou fenotypů (fenotyp frekventní exacerbace a fenotyp překryvu CHOPN a astma bronchiale). Při fenotypu frekventních exacerbací nasazujeme kombinovanou léčbu (LABA a IKS) salmeterol/flutikason, formoterol/budesonid nebo formoterol/beklometason, která prokazatelně snižuje počet akutních exacerbací a výskyt symptomů, ale také zlepšuje plicní funkce. Výhodu přináší také pro pacienty s fenotypem překryvu CHOPN s astma bronchiale, kde je kombinace LABA + IKS lékem první volby. Jako další léčbu lze zařadit „trojkombinaci“ IKS + LABA + LAMA či doplnění o teofyliny s dlouhodobým účinkem či antileukotrieny. Léky ze skupiny IKS mohou mít však i nežádoucí účinky mezi něž patří: negativní vliv na vznik pneumonií, atrofií, orální kandidózy a chrapot. [6]

Léčba roflumilastem (selektivní inhibitor fosfodiesterázy 4) se zařazuje u pacientů se současným bronchitickým fenotypem a fenotypem frekventních exacerbací. Ačkoliv roflumilast snižuje přítomnost těžkých exacerbací a

pozitivně působí na funkční parametry plic, nese s sebou i mírné riziko nežádoucích účinků jako jsou deprese, poruchy spánku či průjmy. [6]

U mladších pacientů (< 50 let), kteří mají emfyzémový fenotyp, ale jsou evidentně bez aktivního nikotinu s těžkým deficitem proteinázového inhibitoru alfa1 antitrypsinu podmíněným homozygotní mutací, se nasazuje *pravidelná substituční terapie*.

Nutriční podpora je u pacientů s CHOPN důležitá, neboť trpí podvýživou častěji než zbytek populace, hovoříme zde o fenotypu plicní kachexie. U těchto pacientů je přítomna především nízká svalová síla dýchacích svalů, ztížená expektorace a zhoršený stav imunity. Složení nutriční podpory a její typ závisí na energetických potřebách pacienta a na způsobu podání výživy. Podání volíme buď perorální, enterální nebo parenterální. Parenterální je určeno pro pacienty, kteří netolerují nazogastrickou nebo nazojejunální sondu a nejsou schopni přijímat sipping. [6]

Pacienti s emfyzematickým fenotypem a přítomností velkých bul, dosahujících až 1/3 objemu postiženého hemitoraxu, mohou být indikováni k bulektomii (resekce těchto bul), zatímco u pacientů, kde emfyzém postihuje plicní apex se volí plicní objem redukující chirurgické výkony (LVRS), jež jsou prováděny torakoskopicky či torakotomicky, případně se volí bronchoskopický objem redukující výkon (BVR). [6,7]

Ačkoli existují obavy z dlouhodobého podávání ATB a s tím spojené rezistence, přináší tato terapie pozitivní efekt u nemocných s bronchitickým fenotypem, fenotypem frekventní exacerbace a s fenotypem CHOPN s bronchiektáziemi. Kladně působí především makrolidy (azitromycin a klaritromycin). Totéž platí pro mukoaktivní medikaci (erdostein, N-acetylcystein, carbocystein). [6,8]

Pro pacienty s fenotypem CHOPN s bronchiektáziemi je důležitá především domácí fyzioterapie s PEP pomůckami (flutterem). Tito pacienti zároveň často trpí hemoptýzou. Pokud by došlo ke krvácení většího rozsahu, volíme angiografickou léčbu embolizací bronchiálních tepen. [6,8]

Čtvrtý krok

Čtvrtý krok představuje léčba respirační insuficience a péče o terminální fázi CHOPN. V rámci tohoto kroku lze zařadit léčebné postupy jako kyslíkovou léčbu, domácí neinvazivní ventilační podporu a plicní transplantaci. V případě progredujícího onemocnění volíme paliativní péči. [6,7]

Oxygenační terapie se řídí především závažností onemocnění. DDOT je podávána nejčastěji nemocným s chronickou respirační nedostatečností, avšak pacienti musejí splňovat indikační kritéria. Mezi tato kritéria patří absence nikotinizace, spolupráce pacienta, výsledky krevních plynů z arteriální krve: $\text{PaO}_2 < 7,3 \text{ kPa}$ při nepřítomnosti rostoucí hyperkapnie nebo $\text{PaO}_2 7,3-8,0 \text{ kPa}$ za přítomnosti známek plicní hypertenze, polyglobulie a výrazných nočních desaturací spojených s CHOPN, opět za nepřítomnosti rostoucí hyperkapnie vyvolané kyslíkovou substitucí. [6,7]

U pacientů se stabilní CHOPN a chronickým hyperkapnickým respiračním selháním lze využít dlouhodobé domácí neinvazivní ventilační podpory. S prokazatelně kladným efektem se využívá vysokých inspiračních tlaků (HI-NIV), kde se vrcholový inspirační tlak pohybuje v rozmezí 25-30 cmH_2O a nastavené dechové frekvence, která se rovná pacientově spontánní dechové frekvenci (pacienti s CHOPN okolo 20-25 dechů/min). Cílem léčby je dosáhnout přiměřené alveolární ventilace. S léčbou HI-NIV dochází u pacientů ke zlepšení PaCO_2 , ke snížení poklesu funkce plic, snižuje počet hospitalizací

pro akutní zhoršení respiračního selhávání. Prokazatelně snižuje léčba pomocí NIV mortalitu u pacientů se syndromem obstrukční spánkové apnoe. [6,8]

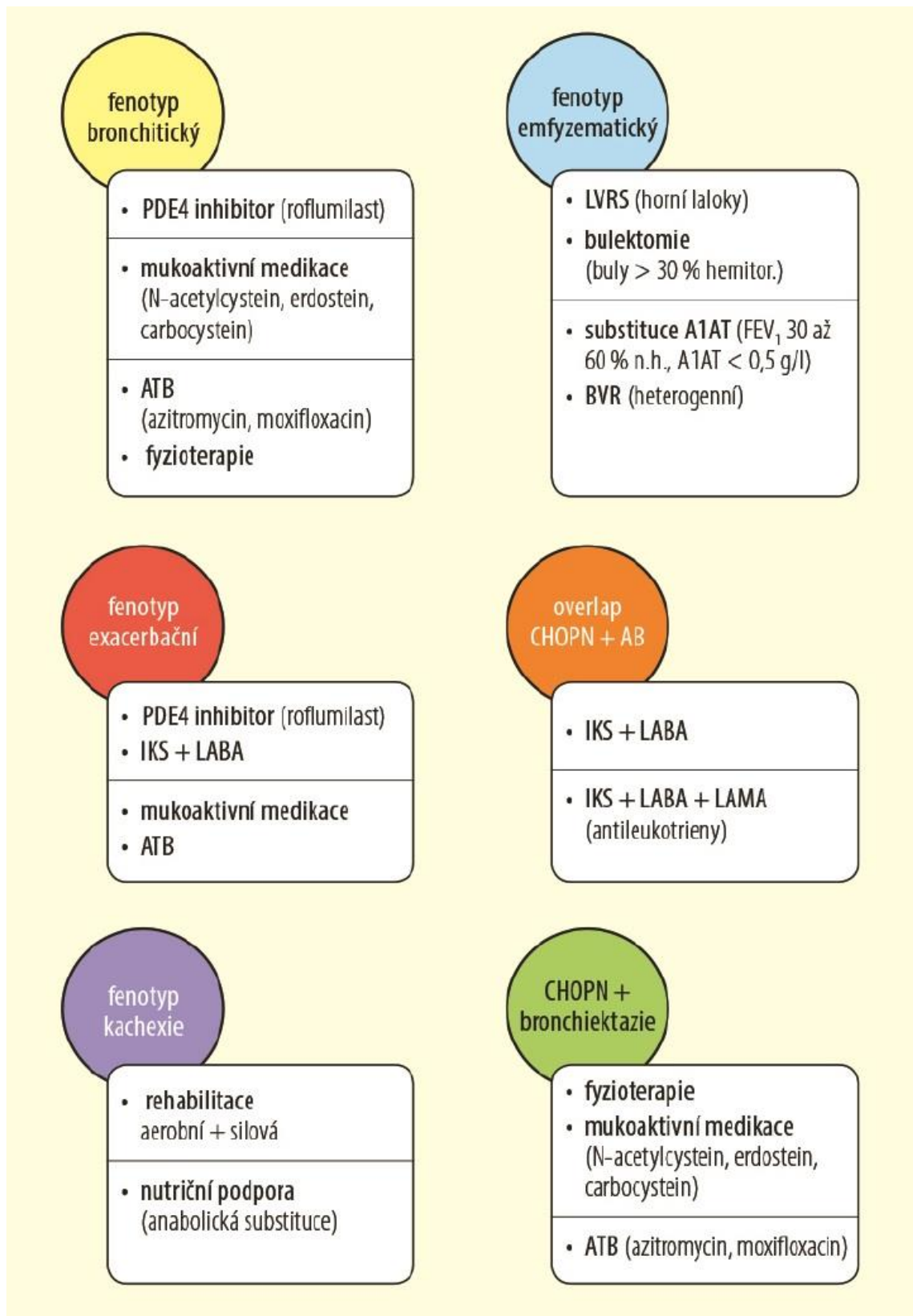
K transplantačnímu výkonu jsou indikováni pacienti s BODE skóre 7-10, kteří zároveň splňují jeden či více následujících parametrů:

- $FEV_1 < 20 \% \text{ n. h.}$ a/nebo $TL_{CO} < 20 \% \text{ n. h.}$;
- emfyzém (homogenního typu);
- akutní exacerbace s hyperkapnií ($PaCO_2 > 6,6 \text{ kPa}$);
- plicní hypertenze s/bez známek cor pulmonale. [6]

V terminální fázi jsou pro CHOPN typické časté ataky exacerbací chronické respirační insuficience, selhávání pravého srdce, infekční onemocnění plic a dekompenzace dalších komorbidit. U takovýchto pacientů (BODE 7-10) se stanovují individuální limity léčby, které vznikají po domluvě ošetřovatelského personálu a po souhlasu rodiny pacienta. Mezi tyto limity patří:

- DNR/DNI (neresuscitovat/neintubovat);
- NIPV max (jakožto maximum ventilační podpory je stanovena neinvazivní plicní ventilace);
- nerozšiřování a zastavení současné péče – již dále nedochází k přidávání léků do medikace a nerozšiřují se stávající léčebné postupy;
- deescalace – odnětí současné péče (snížení FiO_2 na 21 %, zastavení nutriční podpory a vypnutí ventilátoru). [6]

Jako další část péče o CHOPN v terminální fázi lze zmínit podávání opiátů, z důvodu sedace, útlumu anxiety, útlumu bolesti a nevladatelných pocitů dušnosti. Tuto léčbu lze podpořit inhalační terapií furosemidem. Efektivní je také podávání benzodiazepinové sedace. Podávání opiátů musí být v dokumentaci zdůvodněné. [6,8]



Obrázek 5 - Souhrnná léčebná doporučení pro jednotlivé vyhraněné fenotypy CHOPN [6]

2.4 Akutní exacerbace CHOPN

Exacerbaci CHOPN lze charakterizovat jako zhoršení dýchacích obtíží, jenž jsou nad pacientovu běžnou denní normu a vyžadují změny v léčebných postupech. Exacerbace může být vyvolána infekcemi, znečištěným ovzduším, nízkou venkovní teplotou, kardiovaskulární nemocí nebo jinou komorbiditou či pouhým vynecháním předepsané léčby. [12,13]

Nejčastější příčinou je však infekce tracheobronchiálních cest a pneumonie, které lze léčit pomocí parenterálně podávaných *antibiotik*. Jedná se o případy, kdy je u pacienta zvýšená produkce sputa s purulentním charakterem, zvýšené CRP či sedimentace, leukocytóza, febrilie nebo změna na skiagramu hrudníku. Antibiotická terapie se nasazuje až po odběru sputa ke kultivaci. Z ATB se volí aminopeniciliny, cefalosporiny II. generace či makrolidy nebo tetracykliny. [12,13]

Při exacerbaci se zvyšují dávky a frekvence dávkování *bronchodilatancí*, jako jsou β 2-mimetika s rychlým nástupem účinku a krátkodobě působící anticholinergika, podávaných nebulizací. Při dosavadní léčbě *inhalačními kortikoidy*, lze při exacerbaci dávku zdvojnásobit. U pacientů s III. a IV. stádiem CHOPN lze indikovat intravenózní podání *systémových kortikosteroidů* s počáteční dávkou 30-60 mg Prednisonu. *Mukolytika* (N-acetylcystein, erdostein) se podávají u pacientů s obtížným vykašláváním. U respirační nedostatečnosti se provádí *oxygenoterapie* při současné monitoraci arteriálních krevních plynů. U některých pacientů může docházet k hyperkapnii související s vyšší průtokem podávaného kyslíku. Pokud dochází k retenci CO_2 je pacient indikován k užití jedné z forem ventilační podpory (NIV nebo UPV). UPV je však až poslední možností ventilační podpory, neboť s sebou nese celou řadu rizik (barotrauma, ventilátorová pneumonie, obtížné odpojení od ventilátoru). [12,13]

2.5 Umělá plicní ventilace

Umělá plicní ventilace je způsob dýchání za pomoci mechanického přístroje, který buď částečně nebo plně zajišťuje průtok plynů dýchacím ústrojím. Tento způsob se používá u pacientů, u kterých došlo k vážné poruše ventilačních či oxygenačních funkcí nebo hrozí, že k takové poruše dojde. Umělá plicní ventilace se dá použít jako krátkodobá i dlouhodobá podpora. [5]

2.5.1 Cíle

Cíle umělé plicní ventilace lze rozdělit na cíle fyziologické a cíle klinické. Mezi fyziologické cíle patří podpora nebo jiná manipulace s výměnou plynů v plicích (podpora alveolární ventilace, podpora arteriální oxygenace), ovlivnění velikosti plicních objemů (endinspirační plicní objem, funkční reziduální kapacita) či snížení dechové práce (snížení práce dýchacích svalů). Mezi klinické cíle lze zařadit zvrát hypoxémie (za cílové hodnoty lze považovat $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ a $\text{SpO}_2 > 90 \%$), zvrát akutní respirační acidózy (cílem nemusí být nutně normokapnie či normální pH) a zvrát dechové tísně (do doby odstranění dyskomfortu, který nelze tolerovat či do zlepšení primární příčiny). Aktuální mohou být u některých skupin pacientů i další klinické cíle, například prevence a zvrát atelektáz, zvrát únavy dýchacího svalstva, umožnění sedace a/nebo nervosvalové blokády, snížení systémové nebo myokardiální kyslíkové spotřeby, snížení nitrolebního tlaku či stabilizace hrudní stěny. [5,11]

2.5.2 Indikace

Pokud nejde o neodkladnou situaci je UPV zahájena až po zhodnocení pacientova klinického stavu, charakteru primárního onemocnění a jeho očekávaného vývoje či na odpovědi na „konzervativní terapii“. Mezi indikační kritéria k zahájení UPV patří: parametry oxygenace ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ při $\text{FiO}_2 0,4$ obličejovou maskou, alveolo-arteriální difference $\text{O}_2 > 350 \text{ mmHg}$ při

FiO_2 1,0 nebo velikost plicního zkratu > 20 %), ventilace (apnoe; $PaCO_2 > 55$ mmHg, kromě nemocných s chronickou hyperkapnií) a plicní mechaniky ($DF > 35$ dechů/min, $VC < 15$ ml/kg nebo maximální inspirační podtlak, jenž je pacient schopen vyvinout je < 25 cmH₂O). [5,11]

2.5.3 Formy UPV

Podle mechanismu, který zajišťuje průtok plynů dýchacím ústrojím při dýchání, lze UPV rozdělit do čtyř skupin:

1. ventilace pozitivním přetlakem (tzv. konvenční UPV);
2. ventilace podtlakem (například tzv. železné plíce);
3. trysková ventilace (spíše alternativní forma ventilace při některých chirurgických výkonech na hrtanu a průdušnici);
4. oscilační ventilace (užívá se v terapii syndromu akutní dechové tísně – ARDS). [5,11]

2.5.4 Ventilace pozitivním přetlakem – ventilační režimy

Ventilační režim je označení pro určitý způsob uskutečnění ventilace. Režim je definován algoritmem přístroje na základě dostupných informací o tlaku a/nebo průtoku plynů ventilačním okruhem. Výměnu plynů v pacientových plicích zajišťují změny tlakového gradientu mezi začátkem dýchacích cest a alveoly. [11]

Fáze dechového cyklu

Podle směru pohybu plynů v dýchacích cestách je dechový cyklus dělen následovně:

- inspirační fáze – zahajuje ji tzv. iniciace, což je signál, jenž vede k zahájení dechového cyklu ventilátoru; činnost ventilátoru je

v této fázi řízena řídicím parametrem (tlak, průtok) a následně je ventilátor omezen tzv. limitací (tlakový limit, objemový limit);

- inspirační pauza – v této fázi je zastaveno proudění vzduchu dýchacími cestami; délku trvání lze nastavit v sekundách nebo jako procenta trvání dechového cyklu;
- expirační fáze – protože výdech je dějem pasivním, je i z hlediska ventilátoru tato fáze pasivní
- expirační pauza – tato fáze začíná ukončením výdechu a končí zahájením dalšího dechového cyklu. [5,11]

2.5.5 Klasifikace ventilačních režimů

Ventilační režimy lze dělit podle stupně ventilační podpory, podle synchronie s inspiřiem nemocného nebo podle způsobu řízení inspirační fáze.

Dělení podle stupně ventilační podpory

Režimy zajišťující plnou ventilační podporu se volí v případě, že pacientovo dechové úsilí je zanedbatelné. Režim tzv. plné ventilační podpory je totiž schopen pokrýt dechovou práci, jenž je nutná k zajištění odpovídající eliminace CO₂. Tyto režimy mohou být buď cyklované časem nebo plně kontrolující inspirační fázi dechového cyklu (CMV – controlled mandatory (mechanical) ventilation – řízená zástupová ventilace). [5,11]

Režimy zajišťující částečnou ventilační podporu také zajišťují odpovídající eliminaci CO₂, ale pacient je nucen vykonávat část dechové práce sám. [5,11]

Dělení podle synchronie s inspiřiem nemocného

Tyto ventilační režimy mohou nebo také nemusí být synchronizovány s dechovým úsilím pacienta. [5,11]

Synchronní ventilační režimy synchronizují aktivitu ventilátoru s dechovým úsilím pacienta neboli s pacientovým nádechem. Tuto synchronizaci zajišťuje tzv. spouštění (triggerování), které je zabezpečeno monitorací tlaku (iniciace tlakem – tzv. pressure trigger) nebo průtokem plynů (iniciace průtokem – tzv. flow trigger) ve ventilačním okruhu. Při iniciaci tlakem rozpozná ventilátor dechové úsilí pacienta tak, že se sníží tlak v okruhu ventilátoru a po dosažení nastavených hodnot triggeru spustí ventilátor dechový cyklus. Při iniciaci průtokem rozpoznává ventilátor pomocí snímače, který je umístěn na expiračním konci okruhu ventilátoru, pokles průtoku v okruhu. Na konci dechového cyklu proudí okruhem ventilátoru směs plynů určenou rychlostí (10-20 l/min). Pokud dojde ke změně rychlosti průtoku (v rozmezí 1-5 l/min), ventilátor spustí dechový cyklus. [5,11]

Asynchronní ventilační režimy zahajují dechový cyklus ventilátoru bez ohledu na to, v jaké fázi dechového cyklu se nachází nemocný. Intermitentní zástupová ventilace (IMV – intermittent mandatory ventilation) je používána v neonatologii a u pacientů v kojeneckém věku. Také se používá ventilace uvolněním tlaku v dýchacích cestách (APRV – airway pressure release ventilation). [5,11]

S tzv. řízenými dechy se lze setkat u pacientů, kteří nemají žádnou nebo zanedbatelnou dechovou aktivitu. Všechny dechy jsou iniciovány časem a ventilátor plně kontroluje průběh inspirační fáze. Tento ventilační režim je označován jako řízená zástupová ventilace (CMV – controlled mandatory ventilation). Jestliže pacient svým dechovým úsilím podněcuje aktivitu ventilátoru, označují se takové dechy za asistované. Ventilační režim označovaný jako asistovaná/řízená (zástupová) ventilace (A/CMV – assisted/controlled mandatory ventilation) umožňuje při dechové aktivitě pacienta zajistit asistovanou ventilaci a při nepřítomnosti dechové aktivity

zabezpečit řízenou ventilaci. Režim synchronizované intermitentní zástupové ventilace (SIMV – synchronized intermittent mandatory ventilation) umožňuje spojit spontánní dýchání a nastavený počet zástupových dechů. [5,11]

Dělení podle způsobu řízení inspirační fáze

Ventilační režimy lze také rozdělit na režimy s nastavenou velikostí dechového objemu (limitace objemem nebo průtokem – volume targeted modes) nebo nastavenou úrovní tlaku v dýchacích cestách (limitace tlakem – pressure targeted modes). [5,11]

Režimy s nastavenou velikostí dechového objemu zabezpečují stále stejnou velikost dechového objemu. Používají se především, je-li hlavním cílem UPV kontrola PaCO₂ (pH), neboli ustálená velikost minutové ventilace. Patří sem objemově řízená ventilace (VCV, VC A/CMV – volume control ventilation), někdy označována zkratkou CMV či IPPV (intermittent positive pressure ventilation), která nedovoluje pacientovi uplatnit vlastní aktivitu při dýchání, a to v žádné části dechového cyklu ventilátoru. A lze se zahrnout také objemově řízenou synchronizovanou intermitentní zástupovou ventilaci (VC SIMV). [5,11]

Režimy s variabilní velikostí dechového objemu mají tu výhodu, že je zde možnost určité „autoregulace“ velikosti dechového objemu především u pacientů s rizikem rozvoje dynamické hyperinflace. Lze sem zařadit tlakově řízenou ventilaci (PCV, PC A/CMV – pressure control ventilation). Tato varianta, jenž využívá nefyziologické poměry mezi dobou trvání inspiria a expiria, bývá označována jako ventilace s převráceným poměrem (PCV-IRV – inverses ratio ventilation) a užívá se u pacientů s těžkými formami ARDS. Dále sem patří tlakově řízená synchronizovaná intermitentní zástupová ventilace (PC SIMV), tlakově podporovaná ventilace (PSV – pressure support ventilation), ventilace uvolněním tlaku v dýchacích cestách (APRV – airway

pressure release ventilation) s možností spontánní ventilace na vyšší úrovni pozitivního přetlaku v dýchacích cestách (CPAP – continuous positive airway pressure) a bifázická ventilace pozitivním přetlakem (BIPAP – biphasic positive airway pressure ventilation). [5,11]

2.5.6 Komplikace a nežádoucí účinky UPV

Komplikace a nežádoucí účinky umělé plicní ventilace je možné rozdělit do několika kategorií:

- komplikace, které vznikají při nutnosti zajistit dýchací cesty (intubace, tracheostomie apod.);
- komplikace vznikající z nepřiměřeného ohřátí či zvlhčení vdechované směsi;
- nežádoucí účinky vzniklé nadměrným vystavením dýchacího ústrojí vysokým koncentracím kyslíku;
- komplikace, jenž vznikají snížením nebo úplnou ztrátou účinnosti reflexů z dýchacích cest či zhoršením funkcí mukociliárního transportu (při zajištění dýchacích cest či ventilaci pozitivním přetlakem);
- plicní poškození (důsledek ventilace pozitivním přetlakem)
- mimoplicní nežádoucí účinky (důsledek ventilace pozitivním přetlakem). [5,11]

2.6 Umělá plicní ventilace u nemocných s CHOPN

Vzhledem k tomu, že ventilační podpora s invazivním zajištěním dýchacích cest u pacientů s dechovou nedostatečností při CHOPN má zhruba 30% mortalitu, není využívána jako metoda první volby. Invazivní ventilace se proto používá především u pacientů, u kterých selhala konzervativní terapie a neinvazivní ventilace. [5,11]

2.6.1 Neinvazivní ventilace u pacientů s CHOPN

Technika neinvazivní ventilace je u pacientů s dekompenzovanou CHOPN upřednostňována, neboť vede ke snížení mortality. Indikace k použití neinvazivní ventilace při terapii akutní exacerbace jsou respirační acidóza [$\text{pH} \leq 7,35$ a/nebo $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg (6 kPa)] nebo těžká dyspnoe se známkami únavy dýchacích svalů (např. paradoxní pohyb hrudníku a břicha, zatahování mezižebních svalů). Pokud je u pacienta přítomna alterace vědomí, těžká hypoxemie ($\text{PaO}_2 < 40$ mmHg), těžká nebo zhoršující se acidóza ($\text{pH} \leq 7,25$) či hemodynamická nestabilita je neinvazivní ventilace zajištěna na jednotce intenzivní péče (JIP). Neinvazivně jsou dýchací cesty zjištěny pomocí nosní nebo obličejové masky a jako ventilační režim se používá tlakově podporovaná ventilace (PSV). [5,11,12]

2.6.2 Invazivní ventilační podpora u pacientů s CHOPN

Indikace k použití invazivní ventilační podporu u pacientů s akutní exacerbací CHOPN jsou především intolerance či selhání neinvazivní ventilace. Ale patří sem i zástava oběhu nebo dechu, alterace vědomí (i psychomotorický neklid nezvládnutelný sedací), apnoické pauzy (s poruchou vědomí) či gasping, masivní aspirace, neschopnost potřebné expektorace, bradykardie (s $\text{TF} > 50$ tepů/min s poruchou vědomí), arytmie ohrožující na životě, závažná oběhová nestabilita (bez odpovědi na tekutiny a vazoaktivní látky) a závažná hypoxemie, která nastala v průběhu neinvazivní ventilace. [5,11]

Před samotnou ventilací je zapotřebí zajistit dýchací cesty, nejčastěji se volí technika orotracheální intubace, jenž se provádí za lokální anestezie. Je-li to nezbytné, např. při nadměrné dechové aktivitě nemocného, používá se sedace s využitím opioidů. Obecně se u nemocných s CHOPN dává přednost tlakově

limitovaným ventilačním režimům (PCV, BIPAP). Tyto režimy s sebou nesou menší riziko nekontrolovatelného nárůstu dynamické hyperinflace. [5,11]

Tabulka 3 - Doporučené výchozí nastavení ventilátoru u nemocných s CHOPN [5,11]

| | |
|-------------------|---|
| Ventilační režim | tlakově limitovaný ventilační režim (PC A/CMV, BIPAP) |
| Dechový objem | 6-8 ml/kg predikované tělesné hmotnosti |
| Dechová frekvence | 10 dechů/min, postupné zvyšování |
| Doba inspiria | 1,2-1,5 s, dále dle hodnot PEEP _i a inspiračních tlaků |
| Inspirační frakce | taková, aby byla výsledná hodnota SpO ₂ 90-95 % |
| Výchozí PEEP | 3-5 cmH ₂ O s následnou optimalizací |

U pacientů s CHOPN je potřeba myslet na prevenci pointubačních komplikací a na jejich včasné řešení. Mezi tyto komplikace patří zejména oběhová nestabilita při nárůstu dynamické hyperinflace, a to při nepřiměřeně velkých dechových objemech či vysoké dechové frekvenci. Ale také alkalóza (pH \geq 7,7) při příliš vysoké minutové ventilaci a snížení produkce CO₂. [5,11]

3 CÍL PRÁCE

Cílem teoretické části bakalářské práce je shrnout základní postupy léčby CHOPN, k nimž je důležité znát nejen anatomii, ale i fyziologii dýchacího systému. A jsou zde uvedeny i základní poznatky o umělé plicní ventilaci, ale především o jednotlivých ventilačních režimech.

Cílem praktické části této bakalářské práce je rozbor jednotlivých kazuistik týkajících se výjezdů ZZS s výzvou pro dušnost. V rozboru je nejen odběr anamnézy, ale i následná terapie a je popsán i stav pacienta při předání do zdravotnického zařízení. Je sledován časový průběh výjezdu a naměřené hodnoty fyziologických funkcí při příjezdu a při předání v ZZ.

Dalším cílem je zjistit, zda je užití umělé plicní ventilace u pacientů s CHOPN rutinní či nikoli. A také jaké parametry a jaké hodnoty se reálně nastavují na přístrojích pro UPV u pacientů s dušností.

4 METODIKA

Metodou, jenž byla použita v praktické části této bakalářské práce, je sběr dat prostřednictvím kazuistik. Jde o výzkumnou metodu, jenž přináší podrobný popis vybraných případů. Kazuistiky byly získány nahlížením do zdravotnické dokumentace. Podle zákona č. 101/2000 Sb. o ochraně osobních údajů, jsou kazuistiky anonymní a nejsou uvedena žádná osobní data pacientů.

Sběr dat probíhal v květnu roku 2018 na výjezdovém stanovišti zdravotnické záchranné služby, kam jsem v toto období docházela v rámci odborných praxí. Celkem je v mé práci použito 7 kazuistik z výjezdů, které měly jako výzvu uvedenu dušnost.

5 VÝSLEDKY

5.1 Kazuistika č. 1

Pacientka, žena, 85 let. Výzva: dušnost.

Alergologická anamnéza: neguje.

Farmakologická anamnéza: Furon 40 mg.

Osobní anamnéza: ICHS s paroxysmy FiS, hypertenzní nemoc, chronická renální insuficience, st.p. totální endoprotéze.

Nynější onemocnění: Pacientka byla dnes ráno přivezena synem k hospitalizaci na LDN. Již při příjezdu byla v celkově špatném stavu. Byla cyanotická, dehydratovaná a těžce klidově dušná s hodnotou SpO₂ 73 % na kyslíkové podpoře, která činila 4 l/min. Naposledy byla vyšetřena před třemi dny na pohotovosti pro opakované bolesti ramen.

Status praesens: Při příjezdu ZZS byla pacientka při vědomí, oči měla otevřené, zornice byly izokorické a reagovaly na osvit. Pacientka ležela na posteli, nekomunikovala, za hlasem se otočila, ale výzvě nevyhověla a nespolupracovala (GCS 4-1-1). Obličej měla cyanotický i periferie HKK a DKK byly chladné a cyanotické. Na obou stranách krku byly patrné stagnační skvrny. Dýchání bylo sklípkové, mělké s SpO₂ 74 % a DF 26 dechů/min. Akce srdeční byla rychlá s dvěma slyšitelnými ozvami, TK 95/50 mmHg a TF 100 tepů/min. Trup byl mramorovaný a podbříšek taktéž. Kožní turgor byl snížen.

Terapie: Na místo byl přivolán lékař. Pacientce musel být zavedena intravenózní kanyla o velikosti 22G, neboť se pro vysoký stupeň dehydratace nepodařilo zajistit krevní řečiště intravenózní kanylou většího průsvitu. Kanylou bylo podáváno 500 ml Ringerfundinu a kyslíková terapie byla zajištěna

polomaskou s průtokem O₂ 10 l/min. Hodnota SpO₂ vzrostla na 88 %. Následně byla pacientka transportována do sanitního vozu.

Po naložení EKG elektrod došlo u pacientky k apnoi. Bez přípravy byly zajištěny dýchací cesty pomocí orotracheální intubace. Použita byla endotracheální rourka velikosti 7,0, která byla fixována na 22 cm. Na ventilátoru pro UPV bylo nastaveno FiO₂ 1,0, DF 10 dechů/min, V_T 450 ml a IP do 20 mmHg. Plíce dýchaly symetricky, poslechově mohutné retenční fenomény bilaterálně s hodnotou ETCO₂ 21 mmHg. Krevní řečiště se podařilo zajistit druhou intravenózní kanylou velikosti 18G. Pro přetrvávající hypotenzi, jež byla 90/50 mmHg s TF 86 tepů/min., byly podány 2 ml (2 amp.) noradrenalinu ve 20 ml FR, rychlost podání byla 40 ml/hod. Dále byly frakcionovaně podány 2 ml (2 amp.) adrenalinu. Po podání farmak vzrostla hodnota TK na 100/60 mmHg a hodnota TF na 145 tepů/min., ale jen přechodně. V průběhu pár minut klesá hodnota ETCO₂ na 5 mmHg, SpO₂ na 50 % a dochází k postupné asystolii, která je nezvratná. Cyanóza přetrvává, nastává rozvoj jistých známek smrti, včetně pozitivní Tonelliho zkoušky. Za těchto podmínek již nebyla péče dále rozšiřována. Nastal exitus letalis pod obrazem akutní respirační insuficience.

Předání do ZZ: Tělo bylo předáno k pitvě na Ústav soudního lékařství.

Tabulka 4 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 1

| | Naměřené hodnoty | |
|------------------|-------------------------|-------------------|
| | při vstupním vyšetření: | při předání v ZZ: |
| GCS | 4-1-1 | 1-1-1 |
| SpO ₂ | 74 % | - |
| DF | 26 dechů/min | - |
| TK | 95/50 mmHg | - |
| TF | 100 tepů/min | - |

5.2 Kazuistika č. 2

Pacient, muž 84 let. Výzva: dušnost.

Alergologická anamnéza: neuguje.

Farmakologická anamnéza: nezjištěna, pacient si nemohl vzpomenout.

Osobní anamnéza: chronická obstrukční plicní nemoc, ischemická choroba srdeční, st.p. plicní embolii, st.p. operaci tlustého střeva pro karcinom.

Nynější onemocnění: Pacient si stěžoval na již 4 hodiny (od půlnoci) přetrvávající dušnost a kašel s expektorací bílého sputa. Udával, že je již bez teploty, ale před dvěma dny mu bylo předepsáno antibiotikum Amoksiklav 1 g po 12 hodinách, které nadále užíval.

Status praesens: Pacient byl při příjezdu při vědomí, lehce zmatený (GCS 4-4-6), a nedoslýchal. Byl klidově dušný s hodnotou SpO₂ 90 % a DF 26 dechů/min., bez cyanózy a ikteru. Zornice byly izokorické a reagující na osvit. Pacient měl kožní turgor v normě a byl afebrilní. Hrudník byl symetrický, při dýchání se rovnoměrně rozvíjel. Při poslechu byly slyšitelné oboustranné expirační vrzoty a pískoty. Akce srdeční byla pravidelná s TF 95 tepů/min a TK 120/80 mmHg. Břicho bylo měkké, klidné a palpačně nebolestivé. Na obou dolních končetinách byly otoky.

Terapie: Přes kyslíkovou masku byl podán O₂ o průtoku 3 l/min., neboť došlo ke zhoršení hodnoty SpO₂ na 86 %. Po podání kyslíkové terapie se hodnota SpO₂ ustálila na 91 %. Krevní řečiště bylo zajištěno pomocí jedné intravenózní kanyly o velikosti 20G. Z farmak byly podány Syntophillin 240 mg (1 amp.) i.v., Solu-Medrol 80 mg i.v. a Berodual 1,5 ml spolu s adrenalinem 3,5 ml podaný nebulizací.

Předání do ZZ: Pacient byl předán na interní oddělení s diagnózou akutní exacerbace CHOPN a hodnotami fyziologických funkcí: GCS 4-4-6, TK 115/80 mmHg, TF 90 tepů/min, DF 23 dechů/min. a SpO₂ 91 %.

Tabulka 5 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 2

| | Naměřené hodnoty | |
|------------------|-------------------------|-------------------|
| | při vstupním vyšetření: | při předání v ZZ: |
| GCS | 4-4-6 | 4-4-6 |
| SpO ₂ | 90 % | 91 % |
| DF | 26 dechů/min | 23 dechů/min |
| TK | 120/80 mmHg | 115/80 mmHg |
| TF | 95 tepů/min | 90 tepů/min |

5.3 Kazuistika č. 3

Pacient, muž 77 let. Výzva: dušnost.

Alergologická anamnéza: nejuje.

Farmakologická anamnéza: Prostamol uno, Rosucard 10 mg 0-0-1, Eucreas 50 mg/1000 mg 1-0-1, Tezeo 80 mg 1-0-0, Godasal 100 mg 0-1-0.

Osobní anamnéza: arteriální hypertenze, benigní hyperplazie prostaty, diabetes mellitus II. typu na PAD.

Nynější onemocnění: Pacient trpěl velkými pocity dušnosti, které trvaly přibližně hodinu, tj. začaly kolem 8 hodiny večerní. Nikdy dříve se u něj takováto dušnost neobjevila. Dále si pacient stěžoval na bolesti na hrudi tlakového charakteru, jenž se nikam nepropagovaly. Naposledy byl hospitalizován před rokem na JIP pro kolaps, lékařské záznamy však u sebe neměl. S posádkou ZZS a lékařem komunikovala jeho manželka, neboť s pacientem byla komunikace velmi obtížná pro vysoký stupeň dušnosti.

Status praesens: Při příjezdu byl pacient při vědomí, plně orientovaný (GCS 4-5-6), komunikace však byla obtížná z důvodu vysokého stupně dušnosti. Pacient byl afebrilní, bez cyanózy a ikteru. Zornice izokorické, miotické s pozitivní reakcí na osvit. Hrudník byl symetrický, při dýchání se rovnoměrně rozvíjel. Poslechově bylo dýchání slyšitelné bilaterálně, četné vlhké chropy a expirační fenomény také bilaterálně, bazálně bylo dýchání oslabené až neslyšné. DF se pohybovala okolo 15 dechů/ min. s hodnotou SpO₂ na 78 %. Bylo natočeno dvanácti svodové EKG, které ukázalo sinusovou tachykardii bez jasných ST elevací. Akce srdeční byla pravidelná s TF 150 tepů/min. a TK 140/90 mmHg, poslechově byly slyšitelné dvě ohraničené srdeční ozvy. Břicho bylo měkké, klidné a palpačně nebolestivé. Na obou dolních končetinách byly patrné otoky. Glykémie byla 7,3 mmol/l.

Terapie: Přes kyslíkovou masku byl podáván O₂ o průtoku 5-10 l/min. Krevní řečiště bylo zajištěno jednou intravenózní kanylou velikosti 20G a z farmak byly podány Syntophillin 240 mg (1 amp.) i.v., Solu-Medrol 62,5 mg i.v. a Furon 40 mg i.v. Postupně došlo ke zlepšení hodnoty SpO₂ na 85 %. Nicméně v rámci stenokardie nedocházelo ke zlepšení a dýchání zůstávalo poslechově stále stejné, proto se přistoupilo k NIV. Na ventilátoru byly nastaveny hodnoty PEEP 6-7 cmH₂O, FiO₂ 1,0 a DF 6 řízených dechů/min. Pro pacientův neklid byl podán Apaurin 10 mg (1 amp.) i.v. a hodnota SpO₂ vzrostla na 90 %. Po chvíli začal pacient kardiálně selhávat, na EKG se objevila komorová fibrilace a SpO₂ klesla na 73 %, proto byly dýchací cesty zajištěny invazivně pomocí orotracheální intubace. Před intubací byla použita farmaka: Sufenta 10 µg, Arduan 4 mg i.v. a Propofol 200 mg (1 amp.) i.v. Endotracheální kanyla velikosti 8,0 byla zafixována na 22 cm. Podařilo se zaintubovat napoprvé bez komplikací. Na ventilátoru pro UPV byl nastaven V_T 780-850 ml, PEEP 6-7 cmH₂O, FiO₂ 1,0 a DF 11 dechů/min.

Předání do ZZ: Pacient byl předán na ARO s diagnózou akutního respiračního selhání, plicního edému a diagnózou plicní embolie bez akutního cor pulmonale. Jeho stav byl stabilní se sinusovým rytmem a hodnotami fyziologických funkcí: GCS 1-1-1, TK 80/60 mmHg, TF 110 tepů/min., DF 11 dechů/min., SpO₂ 96 % a ETCO₂ 40-45 mmHg.

Tabulka 6 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 3

| | Naměřené hodnoty | |
|-------------------|------------------------------|------------------------|
| | při vstupním vyšetření: | při předání v ZZ: |
| GCS | 4-5-6 | 1-1-1 |
| SpO ₂ | 78 % | 96 % |
| DF | 15 dechů/min | 11 dechů/min |
| TK | 140/90 mmHg | 80/60 mmHg |
| TF | 150 tepů/min | 110 tepů/min |
| glykémie | 7,3 mmol/l | - |
| | Nastavené a naměřené hodnoty | |
| | při NIV: | při UPV: |
| V _T | - | 780-850 ml |
| FiO ₂ | 1,0 | 1,0 |
| DF | 6 dechů/min | 11 dechů/min |
| PEEP | 6-7 cmH ₂ O | 6-7 cmH ₂ O |
| ETCO ₂ | - | 40-45 mmHg |

5.4 Kazuistika č. 4

Pacient, muž 73 let. Výzva: dušnost.

Alergologická anamnéza: penicilin a prach.

Farmakologická anamnéza: Concor, Kapidin, Anopyrin, Rosucard, Valzap, Furon, Milurit, Rilmenidin, Atrovent, Enelbin a Duodart.

Osobní anamnéza: ischemická choroba srdeční, asthma bronchiale, hypertenzní nemoc, hyperplazie prostaty, ischemická choroba dolních dončetin, st.p. NSTEMI, st.p. PCI a. coronaria dextra + stent (před 7 lety)

Nynější onemocnění: Již 3 dny u pacienta přetrvávala teplota 38 °C, postupně docházelo ke zhoršování dušnosti a produktivního kašle s expektorací bílého sputa. Ráno se objevila i třesavka a zimnice.

Status praesens: Pacient byl při příjezdu při vědomí, plně orientovaný (GCS 4-5-6). Byl klidově dušný s hodnotou SpO₂ 90 % a DF 24 dechů/min., bez cyanózy a ikteru. Pacient měl kožní turgor v normě, tělesná teplota byla naměřena 38,2 °C a glykémie 5,6 mmol/l. Zornice byly izokorické a reagující na osvit. Hlava byla palpačně nebolestivá, jazyk plazil ve střední čáře. Hrudník byl symetrický, při dýchání se rovnoměrně rozvíjel. Dýchání bylo s prodlouženým expiriem. Při poslechu byly bilaterálně slyšitelné expirační pískoty a vpravo při bazích byly slyšitelné chrůpky. Akce srdeční pravidelná s TF 100 tepů/min a TK 240/100 mmHg. Pacient byl oběhově kompenzován. Bolesti na hrudi negoval. Břicho bylo měkké, klidné a palpačně nebolestivé. Obě dolní končetiny byly bez otoků.

Terapie: Krevní řečiště bylo zajištěno intravenózní kanylou o velikosti 22G. Kyslíková terapie byla zahájena O₂ brýlemi s průtokem 5 l/min. Z farmak byly podány Syntophyllin 240 mg (1 amp) i.v., Solu-Medrol 80 mg (2 amp) i.v., Furosemid 40 mg (2 amp) i.v. a Tensiomin 25 mg tbl. p.o.

Předání do ZZ: Pacient byl předán na interní oddělení s diagnózou exacerbace asthma bronchiale, esenciální (primární) hypertenze a možnou pravostrannou pneumonií. Pacient byl stabilní s hodnotami fyziologických funkcí: GCS 4-5-6, TK 195/80 mmHg, TF 90 tepů/min, DF 21 dechů/min a SpO₂ 94 %.

Tabulka 7 – Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 4

| | Naměřené hodnoty | |
|------------------|-------------------------|-------------------|
| | při vstupním vyšetření: | při předání v ZZ: |
| GCS | 4-5-6 | 4-5-6 |
| SpO ₂ | 90 % | 94 % |
| DF | 24 dechů/min | 21 dechů/min |
| TK | 240/100 mmHg | 195/80 mmHg |
| TF | 100 tepů/min | 90 tepů/min |
| glykémie | 5,6 mmol/l | |
| tělesná teplota | 38,2 °C | |

5.5 Kazuistika č. 5

Pacientka, žena 53 let. Výzva: dušnost.

Alergologická anamnéza: penicilin.

Farmakologická anamnéza: nedohledána.

Osobní anamnéza: CHOPN a časté recidivující pneumonie.

Nynější onemocnění: Pacientka byla od minulého dne velmi dušná a dostupné léky jí již nepomáhali. Udávala bolest mezi lopatkami, jenž vystřelovala vpřed.

Status praesens: Pacientka byla při příjezdu při vědomí, plně orientovaná, spolupracovala (GCS 4-5-6). Byla klidově dušná s hodnotou SpO₂ 92 % a DF 10 dechů/min., bez cyanózy a ikteru. Pacientka měla kožní turgor lehce snížený, byla afebrilní. Zornice byly izokorické a reagující na osvit. Hlava byla palpačně nebolestivá, jazyk plazila ve střední čáře. Hrudník byl symetrický, při dýchání se rovnoměrně rozvíjel. Dýchání bylo s prodlouženým expiriem a při poslechu byly slyšitelné expirační pískoty na obou stranách. Akce srdeční pravidelná s dvěma ohrazenými ozvami, TF 110 tepů/min a TK 95/60 mmHg.

Břicho měkké, klidné, palpačně nebolestivé. Obě dolní končetiny jsou bez otoků. Negativní neurologický náález.

Terapie: Krevní řečiště bylo zajištěno pomocí intravenózní kanyly o velikosti 20G. Z farmak byl podán Solu-Medrol 40 mg (1 amp) i.v. bolusově, Dexamed 8 mg ve FR 250 ml. Dále byla podána inhalace Berodual/aqua (1:1) s O₂.

Předání do ZZ: Pacientka byla předána na interní oddělení s diagnózou akutní exacerbace CHOPN a fyziologickými funkcemi: GCS 4-5-6, TK 90/65 mmHg, TF 120 tepů/min, DF 12 dechů/min a SpO₂ 95 %.

Tabulka 8 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 5

| | Naměřené hodnoty | |
|------------------|-------------------------|-------------------|
| | při vstupním vyšetření: | při předání v ZZ: |
| GCS | 4-5-6 | 4-5-6 |
| SpO ₂ | 92 % | 95 % |
| DF | 10 dechů/min | 12 dechů/min |
| TK | 95/60 mmHg | 90/65 mmHg |
| TF | 110 tepů/min | 120 tepů/min |

5.6 Kazuistika č. 6

Pacientka, žena 80 let. Výzva: dušnost.

Alergologická anamnéza: nejuje.

Farmakologická anamnéza: Warfarin, Concor, Euthyrox, PAD, ostatní v příložené zprávě.

Osobní anamnéza: CHOPN, diabetes mellitus II. typu na PAD, hypertenzní nemoc, warfarinizována.

Nynější onemocnění: Pacientka trpěla akutní bronchitidou. Před dvěma dny ji bylo praktický lékařem předepsáno antibiotikum Klaritromycin, které i nadále užívala. Stěžovala si však na výraznou únavu a progredující dušnost.

Status praesens: Pacientka byla při příjezdu při vědomí, lehce zmatená, ale spolupracovala (GCS 4-4-6). Seděla na křesle v předklonu v ortopnoické poloze a měla promodralé rty. Byla klidově dušná s hodnotou SpO₂ 76 % a DF 20 dechů/min. Kožní turgor byl v normě, byla afebrilní. Zornice byly izokorické a reagující na osvit. Hlava byla palpačně nebolestivá, jazyk plazila ve střední čáře. Hrudník byl symetrický, při dýchání se rovnoměrně rozvíjel. Dýchání bylo s prodlouženým expiriem a při poslechu byly slyšitelné vrzoty po celých plicích na obou stranách. Akce srdeční pravidelná s dvěma ohraňčenými ozvami, TF 105 tepů/min a TK 140/80 mmHg. Břicho měkké, klidné, palpačně nebolestivé. Obě dolní končetiny jsou bez otoků.

Terapie: Krevní řečiště bylo zajištěno pomocí intravenózní kanyly o velikosti 22G. Z farmak byl podán Syntophyllin 120 mg (1/2 amp) i.v. bolusově a Syntophyllin 120 mg (1/2 amp) do FR 250 ml spolu s MgSO₄ 20 % 10 ml. Dále byl podán Solu-Medrol 125 mg i.v. bolusově a také byla podána inhalace Berodual/aqua (1:1) s O₂. Po podání medikace cítila pacientka úlevu.

Předání do ZZ: Pacientka byla předána na interní oddělení s diagnózou akutní exacerbace CHOPN a fyziologickými funkcemi: GCS 4-5-6, TK 130/80 mmHg, TF 95 tepů/min, DF 17 dechů/min a SpO₂ 90 %.

Tabulka 9 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 6

| | Naměřené hodnoty | |
|------------------|-------------------------|-------------------|
| | při vstupním vyšetření: | při předání v ZZ: |
| GCS | 4-4-6 | 4-5-6 |
| SpO ₂ | 76 % | 90 % |
| DF | 20 dechů/min | 17 dechů/min |
| TK | 140/80 mmHg | 130/80 mmHg |
| TF | 105 tepů/min | 95 tepů/min |

5.7 Kazuistika č. 7

Pacient, muž 78 let. Výzva: dušnost.

Alergologická anamnéza: není známa.

Farmakologická anamnéza: inzulín (dle průkazky diabetika).

Osobní anamnéza: diabetes mellitus, st.p. sternotomii (přesná anamnéza není známa).

Nynější onemocnění: Podle svědků vešel do dveří restaurace, nemohl dýchat a vrávorat. Proto ho zaměstnanci restaurace posadili na zem a opřeli o stěnu. Chvilí jen seděl, nekomunikoval a jen „koukal“. Proto byla přivolána ZZS. Po příjezdu na místo bylo posádce ZZS sděleno, že pacient začal modrat a chladnout. KPR však laicky zahájena nebyla.

Status praesens: Při příjezdu sedí pacient na zemi opřený o zeď. Nekomunikuje, slovní výzvě nevyhoví, oči má otevřené, ale pohledem nefixuje (GCS 1-1-1). Obličej a periferie byly chladné, bledé až cyanotické. Pacient nedýchal a pulzace nebyla hmatná ani na velkých cévách. Zornice byly mydriatické, bez pozitivní fotoreakce. Pacient byl pokálený.

Terapie: Bylo natočeno EKG, kde byla na monitoru pozorována hemodynamicky neúčinná PEA, proto byla zahájena KPR. Krevní řečiště bylo

zajištěno pomocí intravenózní kanyly velikosti 18G. Byl podáván adrenalin 1 mg (1 amp) i.v. po 4 minutách. Celkově bylo podáno 6 mg adrenalinu a 250 ml FR. Dýchací cesty byly zajištěny pomocí orotracheální intubace, kde byla zvolena endotracheální rourka velikosti 8,0, jenž byla fixována na 23 cm. Pacient byl napojen na UPV s nastavenými hodnotami: VT 600 ml, DF 10 dechů/min, FiO₂ 1,0, PEEP 4 cmH₂O a IP do 20 mmH₂O. Hodnota ETCO₂ se pohybovala kolem 15 mmHg, TK a SpO₂ byly neměřitelné po celou dobu trvání KPR. Po 8 minutách se ETCO₂ zvýšilo na 40 mmHg a došlo k ROSC. Ta trvala cca 3 minuty, poté nastala bradykardie postupně přecházející do asystolie, která byla již nezvratná.

Předání do ZZ: Tělo bylo předáno k pitvě na Ústav soudního lékařství.

Tabulka 10 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 7

| | Naměřené hodnoty | |
|-------------------|---------------------------------------|-------------------|
| | při vstupním vyšetření: | při předání v ZZ: |
| GCS | 1-1-1 | 1-1-1 |
| SpO ₂ | Neměřitelná | - |
| DF | Apnoe | - |
| TK | Neměřitelný | - |
| TF | Nehmatná | - |
| | Nastavené a naměřené hodnoty při UPV: | |
| V _T | 600 ml | |
| FiO ₂ | 1,0 | |
| DF | 10 dechů/min | |
| PEEP | 4 cmH ₂ O | |
| IP | do 20 cmH ₂ O | |
| ETCO ₂ | 15-40-0 mmHg | |

6 DISKUZE

S nemocnými s CHOPN se zdravotníci v rámci přednemocniční neodkladné péče, ale i v následné nemocniční péči, setkávají poměrně často. Pokud u pacienta dojde k akutní exacerbaci CHOPN jsou především ve zdravotnických zařízeních k dispozici různé diagnostické možnosti a způsoby léčby. Problém tedy nastává, pokud pacienta zasáhne ataka akutní exacerbace mimo zdravotnické zařízení, například doma. V rámci přednemocniční neodkladné péče jsou k dispozici pouze omezené možnosti diagnostiky a tím se stává léčba komplikovanější, neboť oddalování potřebné terapie může pacienta ohrožovat na životě.

Hlavním cílem praktické části této bakalářské práce bylo zjistit, zda se terapeutické postupy z kazuistik shodují s doporučenými postupy. A podle všech kazuistik v této práci, kde byla jako diagnóza stanovena exacerbace CHOPN, lze říci, že doporučené postupy byly dodrženy. Ať již se to týká odběru anamnézy, vyšetření pacienta podle algoritmu ABCDE či správně zvolené terapie.

Dále bylo cílem zjistit, zda je opravdu užití umělé plicní ventilace, až poslední možností či je UPV používána rutinně. A vzhledem k tomu, že ani u jednoho pacienta z kazuistik, u něhož byla diagnostikována exacerbace CHOPN, nebyla umělá plicní ventilace použita, lze usuzovat, že zdravotníci opravdu jednali podle doporučených postupů.

Přístup k léčbě pacientů s CHOPN by měl být především komplexní. Ze strany pacienta se jedná především o prevenci či případnou redukci rizikových faktorů. Ze strany zdravotníků je potřeba pečlivě odebrat anamnézu a dbát na správnou diagnostiku, se zaměřením na rozpoznání dominujícího klinického fenotypu.

Nicméně je stále důležité zaměřit léčbu zcela individuálně na jednotlivé pacienty, a především sledovat odezvu pacienta na léčbu. Především proto by se naměřené hodnoty měly porovnávat s hodnotami ve stabilizovaném stavu, protože změna oproti normálu je důležitější nežli samotný výsledek vyšetření. Například nízká hodnota SpO₂ ještě sama o sobě neznámá závažný problém, v případě že pacient trpí nízkou saturací i ve stabilizovaném stavu.

7 ZÁVĚR

Tato bakalářská práce se zabývala problematikou chronické obstrukční plicní nemoci a jejího zaléčení v akutní péči.

V teoretické části byly popsány horní a dolní dýchací cesty a fyziologie dýchání. Dále byla popsána chronická obstrukční plicní nemoc, rizikové faktory, diagnostika, klinické fenotypy a jejich léčba. V neposlední řadě se tato část zabývala problematikou umělé plicní ventilace a možností jejího užití u pacientů s CHOPN.

V praktické části bylo rozebráno 7 kazuistik, v nichž byl popsán odběr anamnézy, způsob zaléčení a stav, v jakém byl pacient předán do nemocničního zařízení. Ke každé kazuistice byla zpracována tabulka, ve které se nachází naměřené hodnoty při vyšetření pacienta a při jeho předání v nemocnici.

8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

| | |
|--------------------|---|
| 1STS | minutový sed-stoj test |
| 6MWT | šestiminutový test chůzí |
| A/CMV | asistovaná/řízená (zástupová) ventilace (assisted/controlled mandatory ventilation) |
| amp | ampule |
| APRV | ventilace uvolněním tlaku v dýchacích cestách |
| ARDS | syndrom akutní dechové tísně |
| ARO | anesteziologickoresuscitační oddělení |
| ASA | anesteziologické skóre operačního rizika |
| ATB | antibiotika |
| BMI | body mass index |
| BIPAP | bifázická ventilace pozitivním přetlakem |
| BVS | bronchoskopické objem redukující výkony |
| CO ₂ | oxid uhličitý |
| CPAP | ventilace na vyšší úrovni pozitivního přetlaku |
| CT | computed tomography (výpočetní tomografie) |
| CAT | COPN assessment test (test na ohodnocení CHOPN) |
| cmH ₂ O | centimetry vodního sloupce |
| CMV | řízená zástupová ventilace (controlled mandatory ventilation) |
| CPET | spiroergometrie |
| CRP | C-reaktivní protein |
| ČPFS | Česká pneumologická a ftizeologická společnost |
| DDOT | dlouhodobá domácí oxygenoterapie |
| DF | dechová frekvence |
| DKK | dolní končetiny |
| DNI | neintubovat |

| | |
|-------------------|--|
| DNR | neresuscitovat |
| EKG | elektrokardiogram |
| ESWT | přírůstkový člunkový test chůzí |
| ERV | expirační rezervní objem |
| ETCO ₂ | koncentrace oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu |
| FEV ₁ | vitální kapacita plic, sekundová |
| FFMI | fat free mass index |
| FiO ₂ | inspirační koncentrace kyslíku |
| FiS | fibrilace síní |
| FR | fyziologický roztok |
| FRC | funkční reziduální kapacita |
| g | gram |
| GCS | glasgow coma scale |
| HKK | horní končetiny |
| HI-NIV | high-intensity NIV |
| HIV | Human Immunodeficiency Virus (virus lidské imunitní nedostatečnosti) |
| CHOPN | chronická obstrukční plicní nemoc |
| i.v. | intravenózní |
| IC | inspirační kapacita |
| IKS | inhalační kortikosteroidy |
| IMV | intermitentní zástupová ventilace |
| IPPV | intermitentní ventilace pozitivním tlakem |
| ISWT | rampový člunkový test chůzí |
| IRV | inspirační rezervní objem |
| JIP | jednotka intenzivní péče |
| kPa | kilopascal |
| KPR | kardiopulmonální resuscitace |
| l/min | litr za minutu |

| | |
|--------------------|---|
| LABA | dlouhodobě působící beta2-agonisté (sympatikomimetika stimulující beta2-receptory) |
| LAMA | inhalační anticholinergika s dlouhodobým účinkem |
| LDN | léčebna dlouhodobě nemocných |
| LQRS | plicní objem redukující chirurgické výkony |
| m ² | metr čtvereční |
| mg | miligram |
| min | minuta |
| ml | mililitr |
| ml/kg | mililitr na kilogram |
| mm | milimetr |
| mmH ₂ O | milimetr vodního sloupce |
| mmHg | milimetr rtuťového sloupce |
| mmol/l | milimol na litr |
| mMRC | modifikovaná škála dušnosti dle Medical Research Council |
| n.h. | náležitá hodnota |
| NSTEMI | non ST elevation myocardial infarction |
| NIV (NIPV) | neinvazivní ventilační podpora |
| O ₂ | kyslík |
| PAD | perorální antidiabetika |
| PaO ₂ | parciální tlak kyslíku v arteriální krvi |
| PaCO ₂ | parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi |
| PC SIMV | tlakově řízená synchronizovaná intermitentní zástupová ventilace |
| PCI | perkutánní koronární intervence |
| PCV | tlakově řízená ventilace |
| PCV-IRV | tlakově řízená ventilace s převráceným poměrem |
| PEA | bez pulzová elektrická aktivita |
| PEEP | pozitivní tlak na konci výdechu |

| | |
|------------------|--|
| PEP | pozitivní výdechový tlak |
| pH | potenciál vodíku (potential of hydrogen) |
| PSV | tlakově podporovaná ventilace |
| ROSC | obnova spontánní cirkulace krevního oběhu |
| RV | reziduální objem |
| s | sekunda |
| SIMV | synchronizovaná intermitentní zástupová ventilace (synchronized intermittent mandatory ventilation) |
| st.p. | stav po (status post) |
| SpO ₂ | saturace hemoglobinu kyslíkem |
| TF | tepová frekvence |
| TK | krevní tlak |
| TLC | totální kapacita plic |
| TL _{CO} | měření transferfaktoru plic |
| UPV | umělá plicní ventilace |
| V _A | alveolární ventilace |
| VC | vitální kapacita |
| V _{CV} | objemově řízená ventilace |
| V _D | mrtvý prostor |
| V _I | ventilace celých plic |
| V _t | dechový objem |
| ZZ | zdravotnické zařízení |
| ZZS | zdravotnická záchranná služba |
| μg | mikrogram |

9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. NAŇKA, Ondřej, Miloslava ELIŠKOVÁ a Oldřich ELIŠKA. *Přehled anatomie*. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-612-0.
2. MOUREK, Jindřich. *Fyziologie: Učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2. doplněné vydání. Praha: Grada Publishing a.s., 2012. ISBN 978-80-247-3918-2.
3. PETROVICKÝ, Pavel. *Anatomie s topografií a klinickými aplikacemi: Orgány a cévy*. Martin: Osveta, 2001. ISBN 80-8063-046-1.
4. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-4788-0.
5. ŠEVČÍK, Pavel a kol., *Intenzivní medicína*, 3. přepracované a rozšířené vydání, Praha: Galén, 2014. ISBN 978-80-7492-066-0.
6. KOBLÍŽEK, Vladimír a kol. *CHOPN: doporučený postup ČPFS pro diagnostiku a léčbu chronické obstrukční plicní nemoci*. Praha: Maxdorf, Jessenius, 2013. ISBN 978-80-7345-358-9.
7. KOBLÍŽEK, Vladimír, Jaromír ZATLOUKAL a Stanislav KONŠTACKÝ. *Chronická obstrukční plicní nemoc: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, 2019. ISBN 978-808-8280-026.

8. KOBLÍŽEK, Vladimír. Fenotypově orientovaná léčba chronické obstrukční plicní nemoci. *Interní medicína pro praxi*. 2014, 16(4), str. 134-140. ISSN 1212-7299.
9. ROKYTA, Richard. *Fyziologie*. Třetí, přepracované vydání. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-238-1.
10. DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie*. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.
11. DOSTÁL, Pavel. *Základy umělé plicní ventilace*. 4. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf, Jessenius, 2018. ISBN 978-80-7345-562-0.
12. HEROUT, Vladimír. Exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci. *Interní medicína pro praxi*. 2011, 13(1), str. 18-19. ISSN: 1212-7299.
13. URBAN, Štefan. Liečba exacerbácií chronickej obštrukčnej choroby pľúc. *Medikom*. Bratislava: Edukafarm, 2014, 4, str.37-40. ISSN: 1336-3239.

10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

| | |
|---|-----------|
| Obrázek 1 - Vyústění vedlejších dutin nosních do jednotlivých nosních průchodů (sagitální řez) [1] | 12 |
| Obrázek 2 – Trachea a bronchi [1] | 15 |
| Obrázek 3 - Dechové objemy [9] | 20 |
| Obrázek 4 - Přehled klinicky relevantních fenotypů [6]..... | 26 |
| Obrázek 5 - Souhrnná léčebná doporučení pro jednotlivé vyhraněné fenotypy CHOPN [6]..... | 34 |

11 SEZNAMU POUŽITÝCH TABULEK

| | |
|---|----|
| Tabulka 1 - BODE skóre [6]..... | 23 |
| Tabulka 2 - Popis dušnosti [6]..... | 24 |
| Tabulka 3 - Doporučené výchozí nastavení ventilátoru u nemocných s CHOPN [5,11]..... | 43 |
| Tabulka 4 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 1..... | 47 |
| Tabulka 5 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 2..... | 49 |
| Tabulka 6 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 3..... | 51 |
| Tabulka 7 – Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 4..... | 53 |
| Tabulka 8 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 5..... | 54 |
| Tabulka 9 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 6..... | 56 |
| Tabulka 10 - Přehled naměřených hodnot v kazuistice č. 7..... | 57 |

