

ГОЛД СМЕРНИЦЕ ЗА ЛЕЧЕЊЕ АКУТНЕ ЕГЗАЦЕРБАЦИЈЕ ХРОНИЧНЕ ОПСТРУКТИВНЕ БОЛЕСТИ ПЛУЋА

Андрејевић И.¹, Трајковић Р.²

¹Институт за плућне болести Сремска Каменица

²ОРЛ клиника, Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица

"GOLD" GUIDELINES FOR THE TREATMENT OF AN ACUTE EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

Андрејевић И.¹, Трајковић Р.²

¹Institute for Pulmonary Diseases, Sremska Kamenica

²ENT clinic, Faculty of Medicine Priština, Kosovska Mitrovica

SUMMARY

The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) has emerged due to joint efforts and support of the American National Heart, Lung & Blood Institute and the World Health Organisation, with the objective of enlightening the major issues regarding COPD, and reducing the morbidity and mortality rates of this disease. An exacerbation of respiratory symptoms requiring hospital treatment is a common clinical manifestation of COPD. The exacerbation is usually induced by an infection of the tracheobronchial tree or air pollution, but in about one third of severe exacerbations the cause remains obscure. Acute COPD exacerbations are effectively treated by the application of inhalatory bronchodilators (particularly β -agonists and/or anticholinergics), theophylline and systemic, especially oral glucocorticoids. The patients with COPD exacerbation presented with the clinical symptoms of a respiratory infection (e.g. increased volume and altered colour of the sputum and/or fever) may benefit from antibiotic treatment. Non-invasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) in acute exacerbations may improve blood gases and pH levels, reduce intrahospital mortality and the need for applying invasive mechanical ventilation and intubation, shortening thus the hospital treatment duration.

Key words: COPD, Acute exacerbation, Treatment.

САЖЕТАК

Глобална иницијатива за хроничну опструктивну болест плућа (The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease- **GOLD**) остварена је у сарадњи са америчком Националним институтом за срце, плућа и крв и Светском здравственом организацијом. Њени циљеви су расветљавање проблема везаних за НОВР и смањење обољевања и смртности од ове болести. Егзацербације респираторних симптома које захтевају медицинску интервенцију су значајне клиничке појаве НОВР. Најчешћи узроци егзацербације су инфекције трахеобронхијалног стабла и аерозагађење, али узрок око једне трећине тешких егзацербација се не може утврдити. Инхалација бронхоилататора (нарочито инхалација β_2 -агониста и/или антихолинергика), примена теофилина, и системских, првенствено оралних гликокортикоида представљају ефикасно лечење акутних егзацербација НОВР. Код болесника у егзацербацији НОВР код којих постоје клинички знаци инфекције дисајних путева (нпр. повећање волумена и промена боје спутума, и/или повишена температура) примена антибиотика може бити корисна. Неинвазивна вентилација са интермитентним позитивним притиском (NIPPV) у акутним егзацербацијама побољшава гасове у крви и рН, смањује интрахоспитални морталитет, смањује потребу за применом инвазивне механичке вентилације и интубације и смањује дужину хоспиталног лечења.

Кључне речи: НОВР, Акутна егзацербација, Лечење.

УВОД

Хронична опструктивна болест плућа (НОВР) обједињује хронични бронхитис и емфизем плућа. НОВР је хронична упала дисајних путева и плућног паренхима. Та упала доводи до сужења (опструкције) дисајних путева и ограничења протока ваздуха које је најчешће прогресивно и није у потпуности реверзибилно на терапију.

Због неуједначених критеријума дијагнозе НОВР која су знатно отежавала епидемиолошко праћење и оптималан терапијски приступ, Светска здравствена организација (SZO) и Амерички институт за срце, плућа и крв (NHLBI) покренули су Глобалну иницијативу за хр-

оничну опструктивну болест плућа (engl. *Global initiative for obstructive lung disease, GOLD*). Овај текст је прилагођен тим смерницама.

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА НОВР

Чак и развијеним земљама, одакле долази већина доступних података о преваленцији, морбидитету и морталитету од НОВР, прикупљање прецизних епидемиолошких података је скупо. Због тога, због непрецизних и разноликих дефиниција НОВР и сразмерно касне дијагнозе болести, епидемиолошки подаци знатно потцењују укупни значај НОВР.

Године 1990 преваленца НОВР у свету је процењена на 9, 34/1000 мушкараца и 7, 33/1000 жена, а највећа је у земљама у којима је пушење учесталије. Морбидитет од НОВР расте са старашћу и већи је у мушкараца него код жена. НОВР је један од водећих узрока хроничног обољевања и смртности. Тренутно је четврти узрок смртности у САД, а предвиђа се да ће 2020. Године, с обзиром на општездравствени значај, доћи на пето место у свету (у односу на 12 место 1990 године) иза исхемичне болести срца, депресије, саобраћајних несрећа и цереброваскуларних олести.

ЕТИОЛОГИЈА НОВР

Фактори ризика за настанак НОВР могу се поделити на личне и на факторе средине. Болест обично настаје њиховом интеракцијом.

Лични фактори ризика

Генетски Верује се да велики број наследних чиниоца повећава (или смањује) ризик од настанка НОВР. Најбоље проучен наследни фактор ризика је редак наследни недостатак алфа-1-антитрипсина. Дуги гени укључени у патогенезу НОВР нису идентификовани.

Преосетљивост (хиперреактивност) дисајних путева може да претходи појави НОВР или да се развије након излагања дуванском диму или другим факторима средине. Није познато како утиче на НОВР.

Развој плућа. Смањена порођајна тежина и смањена максимално достигнута плућна функција (спирометријски налаз) повећавају ризик од настанка НОВР.

Фактори околне средине

Пушење је најзначајнији фактор ризика за НОВР. У односу на непушаче, код пушача (посебно цигарета) су учесталост поремећаја плућне функције, степен годишњег слабљења плућне функције и морбидитет од НОВР су већи. Сви пушачи не оболевају од клинички значајне НОВР, што указује на улогу наследних чинилаца у модификацији личног ризика за настанак болести. НОВР је чешћа у особа које су пасивно изложене дуванском диму или чије су мајке пушиле у току трудноће. SZO процењује број пушача у свету на 1,1 милијарду, уз планирани пораст на 1,6 милијарди до 2025. Дувански дим, непосредно или посредно, бројним механизмима негативно делује на дисајни систем, што се може пратити мерењем FEV1. У пушача с ризиком за НОВР вредност FEV1 смањује се брже (40-80ml/god) него у здравој популацији (око 20 мл/годишње). У особа с недостатком алфа1-антитрипсина годишњи пад FEV1 износи до 120мл. Установљен је и бржи пад дифузијског капацитета.

Професионална изложеност прашинама и хемикалијама. Ако је изложеност тим агенсима (паре, иританси, димови) довољно интензивна и дуга, може се развити НОВР независно од пушења, односно повећати ризик од НОВР код пушача. Изложеност иритансима, органским прашинама и сензибилирајућим агенсима може изазвати хиперреактивност бронха, нарочито у случају постојећих професионалних оштећења и астме.

Загађеност ваздуха у кући и околној средини. Улога загађења ваздуха у настанку НОВР није јасна, али је знатно мања у односу на пушење. Продукти сагоре-

вања биолошких горива сматрају се фактором ризика за настанак НОВР. У неким земљама (Индија) то су најважнија аерозагађења.

Инфекције. Тешке и честе респираторне инфекције у детињству могу довести до смањења плућне функције и учесталијих респираторних симптома у одраслом добу.

Социоекономски стаус. Ризик од настанка НОВР обрнуто је пропорционалан социоекономском статусу појединца. Није јасно да ли се ради о утицају загађењем ваздуха у кући и околној средини, пренасељености, слабој исхрани или неком другом фактору.

ПАТОГЕНЕЗА НОВР

У патогенези НОВР најзначајнији механизми су хронична упала, оксидативни стрес, и неравнотежа протеаза и антипротеаза. Дим цигарете и друге штетне материје и гасови учествују у сва три процеса.

Хронична упала захвата дисајне путеве, плућни паренхим и крвне судове плућа. Међу запаљењским ћелијама доминирају макрофази, неутрофили и лимфоцити Т (prete`no CD8+). Цигаретни дим покреће упални одговор активацијом алвеоларних макрофага који ослобађају многобројне медијаторе упале: леукотријен В4 (LTB4), интерлеукин 8 (IL8) и фактор некрозе тумора алфа (TNF α). Ниво LTB4 је повишен код свих болесника са НОВР, а концентрација IL8 корелира с опсегом неутрофилне упале и тежином болести. LTB4 и IL8 поседују снажан селективни хемотактички учинак за неутрофиле који насељавају све структуре дисајних путева и представљају најважније ефекторне ћелије у настанку НОВР. Код пушача њихов број је десетоструко увећан. Из гранула неутрофила ослобађају се протеазе (неутрофилна еластаза и мијелопероксидаза) и реактивне молекуле кисеоника које директно оштећују ткиво плућа. TNF α активира транскрипцију nF- κ B, што појачава каскаду упалног одговора, ачини се да је он главни фактор настанка кахексије у тежим облицима НОВР.

Оксидативни стрес настаје директним деловањем реактивних честица из дуванског дима али и независно у склопу упалне (инфламацијске) реакције. Ствара се велика количина слободних кисеоничких радикала са способношћу оксидације липида, протеина и DNK и њихове дисфункције. У НОВР су повишени сви маркери оксидативног стреса.

Неравнотежа протеаза и антипротеаза настаје због повећаног стварања протеаза и/или генетског недостатка антипротеаза (алфа-1-антитрипсина) Код здравих људи тај је однос уравнотежен. Неутрофилна еластаза, која је најјача протеаза у НОВР разграђује све три компоненте везива алвеола (еластин, колаген и гликопротеин).

У великим дисајним путевима (трахеја, бронхије и бронхиоле пречника већег од 2 мм) упалне ћелије инфилтрирају епител. Слизне жлезде су хипертрофисане а број пехарстих ћелија повећан.

У малим дисајним путевима (мали бронхи и бронхиоле промера мањег од 2 мм) вид се последице хроничне упале. Морфолошке промене (ремоделовање) испољавају се повећаном количином колагена и ств-

арањем ожиљног ткива које сужава лумен узрокујући фиксну опструкцију дисајних путева.

Ошћењење плућног паренхима у НОВР с доминантним бронхитисом карактерише се централобуларним емфиземом, проширењем и деструкцијом бронхиола, а у НОВР с доминантним емфиземом видљива је униформна деструкција читавог ацинуса (панлобуларни емфизем). У пушача са НОВР око 25% болесника има централобуларни, 25% панлобуларни, а око 50% мешовити облик емфизема. Главни механизам настанка тих промена је неравнотежа ендогених протеаза и анти-протеаза у плућима.

Промене на крвним судовима плућа у НОВР карактерише се задебљањем интима, акасније и мишићног слија уз инфилтрацију упалним ћелијама. С прогресијом болести уз хипертрофију глатке мускулатуре опажа се таложјење протеогликана и колагена и прогресивно задебљање зида крвног суда.

ПАТОФИЗИОЛОГИЈА НОВР

Упоредо с патолошким променама, хронична инфламацијска реакција узрокује појачану секрецију слузи, дисфункцију цилијарног механизма, ограничење протока ваздуха, хиперинфлацију плућа, поремећај размене гасова, плућну хипертензију и настанак хроничног плућног срца.

Хиперсекреција слузи и дисфункција цилијарног апарата доводе до хроничног кашља и искашљавања, симптома који могу више година претходити осталим симптомима и функцијским поремећајима. Ограничење протоку ваздуха у издисају главни је знак патолошког промена у НОВР и има кључни значај за постављање дијагнозе. Ограничење (отпор) протоку ваздуха узроковано је фиксном опструкцијом дисајних путева и повећањем плућне резистенције. У узнапредовалој НОВР опструкција у малим дисајним путевима, оштећење плућног паренхима као И поремећај дистрибуције вентилације и перфузије, смањују капацитет плућа за размену гасова узрокујући хипоксемију, а касније и хиперкапнију. Плућна хипертензија је најважнија кардиоваскуларна компликација НОВР. Повезана је с насатанком хроничног плућног срца и слoшом прогнозом.

КЛИНИЧКА СЛИКА НОВР

Хронична опструктивна болест плућа карактерише се хроничним, стабилним али прогресивним током болести (без симптома или уз благе симптоме) и акутна погоршања (егзацербације).

Симптоми варирају и зависе од стадијума и тежине болести. Хронични кашаљ је најчешће први симптом болести. У почетку је повремен, а касније постаје свакодневан и продуктиван, често у току читавог дана. У неких болесника гушење (диспнеја) се може појавити као први симптом без изразитијег кашља. Прогресивна диспнеја је главни симптом због које болесници траже помоћ лекара. Свирање и притисак у грудима су неспецифични симптоми, па њихова одсутност не искључује дијагнозу НОВР.

Стабилан ток болести преидају акутна погоршања претходно стабилног стања (у просеку 1,5 егза-

цербација годишње). Егзацербације болести јављају се у различитим временским размацама, погоршавају плућну функцију, узрокују значајно смањење квалитета живота, а могу бити и опасне по жиот. Најчешћи узрок егзацербације НОВР суинфекције трахеобронхијалног стабла, евентуално загађење ваздуха, а у тежини случајева узрок погоршања се не може утврдити. Улога бактеријских инфекција, за које се раније веровало да су главни узрок егзацербација НОВР данас се сматра контроверзном.

Табела 1. - Главне карактеристике НОВР.

| | |
|---------------------------------------|--|
| Хронични кашаљ | Присутан интермитентно сваког дана, често у току целог дана, а ретко само ноћу. |
| Хронично искашљавање | Било који облик повећаног искашљавања може указивати на присутност НОВР |
| Гушење | Прогресивно (погоршава се с временом) или је трајно (јавља се сваки дан) описује се као појачани дисајни напо, тежина, глад за ваздухом, или хватање ваздуха (уздисање) апогоршава се у напору. Погоршава се у току респирацијске инфекције. |
| Анамнеза изложености чиниоцима ризика | Пушење, изложеност на радном месту прашина или хемикалијама, изложеност диму кућног грејања или кувања. |

Табела 2. - Класификација НОВР према тежини болести.

| Стадијум НОВР | Карактеристике |
|---------------|--|
| 0 - ризични | Уредан спирометријски налаз Хронични симптоми (кашаљ и искашљ.) |
| I - благи | FEV1/FVC <70% FEV1=80% предвиђене вредности са или без хроничних симптома (кашаљ и искашљавање) |
| II - умерени | FEV1/FVC <70% 30% ≤ FEV1 < 80% (IIА: 50% ≤ FEV1 < 80% предвиђеног) (IIВ: 30% ≤ FEV1 < 50% предвиђеног) Са или без хроничних симптома (кашаљ и искашљавање) |
| III - тешки | FEV1/FVC <70% FEV1 < 30% предвиђеног или FEV1 < 50% III - тешки предвиђеног, плус респирацијска инсуфицијенција или клинички знаци хроничног плућног срца |

Егзацербације се одликују погоршањем општег стања уз погоршање диспнеје, појавом температуре, осећајем притиска у грудима, појачаним звиждањем, појачаним кашљем и искашљавањем као и променом боје и/или густине испљувка. Повећање волумена испљувка и његов гнојав изглед упућују на бактеријску инфекцију као узрок погоршања. Могу се јавити и друге неспецифичне тегобе слабост, несаница, поспаност, умор, депресија и конфузија. Стања која личе на симптоме акутне егзацербације су пнеумоније, конгестивна срчана инсуфицијенција, пнеумоторакс, плеурални излив, плућна емболија и аритмија.

НОВР се класификује на темељу изражености симптома, тежине спирометријског поремећаја и постојања компликација. Ток болести је поступно прогресиван, а ако се не лечи води у развој респирацијске инсуфицијенције, плућне хипертензије и хроничног плућног срца. НОВР је најчешћи узрок настанка хроничног плућног срца.

Све вредности FEV1 су постбронходилатацијске. Повезаност степена опструкције и изражености тегоба је најчешће гранична.

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА НОВР

Због сличних симптома најважније је диференцијално дијагностички разликовати астму. Најважније разлике астме и НОВР наведене су на следећој табели. Код неких болесника са хроничном тешком астмом и ирверзибилном бронхоопструкцијом није могућа поуздана дијагноза.

Табела 3. - Диференцијална дијагноза НОВР и астме.

| | НОВР | Астма |
|-------------------------|--|---|
| Узрок | Дуготрајно пушење или удисање загађеног ваздуха из околине или затвореног простора | Најчешће акутно удисање алергена |
| Почетак | У средњем животном добу | У раном животном добу (често у детињству) |
| Хрон. упала | Дисајних путева, паренхиме и крвних судова плућа | Дисајних путева |
| Инфилтрација | Макрофаги, неутрофили и лимфоцити | Мастоцити, еозинофили и лимфоцити |
| Симптомо (кашаљ, | Поступно + искашљавање, споро | У нападама + звждање варијабилни, |
| Опструкција | Већим делом ирверзибилна | Већим делом реверзибилна |
| Хиперреактивност бронха | Блага, ређе присутна | Изражена |

Табела 4. - Диференцијална дијагноза НОВР.

| Дијагноза | Знаци који упућују на дијагнозу |
|---------------------------|--|
| Кардијална декомпензација | Фине крепитације при базама плућа, Rtg снимак плућа-проширена срчана сенка, едем плућа, рестриктивни а не опструктивни поремећај плућне функције. |
| Бронхијектазије | Велике количине гнојавог испљувка, најчешће повезане с бактеријском упалом, аускултацијски раноинспиријумски пукоти и нискотонски звиждуци, на Rtg-у проширени бронхи задебљалих зидова. |
| Туберкулоза | Почетак у било ком добу Инфилт. или нодозне лезије на Rtg-у плућа Микробиолошка потврда дијагнозе Локална епидемиолошка ситуација |

У другим диференцијално дијагностичким недоумицама лакше је поставити тачну дијагнозу хроничне опструктивне болести плућа. Диференцијална дијагноза НОВР приказана је на табели број 4.

ДИЈАГНОСТИЧКИ ПОСТУПАК КОД НОВР

Дијагноза НОВР заснива се на анамнестичким подацима и налазима тестова плућне функције, без обзира на ниво субјективних тегоба.

У *анамнези* се посебна пажња мора посветити изложености факторима ризика, нарочито пушењу, породичној анамнези НОВР или другим хроничним болестима респираторног система, респираторним инфекцијама у детињству, подацима о претходним болестима нарочито астми, алергијама, синуситису и носној полипозии, прогресији тегоба, броју егзацербација и ранијих хоспитализација због респираторних тегоба, присуству других болести као што су срчане и реуматске болести. Потребно је сазнати детаље о ранијем и садашњем терапијском поступку, као и утицају болести на свакодневну животну активност.

Физикални преглед у раној фази болести има ограничену дијагностичку вредност. Физикални знаци опструкције дисајних путева пре појаве значајнијег оштећења плућне функције су врло оскудни. Касније, нарочито у егзацербацијама, налаз је сразмерно типичан, чују се полифони бронхитични шумови, звиждање, нарочито у експиријуму, раноинспиријумски пукоти и одговарајући знаци емфизема. У завршној фази болести често су присутни знаци хроничног плућног срца.

Спирометрија је "златни стандард" дијагностике и процене НОВР. У циљу ране дијагностике потребно је да се уради спирометријско тестирање свих болесника са хроничним кашљем и искашљавањем, нарочито ако су изложени факторима ризика (пушачи), чак и када немају тегоба. НОВР карактеришу смањене вредности FEV1 и FVC. Налаз постбронходилатацијског FEV1<80% и FEV1/FVC<70% потврђује постојање опструкције дисајних путева која није у потпуности реверзибилна. Однос FEV1/FVC је осетљивији параметар па се сматра да је FEV1/FVC<70% добар рани показатељ опструкције дисајних путева у болесника с увек нормалним налазом FEV1.

Дифузијски капацитет за угљен-моноксид (DLCO) није специфичан за НОВР али има дијагностичку вредност у развијеном емфизему плућа.

Гасна анализа артеријске крви треба да се уради код свих узнапредовалих облика НОВР и с вредностима FEV1<40%, или када клинички показатељи (централна цијаноза, отоци потколеница и повећање притиска у вратним венама) упућују на постојање респираторне инсуфицијенције и развој хроничног плућног срца. Респираторна инсуфицијенција се карактерише с вредностима PaO₂<8, 0kPa (60 mmHg) са или без повећања PaCO₂>6, 0kPa (45 mmHg).

Бронходилатацијски шест реверзибилности и опструкције помаже у постављању дијагнозе, у диференцијалној дијагностици у односу на астму, процени прогнозе болести и одабире терапијског приступа. Тест се

изводи инхалацијом салбутамола (400µg) и/или ипратропијума (80µg). Код болесника са НОВР препоручује се и тест реверзибилности с гликокортикоидима. Сматра се да је примена инхалационих гликокортикоида у стабилној фази НОВР оправдана само ако је тај тест позитиван. У тесту се могу користити инхалациони гликокортикоидиу трајању од 6 недеље до три месеца, или перорално у трајању од две недеље. Критеријуми позитивности теста су исти као код примене бронходилататора.

Радиолошка обрада. Стандардно снимање плућа ретко помаже у постављању дијагнозе НОВР а неопходно је у постављању дијагнозе булозног емфизема и у диференцијалнодијагностичком поступку. ЦТ се не препоручује у рутинској обради. ЦТ високе резолуције даје важне податке о придруженом емфизему и променама у плућном интерстицијуму. Користан је код планирања хируршким лечењем (булектомија, смањење волумена плућа).

Ниво α1-антитрипсина одређује се у болесника који су развили НОВР пре 45 године или у случају изражене породичне склоности настанку НОВР. У случају позитивног резултата потребно је и тестирање чланова породице.

Дијагноза погоршања процена тежине акутне егзацербације заснива се на анамнестичкој и клиничкој процени стања, тегоба, физикалном налазу, тестовима плућне функције и осталим лабораторијским налазима. Анамнестички треба утврдити трајање погоршања, појаву нових симптома, учесталост и тежину гушења и напада кашља, количину и боју испљувка, ограничење свакодневних активности и ток претходних егзацербација (егзацербација), лечење и ниво одговора на поједине лекове. Корисни су ранији налази плућне функције и гасна анализа артеријске крви, Rtg-снимци и др. Упоредивање налаза и њихова динамика често су кориснији податак него апсолутне вредности појединих налаза. Код болесника с врло тешком НОВР важна процена респирацијске инсуфицијенције је стање свести болесника. Промене стања свести болесника индикација су за хитну хоспитализацију и клинички надзор.

Чак и најједноставнији тест плућне функције може бити презактеван за тешког болесника. Сматра се да PEF <100 l/min или FEV1 < 1, 00 L указују на тешку егзацербацију.

Мерење гасне анализе артеријске крви у болничким условима је основа за процену тежине егзацербације. PaO₂ <8,0kPa (60mmHg) > и/или SaO₂ < 90% (код удисања собног ваздуха) указују на слабост респираторне функције. PaO₂ < 6,7kPa (50 mmHg) и PaCO₂ >9, 3kPa (70mmHg) и рН <7,30 указују на животну угроженост и потребу за интензивним праћењем виталних параметара у јединици интензивне неге.

Рендген плућа (РА i profil) помаже у дијагнози придружених болести, нарочито пнеумоније и инфламраних бронхиектазија. Електрокардиограм је од користи у дијагностиковању хипертрофије десне коморе, аритмија и исхемичних епизода. Плућну емболију некада је тешко разликовати од акутне егзацербације НОВР јер збуњују хипертрофија десне коморе и проширење плућне артерије. У диференцијалној дијагностици кори-

сти спирални ЦТ и ангиографија као и налаз фибрин деградационих продуката, а вентилацијско-перфузиона скинтиграфија није од велике користи. Низак систолни притисак и немогућност повишења PaO₂ изнад 8 kPa ни при високом протоку кисеоника упућују на плућну емболију. У случају оправдане сумње на плућну тромбоемболију препоручује се увођење антикоагулантне терапије.

Остали **лабораторијски налази** укључују крвну слику (полицитемија, анемија, леукоцитоза) биохемијске анализе (поремећај електролита, хипергликемија, хипопротеинемија) микробиолошку анализу спутума (пнеумонија, инфламиране бронхиектазије) и серолошке анализе.

ЛЕЧЕЊЕ И ПРЕВЕНЦИЈА НОВР

План лечења и превенције НОВР обухвата четири компоненте:

- процену и праћење болести,
- смањење фактора ризика,
- лечење стабилне НОВР.
- лечење егзацербације.

Циљеви лечења НОВР су спречавање прогресије болести, смањење тегоба, повећање подношења напора, побољшање општег здравственог стања, спречавање и лечење компликација, спречавање и лечење егзацербација као и смањење морталитета.

Процена и праћење. Пушаче и/или особе изложене факторима ризика за настанак НОВР и болесника са симптомима НОВР (кашаљ, искашљавање, гушење) треба дијагностички обрадити и класификовати у стадијуме (ризични, блага, умерена и тешка НОВР) и редовно пратити.

Табела 5. - Смернице за помоћ болеснику које да се одвикне од пушења.

| Дијагноза | Знаци који упућују на дијагнозу |
|----------------|--|
| 1. Питајте | Системски ћри свакој посећи ишћајше за пушечку навику При свакој посети лекару питати пацијента за навику пушења и то документовати |
| 2. Посаветујте | Наглашено надоварајше сваког пушача да прекине с пушењем На јасан, наглашен начин прилагошен поједином болеснику, уверите сваког пушача да треба прекинути с пушењем |
| 3. Процените | Проценише одлучност болесника да покуша прекинути с пушењем Питајте сваког пушача да ли хоће прекинути с пушењем у овом тренутку (на пример унутар наредних 30 дана) |
| 4. Помогните | Помоћнише пацијенту у одвикавању. Помогните болеснику планом одвикавања Прушите му практичне савете Пружите му социјал. подршку током лечења Препоручите употребу проверених лекова Осигурајте му додатне материјале лекару питате за навику пушења и то документујте. |
| 5. Прибележите | Закажише контролни преглед Договорите контролу било амбулантну или телефонски позив. |

2. Смањење фактора ризика. Идентификација, смањење и контрола фактора ризика врло су важни у превенцији и лечењу НОВР. Престанак пошења је појединачно најважнија и најисплативија интервенција у циљу смањења ризика од настанка и успорења прогресије НОВР. На табели број 5 приказане су смернице које олакшавају програм одвикавања болесника од пушења.

Медикаментно лечење зависности од пушења. Данас постоје бројни лекови за помоћ при одвикавању од пушења. Супституциона терапија никотином у било ком доступном облику (жвакаће гуме с никотином, инхалери, носни апликатори, трансдермални препарати или лингвалете) антидепресиви (бупропион и нортритилин) поуздано повећавају проценат пушача који дугорочно престају с пушењем.

Радна експозиција. Уклањање или смањење изложености разним штетним материјама на радном месту врло је важно у превенцији НОВР.

Табела 6. - Лечење појединих стадијума НОВР.

| Стадијум | Карактеристике | Препоручена терапија |
|--------------|--|---|
| Сви | | Избегавање фактора ризика, Вакцинација против грипа |
| 0 - ризични | Уредан спиромер. налаз Хронични симптоми (кашаљ и искашљавање) | |
| I - благи | FEV1/FVC < 70% FEV1 = 80% предвиђене вредности са или без хроничних симптома (кашаљ и искашљ.) | Краткоделујући бронходилататори према потреби |
| II - умерени | FEV1/FVC < 70% 30% ≤ FEV1 < 80% (ПА: 50% ≤ FEV1 < 80% предвиђеног) (ПВ: 30% ≤ FEV1 < 50% предвиђеног) са или без хроничних симптома (кашаљ и искашљавање) | Редовна примена једног или више бронходилататора. Рехабилитација Инхалацијски кортикостероиди ако постоји значајно смањење симптома и побољшање плућне функције или су честе егзацербације |
| III - тешки | FEV1/ФВЦ < 70% FEV1 < 30% предвиђеног плус респирацијска инсуфицијенција или клинички знаци хроничног плућног срца | Редовна примена једног или више бронходилататора. Инхалацијски кортикостероиди ако постоји значајно смањење симптома и побољшање плућне функције или су честе егзацербације Лечење компликација Рехабилитација Дуготрајна оксигенотерапијом ако постоји респираторна инсуфицијенција Размислити о хируршком лечењу |

Загађење у кући и изван ње. Смањење ризика од кућног и спољашњег загађења ваздуха захтева комби-

нацију индивидуалних заштитних мера и опште друштвене активности. Особе са повећаним ризиком треба да избегавају већу спољашњу активност у периодима највећег загађења. Ако се за кување и грејање употребљавају чврста горива фосилног порекла, треба нагласити нужност проветравања просторија.

2. Лечење стабилне НОВР. Лечење болесника је индивидуално и, сразмерно тежини болести и одговору на поједине облике лечења. Тежина болести процењује се према степену тегоба, налазу плућне функције, компликацијама, степену респираторне инсуфицијенције, придруженим кардиоваскуларним болестима као и општем здравственом стању болесника. Лечење зависи и од степена образовања болесника односно жеље болесника да се придржава предложене терапије (енгл. compliance, сарадња), локалним и културолошким одредницама као и доступности лековима.

Едукација болесника има кључну улогу у побољшању способности болесника да се носи с том дуготрајном болешћу. Болесник и здравствени радници, а то значи и породични лекари, требају да савладају едукацијски програм који обухвата основне податке о НОВР и патофизиологији болести, облике лечења уз нагласак на медикаментно лечење, могућност самопомоћи, поступке за смањење гушења, поступке у збрињавању егзацербација и у лечењу завршне фазе болести.

Медикаментно лечење примењује се сразмерно стадијуму болести а користи се за спречавање настанка и контроле тегоба, смањење учесталости и тежине егзацербација, побољшања општег стања болесника и побољшања подношења напора. Ни један од тих лекова дугорочно не спречава прогресију слабљења плућне функције, али то није разлог престанка употребе тих лекова у контроли тегоба.

Бронходилатајтори су темељ симптоматског лечења НОВР. Користе се према потреби или редовно за ублажавање односно превенцију тегоба. Препоручује се инхалацијска примена, а нарочито је важна исправна техника инхалирања. То се постиже трајним едуковањем болесника. Нежељени ефекти су фармаколошки предвидљиви и зависе од дозе лека. Нежељени ефекти су мањи и брже нестају код инхалационе него код пероралне употребе лека.

Табела 7. - Најчешће примењивани бронходилатајтори.

| Лек | Инхалер (µg) | Распршивач (mg) | Перорално (mg) | Трајање делов. (h) |
|-------------------------------|--------------|-----------------|----------------|--------------------|
| β₂-агонисти | | | | |
| Салбутамол | 100-200 | 2,5-5,0 | 4 | 4-6 |
| Салметрол | 50-100 | - | - | 12+ |
| Антихолинерџи | | | | |
| Ипратропијум | 40-80 | 0,25-0,5 | - | 6-8 |
| Метилксантин | | | | |
| Теофилин | - | - | 100-400 | До 24 |

У лечењу НОВР се најчешће користе **β₂-агонисти, антихолинерџици и метилксантинини**. За све три групе доказано је повећање радне способности болес-

ника, смањење, учесталост егзацербација и побољшање квалитета живота, чак и када не доводе до значајне промене FEV1. Редовна примена краткоделујућих бронходилататора је јефтинија, иако су инхалацијски бронходилататори дугог дејства прикладнији за редовну примену у дуготрајном лечењу НОВР због боље сарадње болесника. У случају неодговарајуће технике (старији болесници) и тежег степена опструкције, употреба коморе за инхалирање (енгл. spacer) значајно повећава количину лека која долази у плућа. Ретард таблете теофилина су корисније у НОВР, али је због потенцијалне токсичности потребна повремена контрола серумске концентрације лека.

Комбинација лекова с различитим механизмима деловања (β_2 -агониста, антихолинергика и/или теофилина) може повећати степен бронходилатације уз смањење нежељених дејстава. Повећање броја лекова повећава и цену лечења а смањује сарадњу болесника. Сличан ефекат се може постићи и повећањем дозе појединих лекова али су тада и нуспојаве чешће.

Примена бронходилататора путем електрораспршивача је корисна у егзацербацијама болести, а не препоручује се у лечењу стабилних болесника, осим ако није доказана већа корист у односу на конвенционалну терапију. Ради боље сарадње у дуготрајном лечењу на тржишту се налазе и комбинације различитих бронходилататора (salbutamol + ipratropijum) бронходилататора и кортикостероида (salmeterol + flutikazon) као и појединачни препарати побољшаних својстава (tiotropijum).

Кортикостероиди. Редовна употреба инхалационих кортикостероида оправдана је само у случајевима спирометријског доказа повољног дејства, и у болесника с FEV1<50% очекиване вредности и учесталим егзацербацијама које захтевају примену антибиотика и/или пероралних кортикостероида. Дуготрајна примена инхалационих кортикостероида у болесника са НОВР не утиче на дугорочно смањење FEV1. Како би се утврдило којим болесницима користи дугорочна примена инхалационих кортикостероида, ГОЛД смернице препоручују њихову експерименталну примену у току 6 недеља до три месеца.

Дуготрајно лечење пероралним кортикостероидима се не препоручује у НОВР јер нема података о дугорочној користи таквог вида лечења. Код болесника са узнапредовалом НОВР дуготрајно лечење системским кортикостероидима може изазвати стероидну миопатију, која доприноси мишићној слабости, слабљењу функције плућа и респираторној инсуфицијенцији.

Други лекови. У болесника са НОВР препоручује се и вакцинација против грипа која може смањити обољевање и смртност у НОВР за око 50%. У употреби је и пнеумококна вакцина која садржи 23 вирулентна серотипа, али нема довољно доказа који би потврдили њену рутинску примену у болесника са НОВР. Код млађих болесника с тешким наследним дефектом $\alpha 1$ -АТ и доказаним емфиземом препоручује се супституцијска примена $\alpha 1$ -АТ. Примена антибиотика предлаже се само у лечењу инфективних егзацербација и других бактериј-

ских инфекција. Иако неки болесници с НОВР и врло вискозним испљувком могу имати користи од примене муколитика укупна корист од тих лекова је мала па се не препоручује њихова шира употреба. Важнија је рехидратација односно оптимална хидрација. N-acetil-cistein (донедавно сматран муколитиком, сада антиоксидансом) наводно смањује учесталост егзацербација и помаже у лечењу оболелих са честим егзацербацијама. Међутим, контролне студије које потврђују ту предпоставку не постоје. Такође, не постоје подаци који оправдавају примену имунорегулатора. Кашаљ, иако је често основна тегоба у НОВР, има значајну заштитну улогу, па је редовна употреба антитусика у стабилном стању НОВР контраиндикована.

Употреба вазодилататора у НОВР је контраиндикована, а стимулатори дисања долазе у обзир само код болесника са екстремном диспнејом а не препоручују се у стабилној НОВР. Наркотици су контраиндиковани у НОВР због негативног утицаја на центар за дисање и потенцијалног погоршања хиперкапније. Кодеин и други опијатни аналгетици се такође требају избегавати. Коначно, утицај недокромила, модификатора леукотријена и алтернативних терапијских поступака (разни биљни препарати, акупунктура, хомеопатија) нису довољно испитани у НОВР, па се њихова примена не препоручује.

АКУТНА ЕГЗАЦЕРБАЦИЈА НОВР

У НОВР често долази до акутне егзацербације симптома. Код болесника у I и II стадијуму, егзацербација је удружена са повећањем диспнеје, често праћена са повећаним кашљем и стварањем спутума и може да захтева терапију у амбулантним условима.

Егзацербације у III стадијуму су удружене са акутном респираторном инсуфицијенцијом и представљају значајно оптерећење за здравствени систем. Болничка смртност болесника примљених због акутне егзацербације НОВР износи приближно 10% у току једне године, а код болесника старијих од 65 година и до 59%. Ови параметри варирају од земље до земље и зависе од организације здравствене службе и броја постеља у јединицама за интензивну негу. Најчешћи узроци егзацербације приказани су на табели број 8.

Табела 8. - Најчешћи узрочници акутне егзацербације НОВР.

| Примарни | Секундарни |
|-------------------------------|---|
| - Трахеобронхијалне инфекције | - Пнеумоније |
| - Аерозагађење | - Плућне емболије |
| | - Пнеумоторакс |
| | - Трауме грудног коша |
| | - Неадекватно коришћење седатива, наркотика, бета блокатора |
| | - Инсуфицијенција десног и/или левог срца, аритмије. |

Процена тежине акутне егзацербације НОВР заснива се на клиничком налазу пре егзацербације, симптомима, физичком прегледу, резултатима тестова плу-

ћне функције, мерењу гасова у артеријској крви и другим лабораторијским тестовима. Посебно су значајни подаци о учесталости и тежини напада отежаног дисања и кашља, волумену и боји испљувка и ограничењу дневних активности. Код болесника са веома тешком НОВР, најважнији знак тежине егзацербације је промена стања свести и овај знак указује на потребу за испитивањем у болничким условима.

Табела 9. - Анамнестички подаци и знаци тежине акутне егзацербације НОВР.

| Анамнестички подаци | Знаци тежине |
|--|--|
| - Трајање погоршања или нови симптоми | - Коришћење помоћне респираторне мускулатуре |
| - Број ранијих епизода (егзацербација/хоспитализација) | - Парадоксни покрети грудног коша |
| - Режим лечења | - Погоршање или нова појава централне цијанозе |
| | - Развој периферних едема |
| | - Хемодинамска нестабилност |
| | - Знаци инсуфицијенције десног срца |
| | - Поремећај свести |

КУЋНО ЛЕЧЕЊЕ АКУТНЕ ЕГЗАЦЕРБАЦИЈЕ НОВР

У последње време постоји повећан интерес за кућно лечење болесника у терминалној фази НОВР, мада су економске студије о пружању кућне неге дале различите резултате. Једна студија је утврдила да је квалитет живота побољшан а дужина хоспитализације после спровођења програма кућног лечења смањена, али рандомизирани контролисани трајали су показали да замена кућног лечења болничким није довела до бољег исхода лечења, а цена лечења је била већа. Најважније питање је када егзацербацију лечити кући, а када болесника хоспитализовати.

Кућно лечење егзацербације НОВР укључује повишење дозе и/или учесталости примене већ коришћених бронходилататора. Ако претходно нису коришћени могу се додати антихолинергици до побољшања симптома. У тежим случајевима могу се дати високе дозе инхалационе терапије према потреби неколико дана и ако постоји одговарајући небулизатор. Међутим дуготрајна примена терапије путем небулизатора после акутне епизоде не препоручује се рутински.

Системски гликостероиди имају предност у лечењу акутних егзацербација НОВР. Они скраћују време опорављања и убрзавају обнављање плућне функције. Њихову примену, уз примену бронходилататора, треба размислити ако је базни FEV1 код болесника мањи од 50% од предвиђеног. Препоручује се доза од 40 мг преднизолонa дневно у току 10 дана.

Антибиотици су ефикасни само када се код болесника са погоршањем диспнеје и кашља повећа волумен и пурулентност испљувка. Избор лека би требао да буде према локалним подацима о осетљивости *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae* и *M. Catharalalis* на антибиотике.

Број и врста бактеријских узročника акутних егзацербација НОВР, као и њихова осетљивост на ан-

тибиотику увелико зависе од географског региона испитиване популације болесника. На основу резултата већине истраживача, бактеријски узročник се изолује у око 50% болесника са акутном егзацербацијом НОВР.

Pfaller и сарадници су анализирајући узорке спутума 4779 болесника са акутним погоршањем НОВР из свих географских подручја SAD, показали да је *H. Influenzae* био најчешћи узročник (35%) а затим *S. Pneumoniae* 13%. Приметили су велике географске варијације у резистентности *S. Pneumoniae* према пеницилинама (укупно 16%) и макролидима (32-35%). Међу испитиваним антибиотикима, најмања резистенција је била према флуорокинолонима.

Потпуно другачија ситуација је била у Москви, где је Богданов са сарадницима међу 323 откривена патогена акутних егзацербација НОВР идентификовао као најчешћег узročника *S. Pneumoniae* (35,5%) док је *H. Influenzae* био присутан у само 16,8%.

БОЛНИЧКО ЛЕЧЕЊЕ АКУТНЕ ЕГЗАЦЕРБАЦИЈЕ НОВР

Ризик од смрти од акутне егзацербације НОВР је тесно повезан са развојем респираторне ацидозе, постојањем значајне придружене болести и потребом за вентилационом подршком. Болесници који немају ове факторе немају висок ризик од смрти, али болесници са тешком ХОБП, у сваком случају, често захтевају болничко лечење.

Табела 10. - Индикације за хоспиталну процену да ли је пријем болесника са акутном егзацербацијом НОВР.

- Значајно погоршање симптома, као што је нагли развој диспнеје у мировању,
- Претходно тешка НОВР, Појава нових физичких знакова (на пример цијаноза, периферни едеми)
- Без одговора на иницијално лечење погоршања
- Значајне придружене болести,
- Новонастале срчане аритмије,
- Несигурна дијагноза,
- Старије животно доба
- Неадекватна кућна нега

Хоспитална процена/пријем треба да буде размотрена за све болеснике који испуњавају критеријуме приказне на горњој табели.

Када болесник стигне на одељење за хитан пријем, прва мера је обезбеђивање контролисаних оксигенотерапије и утврђивање да ли егзацербација угрожава живот. Критеријуми за пријем болесника у јединицу интензивне неге и лечење у болничким условима/на одељењу за опсервацију хитних стања приказани су на табелама број 11 и 12.

Контролисана оксигенотерапија. Терапија кисеоником је камен темељац хоспиталног лечења егзацербације НОВР. Адекватан ниво оксигенације (PaO₂ већи од 8 kPa или СаО₂ већа од 90%) је лако постићи у некомплицованим егзацербацијама, али се повремено може појавити ретенција СО₂ са малим променама у симптомима. Када се започне примена кисеоника, гасове у артеријској крви треба проверити 30 минута касније, до постизања задовољавајуће оксигенације без ретенције

CO₂. Вентури маске су поузданији извори контролисаног кисеоника од назалне сонде.

Табела 11. - Индикације за за пријем болесника са акутним егзацербацијом НОВР у јединици интензивне неге.

- Тешка диспнеја без одговора на иницијалну интензивну терапију
- Конфузност, летаргија, кома.
- Хипоксемија која перзистира или се погоршава (PaO₂ < 6,7kPa, и/или тешка/погорчање хиперкапније PaCO₂ > 9,3kPa (и/или тешка/погоршање респираторна ацидоза pH < 7,30 и поред примене кисеоника и NIPPV

Табела 12. - Лечење тешке али не по животи угрожавајуће егзацербације НОВР у болничким условима или на одељењу за ојсервацију хитних стања.

- Проценити тежину симптома, гасове у крви, рендгенограм грудног коша
- Применити контролисану терапију кисеоником и поновити мерење гасова у артеријској крви после 30 минута
- Бронходилататори
- 1. повећати дозе или чешића примена
- 2. комбиновати бета 2-агонисте и антихолинергике
- 3. применити сиперсер или небулизатор
- 4. размотрити додавање интравенски метилксантина ако је потребно.
- Додати гликокортикостероиде орално или интравенски
- Размотрити примену антибиотика
- 1. када постоје знаци бактеријске инфекције, орално или интравенски
- Размотрити примену неинвазивне механичке вентилације
- У току лечења све време
- 1. праити унос и излучивање течности и исхрану
- 2. Размотрити примену субкутаног хепаина
- 3. Утврдити и лечити придружена стања (на пример срчана инсуфицијенција, аритмије)
- 4. Пажљиво праити стање болесника.

Бронходилатациона терапија. Краткоделујући инхалациони бета-агонисти су лекови првог реда за лечење акутне егзацербације НОВР. Ако не дође до брзог одговора на ове лекове, препоручује се додавање антихолинергика и поред тога што су подаци о ефикасности ове комбинације контроверзни. Упркос широкој клиничкој примени, улога аминофилина у лечењу акутне егзацербације НОВР остаје спорна. Многа истраживања су показала да аминофилин незнатно побољшава плућне волумене а погоршава размену гасова и хипоксемију. У тежим егзацербацијама може се размотрити примена метилксантина, оралним или интравенским путем. Међутим неопходно је пратити концентрацију теофилина у серуму да би се избегли споредни ефекти ових лекова.

Гликокортикостероиди. Орални или интравенски гликокортикостероиди препоручују се као додатак бронходилатационој терапији у болничком лечењу акутне егзацербације НОВР. Тачна доза коју би требало дати још увек није позната, али високе дозе значајно повећавају ризик од споредних ефеката. 30-40 мг оралног преднисолондневно у току 10-14 дана јесте разуман компромис између ефикасности и безбедности. Продужено лечење није ефикасно и повећава ризик од споредних ефеката.

Антибиотици. Антибиотици су ефикасни само када болесници са погоршањем диспнеје и кашља имају повећан волумен и пуруленцију спутума. Избор лека би требао да буде према локалним подацима о осетљивости S. Pneumoniae, H. Influenzae i M. Catharrhalis.

ВЕНТИЛАЦИОНА ПОДРШКА У ЛЕЧЕЊУ АКУТНЕ ЕГЗАЦЕРБАЦИЈЕ НОВР

Примарни циљеви механичке подршке у болесника са акутном егзацербацијом НОВР су да се смањи смртност и морбидитет и ублаже симптоми. Вентилациона подршка подразумева:

- неинвазивну механичку вентилацију са применом уређаја (било са негативним или позитивним притиском),
- инвазивну (конвенционалну) механичку вентилацију помоћу оро-назално-трахеалног тубуса и трахеостомии.

Неинвазивна механичка вентилација са позитивним притиском (NIPPV) била је испитивана у многим студијама које показују да NIPPV повећава pH, снижава PaCO₂, умањује тежину диспнеје у прва 4 сата лечења и смањује дужину хоспитализације. Значајно је и то да су смртност и учесталост интубације смањене овом интервенцијом. Међутим, NIPPV није погодна код вих болесника као што је приказано на табели број 13.

Табела 13. - Критеријуми за укључивање или неукључивање NIPPV.

| Критеријуми за укључивање (морају да постоје најмање 2) | Критеријуми за неукључивање (ако постоји било који) |
|---|--|
| - Умерена или тешка диспнеја са употребом помоћне дисајне мускулатуре и парадоксалним абдоминалним покретима, | - Респираторни арест |
| - Умерена или тешка ацидоза (pH 7,30-7,35) и хиперкапнија (PaCO ₂ > 6,0-8,0kPa) | - Кардиоваскуларни поремећаји (хипотензија, аритмије, инфаркт миокарда), |
| - Фреквенција дисања >25 удисаја/мин. | - Сомноленција, поремећај менталног стања, несарадња болесника |
| | - Велики ризик од аспирације, вискозна или обилна секреција |
| | - Недавне хируршке интервенције на лицу или гастроезофагусу |
| | - Повреде главе или лица, трајни назофаринксни поремећаји |
| | - Опекотине |
| | - Екстремна гојазност |

Инвазивна (конвенционална) механичка вентилација. У току егзацербације НОВР долази до бронхоконстрикције, инфламације у дисајним путевима, повећања секреције мукуса и губитка еластичности плућа. Као резултат ових процеса, долази до повећања прага еластичног оптерећења, које се означава као унутрашњи или аутопозитивни крајњи експираторни притисак (PEEPi) што се одражава на инспираторне мишиће на почетку инспиријума и повећава дисајни рад. Из тих разлога, болесници са акутном респираторном инсуфицијенцијом и болесници са по живот угрожавајућим поремећајем ацидобазног стања и/или поремећајем ментал-

ног стања и поред интензивне фармаколошке терапије, најбољи су кандидати за за инвазивну (конвенционалну) механичку вентилацију. Индикације за примену механичке вентилације и фактори који одређују корист од примене инвазивне вентилације приказани су на табелама број 14 и 15.

Табела 14. - Индикације за интензивну механичку вентилацију.

- Тешка диспнеја са употребом помоћне дисајне мускулатуре и парадоксалним абдоминалним покретима,
- Фреквенција дисања >35 удисаја/мин.,
- Тешка хипоксемија која угрожава живот ($\text{PaO}_2 < 5,3 \text{ kPa}$, или $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$),
- Тешка ацидоза ($\text{pH} < 7,25$ и хиперкапнија $\text{PaCO}_2 > 8 \text{ kPa}$),
- Респираторни арест,
- Сомноленција, поремећај менталног стања,
- Кардиоваскуларне компликације (хипотензија, шок, срчана инсуфицијенција),
- Друге компликације (метаболички поремећаји, сепса, пнеумонија, плућна емболија, баротраума, масивни плеурални изливи)
- Неefикасност примене NIPPV (или критеријуми за неукључивање)

Табела 15. - Фактори који одређују корист од примене инвазивне вентилације.

- Културни ставови према хроничној неспособности,
- Очекивање од терапије,
- Финансијске могућности (посебно опреме за јединицу интензивне неге),
- Сагледавање вероватноће опоравка,
- Уобичајена медицинска пракса,
- Жеље болесника, ако су познате.

Примена инвазивне вентилације код болесника у терминалној фази НОВР зависи од вероватноће реверзибилности преципитирајућег фактора, болесникове жеље и постојања опреме за интензивну негу. Највећи ризици су пнеумонија (стешена због примене вентилације) баротраума и немогућност успостављања спонтане вентилације. Насупрот неким мишљењима, смртност међу болесницима са НОВР, који имају респираторну инсуфицијенцију, није већа од смртности међу болесницима код којих је механичка вентилација примењена због других разлога.

ОТПУСТАЊЕ ИЗ БОЛНИЦЕ И ПРАЋЕЊЕ БОЛЕСНИКА СА АКУТНОМ ЕГЗАЦЕРБАЦИЈОМ НОВР

Недостају клинички критеријуми за утврђивање оптималног трајања хоспитализације код болесника са акутном егзацербацијом НОВР. На табелама број 16 и 17 приказан је консензус и критеријуми за отпуштање

из болнице као и критеријуми за праћење у току 4-6 недеља након отпуста.

Табела 16. - Критеријуми за отпуштање болесника хоспитализованих због акутне егзацербације НОВР.

- Потреба за применом бета 2 агониста није чешћа од свака четири сата,
- Болесник је, као и претходно, у стању да хода по соби,
- Болесник је способен да једе и спава без честог буђења због диспнеје,
- Болесник је клинички стабилан у току 12-24 сата,
- Гасови у артеријској крви су стабилни у току 12-24 сата,
- Болесник (или особа која брине о њему у кући) је потпуно упознат са правилном применом лекова,
- Праћење и кућни надзор су потпуно обезбеђени (нпр. Постоје медицинске сестре, кисеонични коцентратор, припрема obroка),
- Болесник, породица и лекар су уверени да се болесник може успешно лечити.

Табела 17. - Праћење у току 4-6 недеља после отпуштања болесника хоспитализованих због акутне егзацербације НОВР.

- Способност да се сналази у окружењу
- Мерење FEV1
- Провера технике инхалације
- Разумевање предложеног режима лечења
- Потреба за дуготрајном терапијом кисеоником и/или кућним инхалатором (за болеснике са тешком НОВР)

Након тога (контрола 4-6 недеља) праћен је исто као у стабилном стадијуму НОВР, укључујући контролу престанка пушења, процену ефикасности сваког лека и праћење промена спирометријских параметара.

ЛИТЕРАТУРА

1. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. National Institutes of Health pub No 2701. Bethesda, MD, 2001.
2. Bošnjak-Petrović V. I sar. Smernice za dijagnostikovanje i lečenje hronične opstruktivske bolesti pluća. Beograd: Medicina moderna, 1996.
3. Adams SG, Anzueto A. Antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic bronchitis. Semin. Respir. Infect. 2000; 15 (3): 234/47.
4. Pfaller MA, Ehrharst AF, Jones RN. Frequency of pathogen occurrence and antimicrobial susceptibility among community/acquired respiratory tract infections in the respiratory disease. Ann Intern. Med. 1987; 106 (2): 196-204.
5. Bogdanov MB, Chernenkaia TV. Microbiological evaluation of antibiotics for empirical therapy of community/acquired infections of the lower respiratory tract, Antibiot Khimoter. 2000; 45 (10) 15-8.
6. Stoller JK. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2002; 346 (13): 988-94.