

nadační fond
ASTMA

DOKUD DÝCHÁM, BIJE...

Klinické problémy nemocí s bronchiální obstrukcí

Sborník přednášek
Praha, 3. listopadu 2006



Sponzoři





DOKUD DÝCHÁM, BIJE...

Klinické problémy nemocí s bronchiální obstrukcí



DOKUD DÝCHÁM, BIJE...

Klinické problémy nemocí s bronchiální obstrukcí

**Sborník přednášek
Praha, 3. listopadu 2006**



DOKUD DÝCHÁM, BIJE...
Klinické problémy nemocí
s bronchiální obstrukcí

Praha, 3. listopadu 2006
Sborník abstrakt

Vydalo nakladatelství Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5
Sazba Alena Volfová, Galén
Tisk GLOS, Špidlenova 436, 513 01 Semily
Určeno odborné veřejnosti
G262055

Publikace neprošla redakční úpravou ani autorskými korekturami.
Sazba byla provedena z příspěvků dodaných autory.

OBSAH

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DUŠNOSTI Z POHLEDU KARDIOLOGA	
- ROLE ECHOKARDIOGRAFIE	7
<i>A. Linhart</i>	
DUŠNOST Z POHLEDU PNEUMOLOGA, ETIOLOGIE, MOŽNOSTI FUNKČNÍHO	
VYŠETŘENÍ PLIC	9
<i>J. Chlumský</i>	
PLICNÍ HYPERTENZE U CHRONICKÝCH PLICNÍCH CHOROB.....	11
<i>J. Widimský</i>	
DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PERIFERNÍCH OTOKŮ	13
<i>P. Kohout</i>	
REGISTR CHOPN S DEFICIENCÍ ALFA-1 ANTITRYPSINU (AAT).....	15
<i>J. Chlumský</i>	
ČESKÁ DEFINICE OLA, REGISTR OLA	17
<i>V. Sedlák</i>	
NÁKLADY NA TERAPII PACIENTŮ S OBTÍŽNĚ LÉČITELNÝM ASTMA BRONCHIALE	
- PŘEDBĚŽNÁ ANALÝZA	18
<i>T. Doležal, J. Chlumský, P. Matuška, N. Pauk, V. Sedlák</i>	
PROFESNÍ ASTMA V ČESKÉ REPUBLICE - MÝTY, ODHADY A REALITA	19
<i>M. Teřl, H. Čechová</i>	
SEZNAM AUTORŮ	23

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA DUŠNOSTI Z POHLEDU KARDIOLOGA – ROLE ECHOKARDIOGRAFIE

BLOK 1

A. Linhart

II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN

Dušnost patří k nejčastějším symptomům jak plicních, tak srdečních onemocnění. V diferenciální diagnostice dušnosti hraje jednu z klíčových rolí echokardiografie, kterou můžeme dnes považovat za vyšetření první line, hned po fyzikálním vyšetření a EKG. Výčet veškerých diagnóz, které je echokardiografie schopna určit jako potenciální příčinu dušnosti přesahuje možnost sdělení abstraktem. Připomeneme si jen základní oblasti hodné pozornosti.

Systolická dysfunkce levé komory – je jednou z klasických příčin namáhavé a v extrémních případech pak i paroxysmální nebo trvalé klidové dušnosti. Echokardiografie umožňuje kvantifikovat velice spolehlivě systolickou funkci levé komory a tyto případy odhalit. Jsme rovněž schopni se do jisté míry vyjádřit i k příčině této dysfunkce, kdy například nemocní s ICHS mívají typickou lokalizaci regionálních poruch kinetiky. V odlišení od dilatační kardiomyopatie je však nutné doplnit u nemocných koronarografické vyšetření.

Diastolická dysfunkce – je přes vžité představy zdaleka nejčastější příčinou dušnosti. Doprovází vždy dysfunkci systolickou, avšak existuje i v »izolované« podobě u nemocných jejichž ejekční frakce může být jinak normální nebo jen lehce snížená. Takovým příkladem jsou pacienti s hypertrofickou levou komorou například v důsledku arteriální hypertenze.

Moderní echokardiografie disponuje hned několika více či méně sofistikovanými metodami k posouzení plnění levé komory.

Chlopenní vady – jsou dušností doprovázeny ve velkém procentu a echokardiografie představuje dnes klíčové vyšetření pro jejich kvantifikaci a pro posouzení jejich hemodynamických důsledků. U nemocných, kteří jsou symptomatictí je pak na místě zvážení chirurgické intervence, pro kterou je dnes echokardiografie hlavním indikačním nástrojem.

Plicní hypertenze – je příčinou dušnosti ať už ve svých sekundárních podobách nebo v případech plicní arteriální hypertenze. Echokardiograficky jsme schopni s využitím dopplerovských technik tlaky v plicnici poměrně přesně odhadnout.

Mimo to je ultrazvuk schopen přispět i k diferenciální diagnostice, a to zejména tím, že odhalí případné příčiny postkapilární hypertenze (chlopenní vady, obstrukce cirkulace myxomem, dysfunkce levé komory) nebo recirkulační vady (např. defekty septa síní). Nemocní s plicní arteriální hypertenzí zůstávají často nerozpoznáni, ačkoli echokardiografie by měla na často výrazně zvýšenou tenzi v plicnici a přetížení pravostranných oddílů spolehlivě upozornit.

Echokardiografie by proto měla být provedena všude tam, kde je příčina dušnosti nejasná nebo nejednoznačná. Avšak díky schopnosti kvantifikovat sekundární dopady plicních onemocnění na pravou komoru, by měla být poměrně časně indikována u všech nemocných. Kardiální nálezy u nemocných dlouho sledovaných pro jiné příčiny dušnosti totiž bývají někdy překvapující a nezřídka vedou k revizi původní diagnózy.

DUŠNOST Z POHLEDU PNEUMOLOGA, ETIOLOGIE, MOŽNOSTI FUNKČNÍHO VYŠETŘENÍ PLIC

BLOK 1

J. Chlumský

Pneumologická klinika 1. LF UK a FTNsP, Praha

Dušnost je jeden z nejčastějších příznaků, se kterým se pacienti obracejí na pneumologa. Dušnost může mít řadu příčin, včetně mimoplicních a proto je zásadní interdisciplinární přístup. Protože jde o jedinečný pocit jedince, záleží převážně na jeho popisu vnímání události. Proto konsensuální definice ATS popisuje dušnost jako: »subjektivní vnímání diskomfortu při dýchání, které sestává z kvalitativně odlišných pocitů různé intenzity«.

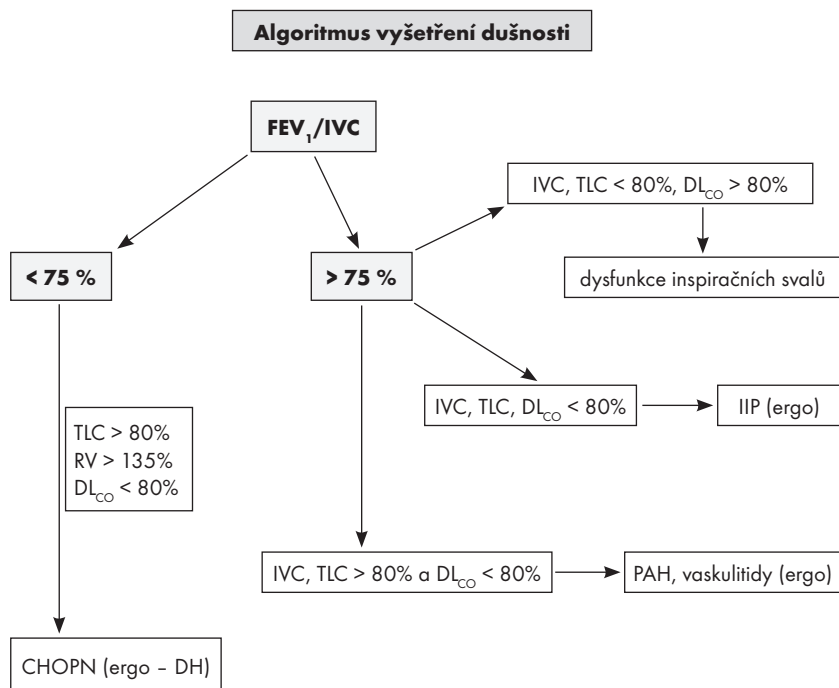
Patofyziologicky se na vývoji dušnosti podílí řada faktorů, z nichž nejdůležitějším se v současné době jeví neuromechanická disociace ventilace. Ostatní faktory, jako např. porucha respirace, změna plicní impedance, k vývoji dušnosti přispívají.

V naprosté většině případů je dušnost příznakem srdečních, plicních nebo neuromuskulárních onemocnění, na jejichž rozpoznání se většina vyšetřovacích algoritmů dušnosti zaměřuje. Ve sdělení je podán návrh vyšetřovacího postupu dušnosti v několika krocích a zmíněny některé aspekty funkčních vyšetření plic.

Zcela zásadní význam pro správné stanovení diagnózy má správně odebraná anamnéza a pečlivé fyzikální vyšetření, které ve většině případů určí následný vyšetřovací program. Základními mezioborovými vyšetřovacími metodami jsou RTG hrudi, EKG, spirometrie, SpO₂, KO (Hb).

Funkční vyšetření plic představuje významný potenciál k určení etiologie dušnosti. Mezi standardně vyšetřované parametry se řadí: statické parametry plic, DLco, PC₂₀ (PD₂₀), PImax, respirace. V navrženém algoritmu je ukázán sled vyšetření a význam jednotlivých metod k určení příčiny dušnosti.

Zvláštní pozornost je věnována spiroergometrii, která může podpořit určitou diagnózu a pomoci kvantifikovat omezení tolerance zátěže či funkční korelát vnímané dušnosti. Velmi často je prováděna u pacientů s neobjasněnou dušností, kde může mít zcela zásadní význam.



Obr. 1. Možnosti funkčního vyšetření plic v diferenciální diagnostice dušnosti.

PLICNÍ HYPERTENZE U CHRONICKÝCH PLICNÍCH CHOROB

BLOK 2

J. Widimský

Klinika kardiologie IKEM, Praha

Plicní hypertenze se vyskytuje u 18 % nemocných s CHOPN a u 50 % nemocných s intersticiální plicní fibrózou. Plicní hypertenze při plicních onemocněních je definována středním tlakem v plicnici (PAP stř.) ≥ 20 mmHg a normálním tlakem v zaklínění (< 12 mmHg). Jedná se tedy o prekapilární plicní hypertenzi.

Plicní hypertenze u chronických plicních chorob může být i smíšená při současném přítomnosti levostranných chlopnových vad, nebo při levostranném srdečním selháním nebo těžší systémové hypertenzi či ICHS.

Plicní hypertenze je vyvolána hypoxickou vazokonstrikcí. Chronická hypoxie vede k remodelaci plicních cév charakterizované endoteliální dysfunkcí, proliferací endoteliálních buněk, hypertrofií svaloviny medie, vznikem muskularizace arterioli plicního oběhu a vznikem fibrózy intimy. Tyto anatomické změny jsou při trvalé normoxii reverzibilní, jak ukazují studie s výškovou hypertenzí u obyvatel peruánských And po přestěhování do Limy.

Respirační acidóza potencuje plicní hypoxickou vazokonstrikci. Vyvolávajícím faktorem je změna pH, protože i metabolická acidóza je schopna v nepřítomnosti plicního onemocnění vyvolat plicní hypertenzi (při beri-beri). Plicní hypertenzi při CHOPN zhoršuje také polyglobulie a hypervolémie-kompenzační jevy hypoxémie.

Plicní hypertenze při CHOPN bývá obvykle mírná až středně těžká, a PAP stř. se pohybuje mezi 20 až 35 mmHg. Plicní hypertenze se zhoršuje v době spánku (REM spánek) paralelně se zhoršením hypoxémie. Plicní hypertenze se zhoršuje také při zátěži, kdy může PAP stř. stoupnout až ze 30 mmHg na 60 mmHg.

Plicní hypertenze progreduje pomalu, průměrně o 0,6 mmHg ročně. Rozdílnou progresi vykazují pacienti s těžkou hypoxémií nebo pacienti s těžkou plicní hypertenzí (PAP stř. > 40 mmHg).

K výraznějšímu zhoršení plicní hypertenze dochází během akutních episod infekce v dýchacích cestách, paralelně se zhoršením respirace. Takové episody mohou vyvolávat pravostranné srdeční selhání.

Plicní hypertenze však není pravidlem i u pacientů se středně těžkou CHOPN. Jediným prediktorem vzniku plicní hypertenze u pacientů dosud bez klidové hypertenze je patologický vzestup tlaku v plicnici při zátěži 40 W. Pacienti, u nichž PAP st. překročí 30 mmHg při tomto typu zátěže ve vyrovnaném stavu, mají vyšší riziko vzniku klidové plicní hypertenze v budoucích letech.

Přestože plicní hypertenze bývá u plicních onemocnění mírná, méně často středně těžká, existuje dobrá prognostická korelace mezi středním tlakem v plicnici a přežíváním nemocných u různých plicních onemocnění, jak to prokázaly práce českých autorů.

Klinická diagnostika je obtížná. Prvé symptomy, nejčastěji námahová dušnost, jsou častěji způsobeny ventilační poruchou. Diagnostika se opírá tradičně o fyzikální vyšetření, EKG, stanovení šíře truncus intermedius na RTG snímku hrudníku. Propočet systolického tlaku v plicnici (sPAP) pomocí dopplerovské echokardiografie představuje důležitý přínos. Porovnání hemodynamických a echokardiografických dat však ukazuje, že u pacientů s CHOPN byl propočet systolického tlaku možný jen u 38 % pacientů a u pacientů s intersticiální plicní fibrózou v 54 %. Důvodem je jednak obezita některých nemocných, jednak hyperinflace plic (u pacientů s residuálním volumem nad 150 % normy se daří propočet významně méně často).

Chybění abnormalit velikosti pravé komory a abnormalit její funkce vylučuje významnější plicní hypertenzi.

Až polovina pacientů s propočeným systolickým tlakem v plicnici ≥ 45 mmHg však nemá při srdeční katetrizaci vůbec plicní hypertenzi. Chybění zvýšeného sPAP při dopplerovské echokardiografii naopak poměrně spolehlivě vylučuje významnější plicní hypertenzi.

Přesné stanovení plicní hypertenze, jejího typu i závažnosti umožňuje pouze pravostranná srdeční katetrizace, možná i ambulantně pomocí plovacích cévek. Srdeční katetrizace je indikována u pacientů před transplantací plic a u pacientů s CHOPN před resekcí terapií.

Léčba je empirická s výjimkou oxygenoterapie. Ambulantní oxygenoterapie zabrání další progresi plicní hypertenze, neumožní však její vymizení. To je způsobeno nejspíše intermitentní povahou oxygenoterapie (12–16 hodin denně), protože naše experimentální zkušenosti prokázaly, že i jen 4 hod. hypoxie v barokomoře, 5 dnů v týdnu, vedou po několika týdnech k trvalé plicní hypertenzi, přítomné i při dýchání vzduchem. Nicméně v akutní situaci pravostranného srdečního selhání má oxygenoterapie daleko větší účinek nežli digoxin.

Zkušenosti s vasodilatační léčbou (blokátory kalciových kanálů) jsou omezené a nepřilíš povzbudivé. Větší naděje vyvolávají první zkušenosti se sildenafilem.

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PERIFERNÍCH OTOKŮ

BLOK 2

P. Kohout

II. interní klinika Fakultní Thomayerovy nemocnice

Distribuce celkové tělesné vody mezi intracelulární a extracelulární, resp. na intravaskulární a extravaskulární je multifaktoriální. Řídí se hormonálními vlivy, hydrostatickým tlakem, gravitační silou, onkotickým tlakem stavem stěn krevních a mízních cév, případně lokálními působeními např. zánětem.

Porušením této rovnováhy vznikají otoky – a to jak centrální (např. plicní edém, ascites či hydrothorax), tak otoky periferních tkání. Otoky mohou vznikat buď působením zánětu (otok je potom jedním z typických projevů zánětlivého poškození tkáně) nebo mají nezánětlivý původ. Mohou být způsobeny poškozením cévní stěny (žilní nebo kapilární stěny) nebo měštnáním v nich, poškozením mízních cév nebo měštnáním v nich, zvýšením kompartmentu extracelulární tělesné vody či snížením onkotického tlaku krve.

Zvýšení extracelulární tělesné vody je důsledkem retence sodíku v tomto kompartmentu, ke kterému může vést zvýšená hladina aldosteronu při primárním či sekundárním hyperaldosteronismu či iatrogeně způsobená (kortikosteroidy s mineralokortikoidní aktivitou), snížená hladina draslíku nebo porucha exkrece sodíku ledvinami.

Zvýšení hydrostatického tlaku v cévním lumen může být způsobeno lokálně (např. při varikozně změněných žilách dolních končetin či jejich zánětem), měštnáním v cévách při poruše odtoku z nich (těhotenství, obezita, tumor malé pánve či zvětšení mízních uzlin), při snížení onkotického tlaku při nízké hladině onkoticky aktivních bílkovin (při proteinurii např. v rámci nefrotického syndromu, malnutrici různého původu, při jaterní cirhóze). Další příčinou může být porušená stěna krevních cév (např. alergického původu nebo při porušení periferního nervového zásobení), porušený odtok lymfy (primární lymfedém, filarióza, zhoršený odtok při tumorózním postižení uzlin), otok při myxedému, premenstruační otok či otoky idiopatické.

Otoky jsou způsobeny nejčastěji měštnavou slabostí srdeční, resp. selháním pravostranných srdečních oddílů – z důvodů ischemické choroby srdeční, chlopnenních vad ať již primárně poškozujících pravou komoru či síň či při plicní hypertenzi, poruchou vtoku z důvodu strikce – např. perikardiální otok Plicní hypertenze

vyvolaná plicními chorobami může vést též k pravostrannému srdečnímu selhání s periferním otoky.

Častou příčinou jsou ledvinná onemocnění s nefritickým či nefrotickým syndromem – ať již glomerulární (glomerulonefritida, glomeruloskleróza) či intersticiální (poškození nesteroidními antirevmatiky, pyelonefritida apod.).

Léčba periferních otoků zahrnuje buď kauzální léčbu (např. zlepšení stavu výživy při onemocněních způsobující malnutrici, léčbou městnavé srdeční slabosti) či léčbu symptomatickou (např. diuretická léčba, bandáže dolních končetin apod.).

REGISTR CHOPN S DEFICIENCÍ ALFA-1 ANTITRYPSINU (AAT)

BLOK 3

J. Chlumský

Pneumologická klinika 1. LF UK a FTNsP

Panacinaární plicní emfyzém je nejčastějším klinickým korelátem a nejčastější příčinou úmrtí u pacientů s AAT deficiencí. Nejčastější deficientní alelou je PI*Z, která v homozygotní kombinaci (PI*ZZ) vede k nízké sérové koncentraci A-1-AT, obvykle pod 50mg/dl. Druhou nejčastější komplikací je postižení jater, které se obvykle v dětství projevuje cholestázou se spontánním ústupem v období dospívání. V posledních letech však bylo prokázáno, že cirhóza jater a karcinom jater se vyskytuje u 30–40 % dospělých nad 50 let.

AAT je inhibitorem proteáz, jehož sérová koncentrace se pohybuje mezi 120–200 mg/dl. Jeho hlavním úkolem je inhibovat neutrofilní elastázu, enzym, který degraduje elastin, bazální membránu a další součásti extracelulární matrix.

Standard pro péči o tyto pacienty v ČR byl vypracován v roce 2005 a schválen jako oficiální dokument výborem ČPFS. Vzhledem k četnosti onemocnění a nákladnosti léčby bylo, alespoň prozatím, schváleno Všeobecnou zdravotní pojišťovnou ČR jediné centrum, kterým je: Pneumologická klinika 1. LF UK a FTNsP Praha.

V tomto centru, kam jsou odesíláni pacienti z celé ČR, je zatím v evidenci 11 pacientů s geneticky prokázaným defektem AAT, přičemž 7 z nich jsou nosiči alely Z v homozygotní formě (PiZZ). Z těchto 7 pacientů jsou léčeni nebo schváleni k léčbě 4 pacienti. Léčba jednoho pacienta přitom v současné době stojí přibližně 2 mil. Kč/rok. Dosud probíhají složitá jednání se zdravotnickými pojišťovnami o podmínkách úhrady suplementace AAT pro tyto pacienty.

Vzhledem k tomu, že chybí důkazy o efektu suplementace AAT z rozsáhlých randomizovaných, placebem kontrolovaných studií, a že se objevují nové léčebné strategie, počítá se i s výzkumným zaměřením zmiňovaného centra.

Nejen z tohoto důvodu byly učiněny již první kroky k napojení českého centra na mezinárodní registr pacientů s deficiencí AAT (AIR – AAT International Registry).

Vzhledem k tomu, že v současné době se již možnosti pomoci pacientům s deficiencí AAT stávají postupně reálnými, je nutno myslet na provádění screeningových vyšetření sérových hladin AAT u rizikových skupin pacientů, a to zejména u:

- pacientů s CHOPN mladší 50 let, zejména při absenci rizikových faktorů onemocnění (dlouhodobá či opakovaná inhalace cigaretového kouře, prachu, toxických látek, apod.);
- pacientů s bronchiálním astmatem, jejichž ventilační porucha není při adekvátní léčbě (podle doporučení GINA) plně reverzibilní;
- dospívajících či dospělých jedinců s asymptomatickou obstrukční ventilační poruchou nereagující na podávání inhalačních kortikosteroidů a bronchodilatancí, zejména při absenci rizikových faktorů onemocnění (dlouhodobá či opakovaná inhalace cigaretového kouře, prachu, toxických látek, apod.);
- dospělých pacientů s bronchiektaziemi neobjasněné etiologie;
- všech přímých příbuzných pacientů s prokázaným defektem AAT.

Je-li při kvantitativním stanovení zjištěna hladina AAT v séru < 50 % dolní hranice referenčního rozmezí, je indikováno genetické vyšetření, ke kterému musí dát pacient písemný informovaný souhlas.

Tyto pacienti by měli být následně odesláni do specializovaného centra.

ČESKÁ DEFINICE OLA, REGISTR OLA

BLOK 3

V. Sedlák

Plicní klinika LF UK a FN Hradec Králové

Abstrakt nedodán

NÁKLADY NA TERAPII PACIENTŮ S OBTÍŽNĚ LÉČITELNÝM ASTMA BRONCHIALE – PŘEDBĚŽNÁ ANALÝZA

BLOK 3

T. Doležal¹, J. Chlumský², P. Matuška³, N. Pauk⁴, V. Sedlák⁵

¹Ústav farmakologie, Praha; ²Pneumologická klinika 1. LF UK a FTNsP, Praha;

³Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, FN Brno – Bohunice; ⁴Klinika pneumologie a hrudní chirurgie, FN Bulovka, Praha; ⁵Plicní klinika, FN Hradec Králové

Obtížně léčitelné astma (OLA) je nejtěžším stupněm astma bronchiale, které vedle zdravotních a sociálních dopadů má také své ekonomické souvislosti. Náklady na léčbu této diagnózy v České republice doposud nebyly vyčísleny. Cílem této farmakoeconomické studie typu cost of illness bylo vyčíslit přímé i nepřímé náklady na léčbu pacientů s OLA. Studie byla plánována jako retrospektivní sběr dat ve 4 pneumologických centrech, ve kterých se pacienti s diagnózou OLA koncentrují. Zde uvádíme průběžné výsledky pro prvních 20 pacientů. V tomto souboru bylo sledováno 16 žen a 4 muži s průměrným věkem 39,7 let a s dobou od diagnózy astmatu 12,2 roku. Z popisovaného souboru bylo 75 % pacientů v plném invalidním důchodu. Přidružená onemocnění, která lze dát do souvislosti s terapií kortikosteroidy jsme pozorovali s následující frekvencí: hypertenze – 40 %, osteoporóza – 35 %, gastroezofageální reflux – 40 %. Průměrná doba hospitalizace pro OLA byla 8,75 dnů/rok, počet návštěv na LSPP 10,65/rok a v ordinacích pneumologů 16,35/rok. Náklady na roční farmakoterapii pro primární diagnózu (vyjádřené jako úhrada zdravotní pojišťovnou – tedy z pohledu plátce) byly 62 000 Kč a přidružená medikace dalších 20 500 Kč. Průběžná analýza 20 pacientů ukázala, že průměrné náklady na jednoho pacienta s diagnózou obtížně léčitelného astmatu jsou 206 000 Kč, z toho přímé náklady 91 000 Kč a nepřímé 94 500 Kč.

PROFESNÍ ASTMA V ČESKÉ REPUBLICĚ – MÝTY, ODHADY A REALITA

BLOK 3

M. Teřl¹, H. Čechová²

¹Klinika TRN FN a LF UK v Plzni, ²Klinika pracovního lékařství FN a LF UK v Plzni

Úvod

Ve vyspělých zemích představuje profesní astma 10–15 % všech nově vzniklých onemocnění astmatem v dospělosti. V ČR nedosahuje počet hlášených případů profesního astmatu u dospělých ani jedno procento. Přednáška si dává za cíl seznámit posluchače s rozdílnou realitou v situaci profesních astmat ve vyspělých západních zemích a v ČR.

Nejprve podává přehled o počtu a příčinách hlášených profesních astmat ve vyspělých západních zemích versus ČR na začátku 21. století.

V dalším přináší přehled klinických typů a nejčastějších příčinných nox profesního astmatu obecně.

Nakonec konfrontuje prevalenci profesního astmatu ve vyspělých západních zemích a předpokládanou prevalenci v ČR se skutečností a označuje nejčastější příčiny, které u nás vedou k opomíjení diagnózy astmatu profesní etiologie.

Výskyt profesního astmatu ve světě a v ČR

Prevalence onemocnění astmatem, které bylo hlášeno jako choroba z povolání, se v rozvinutých zemích pohybuje mezi 5 (Španělsko) a 15 (Japonsko) % astmat, vzniklých v dospělosti.

V České republice toto číslo zdaleka nedosahuje ani 1% (cca 0,7%).

Klinické typy profesního astmatu

V zásadě je rozlišováno profesní astma imunologické a neimunologické.

Pro profesní astma **imunologické** je typická delší doba latence mezi začátkem expozice a objevením se prvých příznaků nemoci. Tato doba může trvat i roky a je podmíněna různě dlouhým obdobím vzniku alergické senzibilizace, která bývá tím delší, čím menší je expozice. Jakmile však toto astma vznikne, k udržování a exacerbaci potíží postačují již minimální množství alergenu. Nejklasičtější typ představuje

IgE mediovaná alergická astma, vyvolané kompletním vysokomolekulárním alergenem (např. astma pekařů či chovatelů laboratorních zvířat). Toto astma však může být vyvoláno i malými molekulami tzv. »inkompletních alergenů«, tj. hapteny, které tvoří kompletní alergen až po vazbě na bílkoviny – často jsou to bílkoviny vlastního pacienta a astma tak může nabývat i autoimunitních rysů. Tyto formy nemoci vyvolávají např. tzv. vysoce reaktivní chemikálie (RAC-Reactive Allergenic Chemicals), např. kyselina abietová uvolňovaná ze zahřívání kalafuny nebo izokyanáty, používané při výrobě umělých hmot. Alergická reakce zde často zahrnuje i jiné typy reakcí než IgE mediované, nicméně alespoň experimentálně lze prokázat specifické protilátky či T-lymfocyty. Onemocnění mají sklon k perzistenci.

Druhou velkou skupinu představuje profesní astma »*neimunologické*«. Pro ně je typické, že nenavozuje specifickou imunitní odpověď. Onemocnění se objevuje často bezprostředně po první expozici a intenzita potíží úzce souvisí s mírou této expozice. Typickým představitelem je akutní iritační astma, tzv. RADS (Reactive Airways Dysfunction Syndrome), postihující např. požárníky po expozici kouřovým zplodinám nebo bysinóza, navozená inhalací prachu z bavlny. U těchto typů astmatu nelze ani experimentálně prokázat specifické protilátky či T-lymfocyty. Onemocnění mají sklon k úpravě.

Příčinné noxy obecně a v ČR

Za nejčastější příčiny (resp. zdroje) profesního astmatu jsou dnes považovány následující noxy:

- Izokyanáty (výroba umělých hmot – polyuretany, nátěrových hmot a lepidel)
- Mouka a obilí (zemědělství a potravinářský průmysl)
- Proteolytické enzymy (výroba pracích prášků, potravin)
- Kalafuna (elektrotechnický průmysl – pájení)
- Zvířata (především malá laboratorní a velká hospodářská)
- Tvrdá (exotická) dřeva (zpracovatelský a nábytkářský průmysl, výroba hudebních nástrojů)
- Latex a glutaraldehyd (zdravotnictví)
- Anhydridy kyselin (výroba pryskyřic, laminátů aj. umělých hmot)
- Zplodiny hoření (požárníci) a sváření
- Soli platiny a dalších kovů (metaloprůmysl)
- Reaktivní barviva (chemický průmysl, kadeřnice)

V ČR však je však četnost následující (r. 2004, celkem 69 osob):

- Mouka (27 případů)
- Chemické látky (16, z toho izokyanáty pouze 4)
- Zvířata (9)
- Dezinfekční látky (5)
- Kalafuna (1)
- Latex (1)

Závěr

Na závěr práce uvádíme analýzu důvodů, které vedou k výrazným rozdílům mezi očekávanou a skutečnou incidencí (a konkrétních příčin) profesního astmatu u nás a srovnatelných zemích.

Nejčastější medicínské okolnosti, které jsou v ČR příčinou nízkého záchyty profesního astmatu, dle naší analýzy jsou:

1. Chybění jasných časových souvislostí.
2. Skutečnost, že profesní astma často nebývá klasickým alergickým (tj. IgE mediovaným) onemocněním.

SEZNAM AUTORŮ

Č

Čechová, H. 19

D

Doležal, T. 19

CH

Chlumský, J. 9, 15, 18

K

Kohout, P. 13

L

Linhart, A. 7

M

Matuška, P. 18

P

Pauk, N. 18

S

Sedlák, V. 17,18

T

Teřl, M. 19

W

Widimský, J. 11

Jistota při výběru lékařské literatury



www.galen.cz

SPIRIVA® - udržovací léčba od II. stadia CHOPN

“ ”



Více vzduchu^{1,2} ...
Více aktivity^{3,4} ...
Více nezávislosti⁵ ...
Více ze života...



SPIRIVA®
(tiotropium)

SPIRIVA (tiotropium) Zkrácená informace o přípravku

Léčivá látka: Tiotropium 18 µg v jedné tobolce. **Léková forma:** Prášek k inhalaci v tvrdých tobolkách. **Indikace:** Udržovací bronchodilatační léčba ke zmírnění příznaků chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN). **Dávkování:** Inhalace obsahu 1 tobolky 1x denně ve stejnou denní dobu pomocí inhalační pomůcky Handi-Haler®. **Zvláštní skupiny:** Starší pacienti, pacienti s poruchou funkce ledvin nebo jaterních funkcí mohou užívat doporučené dávky. Nepodávat mladším 18ti let. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na tiotropium, atropin, jeho deriváty nebo pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Nelze použít jako zahajovací léčbu akutních záchvatů bronchospasmu. Bezprostřední alergické reakce jsou možné. Opatrnost u pacientů s glaukolem s úzkým úhlem, hyperplázií prostaty, obstrukcí hrdla močového měchýře. Možnost bronchospasmu způsobeného inhalací (inhalace podávané léky). Zvyšování plazmatické koncentrace při středně těžkém / těžkém postižení renálních funkcí (C_{cr} ≤50ml/min) – zvážit převahu očekávaného přínosu nad možnými riziky. Varovat před vniknutím prášku do očí pro možné zhoršení glaukomu s úzkým úhlem či vznik dalších očních příznaků. Při dlouhodobé expozici možnost souvislosti sucha v ústech se zubním kádem. **Interakce:** Současné podávání s beta2-mimetiky, methylxantiny, po. a inhalacími kortikosteroidy bez nežádoucích účinků. Podávání s jinými anticholinergiky se nedoporučuje. **Těhotenství a kojení:** Nepodávat, neprevážá-li očekávaný přínos možná rizika. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: sucho v ústech. Časté: zácpa, moniliasa, sinusitida, faryngitida, epistaxe. **Předávkování:** Možnost anticholinergních příznaků, intoxikace po p.o. požití nepravděpodobná pro nízkou biologickou dostupnost. **Balení na trhu:** 30 tobulek. **Uchovávání:** Do 25°C, chránit před mrazem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein, Německo. **Registrační číslo:** 14/174/02-C. **Poslední revize textu:** 2.11.2005. **Výdej pouze na lékařský předpis. Uhrada z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před podáním se seznámte s úplnou informací o přípravku.**

Literatura:

1. Casaburi R et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2002;19:217-224 2. Anzueto A et al. One-year analysis of longitudinal changes in spirometry in patients with COPD receiving tiotropium. Pulm Pharmacol Ther 2005;18:75-81 3. Casaburi R et al. Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD. Chest 2005;127:809-817 4. Maltais F et al. Improvements in symptom-limited exercise performance over 8 h with once-daily tiotropium in patients with COPD. Chest 2005;128:1168-1178 5. Niewoehner DE et al. Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, a once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: a randomized trial. Ann Intern Med 2005;143:317-326



Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5
Telefon: 283 004 111
Fax: 251 610 270

Olivova 4, 110 00 Praha 1
Telefon: 234 655 111
Fax: 234 655 112



Boehringer
Ingelheim



Špatně se jí dýchá, je unavená
a nezvládne to co dřív.

Astma to není ...

CHOPN to není ...

Anémie to není ...

A co plicní arteriální
hypertenze?

... už jí můžete pomoci

www.infopah.cz nebo www.plicnihypertenze.cz

Plicní arteriální hypertenze (PAH) může klinicky imitovat symptomy jiných kardiálních nebo respiračních onemocnění^{1,2}. Přibližně 50% pacientů umírá do 2,8 roku od stanovení diagnózy³.

Účinná léčba PAH, která stabilizuje stav pacienta, prodlužuje dobu do klinického zhoršení, zlepšuje kvalitu života a prodlužuje dobu přežívání, je nyní dostupná⁴.

Při zkoumání příčiny dušnosti u Vašeho pacienta uvažujte o PAH². Včasná diagnóza je pro pacienta a další průběh onemocnění zásadní⁵.

Pokud máte podezření na PAH, odešlete pacienta do specializovaného centra pro diagnostiku a léčbu PAH. Další informace naleznete na: www.infopah.cz nebo www.plicnihypertenze.cz.

Literatura: 1. Runo JR, Loyd JE Lancet 2003;361:1533-44. 2. McGoon M et al. Chest 2004;126:14S-34S. 3. D'Alonzo GE et al. Ann Intern Med 1991;115:343-9. 4. Badesh DB et al. Chest 2004;126:36S-52S. 5. Hachula E, Coghlan JG, Ann Rheum Dis 2004;63:1009-14.