

## Co farmaceuta powinien wiedzieć o przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POChP)?

### *What a pharmacist should know about chronic obstructive pulmonary disease?*

Anna Skořuda<sup>1</sup>, Artur Cieřlewicz<sup>1</sup>, Paweł Bogdański<sup>2</sup>, Anna Jabłeczka<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

<sup>2</sup> Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciřnienia Tętniczego, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

### Streszczenie

W artykule opisano podstawowe informacje dotyczące patogenezy i leczenia POChP. (*Farm Współ 2010; 3: 35-38*)

*Słowa kluczowe: przewlekła obturacyjna choroba płuc, leczenie*

### Summary

The article presents the important information about pathophysiology and treatment of chronic obstructive pulmonary disease. (*Farm Współ 2010; 3: 35-38*)

*Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, treatment*

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) (łac. *Morbus obturativus pulmonum chronicum*) jest najczęstszą chorobą układu oddechowego, bardzo poważną i niestety dość często występującą. Powszechnie traktowana jest jako zespół chorobowy charakteryzujący się postępującym, w niewielkim tylko stopniu odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, któremu towarzyszą zwykle kliniczne objawy przewlekłego zapalenia oskrzeli i/lub rozedmy płuc. Często w zespole tym stwierdza się także nieswoistą nadreaktywność oskrzeli [1].

Za główny czynnik ryzyka POChP uważa się palenie tytoniu. Dlatego zaprzestanie palenia tytoniu stanowi jedyną metodę istotnego ograniczenia progresji choroby i/lub remisji.

Prawie 90% chorych na POChP to wieloletni palacze tytoniu. Znaczenie mają także inne czynniki

ryzyka rozwoju choroby. Są to czynniki genetyczne (w tym niedobór alfa-1 antytrypsyny), nawracające zakażenia dróg oddechowych, zanieczyszczenia powietrza (np. środowiska pracy, bierne palenie), wiek, płeć, nadreaktywność oskrzeli, warunki socjalno-bytowe, niska waga urodzeniowa, a także poważne infekcje dróg oddechowych przebyte w dzieciństwie [1,2].

Kliniczne objawy POChP to kaszel ze skąpym wykrztuszaniem płwociny oraz narastająca w czasie duszność wysiłkowa. Duszność wysiłkowa uznawana jest przez większość lekarzy za jeden z typowych objawów tego zespołu. Duszność w początkowej fazie jest obecna tylko przy większym wysiłku, w miarę postępu choroby narasta i występuje w spoczynku. Mogą jej towarzyszyć świszczący oddech, uczucie ucisku w klatce piersiowej oraz uporczywy produktywny lub bezproduktywny kaszel o charakterze przewlekłym [1,2].

Ostatnio podkreśla się coraz częściej także znaczenie męchliwości nóg (mięśni czworogłowych uda) jako ważnego objawu występującego u znacząco dużego odsetka chorych na POChP [3].

Do innych objawów zalicza się przyspieszenie oddechu (tachypnoe), słyszalne świsty w czasie oddechu i obniżenie tolerancji wysiłku.

Należy także pamiętać o innych poważnych konsekwencjach ogólnoustrojowych takich jak: niewydolność serca, niedożywienie, nadkrwistość i niedokrzwistość, a nawet zaburzenia lękowe, depresja oraz wyniszczenie [4].

Ponieważ POChP jest chorobą nieuleczalną, zasadniczym celem leczenia jest spowolnienie procesu chorobowego oraz poprawa komfortu życia chorego.

W Polsce szacuje się, że POChP jest przyczyną ok. 1,5-3% zgonów [2].

Główną przyczyną ryzyka rozwoju POChP jest palenie papierosów. Ryzyko jest zależne od dawki - im większe narażenie na dym tytoniowy, tym większa częstość POChP (także u biernych palaczy).

Palenie fajek czy cygar powoduje nieco mniejszą chorobowość i umieralność niż u palaczy papierosów, ale i tak istotnie wyższą niż w populacji osób niepalących [5].

Zachorowanie na POChP związane jest także z zanieczyszczeniem powietrza i narażeniem zawodowym. Dotyczy przede wszystkim takich zanieczyszczeń powietrza jak zawartość tlenku siarki. Narażenie zawodowe obejmuje pyły przemysłowe, dymy i gazy. Szacuje się, że ww. czynniki odpowiadają za ok. 10% przypadków wystąpienia POChP [2,5].

Coraz więcej badaczy podkreśla także znaczenie czynnika immunologicznego w zapoczątkowaniu i przebiegu POChP.

Przyjmuje się również, że POChP jest chorobą wielogenową. Jak dotąd najlepiej poznanym defektem genetycznym jest wrodzony niedobór alfa1-antytrypsyny, co skutkuje rozwojem rozedmy płuc i postępującym, nieodwracalnym upośledzeniem ich czynności. Doniesienia wielu prac wskazują także na inne dysfunkcje genowe o przypuszczalnym wpływie na rozwój POChP. Należą do nich np. dysfunkcja genów determinujących wydzielanie substancji grupowych układu ABO i czynnik martwicy nowotworów (TNF-alfa) [4,5].

Do innych przyczyn rozwoju POChP należą też określane jako niekorzystne czynniki oddziałujące na układ oddechowy w okresie jego rozwoju, tj. w okresie

plodowym, po urodzeniu i w dzieciństwie, które prawdopodobnie indukują pojawienie się objawów POChP. Takimi czynnikami mogą być: zaburzenia dojrzewania płuc płodu, niska masa urodzeniowa oraz przebyte w dzieciństwie głównie wirusowe zakażenia układu oddechowego [2,5].

Pewną rolę w rozwoju POChP przypisuje się stresowi oksydacyjnemu, któremu sprzyja niewłaściwe odżywianie oraz niska zawartość w diecie witamin o właściwościach antyoksydacyjnych (witaminy A, C, E) [1].

Rozpoznanie POChP ustala zawsze lekarz się na podstawie badania spirometrycznego. Badanie to określane jako „złoty standard” pozwala na wczesne wykrycie, oszacowanie stopnia zaawansowania, sprawdzenie odpowiedzi na leki rozszerzające oskrzela oraz przewidywanie postępu choroby [1,4]. Spirometrię wykonuje się u każdego pacjenta z podejrzeniem POChP.

Według najnowszego opracowania GOLD z 2008 roku (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) POChP można rozpoznać, gdy tzw. wskaźnik Tiffenau (wskaźnik określający stosunek FEV1 do FVC - natężona pojemność życiowa) wynosi poniżej 0,7 po przyjęciu leku rozkurczowego. Natomiast na ocenę nasilenia choroby pozwala sam parametr FEV1 w skojarzeniu z objawami klinicznymi.

Obecnie wyróżnia się cztery stadia POChP [4]:

I - stadium łagodne - FEV1  $\geq$ 80% wartości należnej; wskaźnik Tiffenau poniżej 0,7.

Objawy kliniczne: przewlekły kaszel, odpluwanie płwociny, nieświadomość choroby.

II - stadium umiarkowane - FEV1  $\geq$ 50%-80% wartości należnej; wskaźnik Tiffenau poniżej 0,7.

Objawy kliniczne: duszność wysiłkowa, kaszel, odkrztuszanie płwociny. Chory zwykle zgłasza się do lekarza.

III - stadium ciężkie - FEV1  $\geq$ 30%-50% wartości należnej; wskaźnik Tiffenau poniżej 0,7.

Objawy kliniczne: nasilenie duszności, mniejsza wydolność, nawracające zaostrzenia.

IV - stadium bardzo ciężkie - FEV1 <od 30% wartości należnej, wskaźnik Tiffenau poniżej 0,7; przy objawach przewlekłego kaszlu, duszności odkrztuszania płwociny oraz zaostrzeń zagrażających życiu; - FEV1

<od 50% ze współistniejącą niewydolnością oddechową lub klinicznymi objawami niewydolności serca.

Należy zaznaczyć, że zgodnie z zaleceniami GOLD, zaostrenie POChP wymaga zawsze zmiany leczenia.

Postępowanie lecznicze w POChP powinno być dostosowane do potrzeb indywidualnego pacjenta i zależy od ciężkości stanu klinicznego, współpracy z chorym oraz uwarunkowań kulturowych i społecznych.

Bardzo ważną kwestią decydującą o powodzeniu terapii jest właściwa edukacja chorego i jego rodziny. Wiedza o chorobie pomoże choremu radzić sobie z POChP w codziennej aktywności, daje szansę na poprawę jego ogólnego stanu zdrowia [6].

Największe znaczenie ma ukierunkowanie chorego na działania, które pozwolą na usunięcie z jego najbliższego otoczenia czynników, o których wiadomo, że wpływają negatywnie na postęp POChP. Wśród nich szczególne znaczenie ma zmotywowanie pacjenta do zaprzestania palenia tytoniu.

Zaleca się również szczepienia przeciwko grypie, albowiem często prowadzi ona do rozwoju ciężkich postaci zaostrzeń POChP [7,8].

Leczenie farmakologiczne jest bezterminowe. W zależności od pogarszającego się stanu chorego modyfikuje się dawkowanie już stosowanych leków lub wprowadza nowe leki [1,4,9].

Lekami pierwszego rzutu są leki rozszerzające oskrzela. Należą do nich: beta2-mimetyki, leki przeciwcholinergiczne oraz metyloksantyny.

Kolejną grupą leków stosowanych w POChP są glikokortykosteroidy. Przewlekłe stosowanie wziewnych preparatów sterydowych zmniejsza częstość zaostrzeń u chorych z POChP w zaawansowanych stadiach procesu. Stosowanie glikokortykosteroidów nie poprawia jednak wartości spirometrycznych, ani nie zmniejsza umieralności. Leki te stosowane przewlekłe mogą powodować częstsze występowanie zapaleń płuc u chorych na POChP. W praktyce klinicznej najczęściej stosowane wziewne, a sporadycznie winny być zlecane postaci doustne.

Według wytycznych GOLD [4]

- w stadium łagodnym POChP pacjent otrzymuje najczęściej:
  1. cholinolityk (np. bromek ipratropium) lub szybko działający beta2-mimetyk (np. fenoterol),
  2. jeżeli niemożliwe jest zastosowanie wziew-

nego bronchodilatatora, chory może otrzymać teofilinę o długim czasie uwalniania;

- w stadium umiarkowanym POChP pacjent dodatkowo regularnie przyjmuje jeden lub kilka bronchodilatatorów o długim czasie działania; u chorych, którzy wymagają lepszej kontroli objawów klinicznych podaje się dodatkowo teofilinę;
- w stadium ciężkim, oprócz wyżej wymienionych leków, chorzy otrzymują dodatkowo wziewny glikokortykosteroid;
- w stadium bardzo ciężkim należy zastosować także tlenoterapię, intensywnie leczyć powikłania oraz rozważyć zastosowanie zabiegu chirurgicznego.

Należy podkreślić, że w każdym ze stadiów POChP chory może przyjmować w razie potrzeby szybko działający, wziewny beta2-mimetyk. Zasadą jest także unikanie przewlekłego stosowania doustnych glikokortykosteroidów.

Zgodnie z wytycznymi GOLD nie zaleca się przewlekłego stosowania leków mukolitycznych, albowiem korzyści ze stosowania tych leków są niewielkie. Jedynie N-acetylocysteina jako przeciwutleniacz może zmniejszać częstość zaostrzeń POChP.

Przeciwwskazane w POChP są leki przeciwkaszlowe. Uważa się, że kaszel pełni rolę ochronną i powoduje usuwanie wydzieliny oskrzelowej oraz szkodliwych pyłów.

W celu minimalizowania duszności, w stadium bardzo ciężkim POChP można podawać morfinę i inne opioidy. Terapia ta wymaga wzmożonego nadzoru lekarskiego.

Duże znaczenie odgrywa rehabilitacja oddechowa i ruchowa oraz prawidłowe odżywianie chorych na POChP [2,5].

Od drugiego stadium POChP (tj. stadium umiarkowanego) powinno się rozpoczynać rehabilitację oddechową.

U chorych na POChP bardzo ważne jest utrzymanie prawidłowej masy ciała. Szczególnie w ciężkich stadiach tej choroby występuje niedożywienie. Ponieważ zmniejszony wskaźnik masy ciała jest u chorych z POChP czynnikiem ryzyka zgonu, należy dążyć do racjonalnej poprawy odżywienia [6,9].

Leczenie tlenem jest konieczne u chorych w bardzo ciężkim stadium POChP. Wykazano bowiem, że stosowanie tlenu wpływa korzystnie na przeżywalność chorych. Najczęściej zalecane są koncentratory tlenu w warunkach domowych, a tlen powinien być poda-

wany przez przynajmniej 15 godzin dziennie [4,9].

W wybranych przypadkach rozważa się leczenie operacyjne, które obejmuje chirurgiczne usunięcie pęcherzy rozedmowych (bullectomię), zabieg operacyjny zmniejszający objętość płuc oraz transplantację płuc [2].

Chorzy z zaostrzeniem POChP zawsze powinni być leczeni w szpitalu. Zawsze podaje się choremu tlen i wykonuje gazometrię krwi tętniczej [10]. W celu szybkiego rozszerzenia oskrzeli stosuje się krótko działające, wziewne beta2-mimetyki. Brak pozytywnej odpowiedzi warunkuje zastosowanie leku drugiego rzutu, tj. leku przeciwcholinergicznego (bromek ipratropium) [1,4,11]. Jeżeli po podaniu tych specyfików nie uzyskuje się klinicznej poprawy, należy rozważyć podanie dożylnie metyloksantyn (aminofilina, teofilina). Lekami zalecanymi w zaostrzeniach POChP są także doustne lub dożylnie glikokortykosteroidy oraz antybiotykoterapia, szczególnie u chorych, u których nasileniu duszności towarzyszyło odkrztuszanie dużej ilości ropnej płwociny [2,5].

Chorzy z POChP stanowią grupę pacjentów wymagających zintegrowanej opieki i leczenia. Dlatego ważne jest utworzenie systemu współpracy lekarza rodzinnego, pielęgniarki środowiskowej, lekarza pulmonologa i farmaceuty. Rola farmaceuty obejmować powinna edukację prozdrowotną, ze szczególnym

uwzględnieniem zmotywowania pacjenta do zaprzestania palenia tytoniu i/lub usunięcia z najbliższego otoczenia chorego tych czynników, o których wiadomo, że wpływają negatywnie na przebieg POChP. Farmaceuta powinien udzielać porad dotyczących leków oraz stale podkreślać znaczenie właściwego stylu życia w tej chorobie.

Ważną kwestią jest także informowanie pacjenta o potrzebie rehabilitacji ogólnej i oddechowej i szczepieniach przeciw grypie.

Bardzo ważną kwestią decydującą o powodzeniu terapii jest właściwa edukacja nie tylko chorego, ale także jego rodziny. Wiedza o chorobie pomoże choremu i jego otoczeniu radzić sobie z POChP w codziennym życiu.

POChP to przewlekła choroba utrudniająca życie chorego każdego dnia. Należy z całą mocą podkreślić, że wczesne jej wykrycie oraz przede wszystkim porzucenie nałogu palenia tytoniu umożliwia całkowity powrót chorego do pełnego zdrowia.

Adres do korespondencji:

Anna Skołuda

Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Tel.: (+48 61) 853 31 61

E-mail: skoludaanna@gmail.com

## Piśmiennictwo

1. Grzelewska-Rzymowska I. Standardy leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Alergia Astma Immunologia* 2006;11:188-194.
2. Jablecka A. Standardy opieki farmaceutycznej w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc. W: *Apteka plus pacjent. Farmaceuta jako profesjonalny doradca*. Red. Prowadzący: Jerzy Brandys. Warszawa: Dr Josef Raabe (aktual. 2009) art. 2.16 (s. 1-19) bibliogr.
3. Polkey M, Moxham J. Jak przerwać spiralę zaburzeń w przebiegu POChP? *Medycyna po Dyplomie* 2007;16:121-7.
4. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Aktualizacja (2005) skróconej wersji Raportu GOLD. *Medycyna Prakt* 2005;11-12;55-106.
5. Devereux G. ABC of chronic obstructive pulmonary disease. Definition, epidemiology, and risk factors. *BMJ* 2006;13:332.
6. Chapman KR et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Resp J* 2006;1:188-207.
7. Feghali-Bostwick CA et al. Autoantibodies in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;15:156-63.
8. Alfageme I et al. Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD. *Thorax* 2006;3:189-91.
9. Weitzenblum E et al. Long-term oxygen therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985;4:493-8.
10. Szczeklik A. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna. str. 522-30.
11. Calverley PM et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007;356:775-89.