

## Úvod

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) je závažná nemoc postihující stovky milionů lidí ve světě (1). CHOPN je asociována se signifikantní mortalitou, morbiditou a ekonomickou zátěží. V předchozích letech byla publikována celá řada národních i mezinárodních doporučení k léčbě CHOPN (1–3).

Českou pneumologickou a ftizeologickou společností (ČPFS) byl pověřen expertní tým ze Sekce chorob s bronchiální obstrukcí k aktualizaci dokumentu věnovaného diagnostice a léčbě stabilní CHOPN, jehož první verze byla publikována v roce 2013 (4). V roce 2019 proběhlo několik setkání pracovní skupiny a rozdělení práce (systematické hledání literatury, posuzování relevance důkazů). Příspěním všech členů týmu byla postupně prodiskutována a vytvořena revizovaná verze, jenž byla publikována na konci roku 2020 ve formě systematické práce (5).

Úmyslem autorů dokumentu bylo vytvořit soubor doporučení, který by byl založen nejen na vědeckých důkazech z velkých randomizovaných studií, ale i prací z reálné klinické praxe, a to v kontextu možností zdravotnického systému České republiky (ČR). V ČR je kolem 90 % pacientů s CHOPN léčeno v praxích pneumologů, lze tak zajistit velmi podrobnou diagnostiku a rozsah poskytované léčby. V rámci tohoto pozičního dokumentu je kladen důraz na komplexní léčbu CHOPN a jejich přidružených komorbidit, s maximální možnou mírou individualizace přístupu a léčby (5).

## Definice a patofyziologie

**CHOPN je preventabilní a léčitelná nemoc charakterizovaná perzistujícími respiračními symptomy, bronchiální obstrukcí a abnormitami dolních cest dýchacích a plicních alveolů, obvykle v důsledku expozice inhalačním noxám. Uplatňují se i další faktory, například genetika či alterovaný prenatální vývoj. Nejčastějšími symptomy jsou dušnost, kašel a expektorace sputa (1, 6).**

CHOPN je heterogenní nemoc s množstvím plicních i mimoplicních charakteristik a souběžných chorobných stavů. Plicní složka je charakterizována alespoň zčásti ireverzibilní bronchiální obstrukcí. CHOPN vzniká v důsledku dlouhodobých zánětlivých dějů v důsledku expozice inhalačním noxám (1). Uplatňují se procesy oxidativního stresu, nerovnováhy proteáz a antiproteáz a zvýšené aktivity prozánětlivých buněk, zejména neutrofilů a T-lymfocytů (7), u části pacientů se uplatňuje i eozinofilní typ zánětu (8, 9). Chronický zánět vede k progresivnímu odbourávání elastických vláken, peribronchiální fibróze, destrukci stěn alveolů, mikrovaskulatury a malých bronchů, remodelaci dýchacích cest a chronické hypersekreci hlenů (7, 10). Funkčními důsledky jsou obstrukce dýchacích cest, air trapping, hyperinflace, poruchy výměny plynů a snížená výkonnost i funkční kapacita (11, 12). Ze systémových efektů jsou pozorovány vyšší riziko vzniku kardiovaskulárních nemocí, osteoporózy, sarkopenie, deprese, kachexie, diabetu mellitu nebo syndromu spánkové apnoe, ale také karcinomu plic (13–18).

Výše uvedené mechanismy jsou u pacientů exprimovány s různou mírou variability a vedou tak k rozdílné manifestaci nemoci u individuálních pacientů. Mluvíme tak o klinických fenotypech a léčitelných rysech nemoci (3–5, 19, 20).

## Rizikové faktory

Kouření tabáku (aktivní i pasivní) a další domácí i pracovní expozice jsou považovány za hlavní vyvolávající příčiny vzniku CHOPN (1). Uplatňují se i: dětské astma, nízká porodní váha, časté respirační infekty v dětském věku a prodělaná tuberkulóza plic či HIV infekce (21–25), z genetických faktorů deficit alfa-1-antitrypsinu (A1AT) a polymorfismy genů pro glutathion S-transferázu, matrix metaloproteinázy a superoxiddismutázy (26–30).

## Epidemiologie

Epidemie kouření ve světě, stárnutí populace a zvýšená environmentální zátěž vedou ke zvýšené prevalenci nemoci (31, 32), aktuálně odhadovanou na 11,7 % světové populace (32). V ČR je prevalence odhadována na cca 6,7 % populace, tedy cca 710 tisíc pacientů, v pravidelném sledování je přítom pouze cca 230 tisíc nemocných (33).

## Zhodnocení rizika

CHOPN je v ČR příčinou úmrtí cca 3 200–3 500 pacientů ročně (33, 34). Stanovení prognózy pacienta s CHOPN by tak mělo být jedním ze základních úkolů ošetřujícího lékaře. V dnešní době jsou k tomuto účelu používány kompozitní prognostické nástroje – indexy ADO a BODE (35, 36). Naše výzkumná skupina zkonstruovala prognostický nástroj CADOT, který předchází některým nevýhodám indexů BODE a ADO a doporučujeme ho k používání v denní praxi (37).

## Diagnóza a úvodní klasifikace nemoci

Základem diagnózy CHOPN je spirometrické vyšetření s průkazem post-bronchodilatační obstrukce dýchacích cest. Indikací ke spirometrickému vyšetření je chronická dušnost, kašel a expektorace sputa (38). Pro stanovení definitivní diagnózy je nutné vyloučit alternativní diagnózy, zejména bronchiální astma, bronchiolitidu, bronchiektázie, cystickou fibrózu, primární ciliární dyskinezi, gastroezofageální refluxní nemoc, tracheobronchomalácií, stenózu trachey, sarkoidózu, embolizaci do plicnice a srdeční selhání (1). Z dalších funkčních vyšetření je potřebné provedení bodypletyografie a vyšetření difúzní kapacity plic pro oxid uhelnatý, které přinesou informaci o případném podezření na emfyzém, plicní hypertenzi či srdeční selhání (1, 39).

Základní evaluace stavu pacienta s CHOPN by měla zahrnovat: zhodnocení inhalačních rizik, míru/úroveň symptomů, funkční vyšetření plic, laboratorní vyšetření a zobrazovací vyšetření (Obr. 1).

Základní klasifikace nemoci v našem konceptu zahrnuje klasifikaci do stadií I–IV dle Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), zároveň do skupin A až D dle GOLD a popis fenotypů nemoci (1). Provádíme zhodnocení míry symptomů pomocí dotazníků CAT (COPD Assessment Test) a škály mMRC (modified Medical Research Council) a počtu exacerbací za posledních 12 měsíců. Skupina A reprezentuje asymptomatické pacienty v časném stadiu nemoci, skupina B je zatížena komorbiditami a vyšším rizikem mortality (40), skupina C jsou oligosymptomatictí pacienti, skupina D jsou pacienti s nejtěžším stavem a s vysokým rizikem mortality.

## Fenotypy CHOPN

CHOPN není unifikovaná nemoc, ale reprezentuje kontinuum různých subtypů nemoci, které sdílejí stejné biologické mechanismy