

# Postępowanie w pierwszej dobie zaostření POChP

Michael Greenstone

Medical Chest Unit, Castle Hill Hospital, Cottingham

Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the first 24 hours  
Clinical Medicine 2010; 10:1: 65-67

Tłum. Katarzyna Perzanowska-Brzeszkiewicz



Zaostření przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) są częścią naturalnej historii tej choroby. Choć czasami lekceważone, częste zaostření mogą świadczyć o tym, że choroba wchodzi w schyłkową fazę. W przypadku łagodniejszych zaostření pacjenci często nie zgłaszają się do lekarza albo są leczeni w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. Ciężkie zaostření natomiast wymagają przyjęcia pacjenta do szpitala i wiążą się ze złym rokowaniem: 1/3 z tych chorych będzie wymagać ponownej hospitalizacji, a umieralność w ciągu 3 miesięcy wynosi 15%. U pacjentów, u których często dochodzi do zaostření choroby, tempo spadku FEV<sub>1</sub> jest większe, a jakość ich życia zdecydowanie gorsza niż u tych, u których występują one sporadycznie. Większość zaostření POChP jest związana z zakażeniem układu oddechowego spowodowanym albo przez wirusy, albo przez nowo nabyte szczepy bakterii kolonizujących drogi oddechowe.

U niektórych pacjentów objawy POChP występują stale, nawet kiedy są oni w stabilnym okresie choroby, i wówczas nawet przy niewielkim zaostření konieczna jest konsultacja pulmonologa. W większości przypadków POChP ma przebieg łagodny, ale pacjenci często zgłaszają się do szpitala z nasileniem przewlekłych dolegliwości, co może być spowodowane czynnikami społecznymi, takimi jak ograniczony dostęp do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, lęk czy problemy socjalne. W obu przypadkach szybka ocena pacjenta i ewentualne włączenie odpowiedniego leczenia stabilizują jego stan i pozwalają na wypisanie w ciągu 24 h z właściwymi zaleceniami (pomoc pielęgniarska i leki). W artykule przedstawiono ocenę pacjentów

i postępowanie u chorych z POChP zgłaszających się na izbę przyjęć lub szpitalny oddział ratunkowy z objawami ciężkiego zaostření.

## Ocena

W zaostření POChP objawem dominującym jest zwykle duszność, ale pacjent może zgłaszać również kaszel, zmianę objętości płwociny lub jej koloru, świsty, dyskomfort w klatce piersiowej, obrzęki obwodowe czy senność. Zamiast POChP pacjent mógł mieć wcześniej rozpoznane zapalenie oskrzeli, inne zakażenie w obrębie klatki piersiowej czy też astmę. Powinno się zachować ostrożność, ustalając rozpoznanie POChP, jeśli pacjent zgłasza w wywiadzie <20 paczkolet palenia tytoniu. Należy zebrać wywiad od pacjenta lub jego rodziny odnośnie do tolerancji wysiłku i codziennej aktywności fizycznej. Informacje te mogą mieć decydujące znaczenie, jeśli stan chorego się pogarsza i trzeba rozważyć oddech wspomagany.

Najczęściej obserwujemy duszność spoczynkową, oddychanie przez zasnurowane usta, ciche szmery oddechowe i świsty. Sinica może być trudna do stwierdzenia, wówczas bardziej wiarygodny jest pomiar saturacji krwi tlenem. Zwiększone ucieplenie rąk i niewielkie drżenia mięśni mogą wyprzedzać bardziej oczywiste objawy hiperkapni. Zaangażowanie dodatkowych mięśni oddechowych i częstość oddechów >25/min świadczą o ciężkim zaostření.

Istnieją bez wątpienia istotne fizjologiczne przesłanki, żeby kwestionować zasadność opierania rozpoznania POChP na wartości pomiaru szczytowego przepływu wydechowego, ale warto porównać obecną wartość z wartościami zwykle

**Tabela 1. Badania dodatkowe zalecane w postępowaniu w przypadku zaostrzeń POChP**

Badanie	Uzyskane informacje
Ocena przepływu szczytowego	Patrz rozdział „Ocena”
Badanie RTG klatki piersiowej	Wykluczenie zapalenia płuc, odmy opłucnowej, obrzęku płuc, raka płuca
Badanie EKG	Wykluczenie zawału serca Może wykazać arytmie przedsionkową lub cechy przeciążenia albo przerostu prawej komory
Pomiar saturacji krwi tlenem	Jeśli saturacja wynosi >94%, wykonywanie gazometrii nie jest zalecane. Jeśli saturacja wynosi <94% przy oddychaniu tlenem, konieczne jest wykonanie gazometrii, żeby ocenić gospodarkę kwasowo-zasadową i żeby zapewnić odpowiednią wentylację.

występującymi u pacjenta. Pomaga to wykluczyć pogarszające przepływ powietrza zwężenie oskrzeli jako przyczynę zgłaszanych objawów lub nawet wykryć astmę albo jej zaostrzenie.

Badania pomocne przy ustalaniu rozpoznania i ocenie stanu pacjenta przedstawiono w tabeli 1.

## Farmakoterapia

### Wziewne leki rozszerzające oskrzela

Podstawą leczenia jest stosowanie wziewnych leków rozszerzających oskrzela w dużych dawkach. W ciężkiej postaci POChP preferowane jest podawanie leków w nebulizacji.  $\beta_2$ -mimetyki (salbutamol, terbutalina [w Polsce niedostępna – przyp. red.]) i leki cholinolityczne (bromek ipratropium) mają taką samą skuteczność. Przyjęte jest podawanie leków obu tych grup w odstępie 4-6h, chociaż dane z badań naukowych wskazują, że nie ma dodatkowych korzyści z zastosowania połączenia tych leków.

Tiotropium (selektywnego antagonistę receptorów muskarynowych do stosowania raz dziennie) ze względu na charakterystykę receptora muskarynowego należy odstawić na czas leczenia bromkiem ipratropium. Częste (tj. co 2-4 h) dawkowanie krótkodziałających  $\beta_2$ -mimetyków stosuje się powszechnie w astmie i takie postępowanie jest zalecane w przypadku pacjentów z zaostrzeniem POChP, u których leczenie jest mało skuteczne. Nie powinno się stosować parenteralnych postaci  $\beta_2$ -mimetyków. W przypadku współistnienia niewydolności oddechowej typu 2 (hipoksemiczno-hiperkapnicznej) należy zastosować nebulizatory pneumatyczne z jednoczesną kontrolowaną podażą tlenu przez kaniule donosowe.

### Aminofilina

Mechanizm działania aminofiliny [w Polsce niedostępna, dostępne są tylko preparaty zawierające czystą teofilinę – przyp. red.] polega nie tylko na rozszerzaniu oskrzeli, ale także poprawie kurczliwości przepony i stymulowaniu napędu oddechowego. Działania niepożądane tego leku są częste i nie ma dowodów przemawiających za włączeniem go w zaostrzeniach POChP przebiegających bez kwasicy oddechowej przy zastosowaniu maksymalnych dawek wziewnych leków rozszerzających oskrzela.<sup>1</sup> Lek ten może być przydatny w przypadku zaostrzenia POChP z towarzyszącą kwasicy oddechową, ewentualnie w połączeniu ze wspomaganym oddechem. W trakcie stosowania aminofiliny należy ściśle monitorować jej stężenie w surowicy. [W wytycznych GOLD z 2009 r. metyloksantyny zaleca się podawać jako leki II rzutu; zawarte jest też w nich przypomnienie o kontrowersjach ze stosowaniem tej grupy leków – przyp. red.].

### Leki przeciwbakteryjne

Zakażenia bakteryjne odgrywają niewielką rolę w zaostrzeniach POChP, a część zaostrzeń ewidentnie nie ma związku z zakażeniem. [W aktualizacji wytycznych GOLD z roku 2009 wspomina się jednak, że najczęstszymi przyczynami zaostrzenia są infekcja drzewa oskrzelowego oraz zanieczyszczenie powietrza, ale w przypadku ok. 1/3 ciężkich zaostrzeń czynnik etiologiczny jest nieznan – przyp. red.]. Ropna płwocina wciąż pozostaje dobrym predyktorem skuteczności zastosowanej antybiotykoterapii. Najczęstszym patogenem izolowanym z płwociny pacjenta z zaostrzeniem POChP jest *Haemophilus influenzae*. W leczeniu należy uwzględnić dane epidemiologiczne o oporności bakterii w danym rejonie i wcześniej stosowane ambulatoryjnie leki przeciwbakteryjne. Inne bakterie, które odpowiadają za zaostrzenia POChP, to: *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae* i *Pseudomonas aeruginosa*. Jeśli w badaniu RTG klatki piersiowej nie stwierdza się zagęszczeń miąższowych, nie ma wskazań do zastosowania skojarzonego leczenia antybiotykiem  $\beta$ -laktamowym i makrolidowym, jak w ciężkich przypadkach pozaszpitalnego zapalenia płuc. Zarówno amoksycylina, doksycyklina, jak i klarytromycyna są odpowiednimi lekami pierwszego rzutu [należy pamiętać, że w Polsce dużo pneumokoków jest opornych na doksycylinę – przyp. red.]. Niepowodzenie leczenia (brak zmiany charakteru ropnej płwociny) jest wskazaniem do wykonania posiewu, żeby wykluczyć oporność *H. influenzae* na stosowaną antybiotykoterapię lub zakażenie *P. aeruginosa*.

### Glikokortykosteroidy

W przeciwieństwie do ostrego ataku astmy, w którym dominuje eozynofilowe zapalenie dróg oddechowych, w zaostrzeniu POChP glikokortykosteroidy stosowane ogólnie są mniej skuteczne. Niemniej prednizolon podawany doustnie w dawce 30-40 mg/24h zmniejsza ryzyko niepowodzenia leczenia, a czynność płuc poprawia się szybciej, niż gdy stosuje się tylko leki rozszerzające oskrzela. Hydrokortyzon w postaci dożylniej jest zalecany, tylko jeśli nie jest możliwe przyjmowanie glikokortykosteroidów doustnie (np. przy wystąpieniu wymiotów, zaburzeń świadomości). Skojarzenie

wziewnych glikokortykosteroidów i długodziałających  $\beta_2$ -mimetyków (flutykazon + salmeterol oraz budezonid + formoterol) zmniejsza częstość zaostrzeń POChP i takie leczenie powinno być zalecone przed wypisaniem pacjenta.

## Tlenoterapia

Najtrudniejszym elementem postępowania w zaostrzeniu POChP jest tlenoterapia. Dążąc do redukcji hipoksemii, należy pamiętać o ryzyku hiperkapnii i kwasicy oddechowej. Pacjenci, u których ciśnienie parcjalne tlenu przekraczało 10 kPa (ok. 75 mmHg), obarczeni byli dużym ryzykiem wystąpienia kwasicy i często musieli być hospitalizowani na oddziale intensywnej opieki.<sup>2</sup>

Badania obserwacyjne sugerują, że utrzymywanie saturacji krwi tlenem  $>82\%$  ( $pO_2 >6,7$  kPa [50,25 mmHg]) jest zadowalające i bezpieczne. Według ostatnio opublikowanych wytycznych British Thoracic Society dotyczących zastosowania tlenu w nagłych przypadkach u dorosłych pacjentów docelowe wartości saturacji u pacjentów z POChP powinny być znacznie niższe (czyli 88-92%), niż uważano dotąd, a na początkowym etapie leczenia należy stosować mieszaninę, w której stężenie tlenu wynosi 28%, z przepływem 4 l/min przy stałym monitorowaniu przepływu (maska Venturiego).<sup>3</sup> Jeśli pacjent poprzednio wymagał nieinwazyjnej wentylacji, a saturacja przekracza 92%, należy zastosować mieszaninę oddechową o zawartości tlenu 24% podawaną przez maskę. Jeśli ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla ( $pCO_2$ ) utrzymuje się w normie, docelowa saturacja może wynosić  $>94\%$ . W razie potrzeby należy jednak wykonywać kontrolne badania gazometryczne. Jeśli pH krwi jest prawidłowe lub stężenie wodorowęglanów wzrosło przy współistnieniu hiperkapni, niewydolność oddechowa ma prawdopodobnie charakter przewlekły. Istnieje jednak niebezpieczeństwo wystąpienia hipoksemii z odbicia, do której dochodzi gdy lekarz w dobrej wierze zaprzestaje podawania tlenu pacjentowi, któremu wcześniej podawano tlen z dużym przepływem i w nadmiarze. Algorytmy prowadzenia terapii tlenem w przypadku ciężkiego zaostrzenia POChP są jasno określone i powinny być dostępne na wszystkich izbach przyjęć.

## Oddech wspomagany

U pacjentów, u których nie nastąpiła poprawa po zastosowaniu opisanego wyżej leczenia, może dojść do nasilenia kwasicy oddechowej i zgonu. W tej grupie wczesne zastosowanie nieinwazyjnej wentylacji poprawia wymianę gazową, zmniejsza nasilenie kwasicy, łagodzi duszność i redukuje zarówno potrzebę intubacji, jak i wskaźnik umieralności. Należy je rozważyć u pacjentów z objawami niewydolności oddechowej (np. częstością oddechów  $>30$ /min) i cechami kwasicy oddechowej w gazometrii (pH  $<7,35$ ,  $pCO_2 >6$  kPa [45 mmHg]). Takie leczenie jest często wdrażane już na izbie przyjęć lub szpitalnym oddziale ratunkowym.

## Podsumowanie

Na powodzenie leczenia zaostrzenia POChP wpływ mają moment wdrożenia terapii i stopień nasilenia kwasicy oddechowej.

## Kluczowe zagadnienia

Stratyfikacja ryzyka pozwala na szybkie wyłonienie chorych z ciężkim zaostrzeniem i wcześniejsze wypisanie ze szpitala, a także na odesłanie pacjentów z łagodniejszym zaostrzeniem do domu, z odpowiednimi zaleceniami dotyczącymi leczenia.

Wziewne leki rozszerzające oskrzela w dużych dawkach, kontrolowana tlenoterapia i wczesne zastosowanie nieinwazyjnej wentylacji są decydujące. Najważniejsze jest zastosowanie wziewnych leków rozszerzających oskrzela w dużych dawkach, kontrolowanej tlenoterapii i wczesne wdrożenie nieinwazyjnej wentylacji. U większości pacjentów docelowa saturacja krwi tlenem powinna wynosić 88-92%. Leki rozszerzające oskrzela podawane parenteralnie są często nieskuteczne i powinny być zalecane tylko w wyjątkowych okolicznościach.

Podczas stosowania intensywnego leczenia przez pierwsze 24 h stan niektórych pacjentów poprawia się tak szybko, że mogą po krótkim czasie być wypisani ze szpitala. Większości pacjentom należy podać tlen przez maskę oraz leki rozszerzające oskrzela w nebulizacji. Jeśli stwierdza się zęszczenia mięsższowe na zdjęciu RTG, nadmiar wydzieliny lub pacjent ma zaburzenia orientacji, istnieje zwiększone ryzyko niepowodzenia leczenia. Przy obecności odmy opłucnowej wymagany jest drenaż. Opracowano przydatne zalecenia dotyczące postępowania w przypadku niewydolności oddechowej typu 2 (hipoksemiczno-hiperkapnicznej).<sup>4</sup>

Pacjenci, u których występują zaburzenia świadomości i u których w krótkim czasie może dojść do zatrzymania oddechu, wymagają natychmiastowej intubacji i prowadzenia mechanicznej wentylacji. Zaobserwowano, że lekarze z oddziałów intensywnej terapii niechętnie przyjmują pacjentów z zaostrzeniem POChP, ponieważ uważa się, że wskaźnik przeżycia jest niski, a także występują problemy z odłączeniem od respiratora. W rzeczywistości rokowanie u pacjentów z niewydolnością oddechową w przebiegu zaostrzenia POChP może być lepsze niż u wielu osób z niewydolnością wielonarządową. Pacjenci z POChP często szybko zostają przestawieni na wentylację nieinwazyjną i po początkowym okresie inwazyjnego wspomaganie oddechu i ewakuacji wydzieliny z dróg oddechowych zostają przeniesieni na oddział internistyczny.

Wstępna ocena pacjenta i informacje o dotychczasowym przebiegu POChP powinny pozwolić na wyłonienie pacjentów, którzy prawdopodobnie wchodzą w terminalną fazę choroby i u których intubacja byłaby niewłaściwym postępowaniem. U tych chorych powinno się co najwyżej stosować nieinwazyjną wentylację łagodzącą objawy w okresie oczekiwania na wyniki leczenia mającego na celu zwalczanie odwracalnych czynników wywołujących zaostrzenie.

Adres do korespondencji: Dr M. Greenstone, Medical Chest Unit, Castle Hill Hospital, Nottingham, East Yorkshire HU17 7AJ. E-mail: mike.greenstone@hey.nhs.uk

© Copyright 2010 Royal College of Physicians i Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

## Piśmiennictwo:

1. Town GI. Aminophylline for COPD exacerbations? Not usually. *Thorax* 2005;60:709.
2. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration. *Thorax* 2000;55:550-554.
3. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG; British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63(Suppl 6):vi1-68.
4. Roberts CM, Brown JL, Reinhardt AK et al. Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease: management of acute type 2 respiratory failure. *Clin Med* 2008;8:517-521.



**Komentarz:**  
**dr hab. n. med.**  
**Wojciech Naumnik**  
**Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy**  
**Uniwersytetu Medycznego**  
**w Białymstoku**

Leczenie zaostrzeń POChP, zwłaszcza ciężkich, jest nadal dużym wyzwaniem dla lekarzy. Wstępna ocena pacjenta decyduje o dalszym postępowaniu. Bardzo często do izby przyjęć oddziałów pulmonologicznych trafiają chorzy z objawami zastoiny w krążeniu płucnym, błędnie interpretowanym jako zaostrzenie POChP. Podejrzewane zaostrzenie może w rzeczywistości okazać się niedokrwieniem mięśnia sercowego, niewydolnością serca lub zatorami tętnicy płucnej. Zapomina się, że w przewlekłej niewydolności serca błona śluzowa oskrzeli może być obrzęknięta, co prowadzi do obturacji drzewa oskrzelowego. Wówczas w badaniu osłuchowym możemy stwierdzić świsty nad płucami.

Wskazania do przyjęcia pacjenta z zaostrzeniem POChP na oddział intensywnej opieki medycznej (OIOM)) są przejrzyste ujęte w aktualnych wytycznych GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). Są to:

- ciężka duszność, niedostatecznie ustępująca pod wpływem wstępnego leczenia doraźnego
- zaburzenia świadomości (splątanie, letarg, śpiączka)
- utrzymująca się lub narastająca hipoksemia ( $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ ), ciężka bądź narastająca hiperkapnia ( $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ), ciężka bądź narastająca kwasica oddechowa ( $\text{pH} < 7,25$ ) pomimo zastosowania tlenoterapii i nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej
- wymagana wentylacja mechaniczna
- niestabilność hemodynamiczna – konieczność stosowania leków obkurczających naczynia krwionośne.<sup>1</sup>

Ocena chorego pod kątem objawów zagrażających życiu jest szczególnie ważna w polskich warunkach, ponieważ nadal większość oddziałów pulmonologicznych nie ma zaplecza reanimacyjnego i możliwości zastosowania nieinwazyjnej wentylacji. Lekarz musi zdecydować, czy umieszczenie pacjenta na oddzia-

le bez możliwości szybkiego transportu na OIOM nie jest zbyt ryzykowne. Dzięki szybkiej ocenie pacjenta i włączeniu odpowiedniego leczenia jego stan stabilizuje się i pacjent może – z odpowiednimi zaleceniami – zostać wypisany do domu już po 24 h. Warto podkreślić, że w Polsce pacjenci często pozostają w szpitalu zbyt długo i otrzymują terapię dożylną zamiast doustnej (leki przeciwbakteryjne, kortykosteroidy, metyloksantyny).

Autor stwierdza, że  $\beta_2$ -mimetyki (salbutamol, terbutalina) są tak samo skuteczne w ciężkim zaostrzeniu jak leki cholinolityczne (bromek ipratropium). Można podawać oddzielnie lub łącznie leki z każdej z tych grup w odstępie 4-6 h. Jeśli pacjent stosuje w terapii POChP tiotropium, lek ten należy odstawić na czas podawania bromku ipratropium. Według aktualnych wytycznych GOLD lekami pierwszego rzutu są krótkodziałające  $\beta_2$ -mimetyki, a jeśli są nieskuteczne, dołącza się leki cholinolityczne.<sup>1</sup> W praktyce obydwie strategie postępowania są prawidłowe, gdyż nie ma dowodów na przewagę stosowania tych leków w skojarzeniu. Autor słusznie zaleca podawanie  $\beta_2$ -mimetyków w nebulizacji. Twierdzi, że leki te podawane parenteralnie nie są skuteczne. Trudno zgodzić się z tą opinią, ponieważ w Stanach Zjednoczonych w ciężkim zaostrzeniu POChP z powodzeniem stosuje się terbutalinę dożylnie lub podskórną; postać ta nie jest zarejestrowana w Polsce. Krótkodziałający  $\beta_2$ -mimetyk podaje się podskórną wyłącznie w sytuacji, gdy nie jest możliwe podanie go drogą wziewną. Parenteralne zastosowanie tych leków jest związane z częstszymi inotropowo- i chronotropowododatnimi działaniami niepożądanymi, takimi jak zaburzenia rytmu serca czy nasilenie objawów choroby niedokrwiennej serca.

Autor słusznie zauważył, że stosowanie metyloksantyn w ciężkim zaostrzeniu choroby jest bardzo kontrowersyjne. W wytycznych GOLD zaleca się użycie teofiliny dopiero jako leku drugiego rzutu, gdy skuteczność krótkodziałających leków rozszerzających oskrzela jest niewystarczająca, i przypomina o kontrowersjach związanych z tą grupą leków.<sup>1</sup> To stanowisko odbiega od polskiej rzeczywistości, ponieważ nadal lekami pierwszego wyboru w zaostrzeniu POChP na wielu izbach przyjęć i w karetkach pogotowia ratunkowego są dożylna teofilina z kortykosteroidem. Podanie metyloksantyn może być korzystne w zaostrzeniach POChP przebiegających z kwasica oddechową.<sup>2</sup> Nie udowodniono dotychczas, że dołączenie teofiliny do wziewnych leków rozszerzających oskrzela w maksymalnych dawkach czy doustnych kortykosteroidów przynosi korzyści u chorych bez kwasicy oddechowej.<sup>2</sup> Dla dobra pacjenta, ze względu na liczne działania niepożądane metyloksantyn i konieczność monitorowania ich stężenia w surowicy, pożądane jest wprowadzenie na szerszą skalę leków wziewnych.

Autor artykułu nie podaje konkretnych wskazań do antybiotykoterapii w umiarkowanym i ciężkim zaostrzeniu choroby. Jest to występowanie co najmniej dwóch z trzech głównych objawów zaostrzenia POChP, do których należą: nasilenie duszności, wzrost objętości płwociny i jej ropny charakter. Antybiotykoterapię należy zastosować także u każdego pacjenta wymagającego wentylacji mechanicznej. Jeśli zaostrzenie choroby jest łagodne, występuje tylko jeden objaw główny i pacjent nie wymaga wentylacji mechanicznej, nie ma wskazań do antybiotykoterapii. Zalecany (bezpieczny i skuteczny) czas antybiotykoterapii wynosi 3-7 dni (w zależności od efektu terapii i stosowanego leku).<sup>3,4</sup>

Falagas i wsp. w badaniu obejmującym 3083 chorych wykazali, że dłuższe podawanie leków przeciwbakteryjnych nie przynosi korzyści, a wiąże się ze znacząco licznieszymi powikłaniami.<sup>4</sup> Przy wyborze antybiotykoterapii należy pamiętać o najczęstszym patogenie stwierdzanym u pacjentów z zaostrzeniem POChP, jakim jest *Haemophilus influenzae*, oraz w przypadku ciężkiej postaci choroby – *Pseudomonas aeruginosa*. Istotna jest zwłaszcza eradykacja *H. influenzae*, gdyż w badaniach doświadczalnych na modelu zwierzęcym POChP wykazano, że patogen ten promuje kancerogenezę, a w związku z tym raka płuca.<sup>5</sup>

Najtrudniejszym aspektem leczenia zaostrzenia POChP jest tlenoterapia. Autor podkreślił, że bezpieczne i zadowalające jest utrzymywanie saturacji hemoglobiny tlenem na niższym poziomie niż u innych pacjentów, tj. 88-92%. Saturacja powyżej 82% jest wystarczająca i pozwala uniknąć wentylacji mechanicznej będącej konsekwencją często nieprawidłowego postępowania na początku leczenia zaostrzenia choroby (hiperkapnia w czasie podawania tlenu o wysokim przepływie).

#### Piśmiennictwo:

1. Barr RG, Rowe BH, Camargo CA. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2):CD002168.
2. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2009. <http://www.goldcopd.org>.
3. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, et al. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med* 2001;3,134(7):600-20.
4. Falagas ME, Avgeri SG, Matthaïou DK, et al. Siempos II. Short- versus long-duration antimicrobial treatment for exacerbations of chronic bronchitis: a meta-analysis. *J Antimicrob Chemother* 2008;62(3):442-50. Epub 2008 May 8.
5. Moghaddam SJ, Li H, Cho SN, et al. Promotion of lung carcinogenesis by COPD-like airway inflammation in a K-ras induced mouse model. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2009;40:443-453.