

Dorota Górecka, Elżbieta Puścińska

II Klinika Chorób Płuc Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie
 Kierownik: prof. dr hab. n. med. D. Górecka

Profilaktyka przewlekłej obturacyjnej choroby płuc

Prophylaxis in chronic obstructive pulmonary disease

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), the fourth leading cause of death in the world, is responsible for considerable morbidity and deterioration of quality of life of patients and their families. Prevention of COPD aims at reducing the burden of the disease. Prevention of COPD includes measures of tobacco control, reduction of the impact of harmful environment and the use of vaccination. However, despite proven efficacy of these methods, they are often inadequately applied.

Key words: COPD, prophylaxis, smoking, environment, vaccination

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 3: 239–245

Streszczenie

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest jednym z najważniejszych schorzeń społecznych. Jest przyczyną znacznej śmiertelności (znajduje się na czwartym miejscu najważniejszych przyczyn zgonów na świecie), odpowiada za znaczną chorobowość oraz przyczynia się do pogorszenia jakości życia chorych i ich najbliższych. Dzięki profilaktyce można zapobiec powstaniu choroby (profilaktyka pierwotna), nie dopuścić do jej postępu (profilaktyka drugorzędowa) oraz zapobiec wystąpieniu powikłań (profilaktyka trzeciorzędowa). Profilaktyka w POChP obejmuje działania skierowane na ograniczenie nałogu palenia tytoniu, zmniejszenie szkodliwych wpływów środowiska oraz stosowanie szczepień ochronnych.

Słowa kluczowe: POChP, profilaktyka, palenie tytoniu, środowisko, szczepienia

Pneumonol. Alergol. Pol. 2011; 79, 3: 239–245

Wstęp

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest jedną z najczęściej występujących chorób na świecie. W ostatnich latach coraz częściej podkreśla się, że liczba rozpoznanych przypadków choroby stanowi jedynie niewielki odsetek wszystkich chorych.

Przewlekła obturacyjna choroba płuc jest jedną z najważniejszych chorób społecznych. Jest przyczyną znacznej śmiertelności (znajduje się na czwartym miejscu najważniejszych przyczyn zgonów na świecie), odpowiada za znaczną chorobowość

oraz przyczynia się do pogorszenia jakości życia chorych i ich najbliższych [2].

W krajach rozwiniętych główną przyczyną choroby jest palenie tytoniu, odpowiedzialne za 85–90% jej przypadków. Natomiast w krajach rozwijających się bardzo istotną przyczyną POChP jest wdychanie, głównie podczas gotowania i ogrzewania, substancji powstałych w wyniku spalania materiałów biologicznych, takich jak drewno, odpadki roślinne czy nawóz. Wydaje się, że za część przypadków POChP u osób niepalących w krajach rozwiniętych odpowiada również spalanie materiałów biologicznych w domach. Innymi źródłami

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Dorota Górecka, II Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01–138 Warszawa, e-mail: d.gorecka@igichp.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 14.01.2011 r.
 Copyright © 2011 Via Medica
 ISSN 0867–7077

szkodliwych gazów i pyłów wywołujących chorobę są zanieczyszczenia powietrza w miejscach pracy oraz zanieczyszczenia komunikacyjne, zwłaszcza w dużych miastach [3, 4].

Mimo że najważniejszą przyczyną POChP jest bez wątpienia palenie tytoniu, nie ma dostatecznych dowodów na istnienie związku między narażeniem na palenie bierne a zachorowaniem [5]. Na podstawie badania przeglądowego (metaanalizy) 14 badań epidemiologicznych wykazano tylko nieznaczny wzrost ryzyka zachorowania na POChP (RR [*relative risk*] 1,2) u biernych palaczy. W 4 z 7 badań wykazano zależność od wielkości narażenia osób niepalących. Ze względu na ograniczenia metodologiczne opublikowanych prac, a także na aktualne doniesienie podważające rolę biernego palenia w dzieciństwie [6], należy poczekać na dalsze badania mogące wyjaśnić rolę biernego palenia jako przyczyny zachorowania na POChP.

Naturalny przebieg choroby polega na większej niż u osób zdrowych utracie rezerw wentylacyjnych płuc, wyrażanych obniżeniem natężonej objętości wydechowej pierwszoscundowej (FEV₁, *forced expiratory volume in 1 second*), które doprowadza do przedwczesnej śmierci. Wpływ na tę utratę mają czynniki działające już w życiu płodowym i w dzieciństwie, doprowadzając do uzyskania mniejszych objętości płuc niż należne we wczesnej młodości, kiedy rezerwy oddechowe są fizjologicznie największe. Nakładanie się narażenia płuc na dym tytoniowy i inne czynniki szkodliwe prowadzi do postępującej, nieodwracalnej obturacji oskrzeli, charakterystycznej dla POChP [7].

Bardzo istotne w przebiegu choroby są nawracające zakażenia układu oddechowego. Często są bezpośrednim zagrożeniem życia, zwłaszcza u osób w podeszłym wieku, i przyczyną wysokich kosztów związanych z hospitalizacjami. Występowanie zaostrzeń choroby przyczynia się do przyspieszenia jej postępu [8].

Wiadomo, że POChP jest chorobą ogólnoustrojową o charakterze zapalnym, prowadzącą do przebudowy płuc, drobnych oskrzeli i naczyń płucnych, przejawiającą się rozedmą, zapaleniem drobnych oskrzeli i nadciśnieniem płucnym. Poważnymi konsekwencjami choroby są także utrata masy mięśniowej, miopatia, często wiąże się też ona z chorobami współistniejącymi (chorobą wieńcową, rakiem płuca, osteoporozą, depresją) [9].

Obecnie dużą wagę przykładana się do profilaktyki chorób przewlekłych. Dzięki takiemu postępowaniu można zapobiec powstaniu choroby (profilaktyka pierwotna), nie dopuścić do jej postępu (profilaktyka drugorzędowa) oraz zapobiec wystąpieniu powikłań (profilaktyka trzeciorzędowa).

Profilaktyka POChP obejmuje działania skierowane na ograniczenie nałogu palenia tytoniu, zmniejszenie szkodliwych wpływów środowiska oraz stosowanie szczepień ochronnych. Zaprzestanie palenia jest podstawą pierwotnej i wtórnej profilaktyki POChP. Porzucenie nałogu przed 30. rokiem życia może zapobiec powstaniu choroby. Zaprzestanie palenia w późniejszym wieku zapobiega nadmiernej (FEV₁) utracie rezerw wentylacyjnych. Jest to jedyne postępowanie, które skutecznie zapobiega postępowi choroby, niezależnie od wieku i zmniejsza śmiertelność wśród chorych, którym udało się przestać palić. Jest to również jedyna metoda (poza domowym leczeniem tlenem) wydłużenia życia chorym na POChP [10].

W badaniach *Lung Health Study* obejmujących około 6 tysięcy chorych na łagodną POChP zaobserwowano, że w pierwszym roku po zaprzestaniu palenia może dojść do poprawy wskaźnika FEV₁. Utrzymanie tego stanu w kolejnych latach zmniejsza obniżanie się tego wskaźnika, które staje się podobne do utraty rezerw wentylacyjnych związanych z naturalnym starzeniem się płuc jak u osób niepalących [11]. Udowodniono także, że bardzo istotny jest wiek, w którym odstępuje się od nałogu. Najlepsze wyniki w ograniczaniu postępu choroby osiąga się przy trwałym zaprzestaniu palenia przez pacjenta przed 40. rokiem życia [12]. Jednak nawet chorzy z zaawansowaną obturacją oskrzeli odnoszą korzyści z zaprzestania palenia, ponieważ dochodzi u nich do spowolnienia rocznego spadku FEV₁ oraz wydłuża się czas przeżycia [13].

Zaostrzenia w przebiegu POChP mają istotny wpływ na stan zdrowia, jakość życia i śmiertelność. Przyczyną zaostrzeń mogą być czynniki infekcyjne (wirusowe i bakteryjne), nieinfekcyjne, czyli zanieczyszczenia środowiska, o których wspomniano wcześniej lub nieprawidłowe leczenie. Coraz częściej potwierdza się istotną rolę wirusów oddechowych w zaostrzeniach POChP. Zakażenia wirusowe są przyczyną cięższego i dłuższego przebiegu zaostrzenia.

Jednym z częściej występujących patogenów w zaostrzeniach infekcyjnych choroby na tle bakteryjnym jest *Streptococcus pneumoniae*, który cechuje się dużą opornością na stosowane antybiotyki [14]. Biorąc to pod uwagę, szczepienia przeciw tej bakterii są potencjalnie skutecznym sposobem na zmniejszenie zachorowalności i umieralności z powodu zaostrzenia choroby.

Metody ograniczenia nałogu palenia tytoniu

Niezależnie od wieku, uzależnieni od nikotyny chorzy na POChP mają mniejszą motywację do porzucenia nałogu w porównaniu z osobami bez

tej choroby [15]. Jedną z przyczyn może być częste występowanie u tych chorych depresji, która powoduje ponad dwukrotnie częstsze ryzyko niepowodzenia w porzucaniu nałogu palenia. W badaniu chorych na POChP w szpitalach *Veterans Administration* stwierdzono, że palic przestawały osoby mniej narażone na stres, depresję czy schizofrenię [16].

Najprostszą niefarmakologiczną metodą ograniczenia nałogu palenia wśród chorych na POChP jest metoda minimalnej interwencji, znana także jako „pięć P”. W czasie każdego kontaktu lekarz powinien pytać o nałóg palenia każdego pacjenta. Jeżeli pacjent pali, należy poradzić mu, aby porzucił palenie. Należy pamiętać, aby określić gotowość i motywację do zaprzestania palenia, co może zwiększyć szansę na porzucenie nałogu. Trzeba pomóc pacjentowi w ułożeniu planu postępowania, przepisać leki i planować kolejne wizyty kontrolne [17]. Minimalna interwencja może pomóc trwale porzucić nałóg palenia u 2–5% pacjentów [18].

Lekarz w kontakcie z każdym palącym chorym powinien stosować zasadę minimalnej interwencji. Obowiązuje ona nawet wówczas, gdy chory nie ma objawów choroby wywołanej paleniem tytoniu lub gdy nie wykazuje zainteresowania porzuceniem nałogu. Zaobserwowano, że samo zanotowanie w dokumentacji, czy pacjent pali, czy nie zwiększa odsetek osób, które porzuciły palenie do około 6% [19].

Na skuteczność porady wpływa również informacja o szkodach zdrowotnych spowodowanych paleniem tytoniu. Palacze, u których w czasie badań spirometrycznych wykryto obturację oskrzeli i którym udzielono porady antynikotynowej, częściej porzucają palenie niż palący z prawidłową czynnością płuc. Zrozumienie związku między objawami choroby, nieprawidłowymi wynikami badania a nałogiem palenia zwiększa motywację do porzucenia przez nich nałogu [20, 21]. Powtórzenie porady antynikotynowej, połączone z omówieniem wyników badania spirometrycznego (informacja o stanie zdrowia), również zwiększa liczbę osób porzucających nałóg [22].

Obecnie uważa się, że każdy pacjent palący ponad 10 papierosów dziennie i mający odpowiednią motywację do zaprzestania palenia powinien otrzymać leki wspomagające porzucenie nałogu [23]. Przed zastosowaniem którejkolwiek z metod odzwyczajania od palenia powinno ocenić się gotowość chorego do porzucenia nałogu i stopień jego uzależnienia od nikotyny. W tym celu każdy chory powinien odpowiedzieć na pytania testu motywacji (tab. 1) i kwestionariusza Fagerströma (tab. 2). Test motywacji zawiera 12 pytań z możliwością

odpowiedzi „tak” lub „nie”. Jeżeli liczba odpowiedzi pozytywnych przekracza 6, pacjent jest silnie zmotywowany do zaprzestania palenia. Przewaga odpowiedzi „nie” oznacza mniejszą motywację do porzucenia nałogu. Chory wymaga wówczas działań zwiększających jego motywację. Test uzależnienia od nikotyny według Fagerströma (FNNDT, *Fagerström's Nicotine Dependence Test*) umożliwia ocenę stopnia uzależnienia. Jeżeli ogólna suma punktów na 6 pytań ocenianych w skali od 1 do 3 punktów wynosi < 3 , to uzależnienie jest słabe, między 4 a 6 — umiarkowane, a wynik powyżej 6 punktów świadczy o silnym uzależnieniu od nikotyny.

Obecnie powszechnie stosuje się trzy formy leczenia farmakologicznego za pomocą preparatów o udowodnionej skuteczności: nikotynową terapię zastępczą (NTZ), bupropion lub wareniklinę.

W skład NTZ wchodzi preparaty zawierające nikotynę w różnych formach: gumy do żucia, plastrów przezskórnych, tabletek do ssania, tabletek podjęzykowych czy inhalatora. Nikotyna jest dostarczana do organizmu w sposób kontrolowany i w określonych dawkach. Preparaty te zapobiegają występowaniu bardzo uciążliwych objawów abstynencji, które mogą spowodować powrót do nałogu.

Skuteczność NTZ jest dwukrotnie większa w porównaniu z placebo. Zaleca się stosowanie leku przez 8–12 tygodni, jednak w praktyce klinicznej bywa on stosowany nawet przez kilka miesięcy. W około 5% przypadków może dojść do uzależnienia od NTZ [24].

Od pewnego czasu zaleca się jednoczesne stosowanie dwóch różnych preparatów NTZ, na przykład plastra zapewniającego stałe stężenie nikotyny i gumy stosowanej w razie wystąpienia objawów abstynencji [25]. Zmieniono również sposób stosowania NTZ, pozwalając na jednoczesne stosowanie plastrów i palenie tytoniu w ciągu pierwszych tygodni porzucania nałogu [26].

Skutecznym lekiem w odzwyczajaniu od palenia jest bupropion. Jest to nietypowy antydepresant, hamujący wychwyt neuronalny dopaminy i noradrenaliny w ośrodkowym układzie nerwowym. U chorych na POChP skuteczność tego leku była prawie dwukrotnie wyższa w porównaniu z placebo. Można stosować jednocześnie bupropion i NTZ, co zwiększa sukces w porzucaniu nałogu [27, 28].

Kolejnym lekiem pierwszego wyboru w leczeniu uzależnienia od nikotyny jest wareniklina, antagonistą i słabym agonistą receptorów nikotynowych w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) [29]. W pierwszym badaniu skuteczności warenikliny u 504 chorych na łagodną i umiarkowaną POChP badanych losowo przydzielono do grupy

Tabela 1. Test motywacji do zaprzestania palenia

Proszę zaznaczyć jedną właściwą odpowiedź dla każdego pytania

Lp. Pytanie	Odpowiedź	
1. Czy chcesz rzucić palenie tytoniu?	TAK	NIE
2. Czy decydujesz się na rzucenie palenia tytoniu dla samego siebie (zaznacz TAK), czy dla kogoś innego, np. dla rodziny (zaznacz NIE)	TAK	NIE
3. Czy podejmowałaś/teś już próby rzucenia palenia?	TAK	NIE
4. Czy orientujesz się w jakich sytuacjach palisz najczęściej?	TAK	NIE
5. Czy wiesz dlaczego palisz tytoń?	TAK	NIE
6. Czy mogłabyś/mógłbyś liczyć na pomoc rodziny, przyjaciół itp. gdybyś chciał/a rzucić palenie?	TAK	NIE
7. Czy członkowie twojej rodziny są osobami niepalącymi?	TAK	NIE
8. Czy w miejscu, w którym pracujesz, nie pali się tytoniu?	TAK	NIE
9. Czy jesteś zadowolona/y ze swojej pracy i trybu życia?	TAK	NIE
10. Czy orientujesz się, gdzie i w jaki sposób szukać pomocy, gdybyś miał/a problemy z utrzymaniem abstynencji?	TAK	NIE
11. Czy wiesz, na jakie pokusy i trudności będziesz narażony/a w okresie abstynencji?	TAK	NIE
12. Czy wiesz w jaki sposób samemu sobie poradzić w sytuacjach kryzysowych?	TAK	NIE
Suma odpowiedzi		
Interpretacja testu		
Suma odpowiedzi TAK < 6 oznacza brak motywacji.		
Suma odpowiedzi TAK > 6 oznacza pozytywną motywację do zaprzestania palenia.		

Tabela 2. Kwestionariusz uzależnienia od nikotyny według Fagerströma

Pytania	Odpowiedzi	Punkty
1. Po jakim czasie po przebudzeniu zapalasz papierosa?	Do 5 minut	3
	6–30 minut	2
	31–60 minut	1
	po 60 minutach	0
2. Czy trudno jest Ci powstrzymać się od palenia w miejscach publicznych, gdzie jest to zabronione?	Tak	1
	Nie	0
3. Z którego papierosa jest Ci najtrudniej zrezygnować?	Z pierwszego rano	1
	Z każdego innego	0
4. Ile papierosów wypalasz dziennie?	< 10	0
	11–20	1
	21–30	2
	31 i więcej	3
5. Czy wypalasz więcej papierosów rano niż w pozostałej części dnia?	Tak	1
	Nie	0
6. Czy palisz podczas choroby, która zmusza Cię do leżenia w łóżku?	Tak	1
	Nie	0
Razem		
Stopień uzależnienia od nikotyny	0–3	Niski
	4–5	Średni
	6–10	Wysoki

badanej (n = 250) i placebo (n = 254). Leczenie stosowano przez 12 tygodni, a następnie obserwowano chorych przez 40 tygodni bez leczenia. Sku-

teczność warenikliny w porzuceniu nałogu palenia w porównaniu z placebo była ponad 4-krotnie wyższa (OR 4,04; 95% CI 2,13–7,67; p < 0,0001) [30].

Ograniczenie szkodliwych wpływów środowiska

Podstawowym celem działań ograniczających wpływ środowiska na rozwój POChP jest zmniejszenie lub wyeliminowanie narażenia na potencjalnie szkodliwe zanieczyszczenia powietrza. Działania te odgrywają rolę w ramach profilaktyki pierwotnej lub wtórnej. Zasadnicze znaczenie ma popularyzacja wiedzy o wpływie czynników środowiskowych na zachorowanie i przebieg POChP. Wśród nich najważniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju POChP może być narażenie na wdychanie dymu ze spalania materiałów biologicznych i innych paliw, a także na bierne palenie. Ryzyko wynikające z narażenia na zanieczyszczenia powietrza środowiska zewnętrznego jest mniejsze niż z narażenia na zanieczyszczenia powietrza w pomieszczeniach (miejscach pracy czy domach).

Według szacunków Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) zanieczyszczenia przemysłowe są przyczyną występowania POChP w około 1% przypadków w krajach o wysokim dochodzie i w około 2% przypadków w krajach o średnim i niskim dochodzie. Natomiast narażenie na wdychanie dymu powstającego w wyniku ogrzewania i gotowania w źle wentylowanych domach w krajach o niskim i średnim dochodzie jest przyczyną zachorowania na POChP u około 35% chorych [31].

Ekspozycja na pary, gazy, pyły lub spaliny w miejscu pracy może odgrywać istotną rolę w rozwoju choroby. W Stanach Zjednoczonych oszacowano, że narażenie w miejscu pracy było przyczyną zachorowania u 19,2% chorych na POChP [32]. Wydaje się, że ekspozycja zawodowa może mieć dużo większe znaczenie jako czynnik ryzyka zachorowania na POChP w krajach, w których przepisy prawa pracy są mniej rygorystyczne. Z tego powodu istotne jest prowadzenie działań w zakładach pracy mających na celu zmniejszenie zapylenia powietrza, przez wprowadzanie bezpiecznych technologii produkcyjnych, poprawę wentylacji pomieszczeń oraz automatyzację i hermetyzację procesów produkcyjnych. Podobnie ważne jest stosowanie indywidualnych środków ochronnych, takich jak maski, filtry czy hełmy izolujące, które powinny być obowiązkowe. Zmniejszeniu ekspozycji powinna służyć właściwa organizacja pracy i monitorowanie zanieczyszczeń powietrza. Powinno się również dążyć do eliminacji narażenia w domach przez wymianę starych systemów grzewczych na nowoczesny sprzęt do ogrzewania.

Bierne palenie, nazywane również paleniem środowiskowym, polega na narażeniu osób niepa-

lących na wdychanie dymu tytoniowego powstającego w wyniku palenia tytoniu przez inne osoby. Ten rodzaj palenia ma charakter wymuszony. Już 192 kraje świata podpisały konwencję ograniczania nałogu palenia, która wymaga od sygnatariuszy wprowadzenia przepisów zakazujących palenia w miejscach publicznych. W większości krajów, poza urzędami, szkołami i placówkami ochrony zdrowia, wprowadzono również zakaz palenia w restauracjach, barach i pubach. Dzięki temu znacznie zmniejszono narażenie na bierne palenie w wielu krajach i zanotowano obniżenie liczby zachorowań i zgonów na choroby tytoniozależne. Zakaz palenia w miejscach publicznych i miejscu pracy obowiązuje od listopada 2010 roku w Polsce, jednak nie jest tak restrykcyjny jak w większości krajów Unii Europejskiej [33].

Szczepienie przeciwko grypie

Infekcje wirusowe są częstą przyczyną zaostreżeń infekcyjnych u chorych na POChP. Zaostreżenie jest definiowane jako istotne pogorszenie w naturalnym przebiegu choroby. Klinicznie cechuje je nasilenie duszności, zmiana ilości i charakteru odkrztuszonej płwociny. W leczeniu zaostreżeń konieczne są zmiany dawkowania stosowanych dotychczas leków, często włączenia dodatkowego leku wziewnego, w razie konieczności antybiotyku oraz — u chorych na ciężką postać POChP — kortykosteroidów systemowych. Chorzy na zaawansowaną POChP w okresie zaostreżenia często wymagają hospitalizacji, co znacznie zwiększa koszty leczenia. Hospitalizacja jest istotnym czynnikiem ryzyka zgonu w tej grupie pacjentów.

Obecnie stosowane szczepienia przeciwko grypie są inaktywowanymi szczepionkami trójwartentnymi, to znaczy skierowanymi przeciw dwóm podtypom wirusa typu A i wirusowi typu B. Ochrona przeciw grypie jest skuteczna u około 70% pacjentów i trwa przez rok, dlatego szczepienie powinno być powtarzane co roku, przed sezonem zachorowań [34].

Szczepienia przeciwko grypie są zalecane u chorych na ciężką postać POChP, zwłaszcza w podeszłym wieku. Korzystne działanie obserwowano również w grupie chorych na łagodną i umiarkowaną POChP (zmniejszenie epizodów ostrej niewydolności oddychania) [35]. Efektem szczepienia przeciw grypie chorych na POChP jest znaczne zmniejszenie ogólnej liczby zaostreżeń choroby. Po 3 lub więcej tygodniach po szczepieniu skuteczność zapobiegania występowaniu zaostreżeń została oszacowana na 87%. Wyniki innych badań sugerują, że szczepienia powodują zmniejszenie często-

ści hospitalizacji oraz obniżenie śmiertelności u chorych na POChP [36].

Szczepienia przeciwko *Streptococcus pneumoniae*

Streptococcus pneumoniae jest jedną z najczęstszych przyczyn zakażeń układu oddechowego wśród chorych w podeszłym wieku i głównym czynnikiem sprawczym pozaszpitalnych zapaleń płuc. Od 1990 roku obserwuje się niepokojący wzrost oporności tego drobnoustroju na antybiotyki.

Obecnie przyjętą strategią kontroli zakażeń *S. pneumoniae* jest szczepienie 23-walentną szczepionką, obejmującą serotypy najczęściej występujące w schorzeniach układu oddechowego. Jednorazowe szczepienie jest zalecane u chorych na POChP powyżej 65. roku życia [37]. Ostatnio uważa się, że szczepionka koniugowana jest skuteczniejsza immunologicznie [38]. Ponowne szczepienie jest zalecane tylko w ściśle określonych przypadkach [39].

Równoczesne podanie szczepionki przeciwko grypie i przeciw pneumokokom jest jedną z najbardziej skutecznych strategii w zwiększaniu działania ochronnego szczepień. Takie działanie zwiększa skuteczność szczepień i zmniejsza ryzyko wystąpienia zakażeń [40].

Profilaktyka trzeciorzędowa

Profilaktyka trzeciorzędowa to optymalne leczenie w celu zapobiegania powikłaniom. Zalecenia określające jakie leki i u jakich chorych na POChP powinny być stosowane są ogólnie dostępne [41].

Prowadzone są badania nad rolą profilaktycznego stosowania antybiotyków u chorych na POChP. W 2003 roku opublikowano metaanalizę, w której wykazano, że stosowanie profilaktycznej antybiotykoterapii w POChP miało niewielki, statystycznie istotny wpływ na skrócenie czasu trwania infekcyjnego zaostrzenia choroby, ale nie zmniejszało liczby zaostrzeń [42]. Nie zaleca się rutynowego stosowania tego sposobu postępowania ze względu na obawy związane z rozwojem oporności na antybiotyki i występowaniem działań niepożądanych.

Podsumowanie

Mimo udowodnionej skuteczności działań profilaktycznych w POChP są one stosowane niedostatecznie często. Dotyczy to zarówno strategii ograniczających palenie i stosowania terapii antynikotynowej, jak i szczepień przeciw grypie.

Polska należy do krajów, w których terapia antynikotynowa jest pełnopłatna, co ogranicza jej dostępność dla chorych na POChP, zazwyczaj należących do grup o niskich dochodach. Nie ma również systemu zapewniającego nieodpłatne szczepienia przeciw grypie u chorych na POChP. Nadal nie wprowadzono całkowitego zakazu palenia tytoniu w miejscach publicznych. Są to obszary wymagające pilnych regulacji.

Piśmiennictwo

- Zieliński J. Wczesne rozpoznawanie POChP — uzasadnienie, metody i wyniki. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2009; 77: 77–81.
- Lopez A.D., Shibuya K., Rao C. i wsp. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur. Respir. J.* 2006; 27: 397–412.
- Brunekreef B. The continuing challenge of air pollution. *Breath* 2010; 7: 13–14.
- Torres-Duque C., Maldonado D., Perez-Padilla R. i wsp. w imieniu Forum of International Respiratory Studies (FIRS) Task Force on Health Effects of Biomass Exposure. Biomass fuels and respiratory diseases: a review of evidence. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 577–590.
- Lee P., Forey B., Thornton A. Epidemiological evidence on environmental tobacco smoke and COPD. www.pnlee.co.uk.
- Hersh C.P., Hokanson J., Lynch D.A. i wsp. Familial risk of COPD is not due to childhood ETS: the COPD Gene Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010; 181: abstract A3743.
- Fletcher C., Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med. J.* 1977; 1: 1645–1648.
- Seemungal T.A., Donaldson G.C., Paul E.A. i wsp. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 1418–1422.
- Barnes P.J., Celli B.R. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur. Respir. J.* 2009; 33: 1165–1185.
- Anthonisen N.R., Skeans M.A., Wise R.A. i wsp. Lung Health Study Group. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 233–239.
- Anthonisen N.R., Conett J.E., Murray R.P. for the Lung Health Study Group. Smoking and lung function of the Lung Health Study participants after 11 years. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 166: 675–679.
- Kohansal R., Soriano J.B., Agusti A. Investigating the natural history of lung function: facts, pitfalls and opportunities. *Chest* 2009; 135: 1330–1341.
- Tashkin D.P., Celli B., Kesten S. i wsp. Long-term efficacy of tiotropium in relation to smoking status in the UPLIFT trial. *Eur. Respir. J.* 2010; 35: 287–294.
- Sapey E., Stockley R.A. COPD exacerbations-2: aetiology. *Thorax* 2006; 61: 250–258.
- Shahab L., Jarvis M.J., Britton J., West R. Prevalence, diagnosis and relation to tobacco dependence of chronic obstructive pulmonary diseases in a nationally representative population sample. *Thorax* 2006; 61: 1043–1047.
- Adams S.G., Pugh J.A., Kazis L.E. i wsp. Characteristics associated with sustained abstinence from smoking among patients with COPD. *Am. J. Med.* 2006; 119: 441–447.
- Cummings S.R., Coates T.J., Richard R.J. Training physician in counseling about smoking cessation: a randomized trial of the "Quit for Life" program. *Ann. Intern. Med.* 1989; 10: 640–647.
- West R., McNeil A., Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Health Education Authority. *Thorax* 2000; 55: 987–999.
- Fiore M.C., Bailey W.C., Cohen S.J. i wsp. Treating tobacco use and dependence. US Dept. of Health and Human Services, Rockville, Md 2000.
- Górecka D., Bednarek M., Nowiński A. i wsp. Diagnosis of airflow limitation combined with smoking cessation advice increase stop-smoking rate. *Chest* 2003; 123: 1916–1923.
- Bednarek M., Górecka D., Wielgomas J. i wsp. Smokers with airway obstruction are more likely to quit smoking. *Thorax* 2006; 61: 869–873.

22. Czajkowska-Malinowska M., Nowiński A., Górecka D., Zieliński J. Wpływ wczesnego środowiskowego wykrywania POChP na ograniczenie nalogu palenia tytoniu. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2001; 69: 524–529.
23. 2008 PHS Guideline Update Panel, Liaisons and Staff. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. *Respir. Care* 2008; 53: 1217–1222.
24. Silany C., Lancaster T., Stad L. i wsp. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2004; 3: CD000146. Review Update in *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; 1: CD000146.
25. Stead L., Perera R., Bullen C., Mant D., Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008, CD000146.
26. Moore D., Aveyard P., Connock M., Wang D., Fry-Smith A., Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2009; 338: b1024.
27. Wagena E.J., Knispchild P.G., Huibers M.J. i wsp. Efficacy of bupropion and nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with COPD. *Arch. Intern. Med.* 2005; 165: 2286–2292.
28. Tashkin D., Kanner R., Bailey W. i wsp. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1571–1575.
29. Cahill K., Stead L.F., Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; Issue 3: CD006103.
30. Tashkin D.P., Rennard S., Taylor Hays J. i wsp. Effects of varenicline on smoking cessation in mild-to-moderate COPD: a randomized controlled trial. *Chest* 2010; DOI 10.1378/chest.10-0865.
31. Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M. i wsp. Global burden of disease and risk factors. The World Bank, Washington 2006.
32. Hnizdo E., Sullivan P.A., Bang K.M. i wsp. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the USA population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Epidemiol.* 2002; 156: 738–746.
33. www.who.int/tobacco/framework/WHO_FCTC_english.pdf.
34. World Health Organization, Influenza vaccines: position paper. *Wkly Epidemiol. Rec.* 2005; 80: 279–287.
35. Poole P.J., Chacko E., Wood-Baker R.W. i wsp. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006; 25: CD002733.
36. Schembri S., Morant S., Winter J.H. Influenza but not pneumococcal vaccination protects against all-cause mortality in patients with COPD. *Thorax* 2009; 64: 567–572.
37. Schenkein J.G., Nahm M.H., Dransfield M.T. i wsp. Pneumococcal vaccination for patients with COPD: current practice and future directions. *Chest* 2008; 133: 767–774.
38. Dransfield M.T., Nahm M.H., Han M.K. i wsp. COPD Clinical Research Network. Superior immune response to protein-conjugate versus free pneumococcal polysaccharide vaccine in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 180: 499–505.
39. Center for Disease Control and Prevention. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) *MMWR Recomm. Rep.* 1997; 46: 397–403.
40. Furumoto A., Ohkusa Y., Chen M. i wsp. Additive effect of pneumococcal vaccine on acute exacerbation in patients with chronic lung disease. *Vaccine* 2008; 26: 4284–4289.
41. Zalecena Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2010; 78: 318–347.
42. Staykova T., Black P.N., Chacko E.E., Poole P. Prophylactic antibiotic therapy for chronic bronchitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 1. Art. No.: CD004105. DOI:10.1002/14651858.CD004105.