

# Zdravstvena njega bolesnika sa KOPB-om

---

Lukšić Valić, Ines

Undergraduate thesis / Završni rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:678116>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

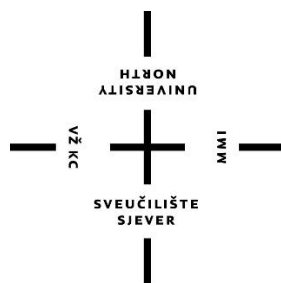
Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-10**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





# Sveučilište Sjever

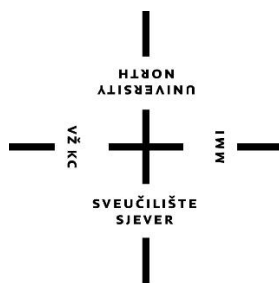
ZAVRŠNI RAD br. 709/SS/2016.

## **Zdravstvena njega bolesnika sa KOPB-om**

Ines Lukšić Valić, 4818/601

Varaždin, lipanj 2016.





# Sveučilište Sjever

**Odjel za biomedicinske znanosti**

ZAVRŠNI RAD br.709/SS/2016.

## **Zdravstvena njega bolesnika sa KOPB-om**

Student:

Ines Lukšić Valić, 4818/601

Mentor:

Melita Sajko, predavač, dipl.med.techn.

Varaždin, lipanj 2016.

# Prijava završnog rada

## Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL	Odjel za biomedicinske znanosti		
PRISTUPNIK	Ines Lukšić Valić	MATIČNI BROJ	4818/601
DATUM	26.04.2016.	KOLEGIJ	Zdravstvena njega odraslih I
NASLOV RADA	Zdravstvena njega bolesnika sa KOPB-om Health care of patients with COPD		
MENTOR	Melita Sajko, dipl.med.techn.	ZVANJE	predavač
ČLANOVI POVJERENSTVA	1. Damir Poljak dipl.med.techn., predsjednik 2. Melita Sajko, dipl.med.techn., mentor 3. Ivana Živoder, dipl.med.techn., član 4. Jurica Veronek, mag. med.techn., zamjenski član 5.		

## Zadatak završnog rada

BROJ 709/SS/2016

### OPIS

Kronična opstruktivna plućna bolest (KOPB) jedna je od najčešćih bolesti koja objedinjuje kronični bronhitis i emfizem pluća. Smatra se da 10% svjetske populacije boluje od te bolesti. KOPB je treći vodeći uzrok smrti u svijetu odmah iza moždanog i srčanog udara. Ovakvim bolesnicima treba pristupiti sveobuhvatno, educirajući ih o bolesti, mogućim posljedicama i komplikacijama. Potrebno je naglasiti važnost redovnog uzimanja lijekova, pravilnog načina disanja i iskašljavanja, što rezultira uspostavljanjem zadovoljavajuće kvalitete života.

U radu je potrebno: \* opisati anatomiju i fiziologiju dišnog sustava

- \* navesti epidemiološke podatke vezane uz KOPB
- \* opisati dijagnostičke metode kod pacijenata sa plućnim bolestima
- \* opisati patologiju i patofiziologiju KOPB-a
- \* navesti i opisati kliničke manifestacije KOPB-a
- \* opisati liječenje pacijenata sa KOPB-om
- \* navesti sestrinske dijagnoze i intervencije vezane uz pacijente sa KOPB-om
- \* opisati edukaciju pacijenta sa KOPB-om od strane medicinske sestre
- \* opisati prilagodbu pacijenta na život sa KOPB-om

ZADATAK URUČEN

19. 05. 2016.



*Melita Sajko*

## **Predgovor**

Ovaj rad posvećujem svojoj obitelji i zahvaljujem im na bezuvjetnoj podršci i razumijevanju.

Posebno zahvaljujem mentorici prof. Meliti Sajko, koja mi je pomogla pri izradi ovog rada.

Zahvaljujem se svim kolegama i kolegicama koje sam upoznala tijekom studiranja, koji su bili uz mene i dijelili loše i dobre dane.

## Sažetak

Kronična opstruktivna bolest pluća je upalna plućna bolest kod koje je upala prisutna u dišnim putovima, plućnom parenhimu, a očituje se sustavno. Naziv KOPB ujedinjuje u prošlosti uobičajene entitete kroničnog opstruktivnog bronhitisa i emfizema. Bolest karakterizira progresivna bronhoopstrukcija koja nije u potpunosti reverzibilna. KOPB nastaje zbog genetske predispozicije i utjecaja okoline (onečišćenost zraka, pušenje). Nakon dugogodišnje izloženosti štetnim djelovanjima dolazi promjene se događaju puno prije, no što dolazi do kliničke manifestacije bolesti.

Kronični bronhitis je dugotrajna upala dišnih putova koja proizvodi velike količine sluzi. To uzrokuje kašljanje i hripanje. Bronhitis se smatra kroničnim ako kašalj i ekspektoracija traju najmanje 3 mjeseca po godini u dvije uzastopne godine.

Emfizem je bolest koja uništava plućne alveole i/ili najmanje bronhiole u plućima te pluća gube elasticitet. Time se zračni prostori povećavaju i otežavaju disanje.

Oštećenje pluća do kojeg dolazi uslijed KOPB-a ne može se popraviti. U početnim fazama bolesti javljaju se zaduha i povremeni napadaji kašlja. Početni simptomi uključuju opći osjećaj bolesti, sve izraženiji kratki dah, kašljanje i hripanje. Kako bolest napreduje, simptomi se sve više pogoršavaju. Kod kroničnog bronhitisa, glavna fizikalna promjena odgovorna za probleme je prekomjerno stvaranje sluzi. Sluz sprječava protok zraka i pridonosi razvoju upala ili ponovnog aktiviranja bolesti, tzv. egzacerbacije.

Ciljevi liječenja KOPB-a su nestanak simptoma, sprječavanje progresije bolesti, poboljšanje kvalitete života, prevencija i liječenje komplikacija i egzacerbacija. Bolest treba što ranije dijagnosticirati radi primjene preventivnih mjera i pravilnog liječenja. Prva važna preventivna mjera je prestanak pušenja, bez obzira na trajanje i težinu bolesti. Edukacija o prestanku pušenja je nužna i treba se stalno poticati.

Budući da je KOPB kronična bolest sa sklonošću napredovanja, većini bolesnika je potrebno trajno liječenje kako bi se simptomi držali pod kontrolom. Zasad ne postoji lijek koji bi KOPB izliječio, međutim, mnogi lijekovi mogu olakšati simptome i liječiti komplikacije.

Edukacija bolesnika ključan je dio terapije KOPB-a. Cilj edukacije je informirati bolesnika o detaljima bolesti te potaknuti suradnju između liječnika, medicinske sestre i bolesnika kako bi se poboljšalo zdravlje i osiguralo pravilno uzimanje lijekova.

**Ključne riječi:** kronična opstruktivna bolest pluća, emfizem, opstrukcija, sestrinska dijagnoza, edukacija.



## Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease is a pulmonary inflammatory disease in which the inflammation is present in the airways, parenchyma, and is manifested systematically. Name COPD unites the past common chronic obstructive bronchitis entities and emphysema. The disease is characterized by progressive bronchoobstruction that is not fully reversible. COPD is caused by a genetic predisposition and environmental influences (air pollution, smoking). After many years of exposure to harmful effects of the changes long before coming to the clinical manifestations of disease.

Chronic bronchitis is a long-term inflammation of the airways that produces large amounts of mucus. It causes coughing and wheezing. Bronchitis is considered chronic if the cough and expectoration lasting at least 3 months a year, for two consecutive years.

Emphysema is a disease that destroys the lung alveoli and / or at least bronchioles in the lungs and the lungs lose their elasticity. This air spaces increase and make it difficult to breathe.

Lung damage that occurs as a result of COPD can not be repaired. In the initial stages of the disease appear dyspnea and occasional fits of coughing. Initial symptoms include a general feeling of illness, with increasing shortness of breath, coughing and wheezing. As the disease progresses, symptoms are getting worse and worse. In chronic bronchitis, the main physical changes responsible for the problems is the excessive mucus formation. Mucus prevents the flow of air and contributes to the development of inflammation or reactivation disease, so-called. exacerbations.

The goals of treatment of COPD are disappearance of symptoms, preventing disease progression, improving quality of life, prevention and treatment of complications and exacerbations. The disease must be diagnosed as early as possible for the application of preventive measures and proper treatment. The first important preventive measure is cessation of smoking, irrespective of the duration and severity of the disease. Education about quitting is essential and should be constantly encouraged.

Since COPD is a chronic disease with a tendency to progression, most patients need to continue treatment to keep the symptoms under control. So far there is no drug that could cure COPD, but many drugs can relieve symptoms and treat complications.

Patient education is a key part of treatment of COPD. The goal of education is to inform patients about the details of the disease and to encourage cooperation between doctors, nurses and patients to improve health and ensure proper medication.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, emphysema, obstruction, nursing diagnosis, education.

## Popis korištenih kratica

KOPB - kronična opstruktivna plućna bolest

GOLD - Globalna inicijativa za kroničnu opstruktivnu plućnu bolest

SŽS - središnji živčani sustav

ABS-acidobazni status

O<sub>2</sub>- kisik

CO<sub>2</sub>-ugljični dioksid

FVC - forsirani vitalni kapacitet

FEV<sub>1</sub> - forsirani izdisajni volumen u prvoj sekundi

SPN - smanjeno podnošenje napora

SZO - Svjetska zdravstvena organizacija

PPH - primarna plućna hipertenzija

TLC - ukupni plućni kapacitet

FRC - funkcijski rezidualni kapacitet

RV - rezidualni volumen

u/s - u svezi s

# Sadržaj

1. Uvod .....	1
2. Anatomija i fiziologija dišnog sustava .....	3
2.1. Nosna šupljina i ždrijelo.....	3
2.2. Grkljan, dušnik i dušnice.....	4
2.3. Pluća .....	5
2.4. Fiziologija disanja .....	7
3. Epidemiologija KOPB-a.....	9
4. Patofiziologija i patogenezza KOPB-a.....	10
5. Kronična opstruktivna plućna bolest .....	11
5.1. Klinički oblici KOPB-a.....	11
5.1.1. Kronični bronhitis .....	11
5.1.2. Emfizem.....	12
5.1.3. Astma .....	12
5.2. Čimbenici rizika .....	12
5.3. Simptomi i znakovi .....	13
5.4. Dijagnoza.....	15
5.5. Liječenje .....	16
5.6. Komplikacije .....	18
5.7. Prognoza.....	19
6. Plan sestrinske skrbi za bolesnike s kroničnim opstruktivnim plućnim bolestima .....	20
6.1. Procjena bolesnikova stanja .....	20
6.2. Sestrinske dijagnoze .....	21
6.2.1. Otežano disanje u/s sekretom, bronhospazmom i inhalacijskim iritansima .....	22
6.2.2. Smanjeno podnošenje napora (SPN) u/s umorom, hipoksemijom i nepravilnim disanjem .....	22
6.2.3. Smanjena prohodnost dišnih puteva i izmjena plinova u/s kroničnom inhalacijom toksina .....	23
6.2.4. Smanjena izmjena plinova u/s ventilacijsko-perfuzijskim poremećajem .....	23

6.2.5. Neprohodnost dišnih puteva u/s bronhospazmom, hiperprodukcijom sekreta, neefektivnim kašljem, bronhopulmonalnom infekcijom i drugim komplikacijama .....	24
6.2.6. Anksioznost u/s osnovnom bolešću .....	25
6.3. Sestrinsko-medicinski problemi .....	26
6.3.1. Respiracijska insuficijencija .....	27
6.3.2. Atelektaze.....	27
6.3.3. Pneumotoraks.....	28
6.3.4. Plućna arterijska hipertenzija.....	28
7. Zdravstveni odgoj bolesnika sa KOPB-om .....	30
7.1. Edukacija i prilagodba bolesnika .....	30
8. Zaključak .....	32
9. Literatura: .....	33

# 1. Uvod

Kronična opstruktivna plućna bolest je progresivna bolest pluća koja je karakterizirana smanjenjem protoka zraka kroz dišne putove. Nastaje zbog neprimjerenog upalnog odgovora pluća na iritaciju štetnim česticama i plinovima te dovodi do kroničnog morfološkog i funkcionalnog oštećenja pluća. Glavni uzrok nastanka ove bolesti je pušenje, aktivno ili pasivno. Smatra se da 20 do 40% pušača obolijeva od KOPB-a.[1] Okolišne čimbenike rizika predstavljaju stalna izloženost zagađenom okolišu i to: prašini, kemikalijama, zagađenom zraku u kući uslijed loženja bioloških materijala, zatim, česte respiratorne infekcije u dječjoj dobi, ali i socijalno-ekonomski status. Genetska predispozicija kao i preosjetljivost dišnih putova, također, povećavaju rizik od nastanka KOPB-a. Više od 95% svih smrti od kronične opstruktivne plućne bolesti javlja se u ljudi iznad 55 godina života.[2] Češće zahvaća muškarce, nego žene i češće je uzrok smrti u muškaraca. Također, češći je uzrok smrti u bijelaca, nego u drugih rasa kao i u fizičkih u usporedbi s intelektualnim radnicima.[2]

Suženje dišnih putova s vremenom se pogoršava, uz postupnu pojavu simptoma kašlja, iskašljavanja i zaduhe. Istovremeno se razvijaju brojne sistemske manifestacije, kao što su: neuhranjenost, bolesti srca i krvnih žila te slabljenje imunološkog sustava s učestalim respiratornim infekcijama. Bolest često prolazi nezapaženo budući da se poistovjećuje s "običnim pušačkim kašljem". Kronična opstruktivna bolest pluća značajan javno-zdravstveni problem u svijetu jer je broj oboljelih i umrlih u porastu. Četvrti je vodeći uzrok smrti u svijetu nakon koronarne bolesti, cerebrovaskularnih bolesti i akutnih respiratornih infekcija.

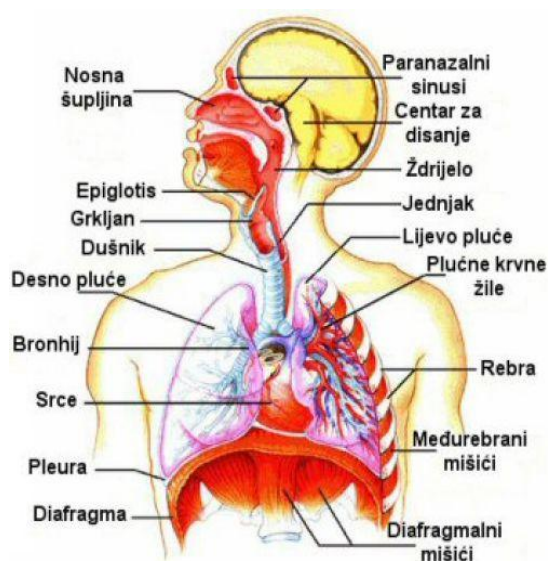
Svjetski dan kronične opstruktivne plućne bolesti obilježava se svake godine 19-tog studenog na poziv Svjetske zdravstvene organizacije (SZO) i Globalne inicijative za kroničnu opstruktivnu plućnu bolest - GOLD, zdravstvenim djelatnicima, javnozdravstvenim službama i općom populacijom. Udruženim naporima u cijelom svijetu, želja i cilj su poboljšati prevenciju i liječenje ove bolesti. Svjetski dan kronične opstruktivne plućne bolesti naglašava važnost pravovremene dijagnoze i uočavanja simptoma bolesti koji se, uglavnom, odnose na poteškoće s disanjem te adekvatnu skrb oboljelih. Kroničnu opstruktivnu plućnu bolest dobije 10 do 15%

pušača. [2]Pušači lule i cigara dobivaju je češće od nepušača, ali ne tako često kao pušači cigareta. Pušači cigareta imaju višu smrtnost od kroničnog bronhitisa i emfizema, nego nepušači. S većom biološkom starošću plućna funkcija oslabljuje puno više u pušača, nego u nepušača. Što osoba puši više cigareta, to je veći gubitak funkcije.[2] Stoga se i naglašava važnost prestanka pušenja. Dan KOPB-a svake godine ima aktualni slogan pod kojim se diljem svijeta organiziraju kampanje s ciljem poticanja aktivnosti javno-zdravstvenih djelatnika u smislu sprječavanja obolijevanja ili ranog otkrivanja bolesti, čime se može odgoditi pojava njenih teških oblika.

Kvaliteta života oboljelih od KOPB-a uvelike je narušena te je potreba pomoć stručnih osoba raznih profila kako bi se pacijentima pomoglo vratiti se u svoju obiteljsku, radnu i društvenu sredinu te kako bi im se omogućilo svakodnevno funkcioniranje u tim sredinama. Društvene uloge i interakcije, samokontrola, vještine nošenja s problemom i drugo, uvelike utječu na rehabilitacijski proces. Ako je neka od navedenih vještina narušena, velika je vjerojatnost da će doći do velikih problema u provođenju aktivnosti samozbrinjavanja, aktivnosti produktivnosti i aktivnosti slobodnoga vremena. Tako u aktivnostima samozbrinjavanja osoba može imati problema u izvođenju aktivnosti kao što su: umivanje, pranje zubi, češljanje, oblačenje i skidanje, tuširanje/pranje/brisanje tijela itd., što se može javiti kao posljedica oslabljene fizičke i psihičke izdržljivosti koja može nastati kao rezultat oslabljene funkcije pluća, oslabljene oksigenacije i drugo. Navedeno može osobu značajno ometati u izvršavanju i aktivnostima razonode u zatvorenom, ali i na otvorenom prostoru na kojem posebno utječe gradska zagušljivost, onečišćenost zraka, kao i mjeseci u godini u kojima ima najviše peludi u zraku. Navedene komponente prate se sustavno tijekom terapije kako bi se uvidio napredak i na vrijeme mijenjala terapija ako je potrebno.[3]

## 2. Anatomija i fiziologija dišnog sustava

Dišni sustav čine dišni putovi koji dovode zrak u pluća gdje se zbiva izmjena plinova. Dišni put počinje nosnom šupljinom, zatim, se nastavlja na ždrijelo, grkljan, dušnik, dušnice te pluća.



Slika 2.1. Dišni sustav

[Izvor: <http://www.os-popovaca.skole.hr/8bd/organi/documents/29.html>]

### 2.1. Nosna šupljina i ždrijelo

Nos (nasi) i nosna šupljina (cavitas nasi) početni su dijelovi dišnog sustava, a podijeljeni su nosnom pregradom (septum nasi) na lijevu i desnu stranu. Nosnice su dio nosa kojim se nosna šupljina otvara prema van, a na lateralnim stjenkama nosne šupljine ispupčuju se tri nosne školjke koje omeđuju gornji, srednji i donji nosni hodnik. Paranasalni sinusi (sinus paranasales) šupljine su u kostima glave koje su povezane s nosnom šupljinom. Uloga nosa tj. nosne sluznice je da vlaži i grije zrak pri disanju, trepetljike zadržavaju čestice prašine i nečistoće, čestice prašine se lijepe na sluz koju izlučuju žlijezde u sluznici. Zrak iz nosne šupljine prelazi u ždrijelo. Ždrijelo pripada dišnom i probavnom sustavu, a može se podijeliti u gornji, srednji i donji dio dišnog sustava.[4]

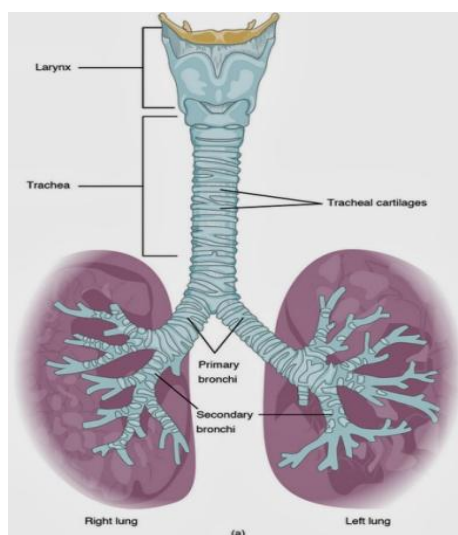


## 2.2. Grkljan, dušnik i dušnice

Grkljan (larynx) je smješten između ždrijela i dušnika, a oblikuje ga pet hrskavica, međusobno spojenih mišićima. Osim provođenja zraka u pluća i iz njih, grkljan je ujedno i organ u kojem nastaje glas. Hrskavice grkljana su: štitasta, prstenasta, aritenoidna te grkljanski poklopac. Grkljan iznutra oblaže sluznica koja oblikuje dva nabora, a to su glasnice koju čine glasničke sveze te glasnični mišići. Grkljan se nastavlja na dušnik (trachea). Dušnik je cijev koja se prednjom stranom vrata spušta u prsnu šupljinu. Nastavlja se na dušnice (bronchi principales). Dušnice nastaju na donjem kraju dušnika (trachea) koji se dijeli na lijevi glavni bronh koji vodi u lijevo plućno krilo i desni glavni bronh koji vodi u desno plućno krilo. Svaki glavni bronh ulazi u plućno krilo gdje se dalje grana u lobarne bronhe. Glavni lijevi bronh dijeli se u dva lobarna bronha, a glavni desni bronh u tri lobarna bronha. Svaka lobarna dušnica dalje se dijeli na segmentalne dušnice koje ventiliraju odgovarajuće plućne odsječke. Plućni segment ima oblik piramide čija je baza okrenuta prema površini pluća, a vrh prema plućnome hilusu. Broj plućnih segmenata odgovara broju segmentalnih bronha. Desno pluće ima deset bronhopulmonalnih segmenata, a lijevo devet jer su dva segmenta u gornjem režnju (apikalni i stražnji) srasli u jedan. Segmentalni bronhi, bronhi drugog reda, dalje se dijele u bronhe trećeg reda, od kojih nastaju bronhiole (bronchioli). Oni se razlikuju od bronha po tome što ne sadrže hrskavice i žlijezde u svojim stjenkama, a mišićni sloj raspoređen je u spirale koji se križaju. Bronhioli se, zatim, dijele još 3 do 4 puta, sve dok ne nastanu njihovi krajnji ogranci koji služe samo za provod zraka, terminalne bronhiole. Terminalni bronhiol ulazi u plućni acinus. Daljnjim grananjem bronhiola dolazi se do duktalnih vodova čije se stjenke sastoje od alveola. Plućne su alveole zračni mjehurići koje izgrađuje poseban alveolarni epitel okružen s vanjske strane bogatom kapilarnom mrežom. U alveolama se odvija izmjena plinova. Alveola ima oko 150 milijuna u svakom plućnom krilu, a sve zajedno imaju površinu veću od 70 m<sup>2</sup>. Svaki plućni režnjić (lobulus pulmonis) sastoji se od 15-akacina. Lijeva i desna dušnica potom se usmjeruju prema plućima, u kojima se dalje razgranjuju na manje bronhe. [4]

Dušnik, bronhi i bronhioli iznutra su obloženi cilindričnim epitelom koji sadrži trepetljike i vrčastim stanicama koje izlučuju sekret. U većim bronhima cilindrični je epitel višeredan te se postupno smanjuje do jednoslojnog cilindričnog. Na kraju postaje jednoredan kubičan epitel. Smanjuje se i broj vrčastih stanica. Trepetljike epitela u dišnim putovima svojim kretanjem

djeluju tako da pomiču sekret vrčastih stanica prema gore do grkljana gdje ga osoba proguta ili iskašlja. Stjenka u alveolarnim vodovima i alveolama građena je od pločastih stanica (pneumocita tip 1 i tip 2) kroz koje se odvija izmjena plinova. Uz same alveole nalaze se i kapilare plućnog krvotoka u koje dovode ugljikov dioksid koji se otpušta te preuzimaju i odvođe kisik ostalim organima. Stjenka bronha sadrži i glatke mišićne stanice i elastične niti. Mišićne stanice svojom kontrakcijom mijenjaju promjer bronha te tako utječu na protok zraka prilikom faza disanja. Bronhi sadrže i hrskavicu koja kao prsten obavija bronh dok je bronhioli ne sadrže. [4]



Slika 2.2.1. Grkljan, dušnik i dušnice

[Izvor: <https://vasa-enciklopedija.blogspot.hr/search/label/Anatomija%20Ljudskog%20Tijela?max-results=20>]

### 2.3. Pluća

Pluća (pulmones) su organ dišnog sustava smješten unutar pleuralnih šupljina. Lijevo plućno krilo ima dva, a desno tri režnja (lobus) koji se dalje dijele u režnjiće (lobulus). Pluća ispunjavaju veći dio prsišta (thoraxa), a sadrže: vrh (apex pulmonis) i osnovicu (basis pulmonis). Pluća i druge organe u prsištu štiti koštani koš koji tvori prsna kost (sternum), rebra i kralješnica. Prsište zaokružuje 12 pari rebara. Na stražnjem se dijelu tijela svaki par rebara veže na kosti

kralježnice. Na prednjem dijelu tijela gornjih sedam pari rebara vežu se rebranim hrskavicama direktno na prsnu kost. Osmi, deveti i deseti par rebara nadovezuju se na hrskavicu rebranog para iznad njih. Posljednja dva para rebara (lebdeća rebra) kraća su i nisu spojena s prednje strane. Međurebreni mišići, koji su smješteni između rebara, pomažu pokretanju prsnog koša i tako sudjeluju kod disanja. [4]

Najvažniji mišić za disanje je ošit (diafragma), zvonoliki sloj mišića koji dijeli pluća od organa trbušne šupljine. Ošit je pričvršćen na bazu prsne kosti, donje dijelove prsnog koša i kralježnice. Izvana su pluća obavijena opnom koja se naziva pleura (porebrica). Unutarnji dio te opne, koji prekriva plućna krila, zove se visceralna pleura (poplućnica). Ona je skliska membrana koja pomaže da se pluća pri svakom udahu glatko pokreću. Normalno su ta dva podmazana sloja poplućnice gotovo bez međusobnog prostora i skližu glatko jedan preko drugoga kako se pluća šire i stežu. Vanjski dio koji oblaže stjenku prsnog koša je parijetalna pleura. [4]

Pluća se opskrbljuju krvlju bronhalnim arterijama (arteriae bronchales) koje svojim tijekom u plućima prate tijek bronha. Lijeve bronhalne arterije obično polaze od prsne aorte dok desna bronhalna arterija može različito polaziti. Plućnim krvotokom plućna arterija dovodi vensku (deoksigeniranu) krv iz desne srčane klijetke u plućnu kapilarnu mrežu, koja se nalazi uz same alveole, a u njoj dolazi do izmjena plinova te se nakon toga arterijska (oksigenirana) krv odvodi u lijevu pretklijetku plućnim venama (venae pulmonales). U plućima između arterija plućnog krvotoka i sustavnog krvotoka postoje anastomoze. Disanjem istodobno upravljaju voljni i autonomni živčani sustav. Autonomna dišna središta (respiracijski centri) u produženoj moždini i u mostu podražuju određeni tlakovi ugljičnog dioksida u krvi. Refleksno disanje iz samih pluća usklađuju i dovodni ( aferentni) ogranci lutajućeg živca (n.vagusa).[4]

Kroz pluća se udahnuti zrak bogat kisikom unosi u krvotok i odatle u sve organe i tkiva našeg tijela. Kroz pluća se zrak bogat ugljičnim dioksidom, koji se krvlju doprema iz organa, izdiše nazad u atmosferu. Disanje (respiratio) je ritmično prozračivanje pluća uz izmjenu plinova. Centar za disanje nalazi se u produženoj moždini. On ne djeluje izravno na pluća, već na dišnu muskulaturu: ošit, međurebreni i trbušni mišići. Udisaj ili inspirij je aktivni dio respiracije u kojem zrak ulazi u pluća zbog smanjenja tlaka. Izdisaj ili ekspirij je pasivni dio respiracije gdje se ošit opušta i opet poprima kupolasti oblik. Opuštanje međurebrenih mišića vraća rebra u prijašnji položaj te se pluća smanjuju. [4]

## 2.4. Fiziologija disanja

Disanje je fiziološki proces u kojem organizam ili tkivo apsorbira molekularni kisik ( $O_2$ ), a izlučuje ugljični dioksid ( $CO_2$ ) i sastavni je dio mijene tvari ili metabolizma. Fiziologija disanja čovjeka je područje medicinske fiziologije koja proučava procese disanja neposredno povezane s potrošnjom kisika i oslobađa njem ugljičnog dioksida, a imaju za cilj stvaranje i oslobađanje energije potrebne u čovjekovim životnim procesima. Poradi održavanja života, kisik se mora udisati u pluća, zatim, procesom difuzije kroz alveolo-kapilarnu membranu i hemoglobinom putem krvotoka prenijeti do tkiva i potom u stanice i tkiva u kojima se odvija aerobni metabolizam.[5]

Pri udisanju obujam prsnoga koša se povećava, tlak zraka u plućima postaje niži od atmosferskoga pa zrak ulazi u pluća. Povećanje obujma prsnoga koša posljedica je djelovanja inspiracijskih mišića, među kojima je najvažniji ošit (dijafragma). Pri izdisanju događa se obratno. Smanjenje obujma prsnoga koša pri normalnom izdisanju ne nastaje zbog aktivnosti dišnih mišića, nego zbog pasivnoga stezanja elastičnih tvorbi u stjenci prsnoga koša i u plućima. No, pri dubokom izdisaju sudjeluju ekspiracijski mišići. Čovjek u mirovanju udahne i izdahne oko 12 puta u minuti (frekvencija disanja), svaki put oko 0,5 L zraka (dubina disanja), ali se pri napornu radu te vrijednosti mogu višestruko povećati. Radom dišnih mišića upravlja dišni centar smješten u produženoj moždini. On nadzire frekvenciju i dubinu disanja, neprekidno ih prilagođujući potrebama organizma. Uz opskrbljivanje stanica kisikom i uklanjanje ugljičnoga dioksida iz tijela, disanje je jedan od važnih čimbenika u nadzoru nad stupnjem kiselosti tjelesnih tekućina.[5]

Ulaženje kisika u alveole i izlaženje vodikova dioksida iz njih postiže se plućnom ventilacijom. Plućna ventilacija je slijed zbivanja tijekom kojih se vanjski zrak kreće dišnim putovima prema alveolama, a potom se plinovi iz alveola kreću ponovno prema atmosferi. Plućna ventilacija omogućena je postojanjem razlike između atmosferskog tlaka i tlaka plinova u plućima, odnosno alveolama (intrapulmonalni ili alveolarni tlak). Ako je atmosferski tlak viši od alveolarnog tlaka, zrak će se kretati izvana prema alveolama, i obrnuto, pri alveolarnom tlaku višem od atmosferskoga, plinovi će izlaziti iz alveola u atmosferu. Poradi toga zrak iz pluća struji u atmosferu, a to se događa sve dok traje izdisaj. Prestankom izdisaja prestaje i povišenje tlaka u

alveolama, a alveolarni tlak se izjednačava s atmosferskim pa zrak više ne izlazi iz pluća. Budući da je atmosferski tlak stalan, plućna ventilacija omogućena je promjenama alveolarnoga tlaka. [8] Stoga je očito da je za odigravanje plućne ventilacije potrebno mijenjati plućni volumen pa tako i alveolarni tlak. To je zadaća dišnih mišića koje dijelimo u skupinu inspiracijskih i ekspiracijskih mišića. [5]

Acidobazna ravnoteža je održavanje stalnog stupnja kiselosti (koncentracija vodikovih iona, pH) tjelesnih tekućina, u prvom redu, krvi. Stupanj kiselosti krvi iznosi od pH 7,34 do pH 7,45. U tim granicama svi tjelesni organi najbolje funkcioniraju. Održavanje acidobazne ravnoteže, tj. konstantnog pH krvi, ostvaruje se djelovanjem puferskih sustava, disanjem, djelovanjem bubrega i drugim manje važnim mehanizmima. Pri poremećaju acidobazne ravnoteže mogu nastati acidoza ili alkalozna. Acidoza znači povećanu količinu kiselih tvari ili smanjenu količinu bazičnih tvari (pH krvi je snižen). Alkalozna znači povećanu količinu bazičnih tvari ili smanjenu količinu kiselih tvari (pH krvi je povišen). Acidoza može po postanku biti respiratorna ili metabolička. Prva nastaje pri oslabljenu disanju i posljedičnom nagomilavanju ugljičnog dioksida u organizmu, a druga nastaje, primjerice, pri pojačanoj razgradnji masti (gladovanje) i povećanoj količini masnih kiselina u krvi (dijabetična ketoacidoza). Alkalozna nastaje najčešće pri pojačanom disanju (respiratorna) ili pri povećanju alkalija u organizmu. Alkalozna jako uzbuđuje središnji živčani sustav dok ga acidoza deprimira. [5]

U žena prevladava rebrani (koštani) način disanja, a u muškaraca je pretežno ošitno disanje. Disanjem udišemo i izdišemo prosječno 500 ml zraka (12-16 x min) što zovemo respiracijski zrak. Nakon prirodnog udisaja, najvećim udisajem možemo udahnuti u pluća još oko 1500-3000 ml zraka (inspiracijski rezervni ili komplementarni zrak). Nakon prirodnog izdisaja možemo najvećim izdisajem istisnuti iz pluća još 1100-2500 ml zraka (ekspiracijski rezervni zrak). Količina zraka kojom možemo raspolagati od najdubljeg udisaja do najvećeg izdisaja je vitalni kapacitet i obuhvaća respiracijski te inspiracijski i ekspiracijski rezervni zrak. U muškarca je vitalni kapacitet oko 4600 ml zraka, a u žena je vrijednost oko 3600 ml zraka. Nakon najvećeg izdisaja u plućima još uvijek zaostaje oko 1200 ml zraka koji ne možemo istisnuti (rezidualni zrak). Nakon izdisaja u plućima ima 1200 rezidualnog zraka i 1500-2500 ml rezervnog zraka, tj. ukupno 2500-3000 ml (alveolarni zrak). [4]

### **3. Epidemiologija KOPB-a**

Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (SZO) kronična opstruktivna plućna bolest je četvrti vodeći uzrok smrti, iza kardiovaskularnih, malignih i cerebrovaskularnih bolesti. Usprkos napretku u dijagnostici i liječenju, KOPB je najbrže rastući uzrok smrtnosti razvijenog svijeta te se u idućih 10 godina predviđa da će dosegnuti treće mjesto uzroka smrtnosti u svijetu. Posebno zabrinjava povećana učestalost bolesti među ženama u zadnjem desetljeću. Porast se objašnjava značajnim porastom broja žena koje puše. U većine bolesnika dijagnoza se postavlja tek u srednjim pedesetim: 45-65% bolesnika s KOPB-om nema postavljenu dijagnozu jer bolesnici zaduhu i intoleranciju napora povezuju s normalnim procesom starenja te smatraju pušački kašalj normalnim. Petogodišnje preživljenje nakon postavljanja dijagnoze je 78% u muškaraca i 72% u žena, a kod teških oblika bolesti petogodišnje preživljenje je manje od 30%.[1]

## 4. Patofiziologija i patogeneza KOPB-a

Blagi respiracijski bronhiolitis, najranija lezija opisana u pušača, ne izaziva opstrukciju zračnog protoka dok lezija ne postane izrazitija i dok je ne prati terminalni bronhiolitis. Emfizem postaje očigledan otprilike u isto vrijeme kad i terminalni bronhiolitis, a s napredovanjem KOPB-a, oba postaju postupno sve izraženija. Kod većine bolesnika u završnom stadiju prevladava emfizem s bronhiolitom koji doprinosi reverzibilnim elementima opstrukcije zračnog protoka mehaničkim načinima te stvaranjem medijatora koji uzrokuju kontrakciju bronha. Povećane bronhalne žlijezde minimalno prodiru u lumen dišnih putova te su tako u slaboj korelaciji s opstrukcijom zračnog protoka. Kod emfizema dolazi do rupturiranja i cijepanja vlakna elastina u plućnom parenhimu. Prema elastata-antielastaza hipotezi, emfizem nastaje kada dođe do digestije elastičnih vlakana koja se ne mogu suprotstaviti neutrofilnoj elastazi, a koja se normalno odupiru djelovanju alfa<sub>1</sub>antitripsina. Preuranjen početak emfizema često se nalazi u bolesnika s manjkom homozigotnog alfa<sub>1</sub>antitripsina.[6]

Poremećena ravnoteža elastaza-antielastaza može uzrokovati emfizem u pušača koji imaju primjerenu zaštitnu koncentraciju alfa<sub>1</sub>antitripsina. Ukupan broj neutrofila koji se može dobiti lavižom pluća je oko pet puta veći u pušača, nego u nepušača. Upalne stanice nisu dominantan nalaz u kroničnom bronhiolitisu, ali su takve stanice prisutne u stijenci bronha i u sluzi tijekom akutnih pogoršanja. Proteaze nastale iz neutrofila i drugih upalnih stanica snažni su agensi koji stimuliraju sekreciju i mogu uzrokovati kroničnu bronhalnu leziju. Neravnoteža između proteaze-antiproteaze može imati ulogu u kroničnom bronhitisu isto kao i u emfizemu.[6]

## **5. Kronična opstruktivna plućna bolest**

Kronična opstruktivna plućna bolest (KOPB) odlikuje se kroničnim bronhitisom ili emfizemom i opstrukcijom zračnog protoka koja općenito napreduje, može biti udružena s bronhalnom hiperreaktivnosti i djelomično reverzibilna.[2]

Kod kronične opstruktivne plućne bolesti dva su uzroka suženja dišnih putova. Prvi je emfizem. Normalno grozdovi alveola spojenih s malim dišnim putovima (bronhioli) čine prilično čvrstu strukturu i drže dišne putove otvorenima. Međutim, kod emfizema stijenke alveole su uništene pa bronhioli gube svoju strukturnu potporu. Zbog toga bronhioli pri izdisaju zraka splasnu. Na taj način je suženje zračnog protoka kod emfizema strukturalno i trajno. Drugi uzrok suženja zračnog protoka je upala malih dišnih putova kod kroničnog bronhitisa. Postoji ožiljkavanje zidova, nabreknuta unutarnja površina, djelomično začepljenje sa sluzi i stezanje glatkog mišićja. Otekline, začepljenje sa sluzi i stezanje glatkog mišićja od vremena do vremena razlikuje se po težini i mogu se popraviti kao reakcija na liječenje bronhodilatatorima. Taj je dio suženja dišnih putova djelomično povratan. [2]

### **5.1. Klinički oblici KOPB-a**

Bolest koja se odlikuje bronhitisom ili emfizemom i opstrukcijom zračnog protoka koji općenito napreduje, može biti udružena s bronhalnom hiperreaktivnosti i može biti djelomično reverzibilna.

#### **5.1.1. Kronični bronhitis**

Kronični se bronhitis odlikuje kroničnim produktivnim kašljem koji traje najmanje tri mjeseca kroz uzastopne dvije godine, pri čemu su isključeni drugi uzroci, poput, infekcija s



Mycobacterium tuberculosis, rak pluća ili kronična srčana insuficijencija. Kod kroničnog bronhitisa povećane su bronhalne žlijezde što uzrokuje jako lučenje sluzi.[6]

### **5.1.2. Emfizem**

Emfizem je abnormalno trajno povećanje sićušnih zračnih prostora distalno od terminalnih bronhiola s destrukcijom alveolarnih stijenki i bez vidljive fibroze. Destrukcija je definirana kao nepravilno povećanje respiracijskih zračnih prostora: normalni izgled acinusa i njihovih sastavnica je poremećen i može biti "izbrisan".[6]

### **5.1.3. Astma**

Astma se odlikuje upalom dišnih putova koja se očituje hiperreaktivnošću dišnih putova na različite podražaje i reverzibilnom opstrukcijom dišnih putova do koje dolazi spontano ili nakon liječenja. U nekih bolesnika povlačenje bolesti može biti nepotpuno. [6]

## **5.2. Čimbenici rizika**

Pušači imaju višu smrtnost od KOPB-a u usporedbi s nepušačima. Također, imaju višu prevalenciju i incidenciju produktivnog kašlja i drugih respiracijskih simptoma, a spirometrijski dokazana opstrukcija dišnih putova ovisna je o dozi. Iz nepoznatih razloga samo oko 15% pušača cigarete razvije klinički značajnu KOPB. [6]

Pasivno pušenje može izazvati nadražaj očiju i "sviranje" u prsima (piskanje) kod astmatičara. Prevalencija respiracijskih simptoma i bolesti je povećana, a plućna je funkcija neznatno smanjena u djece pušača u usporedbi s djecom nepušača. [6]

Aerozagađenje visokog stupnja štetno je za osobe s kroničnom srčanom ili plućnom bolesti. No, uloga aerozagađenja je manja u usporedbi s onom zbog pušenja cigareta. Uporaba čvrstih goriva za kuhanje i grijanje bez primjerene ventilacije može dovesti do visokog stupnja aerozagađenja zatvorenih prostora i do razvoja KOPB-a. Rad u okolišu koji je zagađen kemijskim parama ili biološki neaktivnom prašinom vodi do povećane prevalencije kronične

opstrukcije dišnih putova, povećanog pada FEV<sub>1</sub> i povećane smrtnosti od KOPB-a. Interakcija između pušenja cigareta i izloženosti opasnoj prašini, poput, silicijeve ili pamučne prašine još više povećava pojavu KOPB-a. Međutim, u svim su istraživanjima učinci pušenja mnogo veći, nego li učinci nastali zbog utjecaja pojedinog zanimanja (radnog mjesta). [6]

Hiperreaktivni dišni putovi, atopijska (alergijska) konstitucija ili nespecifična hiperreaktivnost dišnih putova mogu predodrediti pušače za razvoj opstrukcije dišnih putova. Uzajamni odnos između očitovanja KOPB-a u pušača bez astme i standardiziranih vrijednosti IgE, eozinofilije ili testova kožne osjetljivosti na alergene istraživanjima nije dokazan.

Upalu alveola uzrokuju iritansi. Ako je takva upala dugotrajna, može doći do trajnog oštećenja. U upaljenim alveolama nakupljaju se bijele krvne stanice i otpuštaju enzime (posebno neutrofilnu elastazu) što oštećuje vezivno tkivo u stjenkama alveola. Pušenje dodatno oštećuje plućnu obrambenu funkciju oštećivanjem sitnih stanica nalik na kosu (trepetljike) koje pokrivaju zračne putove i normalno nose sluz prema ustima te pomažu izbacivanju otrovnih tvari. Tijelo stvara bjelančevinu nazvanu alfa<sub>1</sub>antitripsin, čija je glavna uloga sprječavanje oštećenja alveola neutrofilnom elastazom. U rijetkom prirođenom stanju u tijelu ima malo ili uopće nema alfa<sub>1</sub>antitripsina pa se u ranoj srednjoj dobi, posebno u pušača, razvije emfizem. Svi oblici kronične opstruktivne plućne bolesti uzrokuju zaustavljanje zraka u plućima. U alveolarnim stjenkama se smanjuje broj kapilara. Te smetnje oslabljuju izmjenu kisika i ugljikova dioksida između alveola i krvi. U ranim stadijima bolesti u krvi su snižene razine kisika, ali razine ugljikova dioksida ostaju normalne. U kasnijim stadijima povišene su razine ugljikova dioksida, a razine kisika u krvi još jače padaju.

### **5.3. Simptomi i znakovi**

Najraniji simptom kronične opstruktivne plućne bolesti, koji se može pojaviti čak i nakon 5-10 godina pušenja, je kašalj i stvaranje sluzi, obično nakon ustajanja. Bolesnici koji su pušili oko 20 cigareta dnevno u više od 20 godina mogu razviti produktivan kašalj u 40-im ili ranim 50-im godinama života. [2]Kašalj je, općenito, blag i često se zamjenjuje s "normalnim" pušačkim kašljem. Dispneja pri naporu obično ne postaje jako izražena da bi opravdala posjet liječniku dok

bolesnici s KOPB-om ne uđu u 50-te ili srednje 60-te godine života. Konačno, bolesnik ima zaduhu pri aktivnostima svakodnevnoga života, kao što je za vrijeme obavljanja osobne higijene, pranja, oblačenja i pripreme hrane. U početku stvaranje sputuma prolazi nezamijećeno jer se stvara samo izjutra, a dnevni volumen rijetko premašuje 60 ml. Sputum je obično sluzav, a tijekom pogoršanja postaje gnojan. Za vrijeme kataralne upale iskašljaj zbog sadržaja gnoja često postane žut ili zelen. Kako prolaze godine, te bolesti u prsima mogu postajati sve češće. Akutne bolesti prsnog koša koje se odlikuju pojačanim kašljem, gnojnim iskašljajem, piskanjem, dispnejom i ponekad vrućicom mogu se javiti od vremena do vremena. Kako KOPB napreduje, tako i razdoblja između akutnih pogoršanja postaju kraća. Oko trećine bolesnika jako gubi na težini što je barem djelomično uzrokovano pogoršanjem zaduhe nakon jela. Dolazi do edema nogu što može biti posljedica srčane greške. U kasnim stadijima bolest u prsima, koju se dobro podnosilo u ranom stadiju, može uzrokovati tešku zaduhu u mirovanju, a to je pokazatelj akutnog zatajenja disanja. Također, u kasnom stadiju bolesti pogoršanje može uzrokovati tešku hipoksemiju s cijanozom koja je naglašena ako je prisutna eritrocitoza. Jutarnja glavobolja upućuje na hiperkapniju. Hiperkapnija s težom hipoksemijom, a ponekad i eritrocitozom, česta je u završnom stadiju bolesti.

Kod pojave hemoptize treba isključiti mogućnost bronhogenog karcinoma koji je učestaliji među pušačima s KOPB-om i to primjenom rendgenskog snimanja, bronhoskopije i drugih pretraga. Međutim, hemoptize su kod kroničnog bronhitisa obično uzrokovane erozijom sluznice.

U ranom stadiju bolesti fizikalni pregled prsnog koša ne mora biti značajan, izuzev što se auskultacijski može čuti ekspiracijsko piskanje. Kako opstrukcija napreduje, tako hiperinflacija pluća postaje očita. Ošit je potisnut prema dolje, a pokreti su mu ograničeni. Oslabljen je šum disanja, a srčani tonovi postaju tiši. Znaci plućne hipertenzije i hipertrofije desne klijetke obično se ne mogu otkriti jer se emfizemsko plućno tkivo umeće između srca i prednje stjenke toraksa. Na plućnim bazama rjeđe se čuju grupe inspiracijske krepitacije, jetra je povećana i bolno osjetljiva (srčana dekompenzacija). Proširenje vratnih vena, naročito tijekom ekspirija, može se javiti i bez srčane dekompenzacije, zbog povećanog intratorakalnog tlaka.

U zadnjem stadiju KOPB-a bolesnik često predstavlja dramatičan prizor u položaju nagnut prema naprijed s ispruženim rukama i oslanjajući se svom težinom na dlanove. Pomoćni

respiracijski mišići vrata i ramenog obruča u potpunosti su angažirani, a ekspiracija se često vrši kroz stisnute usne. Prsni koš izgleda prenapuhan, često s paradoksnim uvlačenjem donjih međurebrenih prostora, a može biti prisutna i cijanoza.

## 5.4. Dijagnoza

Anamneza i fizikalni pregled ukazuju na mogućnost postojanja KOPB-a. Anamnestički podaci bitni za dijagnozu i liječenje KOPB-a. Oni uključuju: izloženost čimbenicima rizika (npr. pušenje) te prethodno preboljele bolesti. Česte prehlade mogu, zapravo, biti egzacerbacije KOPB-a koje utječu na kvalitetu života i obiteljsku situaciju. Nerijetko su članovi obitelji svjesniji poremećaja zdravlja, nego sami bolesnici. U blagoj kroničnoj opstruktivnoj plućnoj bolesti liječnik tijekom pregleda ne mora naći niti jedan nenormalan (patološki) nalaz osim nešto hropaca koje čuje stetoskopom. Rendgenogram toraksa i testovi plućne funkcije pomažu pri postavljanju dijagnoze. Rendgenogram prsnog koša obično je normalan.

Testovi plućne funkcije imaju veliku važnost pri dijagnosticiranju KOPB-a, određivanju njegove težine i pri praćenju napredovanja. Za dokazivanje smanjenja protoka zraka i postavljanje dijagnoze traži se spirometrija za mjerenje forsiranog ekspiratornog volumena u prvoj sekundi. Spirometrija je "zlatni" standard u dijagnosticiranju i procjeni težine KOPB-a. Koriste se testovi opterećenja (test 6-minutnog hodanja), progresivnog opterećenja (Shuttle walk test), ergospirometrija i testovi za procjenu intenziteta zaduhe te plinska analiza arterijske krvi. [1]

U osobe koja ima kroničnu opstruktivnu plućnu bolest test pokazuje smanjeni protok zraka za vrijeme snažnog izdisaja. Opstrukcija zračnog protoka važan je indikator simptomatske respiracijske insuficijencije i vjerojatnosti poremećenih plinova u krvi. Forsirani ekspiratorni volumen u prvoj sekundi ( $FEV_1$ ) i forsirani vitalni kapacitet (FVC) padaju progresivno s pogoršanjem KOPB-a. S napredovanjem bolesti smanjuju se pokreti prsnog koša za vrijeme disanja, a u bolesnikovu otežanom disanju sudjeluju vratni i rameni mišići. Pod stetoskopom se disanje teže čuje. Ako osoba razvije kroničnu opstruktivnu plućnu bolest u mladoj dobi, sumnja se na nedostatak alfa<sub>1</sub>antitripsina pa se mjere razine te bjelančevine u krvi. Mjeri se i članovima

obitelji osobe za koju se zna da ima taj nedostatak. Prevladavanje bazalnog emfizema na rentgenogramu toraksa upućuje na genetski defekt, kao i neremitirajuća astma u osobe mlađe od 50 godina ili ciroza u osobe bez poznatih čimbenika rizika. Bronhodilatacijski test reverzibilnosti opstrukcije izvodi se udisanjem salbutamola i/ili ipratropija, a u bolesnika s KOPB-om najčešće je negativan. [2]

## 5.5. Liječenje

Budući da je pušenje najvažniji uzrok kronične opstruktivne plućne bolesti, temeljno liječenje je prestanak pušenja. Kada je suženje dišnih putova blago ili umjereno, prestanak pušenja usporava razvoj onesposobljavajuće dispneje. Međutim, i prestanak pušenja u bilo kojem stadiju bolesti dovodi do nekog olakšanja. Osoba treba osim toga nastojati izbjegavati izloženost drugim iritansima u zraku. Kronična opstruktivna plućna bolest može se znatno pogoršati ako osoba dobije gripu ili upalu pluća. Zbog toga se osoba s tom bolešću mora svake godine cijepiti protiv gripe, a protiv pneumokoka otprilike svakih 6 godina.[2]

U liječenju KOPB-a koriste se kratko i dugodjelujući bronhodilatatori, inhalacijski kortikosteroidi te kombinacijska terapija (inhalacijski kortikosteroidi i bronhodilatatori). Lijekovi se daju u većini slučajeva kao inhalacijska terapija. To je najdjelotvorniji oblik liječenja jer dovodi lijek izravno u pluća izbjegavajući učinke lijeka na ostale organe (sistemske nuspojave). Osnovu simptomatske terapije KOPB-a danas čine bronhodilatatori. Bronhodilatatori smanjuju zaduhu i učestalost egzacerbacija te poboljšavaju plućnu funkciju i kvalitetu života. To su lijekovi koji šire dišne putove, smanjuju napetost mišića u malim i velikim dišnim putovima te na taj način omogućuju bolji protok zraka i olakšavaju simptome.[7]

U kategoriju bronhodilatatora spadaju tri grupe lijekova svrstane prema načinu djelovanja na dugodjelujuće ili kratkodjelujuće. Daju se samostalno ili u kombinaciji. To su [7]:

1. antikolinergici (ipratropij, tiotropij),
2. beta 2 agonisti (salbutamol, salmeterol),
3. ksantini (teofilin, aminofilin).

Antikolinergici- bronhodilatatori iz ove skupine danas se smatraju dijelom prve linije lijekova za liječenje KOPB-a. Ipratropijbromid počinje djelovati nakon 10-15 minuta i djeluje duže od 6 sati. Potreban je oprez ako bolesnik ima glaukom ili hipertrofiju prostate. Tiotropijbromid je dugodjelujući antikolinergik. Bronhodilatatorno djelovanje tiotropija traje 24 sata pa se uzima samo jedanput na dan. [7]

Tiotropij predstavlja novu generaciju inhalacijske terapije jer nijedan inhalacijski lijek nije pokazao takvu učinkovitost pri uzimanju samo jedanput na dan. Učinkovitost je dokazana poboljšanjem plućne funkcije, smanjenjem broja egzacerbacija, povećanjem kvalitete života te smanjenjem smrtnosti prilikom svakodnevne dugotrajne primjene jedanput na dan. Djelotvorniji je od ipratropija, a zbog primjene jedanput na dan suradljivost pacijenta u korištenju lijeka je veća. U KOPB-u je važno liječenje početi rano tako da se tiotropij primjenjuje kod bolesnika, već od II stupnja težine bolesti. Beta 2 agonistirelaksiraju glatke mišiće bronha djelujući na beta receptore. Kod salbutamola, brzodjelujućeg lijeka iz ove skupine bronhodilatatorni učinak se javlja nakon 5 minuta s maksimalnim učinkom nakon 30 minuta. Djelovanje traje 3-4 sata. Dugodjelujući lijekovi iz ove skupine su salmeterol i formoterol. Njihovo djelovanje na mišiće dišnog sustava djelovanjem na beta-2 receptore traje 12 sati. Teofilin je lijek iz skupine metilksantina. Uzima se peroralno u obliku kapsula s postepenim otpuštanjem, a najviša se koncentracija u plazmi postiže od pola do dva sata nakon uzimanja lijeka. [7]

Inhalacijski kortikosteroidisu lijekovi koji se primjenjuju u liječenju KOPB-a. Kombinacijska terapija (inhalacijski kortikosteroidi i bronhodilatatori dugog djelovanja) primjenjuje se kod bolesnika s težim oblikom bolesti. Kod bolesnika s vrlo čestim egzacerbacijama i teškim oblikom bolesti primjenjuje se i terapija oralnim kortikosteroidima koja dovodi do objektivnog poboljšanja, ali može uzrokovati brojne sistemske nuspojave. [7]

Dugotrajno liječenje kisikom produžuje život ljudi s teškom kroničnom opstruktivnom bolešću i jako sniženom razinom kisika u krvi. Premda je neprestano liječenje najbolje, i 12 sati primanja kisika na dan dovodi do poboljšanja. Takvo liječenje smanjuje povećani broj crvenih krvnih stanica uzrokovan niskom razinom kisika u krvi, poboljšava bolesnikovo duševno stanje i poboljšava zatajenje srčanog rada izazvano kroničnom opstruktivnom plućnom bolešću. Liječenje kisikom može poboljšati i zaduhu u opterećenju (naporu). Liječenje kisikom nikada se

ne smije provoditi blizu otvorenog plamena ili dok se puši. Za liječenje kod kuće skupo je, a i neprikladno je dostaviti velike spremnike kisika pod tlakom. Jeftiniji su aparati za koncentriranje kisika iz zraka i davanje takvog kisika osobi kroz cijev dužine oko 1,5 m. Za kratka razdoblja izvan kuće mogu biti potrebni i mali, prenosivi spremnici kisika pod tlakom. Najskuplji sistem predstavljaju spremnici s tekućim kisikom koji se mogu ponovno puniti, a vrlo su prikladni za prijenos po kući i izvan nje. [2]

Programi vježbanja mogu se provoditi u bolnici i kod kuće. Takvi programi mogu poboljšati bolesnikovu neovisnost o drugima i njegovu kvalitetu života, smanjiti učestalost i duljinu boravka u bolnici i poboljšati sposobnost vježbanja, čak i ako se plućna funkcija ne popravi. Za vježbanje nogu koristi se sobni bicikl, penjanje uz stube i hodanje. Za ruke se koristi dizanje utega. Često se za vrijeme vježbanja preporučuje kisik. Za poboljšavanje funkcije, kao što su kuhanje, bavljenje hobijima i spolna aktivnost uče se posebne tehnike. Kao i u slučaju bilo kojeg programa, sve što se postigne gubi se brzo ako osoba prestane s vježbanjem. [2]

Ljudima s teškim manjkom alfa<sub>1</sub>antitripsina može se nadomjestiti bjelančevina koju nemaju. Liječenje koje zahtijeva tjedno intravenske infuzije bjelančevine je skupo.[2]U odabranih bolesnika u dobi ispod 50 godina može se pokušati transplantacija pluća. U ljudi s teškim emfizemom može se napraviti u ranim stadijima razvoja operacija poznata kao kirurgija smanjenje plućnog volumena. Postupak je kompleksan i zahtijeva da osoba prestane pušiti barem 6 mjeseci prije kirurškog zahvata i prijeđe intenzivan program vježbanja. Operacija u nekih ljudi poboljšava plućnu funkciju i sposobnost vježbanja premda nije poznato koliko poboljšanje traje. [2]

## **5.6. Komplikacije**

Respiracijska insuficijencija i zatajivanje glavne su komplikacije KOPB-a. Akutna respiracijska insuficijencija u obliku teškog bronhospazma ili pneumonije može zahtijevati ventilacijsku potporu. Od drugih komplikacija može se pojaviti pneumonija, atelektaze, pneumotoraks i plućna hipertenzija. [1]

## 5.7. Prognoza

Prognoza bolesnika s blagim suženjem dišnih putova je povoljna, malo lošija od prognoze za pušače bez kronične opstruktivne plućne bolesti. Prognoza se progresivno pogoršava kodu ljudi s umjerenim i teškim suženjem. Oko 30% ljudi s najtežim suženjem dišnih putova umire u prvoj godini, a 95% unutar 10 godina. [2] Smrt može nastati zbog zatajenja disanja, upale pluća, prodora zraka u pleuralni prostor oko pluća (pneumotoraks), smetnji srčanog ritma (aritmije) ili blokade arterija koje vode u pluća (plućna embolija). Opstrukcija zračnog protoka javlja se češće u muškaraca, nego u žena te u osoba s astmom, recidivirajućim infekcijama dišnog sustava i u onih s obiteljskom anamnezom plućne bolesti. Najčešći uzrok smrtnosti kod manjka alfa<sub>1</sub>antitripsina je emfizem, uz cirozu, često s karcinomom jetre. Bolesnici s kroničnom opstruktivnom plućnom bolešću imaju i povećan rizik za nastanak raka pluća. Neki ljudi s teškom kroničnom opstruktivnom plućnom bolešću mogu preživjeti 15 i više godina.[2]



## **6. Plan sestrinske skrbi za bolesnike s kroničnim opstruktivnim plućnim bolestima**

### **6.1. Procjena bolesnikova stanja**

Procjena koju provodi medicinska sestra mora uključivati kompletnu anamnezu, procjenu okoline te procjenu obitelji i bliskih osoba. Sestrinska anamneza i status obuhvaćaju niz podataka koji moraju omogućiti: prepoznavanje/dijagnosticiranje problema iz područja zdravstvene njege, prepoznavanje uzroka, odnosno činitelja koji utječu na problem, prepoznavanje osobitosti koje omogućavaju prilagodbu ciljeva i sestrinskih intervencija pacijentovim navikama, očekivanjima, iskustvu i drugim osobitostima.[8]

Da bi medicinska sestra dobila uvid u stanje bolesnika i prisutne probleme, potrebno je prikupiti specifične podatke koji se odnose na status disanja. Pitanja koja treba postaviti bolesniku su[1]:

- otkad ima poteškoće sa disanjem,
- u kojem djelu dana najviše osjeća umor i pomanjkanje daha,
- je li došlo do promjena u navikama spavanja i jedenja,
- što zna o svojem stanju i o bolesti.

Poželjno je da bolesnici s KOPB mogu prepoznati u kojem dijelu dana im se stanje pogoršava, a to je najčešće jutro zbog taloženja sekreta u plućima tijekom noći dok je bolesnik u ležećem položaju. U pravilu, ti bolesnici spavaju na povišenom uzglavlju, a vrlo često ujutro nemaju "daha" da se umiju zbog obilnog sekreta u plućima. Ujutro je potrebno ostaviti bolesniku dovoljno vremena za iskašljavanje i odmor te jutarnje aktivnosti treba planirati za kasnije sate. Drugo razdoblje pogoršavanja simptoma može se pojaviti nakon obroka, osobito, nakon večere. Pojačana cirkulacija u gastrointestinalnom traktu može izazvati pogoršanje dispneje. Iz toga se razloga preporuča bolesniku uzimanje manjih obroka. Medicinska sestra mora bolesniku mjeriti puls i frekvenciju respiracije te vidjeti koristi li se pri disanju pomoćnom dišnom mišićnom masom,

ima li produljeni ekspirij, pojavljuje li se dispneja u naporu, koji je maksimum njegove tolerancije napora, je li evidentna cijanoza, ima li proširene vene na vratu, postoji li periferni edem, kašlje li ili iskašljava, koje je boje, izgleda i konzistencije sputum, kakvog je stanja svijesti (stuporozan, agitiran, uplašen). [1]

## 6.2. Sestrinske dijagnoze

Sestrinska dijagnoza je naziv za probleme koje medicinske sestre samostalno prepoznaju ili tretiraju.

*"Sestrinska dijagnoza je aktualni ili potencijalni zdravstveni problem koji su medicinske sestre s obzirom na njihovu edukaciju i iskustvo sposobne i ovlaštene tretirati."* [9]

Najčešće sestrinske dijagnoze u bolesnika s KOPB[1]:

- Otežano disanje u/s sekretom, bronhospazmom i inhalacijskim iritansima
- Smanjeno podnošenje napora (SPN) u/s umorom, hipoksemijom i nepravilnim disanjem
- Smanjena prohodnost dišnih putova i izmjena plinova u/s kroničnom inhalacijom toksina
- Smanjena izmjena plinova u/s ventilacijsko-perfuzijskim poremećajem
- Neprohodnost dišnih putova u/s bronhospazmom, hiperprodukcijom sekreta, neefektivnim kašljem, bronhopulmonalnom infekcijom i drugim komplikacijama
- Anksioznost u/s osnovnom bolešću
- Neupućenost u/s samozbrinjavanjem kod kuće
- Neučinkovito suočavanje u/s smanjenom socijalizacijom, anksioznošću, depresijom, smanjenom aktivnosti i nesposobnosti za rad.

### **6.2.1. Otežano disanje u/s sekretom, bronhospazmom i inhalacijskim iritansima**

Otežano disanje je stanje u kojem se javlja nemogućnost adekvatnog disanja i osjećaj napora prilikom respiracije. [10]

Cilj: poboljšati disanje.

Sestrinske intervencije[1]:

- primijeniti vježbe inspiracijskog disanja,
- primijeniti vježbe pravilnog disanja s dijafragmom,
- povećanje alveolarne ventilacije,
- ispuhivanje što više zraka tijekom izdisaja kroz stisnute zube

Očekivani ishod: bolesnik se koristi tehnikama disanja. [1]

### **6.2.2. Smanjeno podnošenje napora (SPN) u/s umorom, hipoksemijom i nepravilnim disanjem**

Smanjeno podnošenje napora je stanje u kojem se javlja nelagoda, umor ili nemoć prilikom izvođenja svakodnevnih aktivnosti. [11]

Cilj: poboljšanje tolerancije napora.

Sestrinske intervencije [1]:

- poticati bolesnika da postupno povećava napor (uporaba pokretne staze, bicikla i kratke šetnje)
- napraviti raspored svakodnevnih aktivnosti
- educirati bolesnika o tehnikama trbušnog disanja i njegovoj primjeni pri aktivnostima
- poticati bolesnika da sam započne aktivnosti samozbrinjavanja (kupanje, odijevanje, hodanje)
- primijeniti posturalnu drenažu.

Očekivani ishod:

- bolesnik izvodi aktivnosti bez gubitka zraka, verbalizira svakodnevne aktivnosti u kući i izvan nje, povećava mišićnu snagu. [1]

### **6.2.3. Smanjena prohodnost dišnih putova i izmjena plinova u/s kroničnom inhalacijom toksina**

Smanjena prohodnost dišnih putova znači opstrukciju dišnog puta koja onemogućuje adekvatnu ventilaciju. [11]

Cilj: poboljšati izmjenu plinova.

Sestrinske intervencije[1]:

- procijeniti naviku pušenja kod bolesnika i obitelji
- potaknuti bolesnika na prestanak pušenja
- utvrditi izloženost profesionalnim agensima i onečišćenom zraku (azbest, smog, kemikalije) – doznati opis radnog mjesta.

Očekivani ishod:

- bolesnik shvaća štetnost pušenja, prihvaća mogućnost prestanka pušenja, imenuje inhalacijske alergene i minimalizira svoju izloženost njima. [1]

### **6.2.4. Smanjena izmjena plinova u/s ventilacijsko-perfuzijskim poremećajem**

Smanjena izmjena plinova je stanje u kojem osoba doživljava stvaran ili potencijalan smanjen prolaz plinova (kisika i ugljičnog dioksida) između plućnih alveola i krvožilnog sustava. [10]

Cilj: poboljšati izmjenu plinova.

Sestrinske intervencije[1]:

- demonstrirati pravilnu upotrebu bronhodilatatora i ostale inhalacijske terapije te upozoriti na moguće nuspojave iste (tahikardija, mučnina, povraćanje, simptomi vezani uz SŽS)

- procijeniti učinkovitost primjene terapije
- primjena oksigenoterapije ukoliko je propisana i objasniti bolesniku važnost njezine primjene
- uputiti bolesnika na moguće komplikacije, poput, hipoksemije koja može pridonijeti nastanku anksioznosti, cijanozi, tahikardiji i somnolenciji
- kontinuirano praćenje ABS-a i ostalih laboratorijskih parametara.

Očekivani ishod:

- bolesnik demonstrira primjenu inhalacijske terapije, koristi se čistim oksigenatorom. ABS i laboratorijski parametri su u granicama normale. [1]

### **6.2.5. Neprohodnost dišnih putova u/s bronhospazmom, hiperprodukcijom sekreta, neefektivnim kašljem, bronhopulmonalnom infekcijom i drugim komplikacijama**

Neprohodnost dišnih putova je stanje u kojem su dišni putovi neprohodni zbog bolesti, infekcija ili drugih komplikacija.[10]

Cilj: postići prohodnost dišnih putova.

Sestrinske intervencije[1]:

- primjerena hidracija bolesnika kako bi se pospješila mobilnost sekreta
- naučiti bolesnika vježbama disanja i posturalne drenaže
- asistirati pri primjeni raspršivača
- savjetovati izbjegavanje plućnih iritansa (pušenje, ekstremne promjene temperature, magla)
- naučiti bolesnika da prepozna znakove upale, poput, hipersekrecije, povišene temperature, promjene u boji sputuma, promjene disanja i umor
- primijeniti ordinirane antibiotike
- predložiti bolesniku cijepljenje protiv streptokokne pneumonije.

Očekivani ishod:

- bolesnik verbalizira potrebu uzimanja tekućine, demonstrira tehnike disanja i koristi se

njima, nema znakova upale, ne puši, cijepio se protiv streptokokne pneumonije. [1]

### **6.2.6. Anksioznost u/s osnovnom bolešću**

Anksioznost je nejasan osjećaj neugode i/ili straha praćen psihomotornom napetošću, panikom, tjeskobom, a najčešće je uzrokovan prijetećom opasnosti, gubitkom kontrole i sigurnosti s kojom se pojedinac ne može suočiti. [12]

Ciljevi [12]:

- bolesnik će moći prepoznati i nabrojiti znakove koji kod njega izazivaju anksioznost
- bolesnik će se pozitivno suočiti s anksioznošću
- bolesnik će verbalizirati i demonstrirati vježbe dubokog disanja i mišićne relaksacije
- bolesnik će se moći kontrolirati kada dođe do anksioznosti i prihvatiti pomoć obitelji i zdravstvenih djelatnika
- bolesnik neće ozlijediti sebe ili druge ljude.

Sestrinske intervencije[12]:

- stvoriti profesionalan empatijski odnos, bolesniku pokazivati razumijevanje njegovih osjećaja
- opažati neverbalne znakove anksioznosti,izvijestiti o njima
- održavati red i predvidljivost u planiranim i svakodnevnim aktivnostima
- osigurati mirnu okolinu: smanjenje buke, primijeniti umirujuću glazbu
- poticati bolesnika da zatraži pomoć od medicinske sestre ili bližnjih kada osjeti prve znakove anksioznosti
- poticati bolesnika da izražava svoje osjećaje
- pomoći i podučiti bolesnika vođenju postupaka smanjivanja anksioznosti:
  - vođena imaginacija/vizualizacija ugodnih trenutaka
  - vježbe dubokog disanja i mišićne relaksacije
  - ukoliko se pojavi napad, da bi se spriječila nesvjestica zbog hiperventilacije
  - pacijent diše u papirnatu vrećicu.

Očekivani ishod[12]:

- bolesnik prepoznaje znakove anksioznosti i verbalizira ih
- bolesnik se pozitivno suočava s anksioznošću
- bolesnik se negativno suočava s anksioznošću
- bolesnik opisuje smanjenu razinu anksioznosti
- bolesnik opisuje povećanu razinu anksioznosti
- bolesnik verbalizira i demonstrira vježbe dubokog disanja i mišićne relaksacije
- bolesnik neadekvatno izvodi vježbe dubokog disanja i mišićne relaksacije.

### **6.3. Sestrinsko-medicinski problemi**

Sestrinsko medicinski problemi, uglavnom, su tjelesne komplikacije koje mogu proizići iz bolesti, dijagnostičkih postupaka, načina liječenja i sl. [8] Glavna uloga medicinske sestre pri tome je ciljano i savjesno promatranje bolesnikova stanja, pravodobno prepoznavanje pojave komplikacija i uočavanje pogoršanja stanja, provođenje postupka koje propiše liječnik te propisivanje i provođenje primjerenih sestrinskih intervencija.

*"Sestrinsko-medicinski problemi su određene fiziološke komplikacije koje sestre promatraju radi uočavanja početka ili promjene statusa. Sestre se bave sestrinsko medicinskim problemima tako što primjenjuju intervencije koje propisuju liječnici i intervencije koje propisuju same s ciljem smanjenja komplikacija."*[9]

Sestrinsko-medicinski problemi koji se pojavljuju u bolesnika s KOPB-om su: respiracijska insuficijencija, atelektaze, plućna infekcija, pneumonija, pneumotoraks i plućna arterijska hipertenzija. [1]

### **6.3.1. Respiracijska insuficijencija**

Respiracijska insuficijencija je stanje u kojem organizam ne može osigurati adekvatnu oksigenaciju tkiva i zadovoljavajuću eliminaciju ugljičnog dioksida. [1]

Cilj: nema simptoma, znakova i laboratorijskih pokazatelja respiracijske insuficijencije.

Intervencije: pratiti respiracijski status i simptome akutnog respiracijskog distresa. Nadziranje pulsnog oksimetra te vađenje krvi za plinsku analizu. Primjena kisika i stavljanje bolesnika na mehaničku ventilaciju u slučaju indikacija.[1]

Očekivani ishod: normalna respiracija, nema znakova respiracijske insuficijencije. Prepoznavanje znakova hipoksemije i hiperkapnije. Laboratorijski nalazi su u granicama normale.[1]

### **6.3.2. Atelektaze**

Kolaps pluća ili atelektaze su kronična ireverzibilna, dilatacija bronha i bronhiola koje mogu biti uzrokovane opstrukcijom dišnih putova, difuznim ozljedama dišnih putova, plućnim infekcijama i opstrukcijom bronha, genskim poremećajima i cističnom fibrozom, abnormalnom imunosnom obranom domaćina i idiopatskim uzrocima. Mogu se pojaviti u bilo kojem stadiju akutne pneumonije.[1]

Cilj: zbrinjavanje bolesnika s atelektazama znači odsutnost atelektaza na rentgenskoj snimci pluća i pri fizikalnom pregledu te pomoć bolesniku u uklanjanju sekreta iz dišnih putova.

Intervencije: podrazumijevaju praćenje vitalnih znakova, respiracijskog statusa (frekvencija, dubina, šumovi, simptomi i znakovi respiracijskog distresa), mjerenje saturacije kisika pulsnim oksimetrom. Educirati bolesnika tehnikama trbušnog disanja i tehnikama kašljanja kako bi se pospješila plućna ventilacija te ga poticati na forsirani ekspirij i tehnike izdisaja. [1]

Očekivani ishod – svrha provedenih intervencija je održavanje normalnih vrijednosti vitalnih znakova i laboratorijskih nalaza. Osiguravanje normalnog disanja te očekivanje da će se bolesnik koristiti tehnikama disanja za poboljšanje plućne ventilacije.[1]



### **6.3.3. Pneumotoraks**

Pneumotoraks nastaje kod oštećenja parenhima ili visceralne pleure te tada u pleuralnom prostoru nastane pozitivan tlak zbog ulaska zraka. Može se proširiti po čitavom hemitoraksu te prouzročiti kompletni kolaps plućnog krila.[1]

Klinička slika ovisi o mjestu i veličini pneumotoraksa. Pojavljuju se pleuralna bol, tahipneja, akutni respiracijski poremećaj pri velikom naporu. Bolesnik je dispnoičan i šteti pomoćnu muskulaturu za disanje, anksiozan je, postoje znakovi cijanoze i hipoksemije. Pri disanju pojavljuju se šumovi ili je bez šumova u kolabiranome dijelu pluća.

Liječenje ovisi o uzroku i težini pneumotoraksa, a cilj je evakuirati zrak ili krv iz pleuralnog prostora što se postiže torakalnom drenažom.

Cilj: nema znakova i simptoma pneumotoraksa.

Intervencije: kontinuirano mjerenje vitalnih znakova, praćenje pojavnosti simptoma plućnih bolesti (dispneja, tahikardija, tahipneja, pleuralna bol, šumovi), krepitacija na koži, mjerenja ABS-a. potrebno je kontrolirati torakalni dren te primijeniti propisanu terapiju – kisik, analgetike te asistirati pri intubaciji.[1]

Očekivani ishod: normalne vrijednosti vitalnih znakova, laboratorijskih nalaza i ABS-a, nije prisutna bol i nema znakova prisutnosti traka na plućima i na rentgenskom prikazu.[1]

### **6.3.4. Plućna arterijska hipertenzija**

Plućna hipertenzija je povećan tlak u plućnoj cirkulaciji. Postoji mnogo sekundarnih uzroka. Kada je uzrok nepoznat, naziva se primarna plućna hipertenzija (PPH). Kod PPH krvne žile u plućima postaju sužene, hipertrofične i fibrozirane. Plućna hipertenzija dovodi do opterećenja desne klijetke i popuštanja desnog srca. Simptomi su: umor, dispneja u naporu, povremeno pritisak u prsima i sinkopa. Dijagnoza se postavlja mjerenjem tlaka u plućnoj arteriji. Liječi se vazodilatatorima, a u odabranim uznapredovalim slučajevima, vrši se transplantacija pluća. Prognoza je općenito loša, pogotovu ako se sekundarni uzrok ne pronađe.[13]

Cilj: pacijent neće razviti plućnu arterijsku hipertenziju.

Intervencije: kontinuirano praćenje respiracijskog statusa (brzina, dubina, šumovi), saturacije pulsni oksimetrom i svih simptoma akutne respiracijske bolesti (dispneja, umor, angina, palpitacija, edemi, sinkopa). Pratiti znakove i simptome pojave zatajenja desnog srca (periferni edem, ascites, sindrom šuplje vene). Po potrebi primijeniti kisik kako je propisano.[1]

Očekivani ishod: normalne respiracijske i laboratorijske vrijednosti, nema znakova zatajivanja srca.[1]

## **7. Zdravstveni odgoj bolesnika sa KOPB-om**

### **7.1. Edukacija i prilagodba bolesnika**

Bolesnika treba podučiti prepoznavanju simptoma egzacerbacije KOPB-a, a kojeg karakterizira pogoršanje dišnih simptoma u vidu: pogoršanja zaduhe, jačeg i češćeg kašlja te povećanja količine iskašljaja koji najčešće postaje gnojan (žuto ili zeleno obojen). S obzirom da je najčešći uzrok egzacerbacije infekcija, često je praćena i općim simptomima, poput, vrućice, zimice, tresavice, pojačanog znojenja te bolovima u zglobovima i mišićima. Ponekad zahtijeva bolničko liječenje. Liječenje je usmjereno na smanjenje tegoba, poboljšanje podnošenja napora i općeg zdravstvenog stanja, usporenje napredovanja bolesti, sprječavanje komplikacija i pogoršanja te smanjenje smrtnosti. Liječenje će pomoći da osoba lakše diše, manje kašlje i da se osjeća snažnije, aktivnije i raspoloženije. Liječenje je farmakološko (lijekovi) i nefarmakološko (vježbe disanja, savjeti o promjenama životnih navika i samopomoći). Lijekovi se najčešće primjenjuju u obliku inhalacija. Također, u uznapredovaloj fazi bolesti primjenjuje se i dugotrajno kućno liječenje kisikom, a u novije vrijeme, ukoliko je potrebno, može se primijeniti i tzv. kućna ventilacija. Ponekad je potrebna i primjena antibiotika. Mukolitici, odnosno lijekovi koji potiču iskašljavanje smanjuju učestalost egzacerbacija bolesti. U liječenju se ne preporučaju antitusici, lijekovi protiv kašlja s obzirom da kašalj, iako jedan od glavnih simptoma, ima važnu zaštitnu ulogu.[14]

Preporuča se sezonsko cijepljenje protiv gripe te prevencija pneumokokne upale pluća pneumokoknim polisaharidnim cjepivom svakih šest godina. Bolesniku treba preporučiti prestanak pušenja te posjet liječniku barem dva puta godišnje. Zrak u domu mora biti čist i svjež. Treba izbjegavati dim i snažne mirise. U vrijeme niskih temperatura treba prekriti usta i nos šalom i disati kroz nos.

U prehrani se preporuča voće, povrće i hrana bogata proteinima: mlijeko, meso, jaja, sir, soja i sl. Jesti treba sporo, u manjim količinama i češće te se treba odmoriti nakon jela. Mora se izbjegavati hranu koja napuhava, poput, mahunarki, zelja, pečenja, začinjene hrane, gaziranog pića i sl. Ukoliko osoba ima prekomjernu tjelesnu težinu, preporuča se njezino smanjenje jer su

pluća pretilih osoba dodatno opterećena, a ošit pritisnut trbuhom. Treba izbjegavati druženja s ljudima koji su prehladeni, imaju upalu pluća, grla ili gripu.

Ako je KOPB uznapredovala, treba raditi stvari polako, sjedeći, tako da potrebni predmeti budu u blizini te treba nositi širu odjeću koja se može lako obući. Osoba treba raditi stvar koje voli, a nisu fizički teške, poput, crtanja, pletenja, slušanja glazbe, gledanja filmova, druženja, humanitarnog rada, čitanja, pisanja, učenja stranih jezika, sviranja i dr. Dobro je podijeliti svoje osjećaje i brige vezane uz KOPB sa svojom obitelji, prijateljima i liječnikom. Preporuča se bavljenje aktivnostima koje smanjuju stres, poput, vježbi disanja, joge i slično. [3]

## 8. Zaključak

Kronična opstruktivna plućna bolest je neizlječiva bolest koja se očituje strukturnim promjenama u dišnim putovima i plućnom parenhimu koje su uzrokovane upalom te dovode do sužavanja dišnih putova i time onemogućuju nesmetani prolazak zraka kroz njih. Posljedica toga su smetnje disanja koje se s vremenom pogoršavaju. Rad u okolišu onečišćenom kemijskim dimovima ili prašinom može povećati rizik od kronične opstruktivne plućne bolesti, no najveći rizik predstavlja pušenje. S dobi plućna funkcija oslabljuje puno češće u pušača, nego u nepušača. Gubitak funkcije povećava se s povećanjem popušanih cigareta. Simptomi KOPB-a su jutarnji kašalj i obilno iskašljavanje ili kašalj tijekom cijelog dana koji se pogoršava u večernjim ili jutarnjim satima te osjećaj nedostatka zraka u naporu ili s napredovanjem bolesti, u mirovanju. Osjećaj zaduhe, odnosno nedostatka zraka, pojavljuje se postupno, a to je razlog kašnjenja u postavljanju dijagnoze te lošije prognoze bolesti. Osnovna dijagnostičkih pretraga za ispitivanje plućne funkcije je spirometrija. S obzirom na način mjerenja i široku dostupnost spirometrija predstavlja najvažniju metodu u dijagnostici i otkrivanju KOPB-a.

U liječenju KOPB-a, uz primjenu lijekova neizmjerljivo je važna uloga medicinske sestre koja provodi zdravstvenu njegu. Da bi prepoznala sestrinske probleme u bolesnika, mora poznavati i raspolagati najvažnijim činjenicama vezanim uz KOPB i njegovu manifestaciju. Kako bi prepoznala sestrinske dijagnoze, medicinska sestra mora imati znanja o definirajućim obilježjima istih. Po postavljanju dijagnoze, treba pristupiti definiranju ciljeva koji moraju biti orijentirani na bolesnika, opisivati njegovo stanje, znanje ili ponašanje. Kod izbora sestrinskih intervencija, treba odabrati najprikladnije, to jest one utemeljene na znanju, prilagođene pacijentu, realne, sukladne cjelokupnu planu i sa što manje neželjenih učinaka. Na kraju procesa slijedi evaluacija kojom se utvrđuje jesu li i do koje mjere ciljevi postignuti.

Klasifikacija sestrinskih dijagnoza, ciljeva i intervencija smatra se jednim od najvećih postignuća u sestrinstvu. Razvojem medicine sve se više teži ostvarivanju najviše moguće kvalitete života, što znači da su postupci zdravstvene njege vrlo važna karika koja ima cilj ponovnog uključivanja osobe u obiteljsku, socijalnu i radnu sredinu.

## 9. Literatura

- [1] S. Franković i sur: Zdravstvena njega odraslih – priručnik za studij sestrinstva, Medicinska naklada, Zagreb, 2010.
- [2] <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-za-pacijente/bolesti-pluca-i-disnih-putova/opstruktivne-bolesti-disnih-putova/kronicna-opstruktivna-plucna-bolest>(dostupno 3.5.2016)
- [3] S. Štefanac, I. Grabovac, Radna terapija osoba oboljelih od kronične opstruktivne plućne bolesti (dostupno na: [hrcak.srce.hr/file/164767](http://hrcak.srce.hr/file/164767), 05.05.2016)
- [4] I. Andreis, D. Jalšovec: Anatomija i fiziologija, Školska knjiga, Zagreb, 2009.
- [5] N. Kovačić, I. K. Lukić: Anatomije i fiziologija, Medicinska naklada, Zagreb, 2005.
- [6] M.H. Beers, R. Berkow: MSD priručnik dijagnostike i terapije, 1. Hrvatsko izdanje, Placebo d.o.o., Split, 2000.
- [7] [http://www.cybermed.hr/centri\\_a\\_z/kronicna\\_opstruktivna\\_plucna\\_bolest\\_kopb/lijecenje\\_kop\\_b\\_a](http://www.cybermed.hr/centri_a_z/kronicna_opstruktivna_plucna_bolest_kopb/lijecenje_kop_b_a) (dostupno 5.5.2016)
- [8] G. Fučkar. Proces zdravstvene njege, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb: 1995.
- [9] G. Fučkar. Uvod u sestrinske dijagnoze, Hrvatska udruga za sestrinsku edukaciju, Zagreb, 1996.
- [10] G.B.Ladwig, B.J.Ackley: Guide to nursing diagnosis, Mosby Elsevier, St. Louis, 2006.
- [11] L. Carpenito-Moyet. Nursing diagnosis application to clinical practice. 14th ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: 2013.
- [12] [http://www.hkms.hr/data/1316431501\\_827\\_mala\\_sestrinske\\_dijagnoze\\_kopletno.pdf](http://www.hkms.hr/data/1316431501_827_mala_sestrinske_dijagnoze_kopletno.pdf)(dostupno 29.4.2016.)
- [13] <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/pulmologija/plucna-hipertenzija>
- [14] <http://www.kbsd.hr/sites/default/files/Fizikalna/KOPB.pdf> (dostupno 14.5.2016.)

## 10. Popis slika

Slika 2.1. Dišni sustav, Izvor. <a href="http://www.os-popovaca.skole.hr/8bd/organi/documents/29.html">http://www.os-popovaca.skole.hr/8bd/organi/documents/29.html</a> .....	3
Slika 2.2.1. Grkljan, dušnik i dušnice, Izvor. <a href="https://vasa-enciklopedija.blogspot.hr/search/label/Anatomija%20Ljudskog%20Tijela?max-results=20">https://vasa-enciklopedija.blogspot.hr/search/label/Anatomija%20Ljudskog%20Tijela?max-results=20</a> ].....	5



**IZJAVA O AUTORSTVU  
I  
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU**

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, INES LUKŠIĆ VALIĆ (ime i prezime) pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom ZDRAVSTVENA NJEGA BOLESNIKA SA KOPB-OM (upisati naslov) te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:  
(upisati ime i prezime)

Ines Lukšić Valić  
(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, INES LUKŠIĆ VALIĆ (ime i prezime) neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom ZDRAVSTVENA NJEGA BOLESNIKA SA KOPB-OM (upisati naslov) čiji sam autor/ica.

Student/ica:  
(upisati ime i prezime)

Ines Lukšić Valić  
(vlastoručni potpis)