

616.233—002.2

**CHRONICKÁ BRONCHITIS**

(příspěvek k problematice)

Kapitán MUDr. František KALVODA, pplk. MUDr. Čestmír ČÍHALÍK,  
kapitán MUDr. Bohuslav FRANĚK  
vojenská nemocnice v Olomouci, vnitřní odděl. (náčelník pplk. MUDr. Čestmír Číhalík)

Lékařská věda přinesla v posledních desítkách let radikální objevy, jako je objev a užití antibiotik, inzulínu a moderních léků, např. kortikosteroidů. Přesto však zůstává dlouho nerozřešena řada otázek a problémů všední, běžné a dlouho známé nemoci, jako je chronická bronchitida (dále jen ch. b.). Je to onemocnění časté a stále ho přibývá, souběžně s pokračujícím znečišťováním ovzduší. To se stává stále více směsí odpadových produktů topenišť, chemických továren a výbušných motorů. Ch. b. se svými důsledky vede často k invalidizaci. V roce 1960 bylo totiž přiznáno v naší republice 10 % všech důchodů právě pro ch. b. (6). Také neschopnost k práci pro toto onemocnění je značná a činí asi 25 dnů v roce. Za povšimnutí jistě stojí anglické statistiky (16), které uvádějí, že mortalita na ch. b. v Anglii činí 65/100 000 obyvatel a že ch. b. trpí asi 30 % veškeré populace. Vyskočil (20) uvádí, že v některých průmyslových odvětvích trpí ch. b. až 74 % dělníků, že v ústavech ji má 17 % a cor pulmonale tvoří u nás asi 15 % všech srdečních dekompenzací. Ovšem mnohá úmrtí na cor pulmonale jsou často klasifikována jako úmrtí na ischemickou chorobu srdeční, poněvadž šlo o starší nemocné s dušností a otoky. Jindy se příkládá terminální pneumonii větší důležitost než ch. b. a jejím následkům. Zdravotnická závažnost ch. b. není posuzována vždy stejně, neboť mezi lékaři není vždy jasný pojem ch. b. Od dob Laenecových jsou v této otázce stále rozpory. Zásluha o definici i klasifikaci ch. b. náleží britským autorům. První přesnější vymezení pojmu bylo podáno Scaddingem (cit. podle 15), který definoval ch. b. jako stav provázený chronickým nebo opakujícím se produktivním kašlem, který není způsoben lokalizovaným onemocněním plic, bronchů nebo horních cest dýchacích. Tato definice neohraničovala však pojem prostě ch. b. ani „směrem dopředu“ (vůči akutní respirační infekci při jinak dobrém zdraví), ani „směrem dozadu“ (vůči komplikacím ch. b.). Ke sjednocení názorů přispělo zasedání předních britských badatelů v Londýně 1958. Konvencí bylo přijato Fletcherovo klinické kritérium, aby za produktivní byl považován kašel, který je přítomen po většinu dní aspoň po 3 měsíce v roce a opakuje se aspoň 2 roky po sobě. Nejvíce nedorozumění způsobuje však v současné době názvosloví komplikací ch. b., působících dušnost. Dušnost vzniká buď generalizovanou bronchiální obstrukcí nebo obstrukčním emfyzémem; pro obojí se začíná vžívat pojem „obstrukční choroba plic“, tak jak se vžívá po-

jem „ischemická choroba srdeční“. Generalizovaná bronchiální obstrukce je způsobena bronchospazmem, edémem sliznice a mukostázou. Může být reverzibilní, kdy zúžení dýchacích cest, které není způsobeno kardiovaskulární poruchou, mění svou závažnost v krátkém časovém období buď spontánně, nebo po léčebném zákroku. Může být ireverzibilní, kdy zúžení dýchacích cest je přítomno déle než rok a nedá se ovlivnit bronchodilatační léčbou. Pojmy „b. ch. asthmoides“ a částečně i „asthmatica“ vedou v současné době k nedorozumění; koncovka „—oides“ nevymezuje přesně, zda stav je podoben astmatu alergickou genézí. Mohou tak být nazývány i stavy, kdy došlo u chronického bronchitika k endogenní alergizaci a k záchvatům klidové dušnosti, ale i chorobné stavy s obstrukční složkou, bez záchvatové dušnosti. Bronchospasmus není totiž jediná příčina obstrukce, jak jsme již uvedli. Proto je jistě Fletcherova terminologie přijatá na symposiu z r. 1958 za dané situace přínosem, neboť přináší dohodu mezi lékaři, která umožňuje vzájemné dorozumění a usnadňuje srovnávání epidemiologických studií.

Jak vyplývá z tabulky 1, jsou uvedené pojmy čistě popisné a jejich účelem je informovat, zda je u ch. b. přítomna funkční porucha a do jaké míry je reverzibilní. S rozvojem našeho poznání lze jistě očekávat další dokonalejší klasifikační schémata. Klasifikaci jsme přijali i u nás.

**Etiologie a patogeneze**

Předem nutno říci, že dosud neznáme všechny bronchotropní škodliviny. Někteří autoři vidí příčinu ch. b. v anatomické nebo fyziologické **predispozici**, jako jsou poruchy řasinkového epitelu, poruchy způsobu plicní ventilace apod. Dále je to **infekce**, která se zdá ze všech faktorů nejdůležitější. Pro genezi ch. b. a zvláště pro stadia akutní exacerbace se předpokládá podle dnešních názorů spíše infekce virová než bakteriální. Jsou to hlavně RES a CC viry, v menší míře i jiné, které poškodí sliznici bronchu, na niž pak nasedne infekce bakteriální. Bakteriální flóra sputa bronchitiků je pochopitelně velmi pestrá. Přesto se však vyskytují dva druhy mikrobů v hnisavých partiích bronchiálního sekretu s takovou pravidelností, že jim lze přisoudit důležitou roli zejména při exacerbaci, ale i mimo ni. Je to především Pneumokok a Haemophilus influenzae. Souhrnně lze říci, že až dosud není známo žádné bakteriální nebo virové

Tabulka 1

*Klasifikace bronchitid*  
(částečně podle Stiksy)

	Příznaky	Fletcherova terminologie	Terminologie různých autorů
1	produktivní expektorace	Bronchitis chronica (simplex)	kuřácký kašel bronchitis chronica
2	reverzibilní obstrukce dýchacích cest	Astma bronchiale	exogenní astma
3	ireverzibilní obstrukce dýchacích cest	Ireverzibilní obstruktivní choroba plicní (s emfyzémem nebo bez emfyzému)	bronchitis chronica inapercepta, rudimentární astma, emfyzém
4	produktivní expektorace, reverzibilní obstrukce dýchacích cest	Bronchitis chronica s astmatem	endogenní astma, inf. alergické astma, bronchitis chronica astmoides, astmatica
5	produktivní expektorace, ireverzibilní obstrukce dýchacích cest	Bronchitis chronica s obstruktivní chorobou plicní (s emfyzémem nebo bez emfyzému)	bronchitis chronica spastica, astmatica, astmoides, alergica, astma- bronchitis latentní
6	reverzibilní i ireverzibilní obstrukce dýchacích cest	Parciálně reverzibilní obstruktivní choroba plic (s emfyzémem nebo bez emfyzému)	chronické astma fixované astma
7	produktivní expektorace reverzibilní i ireverzibilní obstrukce dýchacích cest	Bronchitis chronica s parciálně reverzibilní obstruktivní chorobou plicní (s emfyzémem nebo bez emfyzému)	termíny jako v řádce č. 4

agens, které by bylo lze s jistotou považovat za specifického vyvolavatele ch. b. [14,11]. Další cestou vzniku ch. b. je **dráždění** chemickými, termickými a mechanickými činiteli. Je to především shora zmíněné znečišťování ovzduší. Někteří autoři soudí na **alergický** původ ch. b. Ke vzniku ch. b. bezesporu přispívá též kouření, jak prokazuje Greene a spol. [3,5], i když to zase jiní popírají. Tito autoři uvádějí, že každý kuřák nad 20 cigaret denně má ch. b. Dále uvádějí, že jen 9 % nekuřáků má ch. b., kdežto u kuřáků se vyskytuje v 67 %.

Pro přímou etiologickou souvislost svědčí tato fakta (cit. podle 9):

1. V akutním pokuse kouření zřetelně snižuje maximální minutovou plicní ventilaci.

2. Ch. b. se vždy zřetelně zlepšuje do 4 týdnů po zanechání kouření.

3. U kuřáků není rozdíl mezi ženami a muži v procentuálním výskytu ch. b., zatímco vcelku mají výraznou převahu muži. Zhoršující vliv kouření na ch. b. nebude jistě nikdo popírat, stejně tak se neodvází nikdo tvrdit, že kouření je jedinou příčinou ch. b. K udržování ch. b. přispívá podle Klobce a spol. [8] porušení řasinkového epitelu, hypersekrece hlenu, spasmus bronchiálního svalstva, reinfekce z faryngu a paranazálních dutin.

#### Patologická anatomie

Při odeznívání akutní fáze bronchitidy postupně ubývá hyperémie a exsudace, zatímco trvající zánětlivé dráždění se projevuje jednak proliferací vaziva [1], jednak hypersekrecí hlenu bronchiálních žlázek. Je-li proliferace silněji vyjádřena, bývá sliznice ztlustělá, někdy až po-

lypózně, což se označuje jako hypertrofický katar. Pozdější sraštění novotvořeného vaziva vede k atrofii sliznice. Atrofie nebo hypertrofie trvale zhoršuje funkci bronchu a jeho samočištění, což vede k dalším zánětlivým změnám. Ve větších bronších je spíše vyznačena hypertrofie sliznice. Mikroskopicky nacházíme obyčejně hypertrofii mucinózních žlázek. Mnohdy je epitel deskvamován a průsvit vyplňuje zčásti nebo zcela granulační tkáň. Bronchy bývají někde deformované a vytvářejí se ektazie a peribronchiální fibróza. Emfyzém v určitém stupni je prakticky vždy přítomen [7].

#### Klinika ch. b.

Hlavním příznakem je **produktivní kašel** jako projev změněné funkce průdušek. Výhodné je, že tuto změnu můžeme zjišťovat anamnesticky. Expektorace je hlenovitá, při akutních exacerbacích hlenohnisavá až hnisavá. Zhoršení nastává na jaře a na podzim [7]. Poslechový **nález bronchitických fenoménů** má zásadně stejný význam jako údaj o expektoraci, poněvadž odpovídá bronchiální hypersekreci [13]. Nález bronchitických fenoménů není však stálý. Vyšetřujeme-li nemocného v době, kdy v průduškách není větší množství hlenu, pak tyto bronchiální fenomény neslyšíme. Proto je nemůžeme zařazovat jako diagnostické kritérium. Laboratorními metodami, jako vyšetření ventilace, krevních plynů a vyšetření hemodynamiky, zjistíme jen stupeň poruchy. U lehčích forem, a o ty nám právě jde, protože mají nejlepší na-

ději na úspěch preventivních opatření, jsou laboratorní nálezy normální. Kdybychom vyžadovali k diagnóze ch. b. např. poruchu v rozeptaném výdechu, vzdalovali bychom se od diagnostiky ch. b. a přibližovali se k diagnostice jejích komplikací. **Akutní exacerbaci** označujeme stav, kdy vystoupí teplota, zvětší se expektorace a stane se až hnisavou; jsou zde pocho-pitelně přítomny i laboratorní známky zánětu. Akutní exacerbace nás vybízí k intenzivní léčbě, protože každá exacerbace zanechává další nenapravitelné změny a vede ke zhoršení respira-ce. Delší trvání exacerbace vede k narušení funkce plic. Je to především bronchostenóza, která zhoršuje proudění vzduchu, což vede v pozdějším stadiu k poruše rovnováhy ventila-ce-perfúze. U bronchostenózy se krev v plicích špatně artealizuje (2). Později, kdy jsou oslabeny trakční síly udržující průchodnost bronchiolů, elastika se vyčerpává, vzniká před-časný expirační kolaps bronchiolů, „air trapping“, a emfyzém, čímž se zvětší mrtvý prostor. Proto bronchodilatační léky mají dobrý účinek jen na počátku léčení a pozdější jejich neúčinnost není tedy způsobena návykem.

Dalším momentem zužování bronchů je **mukostáza**. Jak roste význam „air trappingu“, ros-te i význam mukostázy. Je totiž možno „uvěznit v pastí“ nejen vzduch, ale i sekret. Mukostáza v pokročilém stadiu je hlavním mechanismem při vzniku respiračního selhání. **Peribronchiální fibróza** je dalším stenózujícím momentem, který nelze léčebně ovlivnit. Proto tím naléha-věji vystupují opatření pro zamezení exacerba-cí a tudíž i peribronchiální fibrózy. Svou roli hrají i **adherentní síly slizniční**, které jsou dal-ším stenózujícím mechanismem, o kterém toho mnoho nevíme. Při kolapsu bronchiolů se totiž sliznice na sebe nalepí a je třeba určité síly, aby se od sebe odlepily.

Rtg nález u ch. b. je necharakteristický. Na-chází se zmnožená cévní kresba, popřípadě dvo-jitě konturované pruhovité stíny v dolních plic-ních polích (19). Bronchograficky je možno znázornit dilataci hlenových žlázek řádově vět-ších bronchů, jako hřebenovitou nerovnost na kontuře stínu kontrastní náplně. U pokročilej-ších forem je možno vidět i deformaci bronchů. **Prognóza:** Bezprostřední vyhlídka je dobrá, ko-nečná prognóza pro komplikující emfyzém, cor pulmonale nebo respirační insuficienci je váž-ná.

### Léčení ch. b.

1. Zamezit další znečišťování ovzduší, což předpokládá spolupráci lékařských odborníků, techniků, organizátorů a všech obyvatel.

2. Omezit a nejlíp opustit kouření, což je věcí zdravotnické výchovy. Varovat se přílišných změn teploty (10).

3. Léčit infekci při známkách akutní exacer-bace. Podle novějších poznatků podáváme při akutní exacerbaci, jejímž nejlepším ukazatelem je hnisavé sputum, antibiotikum se širokým

spektrém účinnosti. Nelze totiž, jak jsme výše uvedli, s jistotou určit specifického vyvolavate-le. Běžné vyšetření sputa s odběrem do zku-mavky je prakticky bezcenné. Lepší výsledky byly dosahovány při homogenizaci sputa, při odběru sputa při bronchoskopii a nebo při transtracheálním odběru sputa, jak se provádí v USA. Proto podáváme Tetracyklin, který na Haemophila působí bakteriostaticky, nebo Chlo-ramfenikol, který naň působí baktericidně. Za-čínáme Tetracyklinem, a teprve jsme-li ne-úspěšní, přejdeme na CHLF. CHLF použijeme ihned tehdy, chceme-li mít efekt co nejdříve, nebo hrozí-li zvrát chronické respirační insu-ficiencie. Vhodné jsou též novější penicilíny (Ampicilin = Penbritin). Inhalační podávání antibiotik je nutno vždy doplnit celkovým po-dáním. Otázka dlouhodobého podávání antibio-tik je ve světě diskutovaná již 14 let. Jde o dlou-hodobé podávání Tetracyklinu. Kladným mo-mentem podávání je, že se po virové infekci nerozvine infekce bakteriální. V Anglii tak zkrátili nemocnost v průměru o 7 dnů za rok, což jim zaplatilo Tetracyklin. Stinnou stránkou je však vznik rezistence a vznik plísňových onemocnění, které jsou hůře léčitelné než ch. b. Fletcher např. dává inteligentním nemocným předpis na Tetracyklin a radí začít jej užívat při nachlazení.

4. Zvýšení celkové odolnosti. Dodržování ži-votosprávy, pohyb na zdravém vzduchu, otužo-vání a správná výživa.

5. U přecitlivělých zkusíme desenzibilizaci. Kortikoidy zásadně nepodáváme. Šetříme je na těžké stavy respirační insuficiencie, kdy mohou zachránit život.

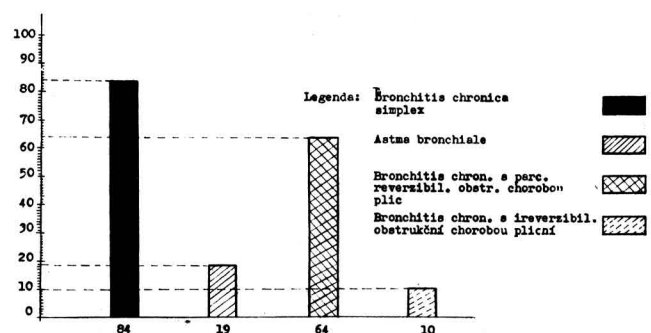
Podporujeme vykašlávání hleny expektoran-tiemi, jejichž účinek spočívá ve snížení vazkos-ti hleny. KJ má určitý efekt, ostatní naše expe-ktorantia mají účinek sporný. V posledních le-tech se začaly používat aerosoly s mokolytic-kým a detergentním účinkem.

7. Bronchospasmus se snažíme ovlivnit anti-astmatickými preparáty s efedrinem.

8. Odstraňujeme příčinu vyvolávající nebo udržující ch. b., kterou bývá fokální infekce v tonzilách nebo ve vedlejších nosních duti-nách.

Graf 1

Výskyt chronické bronchitidy u nás v létech 1963—65



I u nás jsme se zamýšleli nad problematikou nemocných ch. b. hospitalizovaných na našem odd. v letech 1963—1965. Zjistili jsme 177 případů onemocnění s ch. b. Nezapočítávali jsme samozřejmě ty případy, kdy ch. b. provázela jiná základní onemocnění, jako nedostatečnost srdeční, bronchiektazie apod. Diagnózu ch. b. jsme stanovili podle Fletcherových kritérií, tj. produktivní expektorace po většinu dní po 3 měsíce v roce, a to dva roky po sobě. Všichni nemocní byli vyšetřeni fyzikálně, rentgenologicky, spirometricky a konziliárně ORL s pomocným vyšetřením krve a sputa.

Výskyt jednotlivých druhů ch. b. ukazuje graf 1.

ORL nález u našich nemocných uvádíme v tabulce 2.

Tabulka 2

## ORL nález

	Bronchitis chron. simplex	Astma bronchiale	Bronchitis chron. s parc. rev. obstr. chorobou plicí	Bronchitis chron. s ireverzibil. obstr. chorobou plicí
Sinusitis maxill.	18	3	16	2
Adenoid. vegetace	2		1	
Vleklý zánět nosohltanu	2		3	2
Tonsilitis chron.	4		1	
Vybočení přepážky se ztíží. dýcháním		2	1	
Polypy		2		
Vazomotor. rýma		3	2	

Rtg nález na plicích a srdci u našich nemocných je uveden v tab. 3.

Tabulka 3

## RTG nálezy

	Bronchitis chron. simplex	Astma bronchiale	Bronchitis chron. s parc. rev. obstr. chorobou plicí	Bronchitis chron. s ireverzibil. obstr. chorobou plicí
Zmnožená bronchovaskulární kresba	19	2	6	1
Známky emfyzému		4		8
Známky peribronchitis			19	1
Norm. nález	65	13	39	

Fyzikální nález na plicích a srdci u našich nemocných uvádíme v tabulce 4.

Tabulka 4

## Fyzikální nález na plicích

	Bronchitis chron. simplex	Astma bronchiale	Bronchitis chron. s parc. rev. obstr. chorobou plicí	Bronchitis chron. s ireverzibil. obstr. chorobou plicí
Pískoty a vrzoty	60	16	45	40
Chropy	28	1	22	4
Sníž. dol. hranice			12	7
Hypersonor. poklep		5	7	10
Oslabené dýchání	4		1	
Zostřené dýchání	1		6	
Prodloužení expirace	4	18	7	17

Výsledky vyšetření KO uvádíme v tabulce 5.

Tabulka 5

## Vyšetření KO + diff.

	Bronchitis chron. simplex	Astma bronchiale	Bronchitis chron. s parc. rev. obstr. chorobou plicí	Bronchitis chron. s ireverz. obstr. chorobou plicí
Leukocytóza	7	1	6	4
Polyglobulie			4	4
Eozinofilie	3	9	7	1

Srdeční nález byl normální až na 6 nemocných ve skupině ch. b. s ireverzibilní obstruktivní chorobou plicí a emfyzémem, kde jsme našli fyzikální a EKG známky hypertrofie PK. Expektorace byla většinou hlenohnisavá až hnisavá po ránu, což je pochopitelné, protože jsme hospitalizovali nemocné s akutní exacerbací ch. b. Za povšimnutí stojí též ten fakt, že u našich nemocných ch. b. bylo 71 % kuřáků. Jako příčinu ch. b. i akutní exacerbace udávali nemocní v převážné většině chlad a vlhko. Jen jeden udal jako příčinu výpary v chemické továrně. Astmatici udali třikrát přecitlivělost na pyl travin a kvetoucích stromů a třikrát přecitlivělost na prach.

## Závěr

Ve svém sdělení chtěli jsme upozornit na některé problémy ch. b. Jak je vidět, je jich u této

všední a zdánlivě nevýznamné, ale ve svých důsledcích závažné choroby, víc než dost.

Z tabulek je patrné, že nálezy u nás se vcelku shodují s údaji jiných autorů.

Snažili jsme se shrnout některé novější poznatky v tomto směru, dát podnět k diskusi, výměně názorů a popud ke spolupráci různých lékařských oborů, která je nutná.

Domníváme se, že by bylo velmi vhodné zavést a důsledně používat Fletcherovu klasifikaci ch. b. Zbavili bychom tak lékaře nejistoty, v níž se ocitá při používání starého názvu, který mohl mít často různý význam.

V žádném případě však nechceme a také nemůžeme dělat definitivní závěry. Můžeme jen nanejvýš formulovat přístup k těmto problémům na našem pracovišti.

### Souhrn

V práci je poukázáno na problémy a nejasnosti ve vymezení pojmu chronické bronchitidy. K nesrovnalostem dochází zejména při výkladu pojmů „bronchitis chronica asthmoides“ a „bronchitis chronica asthmatica“. Jsou uvedeny příklady jejich vzniku. Zároveň jsou zde shrnuty některé poznatky o etiologii a léčení této choroby. Doporučeno přijmout a důsledně používat Fletcherovu nomenklaturu.

### Literatura

1. Bednář, B.: Anatomické podklady syndromu chronické bronchitidy. *Prak. lékař.* 44, 1964, 19, 722—725.
2. Comroe, J. H.: *Die Lunge*. F. K. Schattauer — Verlag Stuttgart, 1964, 359 s.
3. Editorial: Smoking and bronchitis. *Lancet* — 2, 4, 1956, 934.
4. Fleischhans, B.: Poznámky k problému chronické bronchitidy, emfysému a cor pulmonale. *Čas. lék. Čes.* 93, 1954, 14; 360—364.
5. Greene, B. A., Berkowitz, S.: Tobacco bronchitis. *Ann. intern. Med.* 40, 1954, 44; 729—742.
6. Herles, F.: Problematika a zdravotnický význam chronické bronchitidy. *Prak. lékař.* 44, 1964, 19; 721—722.
7. Jurkovič, V.: Základy nemocničního a polního vnitřního lékařství Praha, Naše Vojsko 1960, 503 s.
8. Klobec, K. a spol.: Některé poznatky o sinobronchitidách. *Čas. lék. Čes.* 95, 1956, 37; 108—115.
9. Lukl, P.: Chronická bronchitis a emfysem. Praha, SZdN 1960, 323 s.
10. Lukl, P.: Vnitřní lékařství. Praha, SZdN 1965, 751 s.
11. Lister, W. A.: The check-valve mechanism and the meaning of emphysema, *Lancet* 1, 1958, 1, 66.
12. Novák, J.: Příčiny vleklého zánětu průdušek. *Vnitř. lék.* 4, 1958, 5; 455—460.
13. Ouředník, A.: Klinické problémy chronické bronchitidy. *Prak. lékař.* 44, 1964, 19; 726—727.
14. Patočka, F.: Úloha mikroorganismů při chronické bronchitidě. *Prak. lékař.* 44, 1964, 19; 728—730.
15. Stiksa, J.: Ke klasifikaci chron. bronchitid a bronchiálního astmatu. *Prak. lékař.* 44, 1964, 16; 635—637.
16. Stuart Harris, C. H., Hanley, T.: Chronic bronchitis, emphysema and cor pulmonale. Bristol 1957, 203 s.
17. Sundermann, A.: Lehrbuch der inneren medizinen. Band II. 2. Auflage, Erfurt 1965, 1228 s.
18. Teichmann, V., Dráb, K.: Úloha rentgenologie v diagnostice chron. bronchitidy. *Prak. lékař.* 44, 1964, 19; 780—782.
19. Virsik, K., Dobrota, Š.: Choroby plic, pohrudnice a mediastina. Vydavatelstvo slovenskej akademie vied. Bratislava 1958, 789 s.
20. Vyskočil, J.: K otázce bronchitidy a rozedmy plic u zemědělců. *Vnitř. lék.* 4, 1958, 1; 26—27.

## ZLEPŠOVACÍ NÁVRHY

- ZN č.:** 30 HT-ZS/65  
**Název ZN:** Bezpečný otvírač sprchových kohoutů  
**Autor ZN:** o. p. Vlasta Pešková, VLÚ Františkovy Lázně  
**Stručný popis:** Sprchové baterie jsou obvykle umístěny na zadní stěně sprchového boxu a umožňují regulaci teploty vody jen pacientovi stojícímu v boxu. Chybou manipulací docházelo k opaření pacienta. Zařízení umožňuje provádět regulaci přítoku teplé vody lázeňským personálem bez adaptace sprchového boxu.  
 Odměna v místě podání 100,— Kčs  
 Informace: autorka, Vojenský lázeňský ústav Františkovy Lázně
- ZN č.:** 29 HT-ZS/65  
**Název ZN:** Univerzální otvírač typizovaných kompotových sklenic  
**Autor ZN:** o. p. Jaroslav Flídr, Ústřední vojenská nemocnice, Praha  
**Stručný popis:** Zařízení je velmi jednoduché, usnadňuje a zrychluje otvírání kompotových sklenic ve velkém provozu ústavních kuchyní. Zabírá úrazům a vnikání střepin do obsahu sklenic. Otevření 1 konzervy trvá asi 2 vteřiny.  
 Odměna v místě podání 640,— Kčs  
 Informace: autor, Ústřední vojenská nemocnice, Praha
- ZN č.:** 27 HT-ZS/65  
**Název ZN:** Stojánek pro bezhlučné třepání zkumavek  
**Autor ZN:** mjr. A. Pazdiora, mjr. A. Kadlec, prap. J. Chaloupek, VÚ 7770 Plzeň  
**Stručný popis:** Úprava spočívá ve vybavení běžných stojánek vložkami z pěnového polystyrénu, čímž se odstraní hluk vznikající při třepání dotykem skleněných zkumavek s kovem stojánek.  
 Odměna v místě podání 200,— Kčs a prémie za řešení TÚ  
 Informace: autor, VÚ 7770 Plzeň