

BRONCHIOLITIS ACUTA

MUDr. Jiří Kobr

Dětská klinika – JIRP, FN Plzeň

V období zvýšeného výskytu respiračních infekcí se objevují děti s progredující smíšenou dušností, která dobře nereaguje na standardní bronchodilatační léčbu. Příčinou zmíněného klinického stavu je akutní bronchiolitis. Postihuje zejména pacienty mladších věkových skupin a tzv. „rizikovou skupinu“ dětí. V etiologii onemocnění převažují virové infekce. Jen vzácně mohou také některé bakteriální kmeny zahájit imunopatogenní děje, vedoucí k rozvoji akutní bronchiolitidy.

Těžce probíhající onemocnění vede rychle ke globální respirační insuficienci. Účinnou léčbou je inhalace kyslíku, prevence dehydratace a zklidnění pacienta. U těžkých případů tracheální intubace a umělá plicní ventilace.

Klíčová slova: bronchiolitis acuta, umělá plicní ventilace.

BRONCHIOLITIS ACUTA

At time of incidence of respiratory infections children are encountered with progressing mixed dyspnea which does not respond well to standard bronchodilating treatment. The cause of the mentioned clinical condition is acute bronchiolitis. It affects in particular junior patients and the so-called „risk group“ of children. In the etiology of the disease virus infections predominate. Only rarely some bacterial strains can initiate immunopathogenic processes leading to the development of acute bronchiolitis.

A severe course of the disease leads rapidly to general respiratory insufficiency. Effective treatment includes oxygen inhalation, rehydration and sedation of the patient. In serious cases tracheal intubation and mechanical ventilation.

Key words: bronchiolitis acuta, artificial pulmonary ventilation.

Definice a vymezení chorobného stavu

Akutní bronchiolitida (BOA) je definována jako **akutně probíhající a infekcí podmíněné zánětlivé onemocnění dolních úseků dýchacích cest, zejména bronchiolů.**

Charakteristickým projevem chorobného stavu je akutní dechová tíseň s rychlým rozvojem akutní globální respirační insuficience. K úspěšnému vyléčení vyžaduje specializovanou, multidisciplinární intenzivní léčbu.

Epidemiologická charakteristika

Onemocnění bývá vyvoláno téměř vždy viry, jen zcela vzácně spustí imunopatogenní kaskádu některé invazivní bakteriální kmeny. V našem souboru pacientů je výskyt vyvolavatele onemocnění v následující posloupnosti:

Viry: **adenovirus** – 1, 2, 5, **RSV** – respirační syncytial virus, **virus influenzae – A, B**, virus parainfluenzae – 1, 2, 3, rhinovirus.

Bakterie: *Bordetella pertussis* (paraper-tussis), *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Ostatní možní vyvolavatelé: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.

Strukturální a funkční změny respiračního systému

Po krátké a bezpříznakové 2–7denní inkubaci dochází na sliznici nejmenších úseků dolních dýchacích cest k nekróze epiteliálních buněk, úbytku cílů a zvýšené produkci hlenu. Cytolýza infikovaných buněk vede k uvolnění

mediátorů zánětlivé reakce. Výsledkem je agregace lymfocytů a makrofágů na rozhraní epitelu dýchacích cest.

Zmíněné faktory vedou k rozvoji submukózního edému, zesílení alveolární výstelky a sekreci hlenu. Zbytečně mukózy a nadprodukce vazkého hlenu vede k parciální, případně kompletní obliteraci nejmenších úseků dýchacích cest – *bronchiolů*. V plicním parenchymu vznikají paralelně ložiska s hyperinflací (*emfyzém*) a naopak nevzdušností (*atektáza*).

Kontaktem viru se sliznicí dýchacích cest se uvolňují specifické protilátky třídy IgE, které vedou k degranulaci plazmatických buněk a uvolnění leukotrienů. Ty jsou přímo odpovědné za *lokální bronchospasmus*. Obliterace nejmenších a spasmus zbývajících úseků dýchacích cest jsou příčinou *vysoké rezistence dýchacích cest*.

Vysoká rezistence dýchacích cest je příčinou možných **komplikací** základního onemocnění:

- spontánní pneumotorax
- únik tekutiny do plicního intersticiálního prostoru a rozvoj sekundárního plicního postižení
- plicní arteriální hypertenze
- pravostranná srdeční slabost
- úplné respirační selhání.

V důsledku nepříznivých patofyziologických změn nabývají na významnosti funkční intrapulmonální P-L zkratky, což se projevuje zvýrazněním cyanózy. Porucha respirační

funkce plic s abnormitou difúze plynů udržuje systémovou arteriální *hypoxémií*. V přímé závislosti na době trvání patogenních mechanismů dochází k zeslabení výkonnosti dýchacích svalů, snížení hodnot minutové ventilace a *hyperkapnii* s respirační acidózou.

Klinický obraz onemocnění

V časové návaznosti je pro onemocnění typická následující dynamika klinických projevů:

- smíšená dyspnoe – nereaguje na standardní bronchodilataci
- progredující tachypnoe
- grunting
- nazální souhyb
- retrakce měkkých částí hrudníku (mezižebních prostor a jugulární jamky)
- inspirační praskoty v kombinaci s nevýraznými expiračními vzruty
- nárůst dechové práce
- snížení výkonu dýchacích svalů, výsledkem je hypoventilace
- cyanóza
- globální respirační insuficience až respirační selhání.

Péče poskytovaná na počátku a v průběhu onemocnění

Při nestandardním průběhu respirační infekce u dítěte je nutná hospitalizace pacienta na dětském oddělení. Při progresi dechové tísně je indikován *zajištěný transport* pacienta a překlad pacienta na specializované

Tabulka 1. Diferenciální diagnostika obstruktivní bronchitidy a akutní bronchiolitidy (Kobr)

Příznak	Bronchitis obstructiva	Bronchiolitis acuta
teplota	sporadicky	často
dyspnoe	expirační	smíšená
Downes skóre	do 3 b.	vždy nad 3 b.
kašel	ano – typický	vzácně
tachypnoe	vzácně	vždy
frekvence dechů/min.	do 150 % normy pro věk	nad 180 % normy pro věk
saturace (pulzní oxymetrie)	nad 90 %	vždy pod 90 %
cyanóza	vzácně	vždy
porucha vědomí – GCS	14–15 b.	vždy pod 14 bb.
auskultační nálezy	expirační dominuje	inspirační dominuje
prodloužení expira	vždy	vzácně
porucha plicní funkce	obstrukce	kombinovaná
krevní plyny	nižší PaO ₂	nízké PaO ₂ a vyšší PaCO ₂
PaO ₂ /FI _O ₂ (kPa/l.)	nad 30	pod 30
rtg nálezy na plicích	chudý	bohatý a mnohočetný
selhání oběhu	vzácně	časté
plicní poddajnost (ml/cm H ₂ O)	nad 50	pod 40
steroidy – klinická odpověď	dobrá	žádná či minimální
beta-2-agonista – odpověď	dobrá až výborná	minimální
anticholinergikum – odpověď	dobrá až výborná	žádná
reakce na oxygenoterapii	pozitivní	žádná či minimální
celková odpověď na léčbu	příznivá	nepříznivá
potřeba ventilační podpory	vzácně	častá

pracoviště intenzivní a resuscitační pediatrické péče.

Diagnostika a diferenciálně diagnostický postup

V první linii styku s pacientem je nutné rychlé rozpoznání onemocnění a odlišení od běžnější obstruktivní bronchitidy.

Vodítkem může být autorovo schéma diferenciální diagnózy uvedených stavů (tabulka 1).

1. Klinické hodnocení stavu a dynamiky změn

Downes skóre umožní kvalitativně vyjádřit klinickou závažnost dušnosti (8) (tabulka 2).

2. Riziková skupina upozorňuje na děti se statisticky významným rizikem rozvoje onemocnění BOA, vznikem komplikací či vysokou pravděpodobností těžkého průběhu:

- novorozencinízképorodníhmotnosti(NNPH)
- děti do 2 let věku
- v předchorobí ventilovaní pacienti
- pacienti imunokompromitovaní (supresivní léčba, defekty imunity)
- anamnéza s opakovanými respiračními infekcemi



Proti suchému kašli

Bezpečná a účinná volba v léčbě suchého dráždivého kašle.

Proč zvolit Silomat®

- **centrálně působící** nekodeinové antitusikum
- rychlý nástup účinku - již za **15-30 minut**
- působí dlouhodobě - účinek trvá až **6 hodin**
- **vhodný již pro kojence od 1 měsíce věku**
- nebrání vykašlávání hlenu
- sirup neobsahuje cukr, je vhodný pro diabetiky
- volně prodejný nebo na předpis s částečnou úhradou VZP

Na rozdíl od kodeinových přípravků:

- nezpůsobuje návyk
- nezpůsobuje zácpu
- nemá tlumivý účinek na centrální nervový systém
- nevede k útlumu dechového centra



Lék k vnitřnímu užití. Léčivá látka Clobutinol hydrochloridum. Čtěte pečlivě příbalový listek!

www.silomat.cz

Tabulka 2. DOWNES score – obstrukce dolních dýchacích cest

klinický parametr	0 bodů	1 bod	2 body
inspirační šelesty	normální	mírně oslabené	výrazně oslabené až neslyšné
retrakce hrudníku	není	mírná	maximální
expirační vrzoty	nejsou	mírné	výrazné
stav vědomí	normální	neklid či útlum	bezvědomí
cyanóza	není	ano při $FiO_2 = 0,21$	ano při $FiO_2 = 0,40$
PaO_2 (kPa)	9,3–13,3	< 9,3	< 7,5

Hodnocení: součet bodů všech 6 klinických parametrů:

1–3 body: pulzní inhalace beta-2-agonisty, ev. anticholinergika

3–4 body: kontinuální inhalace beta-2-agonisty + oxygenoterapie

4–5 bodů: stejná léčba + infuze isoprenalinu + ev. ventilační podpora

nad 5 bodů: umělá plicní ventilace

- vrožené vývojové a zejména srdeční vady
- chromozomální vady (trisomie 21)
- nikotinismus v rodině a nízké socio-ekonomické podmínky.

3. Rtg skiagram plic nemá typickou podobu, nikdy ale nechybí některý z nálezů:

- mnohočetné mikroatelektázy trojúhelníkovitého tvaru ev. segmentální atelektázy
- peribronchiální infiltrace
- mnohočetné mikroemfyzémy
- hyperinflace ev. jednostranný emfyzém (syndrom Swyer – James)
- lokalizovaná pneumonie (často novorozenci a kojenci do 6 měsíců věku).

4. Vyšetření krevních plynů a dynamika změn objektivizuje ventilační postižení:

- hypoxemie
- hyperkapnie (i při tachypnoe)
- respirační acidóza
- patologická hodnota hypoxemického indexu PaO_2/FiO_2 .

5. Virologické vyšetření potvrzuje a definuje etiologické agens, které BOA vyvolalo:

- přímá virologická kultivace – průkaz z oblasti dýchacích cest
- rychlý virologický průkaz (enzymová immunoassay) specifické antigeny do 2–3 dnů.

Léčebný postup

V přednemocniční péči a časně péči nemocniční se v naší praxi osvědčil následující postup:

1. Přiměřené **zklidnění** pacienta (verbální či farmakologické).
2. Zajištění spolehlivého žilního vstupu.
3. **Úprava vnitřního prostředí** a zvlhčení vdechovaného vzduchu.
4. Inhalace **mukolytické léčby**.
5. **Steroidy** – pouze pro pacienty vysokého rizika nebo ventilované.
6. **Inhalace zvlhčeného kyslíku** – nepřesahující 6 hod!

7. Inhalační beta-2-mimetika – nečekejte na efekt déle než 4–6 hod!

Při neúspěchu uvedených postupů je nutné pokračovat:

8. Časná a šetrná tracheální intubace.

9. Bronchiální výplach a důkladné odsátí hlenu z dýchacích cest.

10. Individuálně volená a neagresivní konvenční umělá plicní ventilace.

11. Svalová relaxace nedepolarizujícím kurarimimetikem.

Při malém efektu zbývá:

12. Nekonvenční ventilace: permissivní hyperkapnie, tracheální insuflace plynů, oscilační ventilace, trysková ventilace nebo mimotělní membránová oxygenace.

13. Inhalace NO při plicní arteriální hypertenzi a významných P-L plicních zkratech.

Ošetrovatelská péče

Reflexní dechová a celková rehabilitace.

Pravidelné a šetrné odsávání hlenu z dýchacích cest.

Zajištění termoneutrálního prostředí.

Literatura

1. Berger I, Argaman Z, Balwartz SB, Segal E, Kindmann A, Keren E. Efficacy of corticosteroids in acute bronchiolitis. Short-long-term follow-up. *Pediatr Pulm.* 1998; Sep., 26 (3): 162–167.
2. Folkerts G, Busse WW, Nijkamp FP, Sorkness R, Gern JE. Virus-induced airway hyperresponsiveness and asthma. *Am J Resp Crit Care Med.* 1998; 157: 1708–1720.
3. Gavin R, Anderson B, Percival T. Management of severe bronchiolitis: indications for ventilator support. *NZ Med J.* 1996; 109: 137–139.
4. Gayle MO, DeNicola LK. Bronchiolitis Management. All-Net The Pediatric Critical Care Textbook, 1998; 1–8.
5. Hammer J, Numa A, Newth CJ. Acute respiratory distress syndrome caused by respiratory syncytial virus. *Pediatr Pulm.*, 1997; Mar., 23 (3): 176–183.
6. Khoshoo V, Edell D. Previously Healthy Infants May Have Increased Risk of Aspiration During Respiratory Syncytial Viral Bronchiolitis. *Pediatrics.* 1999; Dec. 104 (6): 1389–1390.
7. Klassen TP, Sutcliffe T, Watters LK, et al. Dexamethasone in salbutamol – treated in patients with acute bronchiolitis: a randomized, controlled trial. *J Pediatr.* 1997; 130: 191–196.
8. Kobr J, Pizingerová K, Honomichlová H, Šašek L, Chudáček Z, Švecová M. Bronchiolitis acuta. Příspěvek k urychlení diagnózy a racionalizaci léčby. *Čs. Pediatr.* 2001; 56 (2): 62–73.
9. Perlstein PH, Kotagal UR, Bolling ChB, Steele R, Schoettker PJ, Atherton HD, Farrell MK. Evaluation of an Evidence-based Guidelines for Bronchiolitis. *Pediatrics.* 1999; Dec., 104 (6): 1334–1341.
10. Rogers MC, Helfaer MA. Handbook of Pediatric Intensive Care, Bronchiolitis, Cap. 3., 1999; 77–84.
11. Russell JA, Walley KR. Acute Respiratory Distress Syndrome: A Comprehensive Clinical Approach. Edd. Cambridge University Press. 1999.
12. Swift JD, Goodman G.: Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis. *The Pediatric Intensive Care.* 1998; 432–436.

Péče o kůži a sliznice nemocného.

Prognóza

Plně rozvinuté onemocnění u pacientů z rizikové skupiny má vysokou časnou mortalitu > 33% (4, 5, 6, 8, 10, 11). Morbidita je určena rozvojem *komplikací* základního onemocnění, které lze označit jako:

- a) **časné:** syndrom akutní dechové tísně, spontánní pneumotorax ev. v kombinaci s fluidotoraxem, pravostranné srdeční selhání a plicní arteriální hypertenze
- b) **pozdní:** přechod akutního onemocnění do chronické bronchiolitidy či bronchiálního astmatu.

Prevence

Obecná opatření v období vyššího výskytu virových onemocnění a **aktivní imunizace dětí rizikové skupiny** s možnostmi:

- a) vakcinace dětí všech věkových skupin (influenza A)
- b) vakcinace NNPH vakcinou Synagis Abott (RSV), která vyžaduje schválení koordinačního centra a revizního lékaře pojišťovny při vysoké ceně (40 000 Kč/amp.).

Posudková hlediska

Infekce respiračního traktu RS virem je zatížena častým přechodem onemocnění do chronické bronchiolitidy či astma bronchiale (9, 10, 12). Infekce adenovirem je provázena časnými komplikacemi základního onemocnění (2, 4, 5).

Další doporučená opatření

Ve všech případech prodělaného onemocnění je nutná **dlouhodobá dispensarizace v ordinaci dětského pneumologa či alergologa na klinickém pracovišti!**