**CHRONICKÁ BRONCHITIDA, BRONCHIEKTÁZIE**

CHRONICKÁ BRONCHITIDA

= hypersekrece hlenu spolu s produktivním kašlem nejméně 3 měsíce v roce ve 2 po sobě následujících letech

spolu s emfyzémem vytváří **chronickou obstrukční plicní nemoc (CHOPN)**

klinické dělení chronické bronchitidy:

**jednoduchá** (simplex) – hlenová expektorace

**hlenohnisavá** (mucopurulenta)

**s obstrukcí** (obstructiva)

*patologický nález:*

hyperplazie a hypertrofie hlenových žlázek

bronchiální stěna a peribronchiální pojivová tkáň jsou zánětlivě infiltrovány

následná obstrukce bronchů a nerovnoměrná distribuce vzduchu

nepoměr ventilace/perfuze → hypoxémie, cyanóza, vazokonstrikce, plicní hypertenze

funkční abnormality: zvýšení reziduálního objemu

zvýšení procenta RV/TLC

snížení FEV1

poruchy ABR

hypoxémie při normální poddajnosti a difuzní plicní kapacitě

*etiologie*

**exogenní faktory**: tabákový kouř, profesionální vlivy (SO2, oxidy dusíku, formaldehyd), znečištěné ovzduší

opakované respirační infekce (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, viry) – vedou k alteraci slizničního povrchu s poškozením ciliárního aparátu → usnadnění bakteriální superinfekce

**endogenní faktory**: hyperreaktivita dýchacích cest (astma), genetické faktory (hypogamaglobulinémie, dysgamaglobulinémie, deficit α1-antitrypsinu)

*klinický obraz*

narůstající **dušnost** v průběhu několika let – omezuje fyzickou aktivitu

dušnost často provázena **produktivním kašlem**

v rozvinutém stádiu může být i **hubnutí**

*stádia CHOPN*

**stádium 0 – rizikové**:

chronický kašel, tvorba sputa

plicní funkce měřené spirometricky v normě

**stádium I – lehké**: FEV1/FVC pod 70%, ale FEV1 ještě 80% náležité hodnoty

pacient s chronickými nebo bez chronických příznaků (kašel, expektorace)

pacient si ještě nemusí uvědomovat, že jeho funkce plic je abnormální

**stádium II – střední**: FEV1 je 50 – 79% náležité hodnoty

s /bez chronických příznaků

příznaky obvykle progredují a objevuje se námahová dušnost

pacient vyhledává lékařskou pomoc

**stádium III – těžké**: FEV1 je 30 – 49% náležité hodnoty

s/bez chronických příznaků

zhoršení dušnosti, která limituje pacienta v denních aktivitách

exacerbace se opakují, ovlivňují kvalitu života

**stádium IV – velmi těžká CHOPN**:

FEV1 pod 30% náležité hodnoty

nebo je přítomna respirační nedostatečnost

nebo cor pulmonale chronicum

kvalita života je zjevně zhoršena, exycerbace mohou být život ohrožující

**ortopnoe** – při fyzikálním vyšetření zaujímají polohu v předklonu s podepřenými pažemi – umožňuje využití pomocných dýchacích svalů

typické je našpulení rtů při výdechu- zvýšení odporu při výdechu

při poklepu známky emfyzému (hypersonorní poklep), snížená poloha a omezená pohyblivost bránice

při auskultaci prodloužené exspirium provázené suchými vedlejšími fenomény (pískoty, vrzoty)

*rozdělení CHOPN*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | *A. Převážně emfyzém (pink-puffer)* | *B. Převážně bronchitida (blue-bloater)* |
| *klinický obraz* | vyšší věk (nad 60)  astenický habitus  úbytek hmotnosti  růžový – supějící  klidová dušnost  hrudník dlouhý, úzký | nižší věk (pod 40)  pyknický habitus  obezita  cyanotický – kašlající  kašel s hnisavou expektorací  hrudník široký |
| *RTG* | zvýšená transparence  bránice nízko uložená  srdce úzké, svisle uložené | zmnožená kresba  bránice v normě  srdce normální velikosti |
| *funkce* | objemy plic zvětšené  TLC a RV zvětšené | objemy malé  TLC a RV zmenšené |

*laboratorní vyšetření*

vyšetření Hb a hematokritu – zvýšení nasvědčuje chronické hypoxémii

vyšetření koncentrace α1-antitrypsinu (při podezření na hereditární emfyzém)

při hnisavé expektoraci bakteriologické vyšetření sputa

vyšetření ABR a krevních plynů – prokáže přítomnost respirační insuficience

*diagnostika*

anamnéza, fyzikální nález, funkční nález

RTG – k vyloučení zánětlivých plicních procesů (bronchopneumonie, pneumonie)

EKG, ECHO – odlišení kardiální příčiny dušnosti

bronchoskopie – informuje o formě bronchitidy (hypertrofická – atrofická), dyskrinii, porušené bronchiální motilitě (vchlipování pars membranacea – funkční stenóza velkých dýchacích cest)

*komplikace*

pneumothorax

u nemocných s predisponujícími faktory (omezená fyzická aktivita, cor pulmonale) zvýšené riziko plicní embolie

mohou se objevit neuromuskulární abnormality respiračního svalstva vyvolané metabolickou alkalózou při diuretické léčbě

*terapie*

**zákaz kouření**

**ovlivnění obstrukce** – bronchodilatační léčba: dávkované aerosoly, mechanické inhalátory, nebulizátory

*farmakoterapie*

**anticholinergika** – ipratropium, tiotropium – vhodná i při současné tachykardii nebo dysrytmické formě ICHS

**β2-SM** – formoterol, salmeterol (dlouhodobý účinek), fenoterol, salbutamol, terbutalin (krátkodobý účinek) – bronchodilatační účinek, stimulace mukociliárního transportu

β2-SM ale mohou vyvolat tachykardii a třes

výhodná je kombinace anticholinergik a β2-SM

**methylxantiny**

theophyllin – při záchvatu dušnosti, příznivě ovlivňují diurézu, cévní dilatací působí na plicní cirkulaci, stimulace bránice a dechového centra

methylxantiny mají časté NÚ: nauzea, zvracení, stimulace CNS (nespavost, nervozita), poruchy srdečního rytmu

**glukokortikoidy** – při exacerbaci CHOPN se závažnou obstrukcí, při respirační nedostatečnosti; pozor – vedou k zahuštění bronchiálního sekretu

**substituce deficitu α1-antitrypsinu** – extrakt lidského globulinu nebo aerosol rekombinantního α1-antitrypsinu – v ČR zatím nejsou registrovány

*ovlivnění infekce*

ATB – při exacerbaci CHOPN s hnisavou expektorací

nečekáme na kultivační výsledek

terapii zahájit doxycyclinem nebo clarithromycinem, při selhání cefalosporiny nebo aminoglykosidy

profylakticky vakcinace proti chřipce

**imunomodulace** – lyzáty bakterií, které se nejčastěji podílejí na respirační infekci

**odstranění mukostázy** – ovlivnění viskozity hlenu a usnadnění expektorace

**zvlhčování** – nebulizace minerálních vod

*oxygenoterapie*

krátkodobě do zlepšení stavu při akutní exacerbaci

při chronické hypoxémii dlouhodobě domácí oxygenoterapie

předcházení vzniku hypertenze v a. pulmonalis a chronického cor pulmonale

příznivě ovlivňuje převodní systém srdce, zabraňuje hypoxemickým dysrytmiím

**rehabilitace** – kondiční cvičení, cvičení inspiračních svalů, dechová gymnastika

BRONCHIEKTÁZIE

ireverzibilní dilatace bronchů středního a malého průsvitu, provázené chronickou zánětlivou infiltrací bronchiální stěny a peribronchia

při vzniku se uplatňuje slabost bronchiální stěny, zvýšený intrabronchiální tlak, vnější tah nebo ciliární dysfunkce

retence hlenu a recidivující infekce vedou k progresi nemoci

Epidemiologie: ↓ výskyt díky ATB a HRCT, prevalence asi 60/100000 obyvatel

Etiologie a patogeneze:

mohou být:

vrozené:

Williamsův-Campbellův syndrom

méněcennost bronchálních chrupavek

projevuje se bronchiektáziemi hlavně v inspiriu

Tracheobronchomegalie (Mounier-Kuhnův syndrom)

zřejmě to je atrofie elastiky a svalů tracheobronchiální stěny

Bronchiální cysty

vakovitá vyklenutí periferních průdušek

patří k bronchiektáziím jen dle některých autorů

získané:

u imunodeficientních stavů:

deficit IgA, IgG

dysfunkce granulocytů hyper IgE syndrom

deficit α1antitrypsinu

AIDS

u poruch ciliárního transportu:

syndrom primární ciliární dyskineze – rinitida, nosní polypy, sinusitidy, chronická bronchitida, kartagenerova trias (bronchiektázie, sinusirida, situs viscerum inversus) – přítomna v ½ případů

Youngův syndrom = bronchiektázie + bronchitidy, sinusitidy a azoospermie

u cystické fibrózy:

bývají často dominujícím a limitujícím projevem nemoci

u syndromu žlutých nehtů:

spojené s lymfedémem a pleurálním výpotkem

po respiračních zánětech:

nejčastější skupina

po pneumoniích, intrabronchiálních obstrukcích, u tbc, po bronchiolitidě, u alergické bronchopulmonální aspergilózy, astmatu nebo CHOPN nebo po aspiraci žaludečního obsahu

u intersticiálních fibrotizujících procesů:

vznikají trakčním mechanismem, v periferních částech plic u kryptogenní fibrotizující alveolitidy, exogenní alergické alveolitidy, sarkoidózy nebo postradiační pneumonitidy

v abnormálních částech plic:

u plicní sekvestrace, za stenózou nebo obstrukcí bronchu

u systémových onemocnění pojiva: RA, ALE, Sjogren

u nespecifických střevních zánětů: ulcerózní kolitida, Crohn, celiakie

idiopatické, bez souvislosti s jinou nemocí: až 50% případů

častěji u žen a nekuřáků

v anamnéze často virové infekce v dětství

chybění strukturálních proteinů a elastinu 🡪 zánětlivé a destrukční změny 🡪slabost bronchiální stěny (fibróza, dilatace) 🡪 ↑ intrabronchiálního tlaku 🡪 působí vnější tah nebo ciliární dysfunkce

stav dále zhoršují pernamentní kolonizace bakteriemi a recidivující infekce

dochází k retenci hlenu se změněným složením: zejména s ↑ obsahem proteolytických elastáz 🡪 bakterie v hlenu mění své vlastnosti a vytvářejí biofilm

převažují cylindrické bronchiektázie s výraznějším postižení DOLNÍCH částí plic

v klinické praxi jsou ale nejčastější bronchiektázie jako komplikace respiračních zánětů, dříve vznikaly především u dětí po infekcích typu spalniček, černého kašle

Klinický obraz:

může být ovlivněn lokalizací a rozsahem změn

asymptomatické formy – zejména z počátku

časněji se projevují vrozené bronchiektázie či bronchiektázie u těžkých imunoaberací

příznaky se během života stupňují

objevují se recidivující respirační infekce (bronchitidy) 🡪 zhoršují celkový stav

PRODUKTIVNÍ KAŠEL s expektorací velkého množství sputa

= „vlhké bronchiektázie“

reaguje na změnu polohy

sputum je zapáchající a má hnisavý charakter

maximum vykašlání = po ránu

množství: max 100 ml / den (bronchorhoea)

někdy spojen s hemoptýzou

při propagaci zánětu 🡪 teploty

DUŠNOST, tělesná slabost, nechutenství, váhový úbytek, anémie, poruchy vývoje u dětí

„suché bronchiektázie“ : v horních lalocích, stabilizovaný stav, minimální expektorace, nemusí být vůbec diagnostikovaná

Komplikace:

recidivující pneumonie

pleuritidy

plicní a mimoplicní infekce až bronchiální sepse

masivní hemoptýza – může ohrozit život pacienta a porušit cévy nutritvního oběhu

vznik hypoxemie, rozvoj plicní hypertenze, cor pulmonale

Diagnostika:

Anamnéza : časté respirační infekce a expektorace

Fyzikální vyšetření: lokalizované přízvučné vlhké chrůpky, někdy pískoty

RTG hrudníku: zvýraznění peribronchiální kresby s pruhovitými stíny nebo cystická projasnění v oblasti fibrózních změn

HRCT – nahradilo bronchografii

rozšířené průdušky se zesílenou stěnou, častá jsou pruhovitá větvení a noduly 🡪 obraz pučícího stromu (tree in bud)

funkční vyšetření plic – v pozdějších stádiích dokáže obstrukční ventilační poruchu

mikrobiologie – při akutní exacerbaci infekce

imunologické vyšetření – provést hlavně v mladším věku, průkaz imunodeficientních stavů

bronchiální biopsie, nazální sliznice – při ciliární dysfunkci

genetické vyšetření – podezření na cystickou fibrózu

terapie:

cílené podávání ATB

širokospektré, dostatečná dávka a dostatečně dlouho

kritérium úspěšnosti = ↓t a expektorace, ↓CRP, sedimentace, leukocytózy

mukolytika: ambroxol, N-acetylcystein, mesna, karbocystein, erdostein, bromhexin

expektorancia: guaifenesin 🡪 antioxydační, protizánětlivý a antiadherenční účinek

moderní mukomodulační léky: erdostein, N-acetylcystein

účinné je nebulizační podání léků

inhalační kortikoidy (flutikason, budenosid) 🡪 jen u dobře sledovaných

dlouhodobá oxygenoterapie – při dlouhodobé respirační insuficienci

polohové drenáže, nebulizace, poklepové masáže hrudníku

bronchoskopická toaleta s odsáváním hlenu

chirurgická resekce – výjimečně

oboustranná transplantace plic = zcela krajní řešení

terapie základního onemocnění (hlavně imunoterapie)

profylaxe dalších exacerbací 🡪 očkování proti chřipce

Diferenciální diagnostika:

HRCT 🡪 potvrzen nález 🡪 nutno pátrat po primární příčině

masivní expektorace: difuzní forma bonchioloalveolárního ca, plicní absces

bronchiální astma, CHOPN, cystická fibróza, gastroesofageální refluxní choroba, pokročilý intersticiální plicní proces, tbc, netbc mykobakterióza, mykóza

Prognóza:

záleží na příčině a základním onemocněním

ohrožení infekčními komplikacemi, hemoptýzou a respiračním selháním