

ONEMOCNĚNÍ DÝCHACÍHO SYSTÉMU

Onemocnění dýchacího systému (respirační choroby) patří mezi nejčastější příčiny dětské morbidity („*morbidity*“ = nemocnost, „*mortalita*“ = úmrtnost). Tyto termíny se velmi často zaměňují!!). Udává se, že každé dítě prodělá v průběhu roku v průměru až 6 afekcí postihujících dýchací cesty (včetně lehce probíhajících a nekomplikovaných). Označení „*banální*“, které se často používá, je nutno považovat v dětském věku za zcela nevhodné, neboť i lehce probíhající proces může mít závažné komplikace. Determinujícím faktorem pro tuto skutečnost je jednak věk pacienta a jednak jeho imunitní schopnosti, které – tak jako ostatní funkce – podléhají vývojovým fázím. Jako příklad uvedme *rýmu*, kterou jistě prodělal každý. Zatímco u dospělého jde de facto o běžné potíže, u malého kojence může rýma vyvolat velmi nepříznivé komplikace. K nim nejčastěji, v důsledku přetlaku v Eustachově trubici, patří **zánět středouší** (*otitis media*). Kromě toho, že jde o velmi bolestivou afekci, může být příčinou **zánětu soscovitého výběžku** (*mastoiditis*). Díky topografické blízkosti k nitrolebnímu prostoru i **zánětu mozkových plen** (*meningitis*). U starších jedinců se spíše setkáváme se **zánětem vedlejších dutin** (*sinusitis*), vyžadujících již intenzivnější terapii (antibiotika, anémizaci sliznice, případně jejich punkci).

4.1 Kašel

Patří mezi základní a nejčastější, i když ne specifický, příznak nemoci dýchacích cest. Nutno však říci, že je potřeba jej pokládat za projev nejtypičtější, provázející bez nadsázky všechna respirační onemocnění. Samozřejmě v různé intenzitě a formě. Z hlediska původu a charakteru (a též i terapeutického) je nutno rozlišovat kašel *suchý* (dráždivý a neproduktivní, tj. bez produkce hlenu) a kašel *vlhký*, (produktivní, spojený s vykašláváním). Máme-li přesněji definovat kašel, jde o samočisticí proces reflexního původu, jehož cílem je odstranění cizích tělisek ať zavlečených zvenčí (jako je prach, drobná cizí tělska) nebo produkovaný přímo v dýchacích cestách (hlen). Receptory reflexního oblouku kaše jsou v největší míře lokalizovány v oblasti hrtanu, průdušnice. V okolí bifurkace trachey, ale i v pleuře, ba dokonce i ve zvukovodu. Jde totiž o senzitivní zakončení bloudivého nervu (*nervus vagus*), přičemž dostředivá vlákna míří do dechového centra v prodloužené míše. Motorická – efe-

rentní – vlákna směřují k dýchacím svalům. Typ kaše závisí na klinické jednotce, kterou provází. Zvláštní formou, což je pro speciální pedagogiku zejména důležité, je tzv. *kašel psychogenní*. Jde v podstatě o tikový – neurotický – projev, obtížně nejen prokazatelný, ale i léčitelný. Jistým vodítkem je skutečnost, že se neobjevuje v průběhu spánku. Je nápadně intenzivní, hlučný (bývá přirovnávám k „řehtání koně“) a zcela neproduktivní, nejčastěji provázející exspiraci. Jeho terapie spadá do kompetence psychologa, avšak až po vyloučení jiného původu.

4.2 Dušnost

Je subjektivním pocitem, vyvolaným nedostatkem kyslíku v krvi. Není pouze průvodním příznakem onemocnění dýchacích cest. Objevuje se rovněž u chorob oběhové soustavy. V respirační patologii provází závažné stavy způsobující hypoxii. Ač lze již z fyzikálních známek uvažovat o její přítomnosti (tachypnoe, zatahování mezižebří, vpadávání jugula a u kojenců rozšírování nozder při ventilaci neboli „vlání chřípí“), přesnou detekci umožňuje pouze stanovení hodnot krevních plynů v arterializované krvi (kyslíku a oxidu uhličitého).

4.3 Cyanóza

Modravé zbarvení sliznic a kůže, a to buď cirkumorálně (na rtech, v okolí úst), nebo periferně, případně i v celkovém výskytu (generalizovaně). Objevuje se při vzestupu redukovaného hemoglobinu v krvi nad 5 g/dl. Jako dominující příznak provází některé formy srdečních vad (tj. cyanotických), jak bude ještě dále uvedeno.

Zvláštním příznakem, provázeným chronickou hypoxii, jsou *paličkové prsty*, postihující proximální články prstů. Jde o jejich rozšíření připomínající paličky na buben. Odtud celkem výstižný popis.

Z hlediska anatomického uspořádání dýchací soustavy lze choroby tohoto systému dělit na onemocnění *horních dýchacích cest* (tj. od dutiny nosní a ústní až k bifurkaci trachey) a *dolních dýchacích cest* (struktury níže uložené – tj. až k plicním sklípkům). Toto rozdělení nemá jen akademický důvod, nybrž symptomatologie postižení uvedených oblastí se od sebe někdy dost podstatně liší.

Naopak, dle průběhu trvání patologického procesu rozlišujeme onemocnění dýchacího systému na *akutní* (krátce trvající, i když může jít o dobu několika týdnů) a *chronická* (mající stálý průběh – kupříkladu cystická fibróza – případně *výskyt opakováný*, jehož typickým příkladem je průdušková záducha – *astma bronchiale*).

4.4 Nemoci horních dýchacích cest

O jejich nejčastější formě – **rýmě** – byla již zmínka. Její původ je převážně virový, avšak při déletrvajícím průběhu často dochází k sekundární bakteriální superinfekci (sekret bývá pak nazelenalý nebo výrazně žlutý). Zvláštní formou je

pak rýma *alergická*, přestavující samostatnou klinickou jednotku, chronického charakteru a vyžadující speciální terapii. Mezi další velmi častá onemocnění nutno zařadit *angíny*. Z patologickoanatomického hlediska jde o zánětlivé postižení lymfatického systému v nosohltanu. Dle klinického obrazu je dělíme na několik forem – katarální, folikulární, lakunární a pseudomembranozní. Bývají považovány za onemocnění lehká, což je poněkud zavádějící. Záleží totiž na jejich etiologickém činiteli (vyvolávajícím agens). Jde-li o virový původ, lze se zmíněným posudkem souhlasit, avšak ve velkém množství případů se jedná o onemocnění způsobené bakteriemi, nejčastěji jimi je *streptokokus pyogenes* (dle dřívější nomenklatury „beta hemolytický“). Je naštětí dosud velmi citlivý vůči antibiotikům penicilinové řady. Jeho riziko spočívá v pozdních komplikacích, tzv. *autoimunních onemocnění*. K nim mj. patří revmatická onemocnění – kolagenózy – záněty ledvin a štítné žlázy a jiné, svým průběhem i důsledky velmi závažné (viz dále). Diferenciálně diagnosticky nutno upozornit na klinickém obrazem angíně (zvláště lakunární a pseudomembranozní) podobné onemocnění, a to *infekční mononukleózu*. Jejím vyvolavatelem je buď virus *Epstein-Barrové*, nebo *cytomegalovirus*. Od klasické angíny je zejména v počátku těžko odlišitelná. Jejím velmi typickým příznakem je zduření podčelistních uzlin a – což je bohužel při vstupním vyšetření nepostihnutelné – postižení jater, podobné infekční hepatitidě (ne však vždy!!!). Rozhodujícím potvrzením diagnózy je serologické stanovení přítomnosti specifických protilátek v krvi (tzv. *Paul-Bunnellova reakce*). Léčba je, vzhledem k etiologii, zcela odlišná. Poměrně často vyžaduje děletrvající dietu (jaterní) i omezení pohybové aktivity. Ve zdrcujících případech výskytu je však benigní.

4.4.1 Zbytnění adenoidních vegetací

V běžné terminologii označované jako *nosní mandle*. Lege artis nepatří sice mezi akutní respirační onemocnění, avšak svou přítomností je jejich nesmírně častou příčinou. Z hlediska patologickoanatomického jde o zduření patrového lymfatického systému, které jednak značně ztěžuje dýchání nosem, takže dítě dýchá otevřenými ústy (čímž odpadá velmi důležitá činnost řasinkového epitelu nosní sliznice – zachytávání jemných cizích tělisek, ohřívání a zvlhčování inspirovaného vzduchu). V noci velmi často chrápe, což mimo jiné způsobuje i poruchy spánku. Kromě toho jde o jakési ložisko infekce (lokální infekci), příčinu opakových infekcí (otitis media, bronchitis a podobně). Často pozorujeme u dítěte nižší aktivitu, pozornost, a i zhoršení školního prospěchu. V důsledku změněné mechaniky dýchání mohou vznikat též i deformity páteře a hrudníku. Převažuje totiž dolní hrudní dýchání s následným oploštěním hrudníku. Ačkoliv postupně – cca po 6 letech – vegetace spontánně involuje (mizí), doporučujeme její chirurgické odstranění takzvanou *adenotomii*. (Není příliš výhodné ji realizovat ve věku do 2 let, neboť v tomto období má ještě značnou tendenci k recidivě.)

4.4.2 Laryngitis acuta

Zánět hrtanu je stále nutno považovat ze nejzávažnější akutní, někdy i perakutní, onemocnění dýchacích cest. Patologickoanatomicky jde o edém subglottických vazů v hrtanu, způsobující zúžení vchodu do trachej. Onemocnění začíná velmi rychle. Často z plného zdraví a je charakteristické nápadným, na dálku slyšitelným inspiračním stridorem (hlučným zvukem) a štěkavým, neproduktivním kašlem, připomínajícím kohoutí kokrhání (sufokace). Nápadné je ztížené inspirium (vdech), projevující se vtahováním jugula i mezižeberních prostor. Respirační insuficience se vyvíjí velmi rychle a vyžaduje okamžitý léčebný zákrok. Do rámce první pomoci, kterou mohou samozřejmě provádět i rodiče, patří inhalace chladného vzduchu a Priessnitzyovy obklady na krk. Lékařské vyšetření je nezbytné zejména pro diferenciální diagnózu od *epiglotitidy*. Průběh této klinické jednotky je mimořádně závažný a bohužel občas i smrtelný, neboť zduřelá příklopka hrtanová téměř zcela uzavře vchod do hrtanu. Klinické známky jsou zřetelnější, než je tomu u laryngitidy, ale definitivní diagnózu potvrdí až laryngoskopie. Dítě nevydrží polohu vleže, nápadně sliní a je těžce dušné. Léčebným zákrokem, kromě inhalační léčby a kortikoterapie, je intubace a umělá plicní ventilace. Díky současnemu povinnému očkování již v prvním roce života proti nejčastějšímu původci tohoto onemocnění – *hemofilu*, frekvence sice poklesla, nicméně i virová etiologie může identický stav vyvolat. Je skutečností, že jak incidence, tak i frekvence jsou nejvyšší v časných věkových obdobích. Vždy má charakter celkového onemocnění, avšak její výskyt ani ve školním věku nelze vyloučit.

4.4.3 Tracheitis acuta (zánět průdušnice)

Vzniká buď *sui generis* v místě průdušnice – překrvení a zduření sliznice –, nebo descendantní cestou při zánětlivých afekcích hrtanu nebo nosohltanu. Její původ je jednoznačně virový a diagnostika poměrně obtížná. Spíše *per exclusionem* (vyloučením jiných onemocnění), neboť RTG je nekontrastní a funkční vyšetření plic je málo výtěžné. Typickým projevem je suchý kašel, nikoliv tak intenzivní jako u laryngitidy a též bez průvodních známk dušnosti. Léčba spočívá v tlumení kaše a při průvodní zvýšené teplotě v podání antipyretika. Aplikace antibiotik je neúčelná, neúčinná čili zbytečná. Ač nejde o nebezpečné onemocnění, jeho projevy a průvodní kašel jsou velmi nepříjemné a ovlivňují, byť krátkodobě, psychiku nemocného a irituují jeho okolí.

4.5 Onemocnění dolních dýchacích cest

Z hlediska anatomického, ale i funkčního, lze za dolní dýchací cesty považovat průduškový systém, uložený pod karinou, tj. rozvětvením bronchů. Záněty, postihující tuto oblast, jsou charakterizovány obtížným exspiriem, na rozdíl od inspiračních potíží při afekcích horních dýchacích cest.

4.5.1 Bronchitis acuta

Mezi onemocnění dolních dýchacích cest je v prvé řadě nutno zařadit jejich nejčastější formu, a to **zánět průdušek**. Jak z názvu jednoznačně vyplývá, jde o postižení sliznice průduškového stromu. Příčina je ve zdrcující většině případů virová. Teprve při děletrvajícím průběhu se lze setkat se sekundární bakteriální infekcí. Patologickoanatomicky jde o překrvení a zduření sliznice průdušek a postupnou sekreci hlenu do jejich lumen. Diagnóza se opírá především o poslechový nález charakterizovaný hrubými rachoty nad oběma plicními křídly. V začátku onemocnění však může tento nález chybět a v klinickém obrazu dominuje pouze kašel, nabývající postupně vlhké formy. Z klinického nálezu vychází léčba, jež je především (s ohledem na původ) mukolytická se snahou o zkapalnění hlenu a jeho následnou expektoraci (vykašlávání). Vzhledem k poslání této učebnice však nepovažujeme za nutné uvádět jednotlivé názvy mukolytik. Jednak je jich na farmaceutickém trhu poměrně velké množství a taktéž se velmi střídají a vznikají nové preparáty. Obecně lze říci, že za nejúčinnější je v současné době považován ambroxol, což je generická látka řady farmak. Velmi výhodné je podávání mukolytik inhalační cestou.

4.5.2 Bronchitis obstructiva

Je zvláštní formou zánětu průdušek. V anglosaském písemnictví bývá označována jako „hvízdavá“, což velmi ilustrativně vyjadřuje poslechový nález. Ekvivalentním názvem je též „spastická“ nebo „astmatická“. Rozhodně ji však nelze v iniciálních fázích spolehlivě definovat jako astmatickou, i když poslechovým nálezem ji značně připomíná. Má rovněž stejnou patofyziologii obstrukce průduškového lumen, jako je tomu u průduškové záduchy. Podílí se na ní edém sliznice, stah – spasmus – průdušek a tvorba hlenu. Ač může být skutečně prvním projevem astmatu, je její etiologie opět ve zdrcující většině virová. Postihuje především nižší věkové skupiny – kojenecký a batolivý věk. Na rozdíl od akutní bronchitidy je léčebný postup téměř identický s terapií (akutní!!) průduškové záduchy, tj. jest bronchodilatancia, eventuálně inhalační kortikoidy. Podrobnější zmínky o této léčbě budou v kapitole o astmatu.

4.5.3 Bronchiolitis acuta (zánět průdušinek)

Patří stále mezi velmi závažné afekce dýchacího systému, postihující ve značné převaze malé kojence. Podobně jako u klasické bronchitidy je její původ virový s převahou účasti respiračních virů, proti nimž nemají malí kojenci vyvinuty protidušinky – probíhá celkem benigně, postupně se vyvíjí těžký stav, provázený extremní

Vzhledem k tomu, že jde o výskyt u nejnižších věkových skupin, nemá z ohledu na speciální pedagogiku praktický význam a uvádíme ji jen pro doplnění přehledu pneumologické patologie.

4.5.4 Bronchitis recidivans

Opakováne či protrahované bronchitidy jsou poměrně časté, a to nejen v období kojeneckém a batolivém. Zejména pak při zařazení dítěte do dětského kolektivu. Hovoříme o nich, pokud se opakují v průběhu roku minimálně 3x, případně trvají-li déle jak 3 měsíce (protrahované). Ačkoliv je jejich původ víceméně stejný jako u klasických zánětů průdušek, o nichž byla zmínka v předešlých odstavcích, převažují tudíž etiologie virové. Opakování patologického procesu má však řadu přičin. Poměrně častým důvodem bývá nevyzrálost imunitního systému v raných obdobích růstu a vývoje. Vždy však je nutné ověřit, zda nejde o organický původ, což bývá velmi často bronchiektázie, případně jiné vrozené anomálie (anomální větvění bronchů, *sekvestrace plic*, což je situace, při níž určitý segment není zásoben z plicnice, nýbrž z arteriální větve hrudní, nebo dokonce břišní aorty) dýchacího systému. Při nálezu obstruktivních typů je pochopitelně diagnostickým cílem vyložení alergické příčiny. Ač v nízkých věkových skupinách je tendence k obstrukтивním změnám velmi častá i při virových afekcích, nelze vyloučit, že jde o první známky průduškové záduchy.

Svým průběhem představují opakovány záněty průdušek de facto přechod mezi akutními a chronickými respiračními onemocněními. Jejich léčba spočívá v odstranění příčiny vzniku (například imunoterapie), je-li původ prokázán. Jinak je terapie identická s postupy používanými při akutních formách bronchitid.

4.5.5 Bronchopneumonie (zánět plic)

Postihuje de facto všechny věkové kategorie. V dětském věku se setkáváme převážně s typem, který postihuje i malé průduškové větve, odtud i název onemocnění. Jeho původ je však poměrně pestrý a podílejí se na něm:

- viry (RS viry, rhinoviry, adenoviry)
- bakteriální (pneumokoky, streptokoky i stafylokoky, pseudomonas aj.)
- parazitární a protozoární (pneumocysta carinií)
- mycoplasma pneumonie
- mykotické patogeny
- aspirační pneumonie (cizí tělesa – zejména burské oříšky)
- v řadě neposlední i alergeny (jejich projev je však poněkud atypický).

Z přehledu vyplývá nejen pestrost vyvolávajícího agens, ale i diagnostický a posléze i terapeutický postup. Je proto základním předpokladem úspěšné terapie zjištění příslušného etiologického (vyvolávajícího) činitele.

Bronchopneumonie je pochopitelně tím závažnější, čím je postižené dítě mladší. Začátek bývá zpravidla náhlý, provázený horečkami a dráždivým kašlem. Kromě respiračních příznaků se mohou ale přidružit i příznaky gastrointestinální (bolesti břicha) či dokonce neurologické (meningeální dráždění). V laboratorních

nálezech nalézáme zvýšenou sedimentaci, zvýšený počet leukocytů a téměř vždy vyšší hodnoty bílkovin akutní fáze (CRP – *C reaktivní protein* – který právě u virových afekcí nemusí dosahovat vysokých hodnot). Nelze proto z jediného příznaku usuzovat na charakter a intenzitu onemocnění. Vždy jde však o celkovou alteraci s nápadnou únavou, zrychleným dýcháním a často i známkami dušnosti, především u malých kojenců a batolat. V klasickém poslechovém nálezu se objevuje tzv. „*trubicové dýchání*“ (připomínající hukot), poklepové zkrácení nad postiženou oblastí, v níž dochází ke kongescenci tkáně a infiltraci stěny alveolů. Postupně lze slyšet *drobné rachůtky (krepitace)*, které lze připodobnit k rozepínání suchého zipu. Jsou slyšitelné zpravidla na vrcholu inspiria.

Diagnóza vychází z klinického stavu pacienta, laboratorních nálezů, rozhodujícím nálezem je RTG snímek. Na něm lze vidět zřetelné zastínění (zánětlivý infiltrát), obvykle trojúhelníkovitého tvaru s konvexní hranicí (pozor na podobný nález u atelaktázy, u níž jsou hranice zastínění konkavní).

Léčba by měla vždy mít kauzální (vycházející z příčiny onemocnění) a samozřejmě též komplexní charakter. Kromě nejčastěji aplikovaných antibiotik, indikovaných podle výsledku mikrobiologického vyšetření, je nutné podávání mukolytik. V akutní fázi připadají v úvahu i antipyretia a při vysokých horečkách, jakožto preventce febrilních křečí, i protikřečová farmaka (kupříkladu Diazepam). Kromě farmakoterapie je velmi účelná a potřebná i humidifikace prostředí, zvlhčování vzduchu. Velkou chybou je však přehřívání okolního prostoru, ubalování dítěte pod peřinou podobně.

4.5.6 Atelektáza

Ne příliš vzácná komplikace nebo průvodní známka plicních zánětů (zejména se vyskytující při cystické fibróze – jak bude ještě zmíněno), představuje nevzdoušnou část plíce, postihující jeden nebo více segmentů. S vrozenými formami se setkáváme u novorozenců s nízkou porodní váhou, u nichž chybí antiatektatický faktor (plicní surfaktant – viz kapitola týkající se novorozenců).

Získané atelaktázy mohou vznikat na základě několika okolností:

- 1. obstrukcí bronchu zvenítr** – je nejčastější příčinou atelaktázy, a to buď „hlenovou zátkou“, nebo cizím tělesem. Bývají, jak bylo již zmíněno, prvním příznakem cystické fibrózy, zejména u malých jedinců. Podobný efekt jako hlenová zátna může působit i edém sliznice – viz záněty plic.
- 2. tlakem zvenčí** – bronchus může být komprimován zvětšenou uzlinou nebo nádorovým procesem extrabronchiálně uloženým.
- 3. poruchami povrchového napětí**, které jsou sice ve starším věkovém období méně častou příčinou vzniku atelaktázy. Vyskytuje se, jak bylo opakováně zmíněno, především u nedonošených novorozenců, kde ovšem postihují celé plíce *in toto*.
- 4. nervosvalové poruchy** – nepatří rovněž k častým příčinám vzniku nevzdoušené části plíce. Objevují se při obrnách bránice nebo jako následek vrozených anomáliích průdušek z kmenového bronchu).

Díky omezené nebo úplně zastavené ventilaci v postižené části dochází k re-sorpci vzduchu z alveolů do perfundujících kapilár. Okolní, normálně ventilované segmenty jsou kompenzatorně zvětšeny (*tzv. lobulární emfyzém*). Sumárně však dochází k poruše poměru ventilace/perfuze. Ovšem až při větším rozsahu atelektatické části plíce.

Klinické projevy atelektáz jsou poměrně chudé, a tak rozhodujícím nálezem je RTG snímek. Na něm je zřetelné homogenní zastínění postiženého segmentu nebo laloku, který má sice též trojúhelníkový tvar, basí však obrácený k pleuře. Na rozdíl od zánětlivého infiltrátu má konkávní okraje. Léčba atelektázy spočívá především v odstranění vyvolávající příčiny, respektive se snaží o její odstranění (bronchoskopické odsátí či extrakce cizího tělesa, případně chirurgické řešení – segmentektomie či lobektomie neboli vynětí segmentu, případně celého laloku plic). Nedílnou součástí komplexní terapie je podávání mukolytik, někdy i kortikoidů a zejména pak rehabilitační postupy, snažící se o „rozdýchání“. Jde o poměrně dlouhodobý proces, vyžadující trpělivost jak pacienta tak i jeho rodičů. Školní docházka je pochopitelně kontraindikována, což jistě ovlivňuje jak školní prospěch, tak i sociální adaptabilitu. Logicky péče o takto postižené jedince patří do kompetence speciální pedagogiky, neboť léčba může trvat i několik měsíců včetně lázeňského pobytu!

4.5.7 Emfyzém

Na rozdíl od atelektázy je při emfyzému (rozedmě plic) nadměrné rozepětí plicních sklípků. Kromě vrozených poruch, mezi něž patří *lobární kongenitální emfyzém*, se nejčastěji setkáváme se získanými formami, které mohou být:

1. *obstrukční*
2. *kompenzatorní*
3. *bulózní*
4. *generalizované*.

Při *obstrukční formě* nepůsobí překážka v lumen bronchu úplný uzávěr, nýbrž funguje jako ventil, umožňující při vdechu proudění vzduchu do příslušného segmentu (případě laloku), umístěného za překážkou, avšak jeho únik je znemožněn. Zmíněný mechanizmus se například uplatňuje při obstrukci způsobené cizím tělesem. Emfyzematózní rozepětí plíce pak přetlačuje mediastinum ke zdravé straně. Tím je ovšem omezená ventilace i ve zdravé části plic. *Kompenzatorní emfyzém* se vyskytuje v sousedství atelektáz a vzniká pasivním rozepětím plicních sklípků do „uvolněného prostoru“. *Bulózní emfyzém* je důsledkem prasknutí rozepjatých plicních sklípků za vzniku rozsáhlějších dutin (bul). Kromě uvedených hlavních typů se lze, i když podstatně méně často, setkat s *generalizovaným emfyzémem*, jehož příčinou je nedostatek takzvaného alfa -1- antitrypsinu. Vyskytuje se v dětském věku vzácně a mává familiární charakter.

V popředí klinických příznaků stojí dušnost, z počátku námahová a posléze i klidová. Fyzikální vyšetření není příliš výnosné. Teprve při rozsáhlějším nálezu lze

nad postiženou oblastí zjistit zvučný (hypersonorní) poklep spolu s oslabeným dýcháním. Důležitou součástí diagnostického postupu je funkční vyšetření plic (podrobněji u astmatu) s nálezem zvětšené funkční reziduální („zbytkové“) kapacity plic (FRC), což je objem zůstávající v plicích po klidovém výdechu) na úkor vitální kapacity (VC). Křivka rozepsaného výdechu (FEV 1) je prodloužená. Rozhodujícím vyšetřením je RTG snímek demonstrující zvýšenou vzdušnost (hyperinflaci) plic a oploštění bránice s vodorovným postavením žeber (podobný nález lze spatřovat i při těžkém záchvatu průduškové záduchy).

Specifická terapie je zaměřena na příčinu vzniku a z technického hlediska využívá především dechovou gymnastiku v rámci rehabilitace.

4.5.8 Bronchiektázie

Jsou již klasickým představitelem *chronických onemocnění dýchacích cest*. Jde o anatomické změny, postihující stěny průdušek. Spočívají v rozšíření – výdutích – průdušek v různém rozsahu i tvaru. Někteří autoři hovoří o akutních bronchiektáziích, což je dilatace, mající pouze přechodné trvání a vznikající při náhlé obstrukci průdušek a po odeznění akutní fáze opět mizící. U chronických bronchiektázií jde o změny trvalé, naopak postupně se zhoršující. Získané formy, podmíněné zánětlivým postižením a oslabením stěny průdušek, se objevují při opakování a chronických zánětlivých onemocněních, ovlivňujících jejich tvar i lokalizaci. Rovněž fibrotizující procesy přispívají k jejich vzniku. Skutečností je, že bronchiektázie díky stagnaci a hromadění hlenu v jejich výdutích jsou příčinou recidivujících infekcí dýchacích cest. Podle morfologických změn, či spíše podle tvaru deformity bronchů, rozlišujeme několik typů – *cylindrické, kulovité, vakovité, ampuliformní, cystické* a podobně.

V klinickém obrazu dominuje ranní vykašlávání hnědavého nebo hustého sputa, přičemž poslechový nález je poměrně chudý. Rozhodujícím diagnostickým potvrzením je dnes především vyšetření computerovou tomografií (CT), která prakticky vytlačila dříve užívanou bronchografiu.

Léčbu lze rozdělit na dvě formy: *konzervativní* a *radikální*. Cílem konzervativního postupu je především eradikace všech akutních infektů, a tudíž možnosti další zeslabení stěny průdušek a vzniku nového ložiska (reaktivaci procesu). Nedlouhou součástí této léčby je dechová gymnastika a inhalační terapie, podporující expektoraci stagnujícího sputa. Při neúspěšnosti této terapie přichází v úvahu chirurgické řešení stavu, lobektomie či segmentektomie. Odkládáme je však až do doby adolescencie. Celkové prospívání nemocného dítěte je samozřejmě ovlivněno chronickými potížemi. K nim patří jednak opakované respirační infekty, trvalý kašel a nezřídka i deformity hrudníku, omezující jeho spontánní tělesnou aktivitu. Tyto skutečnosti zhoršují i jeho zařazení mezi běžnou dětskou populaci. Podobně jako u ostatních chronických afekcích samozřejmě negativně ovlivňují i psychiku postiženého jedince.

4.5.9 Cystická fibróza (mukoviscidóza)

Podle dřívější nomenklatury též nazývána jako *cystická fibróza pankreatu*. Patří mezi nejzávažnější nemoci respiračního systému, avšak nejen toho. Jak z původního názvu vyplývá, je postižena i slinivka břišní, respektive její zevní sekrece. Na základě těchto důsledků lze cystickou fibrózu považovat za onemocnění multiorgánové. Podstata problému spočívá v tvorbě velmi vazkého hlenu, který způsobuje výraznou hlenovou obstrukci průdušek s následnou tvorbou bronchiectazií a zmnožením intersticia. V pankreatu dochází ke snížené sekreci trávicích enzymů, a to jak lipáz, tak i proteáz, což ovlivňuje trávicí schopnost organizmu. V důsledku nedostatečného trávení tuků je zhoršeno i vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích, tj. A, D, E a K.

V zásadě jde o poruchu chloridového kanálu se zvýšenou koncentrací chloridů v potu, o kterýto příznak se opírá i diagnóza onemocnění. Jde o genetickou poruchu, spočívající v chromozomální aberaci. Dědičnost cystické fibrózy je autosomálně recessivní. Postižený gen je příčinou poruchy již zmíněného chloridového kanálu. Nejčasnějším projevem – ne však u všech postižených – je již u novorozence se vyskytující *mekoniový ileus*. Jde o neprůchodnost trávicích cest způsobenou velmi vazkou, tuhou smolkou. Stav vyžaduje okamžitý chirurgický zákrok a následné vyšetření a vyloučení podezřelé diagnózy, která bohužel bývá téměř ve 100 % potvrzena.

Postnatálně převažují především příznaky postižení respiračního systému a pankreatické funkce – týkající se zevní sekrece. Tvorba inzulinu je neporušena! Klinické příznaky se mohou projevit v kterémkoliv věku, i když nejčastěji se s prvními příznaky setkáváme již u kojenců. Téměř vždy existuje velmi dráždivý, záхватovitý kašel, suchého, zcela neproduktivního charakteru. Tvorba velmi viskozního hlenu je příčinou atelektáz (viz výše). Stagnace hlenu je pochopitelně živnou půdou pro sekundární bakteriální superinfekci. Jde především o *Pseudomonas aeruginosa*, *Burgholderia cepacea*, ale i *stafylokoky a hemofily*. Zvlášť nebezpečné jsou prvé dva z uvedených, neboť jsou rezistentní vůči velkému spektru antibiotik a aplikace současně účinných je nutné většinou podávat opakovaně a nitrožilně (debacilace). Uvedený léčebný postup je spojen s opakovanými návštěvami ambulance či hospitalizacemi. Kromě toho často se vyskytující imunodeficiency výrazně ovlivňuje běžnou aktivitu (nejen sportovní, ale i společenskou) a způsobuje opakované respirační infekty. Časté školní absence i zákaz návštěv kulturních zařízení se podílejí na psychice postiženého a mohou vést k různým psychickým deviacím. Od komplexu méněcennosti až k suicidálním úvahám a pokusům.

Chronický průběh onemocnění a postupné fibrotické změny plic ovlivňují negativně oběhový systém. Posléze se objevující portální hypertenze je nejednou příčinou úmrtí pacientů, jež ještě v nedávné minulosti dosahovala téměř 100 %.

Diagnostika vychází jednak z klinického obrazu a RTG vyšetření, které je charakteristické častou přítomností atelektáz a fibrotickými změnami v intersticiální tkáni. Mikrobiologické vyšetření sekretu v dýchacích cestách je nutné pro stanovení bakteriologického agens a citlivosti k uvažovanému antibiotiku. Nedílnou součástí komplexního vyšetření je funkční vyšetření plic, a to metodou „průtok-objem“, potvrzující obstruktivní změny v bronchiálním systému. Důležitou součástí diagnostiky

je rovněž stanovení krevních plynů, ilustrujících činnost dýchacího systému a od-krývající časná stadia hypoxie. Rozhodujícím potvrzením diagnózy je však stanovení koncentrace chloridů v potu, dosahujících hodnot 60 mmol/l proti normě 10 až 30 mmol/l. Gastrointestinální forma, podstatně méně častá, má charakter malabsorpčního syndromu (jemuž bude věnována samostatná řádky). Projevuje se mohutnými průjmy s ostře páchnoucí stolicí. Častou komplikací bývá též prolaps konečníku. Samozřejmě, že pankreatická insuficienční působí i řadu dalších komplikací, jaterních, žlučníkových a podobně. I když tyto projevy patří spíše mezi časné fáze onemocnění, téměř vždy přecházejí postupně do stadia respirační insuficienční s projevy, popsanými v příslušné části. Nevzácnou komplikací cystické fibrózy bývá i porucha fertilita. U mužů způsobená **obstruktivní azoospermii** a u žen vysokou **viskozitou cervikálního hlenu**.

Léčba, jak vyplývá z vysoce početných problémů a komplikací, je velmi složitá, komplexní a stále velmi obtížná. Prvňákem úkolem je zajištění průchodnosti dýchacích cest čili léčba mukolytická a bronchodilatační, a to ať perorální či podstatně vhodněji cestou inhalační. V současné době je již zcela běžné používání ultrazvukových inhalátorů, a to i v domácí péči. Nedílnou součástí terapie obstrukce je, kromě farmakologické léčby, cílená rehabilitace podporující vykašlávání uvolněného, zkapalněného sputa (hlenu). Vzhledem k insuficienci pankreatu je nutná substituce trávicích enzymů, tvořících se právě v pankreatu. Zejména u mladších jedinců je pak nutné dodávání vitaminů rozpustných v tucích: A, D, E, K. O antibiotické léčbě – debacilaci – byla již zmínka dříve.

Vyvrcholením terapie je v současné době transplantace plic, jež je bohužel stále omezena nikoliv technickou náročností, ale především získáním vhodného transplantátu. Vzhledem k této skutečnosti se v současnosti provádí postupná transplantace jednotlivých laloků, třeba i od dvou dárců. V našich podmírkách zatím provedena nebyla. Indikace k jejímu provedení musí splňovat řadu přísných kritérií.

Prognóza, dříve infaustní (smrtelná), je nyní stále optimističtější a jejím limitujícím činitelem je progrese plicní léze.

4.5.10 Pleuritidy (záněty pohrudnice)

Jsou dnes poměrně vzácnější, a to díky včasné léčbě zánětlivých plicních procesů. Na druhé straně jsou však početnějšími příčinami jejich vzniku nádorové procesy. Pleuritidy se vyskytují ve dvou formách, a to **suché**, tj. bez výpotku v pleurální štěrbině, a **vlhké** s přítomností exsudátu, či transsudátu. Klinická forma závisí na původu afekce, zda je zánětlivá – primární, či sekundární, při lézi jiných orgánů (ledvin, srdce, revmatické procesy, Tbc, tumory aj.)

Klinické vyšetření vychází z charakteru poslechového nálezu (u suché formy je slyšitelný ztemnělý poklep a třecí šelest a u vlhké naopak kromě zkráceného – ztemnělý poklep a „poslechové ticho“). Rozhodující úlohu však zaujmají zobrazení vyšetřovací metody, mj. ultrazvukové (sonografické) a RTG vyšetření či CT (komputerová tomografie), případně magnetická rezonance.

Terapie zánětů pohrudnice vychází z příčiny, která je vyvolává. V indikačním spektru převažují antibiotika, kortikoidy, cytostatika (při nádorové etiologii), antirevmatika a při vlhké formě pak pleurální, odlehčovací punkce, které jsou vhodné i pro posouzení vyvolávajícího agens, respektive pro diagnostiku charakteru a typu onemocnění a následně stanovení cíleného léčebného postupu.

4.6 Astma bronchiale (průdušková záducha)

Patří sice mezi chronické respirační afekce opakovávaného charakteru, ale svým původem ji řadíme mezi alergózy velmi polymorfního původu. Ačkoliv o onemocnění hovořili lékaři a léčitelé (včetně Galéna) již počátkem 2. století po Kr., první „podrobnější“ pojednání o astmatu se objevuje v díle Moseese Maimonida ve 12. století. Ovšem v průběhu let tato „záchvatovitá dušnost střídaná bezpříznakovými fázemi“ prodělala řadu definic a hypotéz, týkajících se jak jejího vzniku, tak i průběhu. To se zcela logicky odráželo i v terapeutickém systému a postupu. V současné době je astma definováno jako „chronický zánětlivý proces, v němž se uplatňuje řada buněk a působků, způsobujících recidivující hyperreaktivitu průduškového systému“. Díky moderním vyšetřovacím technikám bylo prokázáno, že dominující úlohu zaujmají aktivované *T lymfocyty*, *eozinofilní granulocyty*, žírné buňky čili *mastocyty*. Dále pak *lymyfokiny* a *interleukiny* (kupř. *IL 4*). Imunologický mechanizmus, v němž zaujímá nesmírně důležitou funkci *imunoglobulin E (IgE)*. Při kontaktu s alergenem způsobuje degranulaci (vyprázdnění obsahu) zejména eozinofilů a mastocytů s následným uvolněním „přenášečů“ (mediátorů) alergické reakce. Mezi ně patří především *histamin*, *prostaglandiny* a jejich metabolity *leukotrieny*. Ač rozsah a poslání této učebnice nedovoluje zacházet do detailů, je nutné zdůraznit, že zmíněné reakce způsobují již výše uvedenou hyperreaktivitu průdušek. Zúžení jejich průsvitu se projevuje kašlem, písavým (hvízdavým) výdechem a výdechovou dušností. Jde o dušnost označovanou jako *obstruktivní* se zvýšeným proudovým odporem v dýchacích cestách. Na funkční změně se v zásadě podílejí tři složky, a to *edém sliznice*, *hypersekrece hlenu* a *spasmus hladkého bronchiálního svalstva*. S podobným mechanizmem jsme se již setkali u dříve zmíněné obstruktivní (jinak též zvané hvízdavé nebo spastické) bronchitidy.

Mimořádnou roli v etiologii astmatu zaujímá imunitní systém, jenž se uplatňuje v několika rovinách. Jednak odpovídá za *obranyschopnost* organizmu, na druhé straně však může být cílem jeho působení vlastní tkáň jedince (*autoimunní onemocnění* – viz dále) nebo nepřiměřená reakce na zevní i vnitřní podně. Čili jde o reakci *alergickou*. Její podstatou je senzibilizace – tvorba protilátek IgE – vůči alergenům, které jsou u zdravého jedince v podstatě neškodné. Dispozice k alergické reakci má svůj genetický původ. Je dědičná a označujeme ji jako *atopii*. Vyvolávajícím mechanizmem jsou u atopiků alergeny (antigeny), velmi pestrého původu a možno říci nepřeberného počtu i účinku, vyvolávající u postiženého tvorbu protilátek – specifických IgE. V této roli se mohou uplatnit i alergeny potravinové (mléko, vejce, ryby, ořechy atd.), inhalační (pyly, roztoči, plísně) aj. Alergická reakce na typu alergenu nezávisí, kupř. potravinové alergeny mohou vyvolat reakci jak kožní, tak gastrointestinální nebo i respirační!

Diagnostika astmatu je složitá a musí být komplexní, zaměřená jak na výskyt příznaků u nemocného, tak i na rodinný výskyt v předchozích generacích. Dalším vyšetřovacím krokem je detekce přítomnosti imunoglobulinu E, a to jak nespecifického, tak i specifického, reagujícího na příslušný alergen. Kromě serologického vyšetření (stanovení protilátek v krvi) využíváme k zjištění reakce na definované antigeny – alergeny – i kožních testů. (Pomocí tzv. Prick testů, při nichž nakápneme na kožní povrch kapičku známého alergenu a drobným vpichem jej vpravíme do epidermis. Následně pak odečítáme velikost pupence nebo erytému.)

Hodnocení plicních funkcí se opírá o vyšetření proudového odporu v dýchacích cestách pomocí „*spirometrického vyšetření*“, využívající tak zvaných křivek *průtok/objem*. Velmi zjednodušeně řečeno: vyšetření nám umožňuje nejen stanovení statických plicních objemů, ale i posouzení dynamické složky, což je objem vydechnuté vitální kapacity v časovém intervalu i rychlosť výdechu (FEV 1 sec – nebo rozepsaná vitální kapacita). Případně vrcholovou výdechovou rychlosť (PEFR), ilustrující odpor v dýchacích cestách, jehož znalost je determinujícím vodítkem účinné, byť komplikované léčby.

Tak, jak se měnila definice onemocnění, měnila se i jeho terapie, jež musí splňovat několik postupů a účinků. Ve farmakoterapeutickém smyslu jde především o působení protizánětlivé. Dalším cílem je efekt bronchodilatační, antihistaminový, mukolytický a ruku v ruce s nimi i účinná rehabilitace (dechová cvičení), klimatoterapie či lázeňská léčba a v řadě neposlední též ovlivnění tělesné zdatnosti.

Poměrně častým problémem astmatiků při školní docházce je zákaz či povolení jejich tělesné aktivity. Poměrně nedávno byli i astmatici „osvobozeni od tělesné výchovy“. Ukázalo se však, že tělesná cvičení tolerují dobře, ale za určitých okolností. Jak klinické zkušenosti, tak i laboratorní vyšetření potvrzují, že nevýhodné jsou vytrvalostní typy zátěží, po nichž se dostavuje ve velkém procentu případů *ponámahový bronchospasmus*. Není tomu tak po krátkodobých cvičeních a zejména pak ne po plavání. Naopak, účast na kolektivní činnosti má pro chronicky nemocné děti projektivní a povzbuzující význam. Ostatně světové výkony sportovců-astmatiků, ať plavců nebo atletů, nám tuto skutečnost potvrzují.

Kontrolní otázky:

1. *Typické příznaky při onemocnění dýchacího systému.*
2. *Dělení akutních respiračních onemocnění.*
3. *Dělení chronických onemocnění dýchacího systému.*
4. *Důsledky chronických respiračních onemocnění na vývoj dítěte.*
5. *Průdušková záducha – vznik a průběh.*
6. *Pedagogické okolnosti chronických respiračních onemocnění.*