

DUŠENÍ PŘI POSTIŽENÍ V OBLASTI HORNÍCH DÝCHACÍCH CEST U DĚTÍ

MUDr. Martin Fajt

JIP, Pediatrická klinika IPVZ a 1.LF UK, Fakultní Thomayerova nemocnice s poliklinikou, Praha

Akutně vzniklé obstrukce horních dýchacích cest (dále HDC) patří mezi poměrně časté příčiny závažných stavů v pediatrii. Jsou často důvodem k urgentní hospitalizaci. Významně vyjádřená obstrukce vyžaduje pobyt na jednotkách intenzivní péče. Kritická obstrukce je důvodem pro arteficiální zajištění vstupu do dýchacích cest a následnou resuscitační péči. Článek se zabývá léčbou obstrukce dýchacích cest s důrazem na postupy v přednemocniční péči.

Klíčová slova: dušení, akutní obstrukce horních dýchacích cest, děti, přednemocniční péče.

SUFFOCATION IN UPPER RESPIRATORY TRACT AFFECTIONS IN CHILDREN

Acute upper respiratory tract obstructions belong among relatively frequent causes of serious situations in pediatrics. They are often the reason for an urgent admission to the hospital. Significantly expressed obstruction requires an intensive care unit stay. Critical obstruction is a reason for securing an artificial access into the airways and further resuscitative care. Article deals with the treatment of airways obstruction with an emphasis to the primary care.

Key words: suffocation, acute upper respiratory tract obstruction, children, primary care.

Etiologie, patogeneze

Závažné až kritické obstrukce horních dýchacích cest (HDC) vznikají především u dětí nižších věkových kategorií. K predisponujícím faktorům patří některé anatomicke-strukturální odchylky v dané oblasti ve srovnání se staršími dětmi či dospělými (významně menší průsvit dýchacích cest, přičemž nejužším místem v HDC je u dětí do 6. roku života subglotický prostor, kde průměr činí jen několik milimetrů, relativně výše uložený vchod do hrtanu atd.). Významnou roli hraje určitá imunologická „nezralost“, ale například i psychomotorický vývoj (aspirační příhody kojenců).

Nástup a další rozvoj obstrukce HDC je ve většině případů rychlý, nepatrné další snížení

průsvitu dýchacích cest může vést k sufokaci. Nesprávná diagnóza či neadekvátní vedená léčba mohou být příčinou rozvoje těžké globální respirační insuficience, na jejímž podkladě dochází nezářidka k závažnému, irreverzibilnímu posthypoxickému postižení CNS, v krajních případech k úmrtí dítěte.

V tabulce 1 jsou uvedeny stavy, které mohou vést k rozvoji akutní obstrukce HDC u dětí. Z hlediska četnosti případů z tohoto výčtu jasně dominuje akutní subglotická laryngitida případně laryngotracheitida katarálního typu. K projevům závažné až kritické obstrukce HDC pak dochází kromě těchto stavů především u akutní epiglottitidy, pablánové laryngotracheitidy a samozřejmě u aspiračních

příhod. Vzácné ale rovněž závažné jsou pak lokální alergické projevy v oblasti HDC (např. na vosí či včelí žihadlo) či Quinckeho edém v dané lokalizaci v rámci generalizované alergické reakce.

Akutní subglotická laryngitida

Etiologie a patogeneze

Obstrukce HDC je způsobena zánětlivým otokem sliznice a podslizničního prostoru v oblasti hrtanu, v drtivé většině případů na podkladě virového infektu (z epidemiologických studií vyplývá, že více jak v 50% případů jsou vyvolavatelé viry parainfluenzy). U starších kojenců a batolat dochází v subglotickém prostoru k výraznému zmenšení průměru dýchací trubice.

Jedná se o sezónní onemocnění s maximem výskytu na jaře, na podzim a v zimních měsících, především v období, kdy průměrné teploty stoupají nad 0 °C. Projevy obstrukce HDC v rámci akutní laryngitidy vidáme zejména u dětí v kategorii 6 měsíců až 6 let věku, výjimečně u dětí školního věku.

Klinika

Z klinických projevů je nápadný kašel štekavého charakteru a inspirační dušnost s ostrým stridorem v nádechu, při současném postižení sliznic v glotické oblasti pak i dysfonie až afonie. Rozvoj typických příznaků bývá rychlý, často je dušnost a laryngeální kašel prvním projevem infektu, někdy se tyto obtíže dostávají po několika hodinách až dnech prodromálních příznaků katarálního zánětu HDC.

K objektivizaci tíže obstrukce HDC existují různé klasifikační stupnice, v ČR používáme

Tabulka 1. Možné příčiny obstrukce v oblasti HDC

akutní tonsilitida
peritonsilární absces
para- nebo retrofaryngeální flegmóna či absces
akutní epiglottitida
cizí těleso (hltn, hrtan, průdušnice, ale i jícen)
akutní subglotická laryngitida
akutní laryngotracheobronchitida katarálního typu
akutní laryngotracheitida pseudomembranózního typu
úrazové děje
Quinckeho edém

Tabulka 2. Skórovací systém podle Downese při obstrukce HDC

příznaky	0 bodů	1 bod	2 body
kašel	není	dráždivý, drsný, neproduktivní	štekavý
stridor	není	inspirační	inspiračně-expirační
inspirační šelesty	normální	drsné	oslabené
dechová námaha	není	zatahuje jugulum a nadklíčkové jamky, má alární souhyb	jako v bodě 1, navíc zatahuje mezižebří i podžebrí, dýchá otevřenými ústy
cyanóza	není	přítomna při $FiO_2 = 0,21$	přítomna při $FiO_2 = 0,4$

Downesovo skóre (tabulka 2), v USA pak Westleyovy stupnice.

Na základě aktuálně dosažené hodnoty bodů dle Downesova skóre jsme nejenom informováni o závažnosti obstrukce HDC, ale především můžeme volit optimální léčebný postup.

Diagnóza

Diagnózu akutní laryngitidy stanovujeme na základě klinického nálezu. Vždy provádíme aspexi hltanu včetně hrtanové záklopy. Diferenciálně diagnosticky lze uvažovat o aspiraci cizího tělesa (není přítomen štěkavý kašel, spíše dráždivý, neproduktivní kašel, pokud cizí těleso neirituje oblast hlasové štěrbiny, nebývá dysfonie), akutní epiglotitidě (srovnání projevů akutní laryngitidy a epiglotitidy – viz tabulka 3 – při podezření na epiglotitidu volíme metodu nepřímé laryngoskopie) či Quinckeho edému (anamnéza, další projevy generalizované alergické reakce).

Z laboratorních vyšetření indikujeme pouze vyšetření zaměřené na markery zánětu. Jejich normální či lehce zvýšené hodnoty potvrzují virovou etiologii infekce. Mikrobiologické vyšetření sekretů z HDC i krve bývá negativní a většinou je, stejně jako vyšetření protilátek případných virových agens, standardně neprovádíme.

Léčba a postup

U pacientů, kde nejsou přítomny závažné projevy obstrukce (tzn. je přítomen pouze laryngeální kašel, pacient nemá žádné známky

dušení, nemá stridor, na plicích je normální poslechový nálezu, není cyanoza, dle Downese = 2 body), je možné, v případě že je dostupná rychlá a opakovaná kontrola lékařem při eventuálním zhoršení stavu dítěte, pokračovat v domácím ošetřování. Zařídíme, aby dítě dýchalo chladný a vlhký vzduch, aplikujeme prometazin 1mg/kg ve 2–3 dávkách a dostatek tekutin. Kortikosteroidy nebývají třeba, jestliže se pro jejich podávání rozhodneme, pak dávkujeme dexametason 0,6mg/kg perorálně nebo intramuskulárně.

Dosahuje-li skóre dle Downese 3 a více bodů, je indikována hospitalizace!

Při hodnotách Downese ≤ 4 body je možný pobyt na standardním oddělení, dosáhne-li aktuální zhodnocení nálezu ≥ 5 a více bodů, preferujeme pobyt na JIP (v tomto případě je transport zajišťován RZP s lékařem schopným zajistit arteficiální vstup do dýchacích cest, transport pak směřujeme na pracoviště, kde je možné zajistit resuscitační péči, pokud pacient dýchá spontánně – je vhodná aplikace studené nebulizované směsi plynů s FiO₂ = 0,4, pacienta netlumíme!!).

Ke zvládnutí akutní dušnosti podáváme kortikoidy parenterálně: dexametazon v dávce 0,3 až 0,6 mg/kg nebo metylprednisolon v dávce 3–4 mg/kg i.m. nebo i. v. (případně je možné podat 2 mg budesonidu inhalačně). Tyto iniciační dávky aplikované v primární péči je možné opakovat, ale nejdříve po 6 hodinách. V případě, že Downesovo skóre dosahuje ≥ 5 je nutné zajistit nitrožilní vstup a kortikoidy aplikovat touto cestou.

Není-li efekt podaných kortikoidů za 30 min od aplikace dostatečný, podáváme inhalačně adrenalin v dávce 3–5 mg (maximální dávka je 0,5 mg / kg) ředěný v poměru 1:1 aquou pro injectione nebo fyziologickým roztokem (při výrazné dušnosti podáváme adrenalin neředěný) a to i v primární péči nebo během transportu. Iniciační dávku můžeme opakovat nejdříve za 2 hodiny.

V případě kritického dušení (při štěrbinovitěm průměru dýchací trubice v subglotickém prostoru má stridor spíše smíšený či dokonce expirační charakter!!), kdy:

- Downesovo skóre dosahuje ≥ 7 i po výše uvedené iniciační léčbě
- je přítomna enormní tachykardie
- jsou přítomny známky maximální dechové práce
- je výrazné oslabení až vymizení dechových šelestů při auskultaci plic = tzv. „tiché plic“
- objevuje se cyanoza či dochází k alteraci vědomí.

Je indikována urgentní intubace a následná ventilační podpora v rámci resuscitační péče.

Anestezie by měla být vedena neapnoickou technikou (používáme inhalačně halotan, případně intravenózní aplikaci midazolamu s ketaminem). K intubaci volíme tracheální rourky (dále TR) bez manžety minimálně o 1,0 menšího průměru, než je vypočítaný rozměr dle věku pacienta podle vzorce ID (vnitřní průměr TR) = 4 + (n : 4), kdy n = věk pacienta v letech. Preferujeme orální přístup vzhledem k nutnosti použití vodiče!

Při opakování akutní laryngitidy je vhodné provést endoskopické vyšetření HDC k vyloučení případné predisponující léze v této oblasti.

Akutní laryngotracheobronchitida a katarální typ

Etiologie a patogeneze

Obstrukce HDC nastává obdobně jako v případě akutní subglotické laryngitidy, ale otok sliznice i podslizničních oblastí postihuje i distálnější části dýchacího traktu, vyvolavatelé infektu jsou rovněž nejčastěji viry a projevy dušnosti provázejí nejčastěji děti v kojeneckém, batolecím a předškolním věku.

Klinika a léčba

Pro stanovení významu obstrukce HDC používáme opět Downesovy stupnice. Na jejím základě pak indikujeme léčebný postup, způsob zajištění transportu a rozhodujeme o směřování pacienta buď na standardní

Tabulka 3. Diferenciální diagnóza akutní subglotické laryngitidy a akutní epiglotitidy

	akutní subglotická laryngitida	akutní epiglotitida
etiologie	virová infekce, více než 50 % případů = viry parainfluenzy	flegmóna epiglottis, sepse nejčastěji <i>Haemophilus influenzae</i> sérotyp B
začátek	náhly, dramatický, často v noci, „z plného zdraví“	pozvolný, příznaky obstrukce se vyvíjejí během hodin
horečka	většinou nebývá nebo subfebrilie	přes 39 °C, nemocný až septický vzhled dítěte
bolest v krku	není, dítě volně polyká	velká, dysfagie, sliny vytékají z pootevřených úst
vynucená poloha	není, dítě „řadí“	sedí v předklonu, brání se poloze naznak, nápadně hodný pacient
stridor	ostrý, drsný, inspirační	temný až bublavý, smíšený až expirační
kašel	štěkavý, suchý, ostrý	bojí se kašlat pro bolest v krku
hlas	dysfonie až afonie	jasný, tichý, bojí se mluvit pro bolest v krku
dýchání	usilovné, zatahuje jugulum, nadklíčkové jamky, mezižebříkové prostory, podžebrí	opatrné, povrchní, zatahuje jugulum a nadklíčkové jamky
fyzikální nálezu	katarální faryngitida, jinak chudý	oteklá, zarudlá epiglottis, stagnace slin v hrdle
charakter nemoci	většinou nezávažný průběh, časté recidivy	invazivní, život ohrožující bakteriální infekce
prevence	není	očkování proti hemofilu
léčba	kortikoidy parenterálně, adrenalin inhalačně	antibiotika, ve většině případů je nutná intubace

část dětského oddělení či JIP. V případě, že jsou přítomny známky bronchiální obstrukce, doplňujeme léčbu stejnou jako u akutní subglotické laryngitidy o aplikaci beta-2-mimetik nejčastěji v inhalační formě (např. salbutamol 3–5 mg v 3–5 ml 0,9% roztoku NaCl každé 2–4 hod).

Akutní laryngotracheitida pablánového typu

Etiologie a patogeneze

Sporadický výskyt tohoto typu postižení oblastí HDC a obdobné projevy v iniciální fázi jako u akutní subglotické laryngitidy vedou obvykle k mylné vstupní diagnóze, avšak rozsah obstrukce a tudíž i dušnosti i přes léčbu kortikoidy a adrenalinem většinou rychle progreduje a je nutná intubace s následnou ventilační podporou. Příčinou je tvorba pablán na devastovaných, silně prosáklých sliznicích HDC způsobená bakteriální infekcí. Postiženy bývají nejčastěji děti ve stejné věkové kategorii jako v případě akutní subglotické laryngitidy, výskyt onemocnění je celoroční.

Klinika a postup

V případě, že má pacient v anamnéze i dalším průběhu horečky a zachytíme zvýšené markery zánětu ve vstupním laboratorním vyšetření či v dalším průběhu, je vhodné doplnit mikrobiologické vyšetření krve a sekretů z HDC a zahájit aplikaci ATB vzhledem k předpokládané bakteriální etiologii (volíme širokospektrá ATB i přesto, že častým původcem tohoto onemocnění bývá *Staphylococcus aureus*). Vyloučíme infekci na dalších místech dýchacích cest (RTG snímek hrudníku provádíme stejně po zavedení TR k ověření její polohy, dále doplňujeme ORL vyšetření – vedlejší dutiny?). Před plánovanou extubací, i při příznivém průběhu onemocnění, je vhodné provést endoskopické vyšetření dýchacích cest.

Akutní epiglottitida

Etiologie a patogeneze

Obstrukce HDC nastává překrytím části či celého hrtanového vchodu několikanásobně zvětšenou hrtanovou příklopkou. Příčinou je rychle progredující flegmóna epiglottis způsobená bakteriální infekcí vyvolaná *Haemophilus influenzae*, sérotyp b. Vzácně byli diagnostikováni i jiní vyvolavatelé a je otázkou do budoucna, jak významně se budou uplatňovat při současném plošném očkování dětí proti hemofilu.

Za významnou predispozici k vnímavosti dětí do 6 let k těmto invazivním mikrobům je

označována snížená schopnost produkovat imunoglobuliny podřady IgG2 v tomto věkovém období.

Klinika a diagnóza

Onemocnění začíná nespecifickými projevy infekce HDC (horečka, bolesti v krku) a má oproti akutní subglotické laryngitidě plíživější průběh. Během několika hodin od začátku příznaků infekce se objevují polykací a dechové obtíže, přičemž dysfagie většinou předchází příznakům obstrukce HDC a je často prvním důvodem k návštěvě lékaře.

V plně rozvinutém obraze akutní epiglottitidy dominuje septický vzhled dítěte, jeho anxióza, ale zároveň nápadná odevzdanost při vyšetření. Dítě torpidně zaujímá polohu vsedě, má pootevřená ústa, ze kterých vytékají sliny, snaží se nemluvit a nekašlat pro výraznou bolest v krku. Tlaku na krku se brání, hlas má tichý, ale na rozdíl od laryngitidy jasný. Stridor bývá proti laryngeálnímu stridoru vlhčí a temnější, často smíšený či expirační. Známky dušení závisí na stupni obstrukce HDC.

Při podezření na akutní epiglottitidu se musíme vyvarovat položení a vyšetřování dítěte vleže. Snažíme se vyšetřením malého pacienta netraumatizovat. K ověření diagnózy provádíme nepřímou laryngoskopii. Není-li to možné, pokusíme se o aspexi hltanu po stlačení jazyka špátlí, ale tak, aby dítě nedávklo. Špátlí tlačíme pouze na přední třetinu jazyka. Epiglottis bývá silně zarudlá, prosáklá, nepohyblivá, bizarního tvaru, v okolí stagnují sliny, bývá prosáknutí sliznic v bezprostředním okolí hrtanové příklopky. Pokud není obstrukce HDC kritická – nepodáváme žádné léky, nezajišťujeme žilní vstup, pacienta netlumíme.

Transport zajišťuje RZP s lékařem schopným zajistit arteficiální vstup do dýchacích cest, dítě během transportu sedí!!! Pacienta směřujeme na nejbližší pracoviště resuscitační péče pro děti.

Léčba

V případě, že dojde ještě před zahájením transportu či v jeho průběhu ke kritické obstrukci, je nutná urgentní intubace a při neúspěchu koniotomie. Pro intubaci platí stejná pravidla jako v případě akutní subglotické laryngitidy, rozměr TR volíme jen o 0,5 mm menší ve vnitřním průměru, než je vypočítaná hodnota vzhledem k tomu, že laryngeální a distální partie jsou intaktní. Anestézii navozujeme vsedě, volíme opět neapnoickou techniku, teprve po dosažení optimální úrovně anestézie pacienta pokládáme nznak a rychle intubujeme, přičemž preferujeme přístup, který nejlépe

ovládáme. K tlumení pacienta po úspěšné intubaci používáme midazolam, ketamin nebo opiáty.

Kauzálním lékem jsou širokospektrá antibiotika. S ohledem na citlivost hemofila nejčastěji podáváme aminopeniciliny potenceované sulbactamem či klavulanovou kyselinou, případně cefalosporiny 3. generace.

Před aplikací ATB provádíme odběr krve na mikrobiologické vyšetření. Nezbytné je doplnit očkování u dětí, na něž se ještě pravidelně očkování po 1.7.2002 nevztahovalo (dětí narozené před 31.3.2002 mladší šesti let – v den uveřejnění článku půjde ještě o 3 ročníky!).

Aspirace cizího tělesa

Etiologie a patogeneze

Příčinou obstrukce HDC bývají většinou tuhé předměty, protože tekutiny pronikají až do oblasti dolních dýchacích cest, nežádka až do alveolárního prostoru. Solitární dechová trubice v oblasti HDC se jeví jako kritický úsek v celém svém rozsahu, ale nejnvýznamnější obstrukce je způsobena uvíznutím cizího tělesa ve fyziologicky nejužších místech: glotické štěrbině, subglotickém prostoru a v oblasti kariny. Je nutné upozornit i na možnost obstrukce HDC zevně působícím tlakem uvíznutého cizího tělesa v jícnu, především pak v tzv. Killiánově prostoru.

Klinika a postup

Při podezření na akutní aspirační příhodu pátráme po náhle vzniklých záchvatech intenzivního, dráždivého kašle. V případě obstrukce HDC jsou projevy dušnosti obdobné jako při akutní laryngitidě, nebývá žádná anamnéza ani projevy infektu.

V přednemocniční péči se pokoušíme cizí těleso odstranit či alespoň dislokovat do příznivější polohy. V případě uvíznutí cizího tělesa v hltanu se v první fázi pokusíme uvolnit hrtanový vchod odsunutím tohoto tělesa do laterálních partií hltanu a teprve potom jej definitivně vytáhnout (jinak hrozí možnost zavedení cizího tělesa přímo do dýchací trubice). Kašovitý obsah v dutině ústní a hltanu odsáváme.

V případě uvíznutí cizího tělesa již v laryngu či trachee provádíme u kojenců a menších batolat údery mezi lopatky tak, že dítě držíme v Trendelenburgově poloze obličejem k zemi buď na předloktí (obličej je fixován naší dlaní) či kolenou. Údery vedeme dvěma až třemi prsty, případně hranou dlaně. U větších dětí a dospívajících provádíme Heimlichův manévr.

I po úspěšné eliminaci cizího tělesa je indikována následná hospitalizace a to vždy na

pracovišti, které má možnost provedení rigidní endoskopie a resuscitační péče.

Lokální alergická reakce či Quinckeho edém v HDC

Etiologie a patogeneze

Lokální reakce v oblasti HDC (sliznice dutiny ústní, jazyk, měkké patro vč. uvuly, hltan) je nejčastěji způsobena po přímém vstříku hmyzího jedu v této lokalizaci u vnímavých jedinců, vzácně je alimentárního původu. V případě rozvoje Quinckeho edému v rámci generalizované alergické reakce je spektrum vyvolávajících agens výrazně širší.

Klinika a patogeneze

Pacient udává pocit plnosti či tlaku v krku, nejsou známky infektu, nemá kašel, projevy dušnosti záleží na stupni obstrukce HDC.

Léčba

Aplikujeme adrenalin parenterálně, v dávce 10 µg/kg subkutánně nebo i. m. bez předchozího ředění, tj. v poměru 1:1 000. Při nitrožilním podání je lepší ředit adrenalin na poměr 1:10 000.

Současně aplikujeme kortikosteroidy parenterálně (nejlépe nitrožilně). Dávkování je stejné jako v případě akutní subglotické laryngitidy, jen v případě anafylaktického šoku podáváme metylprednisolon v dávce 30 mg/kg i. v.

Literatura:

1. Dedek V, Novák I, Hrdlička J, Fajt M. Epiglottitis acuta u dětí, Čs.pediatr 1998; 53: 208–211.
2. Novák I, Dedek V, Hrdlička J, Fajt M, Halász O, Hrala P. Epiglottitis acuta u dětí v České republice, KMIL 1998; 4: 74–75.
3. Novák I. Akutní subglotická laryngitida a akutní epiglottitida, Pediatr. pro Praxi. 2000; 1: 126–130.
4. Novák I. Léčba epiglottitis acuta, Programy kvality a standardy léčebných postupů, PED/1, Verlag Dashöfer, Praha červen, 2002, 1–9.
5. Novák I. Léčba laryngitis acuta subglotica, Programy kvality a standardy léčebných postupů, PED/2, Verlag Dashöfer, Praha červen 2002, 1–11.

Můžeme rovněž podat kalcium jako glukonát nebo metiaden-kalcium, 10% roztoky, v dávce 1 ml/5 kg váhy, maximálně 10 ml jednorázově, vždy přísně nitrožilně.

Při kritické dušnosti je nutná intubace. Postupujeme stejně jako u akutní subglotické laryngitidy. Při postižení v oblasti hrtanu či průdušnici je vhodné volit TR menšího průměru, než je vypočítaný průměr a použít vodiče (orotracheální intubace). Je-li překážka výše, je při neúspěšné intubaci indikována koniopunkce či tracheotomie.