

**Jolanta Śledziewska, Jolanta Załęska, Elżbieta Wiatr, Monika Płodziszewska,
Monika Załęska, Michał Pirożynski, Iwona Bestry, Ewa Rowińska-Zakrzewska**

Z III Kliniki Gruźlicy i Chorób Płuc

Kierownik: prof. dr. hab. med. E. Rowińska-Zakrzewska

Z Samodzielnej Pracowni Bronchologii

Kierownik: prof. dr. hab. med. M. Pirożynski Z Zakładu Radiologii

Po.kierownika: dr. I. Bestry Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc

PLASTYCZNE ZAPALENIE OSKRZELI I ZACZOPOWANIE ŚLUZEM- RZADKIE ZESPOŁY CHOROBY PRZEBIEGAJĄCE Z WYKRZTUSZANIEM ODLEWÓW OSKRZELOWYCH

**PLASTIC BRONCHITIS AND MUCOID IMPACTION- UNCOMMON DISEASES
WITH EXPECTORATION MUCUS PLUGS**

Summary: Mucoid impaction and plastic bronchitis are relatively rare disorders caused by the formation of obstructive airway plugs. We observed from February 1999 to June 2000 seven patients with mucoid impaction and one with plastic bronchitis. In the group of mucoid impaction there were 4 patients with bronchial asthma and 3 without history of lung disease. At the admission to hospital all patients suffered from cough, chest pain and effort dyspnea. Two of them expectorated during cough „bronchial casts”. The chest X-ray of 5 patients revealed atelectasis of one of the lung's lobes and diffuse opacities in 2 others. In 4 cases during bronchoscopy one bronchus and in another three - numerous bronchi were obstructed with mucoid casts. Removing of the casts caused both the improvement of the patients' condition and withdrawal of atelectasis in 4 cases. In 5 patients the final diagnosis was allergic bronchopulmonary aspergillosis and in two mucoid impaction in the course of asthma without aspergillosis. Plastic bronchitis was observed in 44 years old man, who expectorated white, branching, bronchial casts for three months. On admission he was in respiratory failure. The chest X-ray revealed diffuse alveolar infiltrates and HRCT glass-ground opacities in both lungs and bronchiectasis in the middle lobe. The bronchofiberscopy disclosed diffuse tracheobronchitis with casts occluding the middle lobe bronchus. Microscopic examination of the removed casts showed aggregates of mucus, macrophages, neutrophils and cells of respiratory epithelium. Precipitins against *Aspergillus fumigatus* were not found. *Staphylococcus coagulase (-)* was cultured from urine and sputum specimens. We administered Vancomycin with Netylmycin, acetylcysteine, oxygen therapy and humid inhalation and the patient recovered. HRCT made six months after admission revealed total withdrawal of glass-ground opacities. The pathogenesis of plastic bronchitis in this case was unclear.

Key words: mucus plugs, asthma, ABPA, plastic bronchitis

PNEUMONOL. ALERGOL. POL., 2001, 69, 1-2, 50-61

Wstęp

Powstawanie odlewów zagęszczonego śluzu i wysięku wypełniających światło oskrzeli jest procesem o dotychczas niewyjaśnionej etiologii. Aczkolwiek zarówno w przebiegu zespołu zaczo powania śluzem (mucoid impaction) jak i plastycznego zapalenia oskrzeli (plastic bronchitis) dochodzi do tworzenia odlewów oskrzelowych, a określenia obu jednostek w literaturze wielokrotnie używane były naprzemiennie to aktualnie zarówno klinicyści jak i patolodzy stają na stanowisku wyodrębniania obu tych zespołów

Plastyczne zapalenie oskrzeli

Porównanie zespołu zaccopowania śluzem i plastycznego zapalenia oskrzeli przedstawia tabela I.

Tabela I. Porównanie zespołu zaccopowania śluzem i plastycznego zapalenia oskrzeli
Table I. A comparison of mucoid impaction and plastic bronchitis

	Zespół zaccopowania śluzem oskrzeli Mucoid impaction	Plastyczne zapalenie oskrzeli Bronchitis plastica
Definicja	ograniczone rozszerzenie i wypełnienie oskrzela zagęszczonym śluzem	powstawanie rozlanych odlewów oskrzelowych
Ewakuacja czopów	zmiany o charakterze czopów rzadko są wykrztuszane	wykrztuszanie odlewów oskrzelowych
Skład odlewów bądź czopów	śluz, eozynofile z licznymi kryształami Charcota- Leydena oraz strzępki kropidlaka	śluz oraz włóknik ze zmienną liczbą limfocytów. Bez eozynofiliów oraz strzępek grzyba.
Obraz radiologiczny	cień okrągły, niedodma	rozlane zmiany miąższowe może być niedodma
Stany predysponujące	astma, alergiczna aspergilloza oskrzelowo-płucna	nieznane, czasem współistnieje z chorobami serca, hypogammaglobulinemią, anomaliami układu chłonnego

W przebiegu zaccopowania śluzem zmiany w oskrzelach mają charakter ograniczony dotycząc zwykle oskrzela segmentalnego bądź subsegmentalnego (13). Plastyczne zapalenie oskrzeli wiąże się natomiast z powstawaniem elastycznych, rozgałęzionych odlewów oskrzelowych zamykających zwykle światło wielu oskrzeli, niejednokrotnie łącznie z oskrzelem głównym (2, 4, 9, 22). 75-80% chorych na zaccopowanie śluzem cierpi na astmę, przewlekłe zapalenie oskrzeli, mukowiscydozę bądź alergiczną postać aspergillozy. W grupie tych ostatnich zaccopowanie śluzem rozwija się u około 1/3 chorych (9). Znacznie szerszej i bardziej zróżnicowanej grupy chorych dotyczy plastyczne zapalenie oskrzeli. Część patologów m.innymi L. Katzenstein staje na stanowisku, iż plastyczne zapalenie oskrzeli nie jest odrębną jednostką patologiczną, ale tylko zespołem objawów klinicznych (2,16,21). Zapalenie to rozwija się u obciążonych sinicznymi wadami mięśnia sercowego dzieci, u chorych na kolagenozę, anomalie układu chłonnego a także na zaburzenia białkowe typu hypogammaglobulinemii (3, 6, 16, 17, 22, 25). Chorzy zarówno na zaccopowanie śluzem jak i plastyczne zapalenie oskrzeli skarżą się zwykle na kaszel, krwioplucie, podwyższenie ciepłoty ciała, bóle i poczucie dyskomfortu w klatce piersiowej oraz stopniowo narastającą duszność (10, 16). Około 29% pacjentów z zaccopowaniem śluzem samoistnie wykrztusza odlewy oskrzelowe (4). Opisywane szaro-żółtawe masy są utworzone przez śluz z licznymi eozynofilami oraz kryształami Charcota- Leydena (12). Niejednokrotnie w grupie chorych na aspergillozę w czopach znajdują się również strzępki grzyba. Znacznie częściej podczas napadów kaszlu wykrztuszają odlewy oskrzelowe chorzy na plastyczne zapalenie oskrzeli (3). W badaniu histologicznym tych rozgałęzionych, elastycznych struktur stwierdza się śluz, włóknik ze zmienną liczbą limfocytów, nie obserwuje się natomiast eozynofili ani też strzępków *Aspergillus* (12). Badanie radiologiczne klatki piersiowej chorych na zaccopowanie śluzem wykazuje w 2/3 przypad-

ków zmiany dotyczące płatów górnych (4, 6). Za typową zmianę uważa się owalne zacinienie o kształcie przypominającym palec rękawiczki odpowiadające odlewowi oskrzelowemu. Dystalnie do tej zmiany zwykle stwierdza się niedodmę bądź zagęszczenia miąższowe (7, 13). W około 22% przypadków opisuje się ponadto torbielowate bądź workowate rozstrzenia oskrzeli (4). W badaniu radiologicznym klatki piersiowej chorych na plastyczne zapalenie oskrzeli opisywane są natomiast rozlane obustronne zagęszczenia miąższowe, nie wykazujące predylekcji do lokalizacji w obrębie płatów górnych. Niejednokrotnie masywne zmiany wewnątrzoskrzelowe prowadzą do niedodmy całego płuca (2, 19, 22).

Wobec niejasnej etiologii opisywanych chorób nie ma leczenia przyczynowego. Ponieważ oba zespoły często rozwijają się na podłożu innych chorób podkreślana jest konieczność leczenia skojarzonego. Ustąpienie zmian wiąże się niejednokrotnie z opanowaniem choroby podstawowej. Zmiany mają często charakter samoograniczający się. W postępowaniu objawowym istotną rolę odgrywają bronchoskopie umożliwiające odsysanie odlewów oraz stosowanie N-acetylocysteiny zarówno w inhalacjach jak i wkraplanej przez cewnik dotchawiczo i dooskrzelowo (9, 11). Aby ułatwić ewakuację odlewów zalecane są również gimnastyka oddechowa i drenaż ułożeniowy (16). Leczenie operacyjnie rezerwuje się do przypadków, kiedy rozpoznanie budzi duże wątpliwości bądź też gdy dochodzi do powikłań zaczopowania w postaci ropnia płuca czy rozstrzeni oskrzeli.

Material

W III Klinice Gruźlicy i Chorób Płuc w okresie ostatnich dwóch lat obserwowano ośmioro chorych, u których całokształt obrazu klinicznego i radiologicznego pozwolił na rozpoznanie w siedmiu przypadkach zaczopowania śluzem, u jednego natomiast – plastycznego zapalenia oskrzeli. Grupę chorych, u których rozpoznano zaczopowanie śluzem przedstawia tabela II.

W grupie 7 chorych z zaczopowaniem śluzem było 5 kobiet i 2 mężczyzn w wieku od 26 do 88 lat. Wywiad czworga z nich był obciążony astmą oskrzelową. Pozostałych troje negowało przewlekłe choroby płuc. Wśród zgłaszanych dolegliwości dominował: kaszel, poczucie dyskomfortu w klatce piersiowej oraz duszność wysiłkowa. Dwoje z badanych (przypadek 2 i 5) podczas ataków kaszlu samoistnie wykrztuszało zbite zielonkawe czopy śluzowe. W obrazie radiologicznym klatki piersiowej u większości chorych stwierdzano niedodmę, która w czterech przypadkach dotyczyła płatów górnych, a w jednym dolnego. W dwóch przypadkach stwierdzono zagęszczenia miąższowe, które u jednej chorej (przypadek 1) miały zmienną lokalizację. U obojga tych chorych badanie HRCT uwidoczniła nieregularne obszary matowej szyby. W badaniu chorego nr 2 opisano ponadto lity naciek o średnicy 5 cm. W pięciu przypadkach wśród omawianych siedmiorga chorych rozpoznano ponadto centralne bądź obwodowe rozstrzenie oskrzeli. U każdego z badanych co najmniej raz wykonano bronchofiberoskopię stwierdzając uprzednio opisywane czopy śluzowe. W czterech przypadkach (nr 3, 4, 5, 7) zmiany miały charakter ograniczony i dotyczyły światła jednego z oskrzeli płatowych bądź segmentalnych. U pozostałych chorych

Tabela II. Obraz kliniczny chorych z zaccopowaniem oskrzeli śluzem**Table II.** Clinical data of patients with mucoid impaction

Przypadek/Case Plec/Sex Wiek/age	Wywiad/History	Obraz radiologiczny Chest X-ray	Obecność <i>Aspergillus fumigatus</i> w badaniach/ Presence of <i>Aspifumigatus</i> in examinations				Ig E (IU/ml)	Eozynofilia obwodowa Peripheral blood eosinophilia w mm ³ (%)
			Mikologiczne wydzielinę /Mycological of secretion	Serologiczne/ Serum precipitins	Test skórny Skin test			
1. K/F-41	astma	zagęszczenia miąższowe o zmiennej lokalizacji w obu płucach z obszarami matowej szyby w HRCT	+	+	+	1515	1400	
2. M-47	negatywny	zagęszczenia miąższowe w płacie górnym prawym, obustronne centralne i obwodowe rozstrzenia oskrzeli, obszar matowej szyby z litym 5 cm naciekiem w płacie środkowym	-	±	+	460	2400 (25)	
3. K/F-48	astma	niedodma górnego płata lewego wraz z rozstrzeniami oskrzeli w płacie górnym i dolnym lewym	-	+	-	1400	2900 (34)	
4. K/F-26	negatywny	niedodma z rozstrzeniami w obrębie płata górnego prawego	-	+	-	458	400 (7)	
5. K/F-28	astma	niedodma płata górnego prawego	-	-	n.b.	1000	860 (13.5)	
6. K/F-27	astma	niedodma płata górnego lewego, rozstrzenia centralne wypełnione wydzieliną	-	-	219	1140	(20)	
7. M-88	negatywny	niedodma z rozstrzeniami oskrzeli w obrębie płata dolnego lewego	-	-	+	n.b.	1300 (10)	

(nr 1, 2, 6) stwierdzono jednoczesne zaccopowanie wielu oskrzeli. Z ewakuowanego podczas bronchofiberoskopii materiału w dwóch przypadkach (nr 1 i 4) wyhodowano *Aspergillus fumigatus*. Dodatni odczyn precypitacyjny z *Aspergilliną* stwierdzono u dwojga chorych, u trojga dodatnie były wyniki testów skórnych. U wszystkich badanych obserwowano ponadto eozynofilię obwodową z podwyższonym w surowicy stężeniem Ig E w sześciu przypadkach.

Ostatecznie na podstawie wywiadu oraz wyników przeprowadzonych badań u trojga chorych nr 1, 2, 3 rozpoznano zespół zaccopowania śluzem w przebiegu alergicznej aspergillozy oskrzelowo-płucnej. U dwojga chorych (przypadek nr 4 i nr 7) istniała możliwość alergicznej postaci aspergillozy, jakkolwiek nie było pełnych elementów pozwalających na jej rozpoznanie. U pozostałych dwojga chorych nr 5 i 6 zespół zaccopowania śluzem rozwinął się na podłożu astmy bez aspergillozy.

Dla przybliżenia przebiegu omawianych chorób przedstawiamy dwa przypadki zespołu zaccopowania śluzem: jeden we współistnieniu z alergiczną asper-

gilożą oskrzelowo- płucną, drugi bez oraz przypadek plastycznego zapalenia oskrzeli.

Przypadek 3

48 letnia chora z wywiadem stopniowo narastającej od 2 tygodni duszności wysiłkowej oraz kaszlu z wykrztuszaniem białawej plwociny została przyjęta do III Kliniki z podejrzeniem guza płuca lewego. Pacjentka od dzieciństwa chorowała na astmę oskrzelową. Przy przyjęciu stan ogólny chorej był średni, nad płucami słyszalne były liczne furczenia i pojedyncze świsty. W rozmazie krwi obwodowej stwierdzano eozynofilię 33,6% przy leukocytozie 8600/mm³. Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało obecność niedodmy górnego płata lewego, podejrzewano powiększone węzły chłonne wnek i śródpiersia (ryc.1). W badaniu bronchofi-



Ryc 1. Przyp.3 Obraz RTG klatki piersiowej przed leczeniem. Częściowa niedodma płata górnego płuca lewego. Wyraźnie poszerzony policykliczny zarys lewej węzki. Poszerzony cień węzki prawej.

Fig.1. Case 3 Chest X-ray before treatment. Atelectasis of the left upper lobe.

beroskopowym stwierdzono obecność biało-szarej masy w oskrzeli górnopłatowym lewym oraz obrzęknięte oskrzela płatowe po obu stronach drzewa oskrzelowego. W badaniu histologicznym pobranych wówczas wycinków stwierdzono jedynie cechy przewlekłego stanu zapalnego. Nie wykryto bakterii chorobotwórczych, grzybów ani komórek kwasochłonnych. Podczas ponownej bronchoskopii udało się usunąć większość czopa z oskrzela górnego lewego. Stan chorej poprawił się, a w kontrolnym badaniu radiologicznym opisano całkowitą regresję zmian (ryc.2). W badaniu HRCT stwierdzono rozstrzenie oskrzeli w płat-



Ryc 2. Przyp.3.Obraz RTG klatki piersiowej po leczeniu. Całkowite ustąpienie niedodmy górnego lewego płata. Szerokość wnek prawidłowa.

Fig.2. Case 3 Chest X-ray after treatment- complete remission of lesions.

cie górnym i dolnym lewym. Wynik odczynu precypitacyjnego z aspergilliną był pozytywny, przy ujemnym teście skórnym. IgE wynosiło 1400IU/ml. Ostatecznie rozpoznano u chorej zespół zaccopowania śluzem w przebiegu alergicznej aspergilozy oskrzelowo- płucnej, włączono Foradil i Beclocort uzyskując stopniowe ustąpienie dolegliwości.

Przypadek 5 28 letnia chora została przyjęta do naszej Kliniki z powodu niedodmy płata górnego prawego z podejrzeniem guza płuca (ryc.3). Skarżyła się na trwające od kilku dni poczucie dyskomfortu w klatce piersiowej oraz silną duszność. Od 10 rż była leczona z powodu astmy atopowej, w okresie ostatnich miesięcy bardzo nieregularnie. Przyjęta w domu zarówno β_2 -mimetyki wziewne jak i Encorton w dawce 15 mg/dobę nie przyniosły poprawy. Z odchyień w badaniach dodatkowych wykonanych w Klinice stwierdzano OB 40mm/h przy czym leukocytoza wynosiła 5940 a eozynofile stanowiły 3.9%. Bronchofiberoskopowo uwidoczniono, a następnie oddessano bardzo gęsty śluz z oskrzela górnopłatowego prawego. W jego badaniu cytologicznym stwierdzano oprócz płatków nabłonka oddechowego bardzo liczne granulocyty kwasochłonne i limfocyty. Zarówno wyniki badania mikologicznego oddessanego materiału jak i testu precypitacyjnego z aspergilliną były negatywne. Po odstawieniu Encortonu w powtórzonym badaniu morfologicznym krwi: leukocytoza wynosiła 6380 przy eozynofilii 860/mm³ co stanowiło 13.5%. Wobec znacznych zaburzeń obturacyjnych w badaniu spirometrycz-



Ryc.3. Przyp.5. Obraz RTG klatki piersiowej. Płat górny prawy o zmniejszonej objętości, niedodmowy.

Fig.3. Case 5 Chest X-ray. Atelectasis of the right upper lobe.

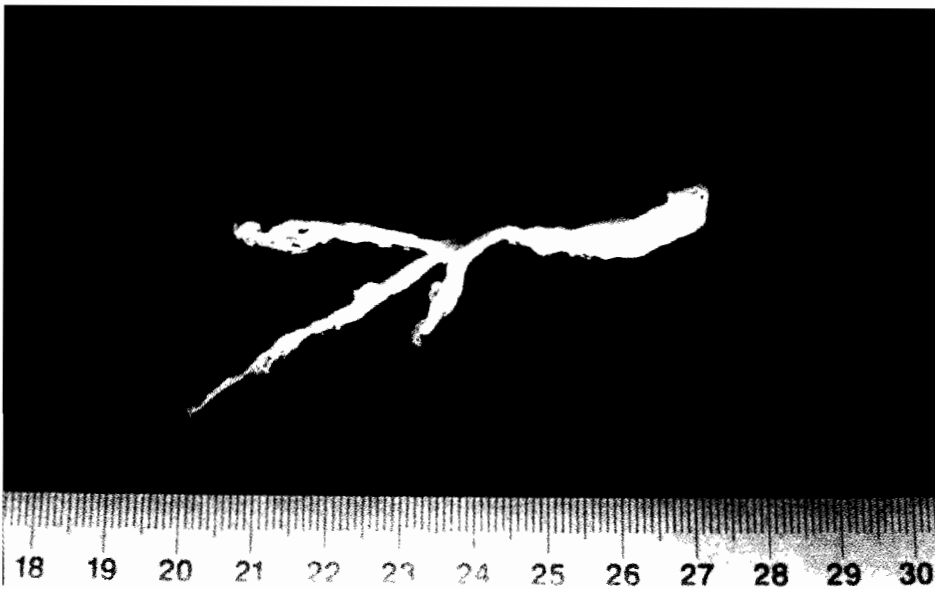
nym wdrożono leki rozszerzające oskrzela, a także sterydy wziewne co łącznie z bronchoskopią przyniosło znaczną poprawę kliniczną. W kontrolnym badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdzono całkowite ustąpienie uprzednio opisywanych zmian. HRCT natomiast uwidoczniała jedynie pogrubienie ścian niektórych oskrzeli większego kalibru. Ostatecznie u tej chorej rozpoznano zespół zaczerwienienia śluzem w przebiegu astmy z eozynofilią płucną bez alergicznej aspergillozy oskrzelowo- płucnej.

**Przypadek
plastycznego
zapalenia
oskrzeli (nr.8)**

44 letni chory został przyjęty do naszej Kliniki z powodu trwającej od kilku tygodni duszności oraz silnego kaszlu z wykrztuszaniem śluzowej wydzieliny wraz z odlewami oskrzeli. Choroba rozpoczęła się kilka miesięcy wcześniej ostrym zapaleniem oskrzeli, którego objawy ustąpiły samoistnie. Kiedy dolegliwości nawróciły podano choremu antybiotyki z grupy aminopenicylin, a następnie makrolidów nie uzyskując poprawy. Traktując odlewy oskrzelowe jako pasożyty chorego skierowano do szpitala zakaźnego w celu parazytologicznej ich oceny. W wywiadach opisywano ponadto: przewlekłe zapalenie wątroby typu

B, chorobę wieńcową, nadciśnienie tętnicze, od kilku lat chorobę wrzodową żołądka oraz przepuklinę rozworu przełykowego przepony.

Przy przyjęciu stan ogólny chorego był ciężki, przedmiotowo stwierdzano nad oboma polami płucnymi liczne furczenia i świsty. W badaniu gazometrycznym PaO₂ wynosiło 43.3 mmHg przy PaCO₂ 36.9 mmHg. FEV₁ wynosiło 1.95L przy FVC 2.45L i wskaźniku Tiffeneau 79,64%. Badanie radiologiczne klatki piersiowej uwidocznilo zmniejszoną przejrzystość płuca lewego ze zmianami mogącymi odpowiadać rozstrzeniom w dolnych polach. Z odchyleń w badaniach dodatkowych stwierdzano podwyższenie aktywności transaminaz ASPAT 124 j/L, ALAT 57j/L oraz stężenia kreatyniny 1.7 mg%, a także obniżenie stężenia białka całkowitego do 5.3 g/dl: albuminy 3.92-55.2% , gamma globuliny 0.55- 10.4% . Wynik odczynu precypitacyjnego z aspergilliną był negatywny. W badaniu cytologicznym odlewu oskrzelowego stwierdzano śluz, włóknik, płyty nabłonka, liczne makrofagi i granulocyty oraz masy ściętego białka (ryc.4). Bron-



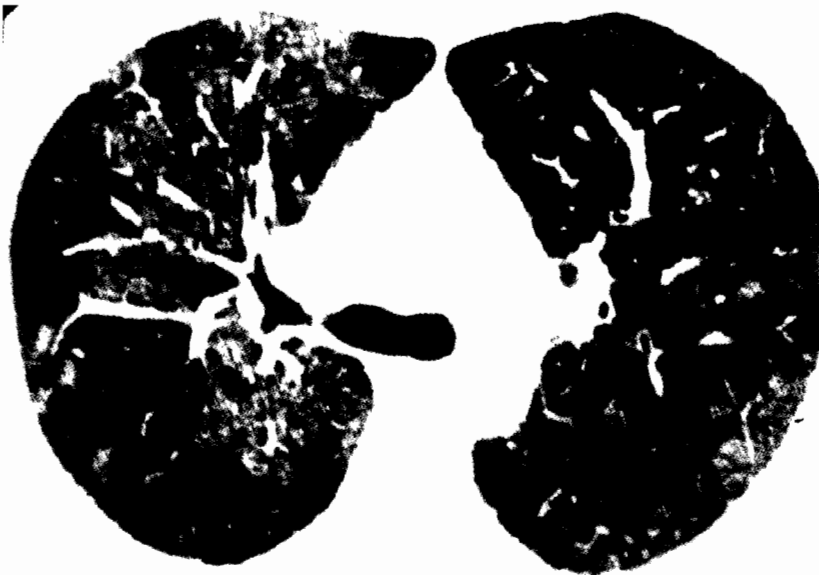
Ryc.4. Przypadek plastycznego zapalenia oskrzeli (nr.8). Odlew oskrzela
Fig.4. Case of plastic bronchitis (N° 8). Photograph of expectorated bronchial cast.

chofiberoskopowo uwidoczniono zatkanie przez odlewy oskrzelowe ujścia płata środkowego. W USG jamy brzusznej obserwowano wątrobę prawidłowej wielkości o całkowicie zatartej echostrukturze, poszerzenie pnia żyły wrotnej oraz dość wyraźny wysięk. Nocą po trzech dniach pobytu w Klinice chory zagorączkował do 40° C, doszło do pogorszenia zarówno czynności nerek jak i wątroby, a stężenie białka całkowitego zmniejszyło się do 3.5 g/dl. Na kolejnym zdjęciu klatki piersiowej zaobserwowano pojawienie się w dolnych polach obu płuc oraz w środkowym polu płuca prawego słabo ograniczonych ognisk nacieków mięż-

szowych (ryc.5). W badaniu HRCT stwierdzono wówczas w obu płucach nieregularne geograficzne obszary matowej szyby, a także w płacie środkowym dystalne rozstrzenie oskrzeli wypełnione wydzieliną (ryc.6). Otrzymano również



Ryc.5. Przep.8. Obraz RTG klatki piersiowej. Słabo wysycone, nieostro odgraniczone nacieki miąższowe w dolnych polach obu płuc i w środkowym polu płuca prawego..
Fig.5. Case 8. Chest X-ray. Consolidation in the middle and both lower lobes.



Ryc.6. Przep.8. Obraz HRCT płuc przed leczeniem. Obustronne nieregularne obszary matowej szyby i geograficznej dystrybucji, rozleglejsze po stronie prawej. Pojedyncze dyskretne rozstrzenie w płacie środkowym.
Fig.6. Case 8. HRCT scan before treatment. Ground-glass opacity in the both lungs.

wyniki posiewów krwi i płwociny, gdzie stwierdzono wzrost *Staphylococcus koagulazo(-)*. Wedle antybiogramu podano choremu Vancomycynę z Netylmycyną, glikokortykoidy, mukolityki oraz leczenie objawowe niewydolności nerek. Obserwowano stopniowe zmniejszanie nasilenia kaszlu oraz zmian osłuchowych nad płucami. W trakcie leczenia doszło do krwawienia z przewodu pokarmowego, a w dwunastnicy podczas gastrofiberoskopii stwierdzono liczne owrzodzenia. Odstawiono antybiotyki, wdrożono ścisłą dietę, kilkakrotnie nakłuto jamę otrzewnową uzyskując w efekcie stopniową poprawę stanu chorego. Jednocześnie ustąpił kaszel, a kontrolne badanie radiologiczne uwidocznilo prawidłowy miąższ płucny. W badaniu gazometrycznym PaO_2 wynosiło 53.9 mmHg, przy $PaCO_2$ rzędu 27.7 mmHg. Uzyskano poprawę wartości spirometrycznych: FEV_1 wynosiło 3.44l przy FVC ex 4.22 l. Chory w stanie ogólnym dość dobrym z zaleceniem stosowania mukolityków, leków moczopędnych oraz glikokortykoidów w stopniowo zmniejszanej dawce został wypisany do domu. Ostatecznie rozpoznano plastyczne zapalenie oskrzeli. W wykonanym po 7 miesiącach od przyjęcia HRCT stwierdzano całkowitą regresję zmian o charakterze matowej szyby (ryc.7) oraz niewielkie zaleganie wydzieliny w obrębie rozstrzeni oskrzeli płata środkowego. W trakcie aktualnie rocznej obserwacji opisywane dolegliwości ze strony dróg oddechowych nie nawróciły. Sądzymy, iż u podłoża rozwinięcia się u chorego plastycznego zapalenia oskrzeli leżą znaczne zaburzenia białkowe, głównie o charakterze hypoalbuminemi i hypogammaglobulinemi.



Ryc.7. Przep.8. Obraz HRCT płuc po leczeniu. Całkowita regresja zmian o typie matowej szyby.
Fig.7. Case 8. HRCT scan after treatment. Complete radiological remission.

Omówienie

Śluz w warunkach fizjologii stanowi element bariery ochronnej dróg oddechowych, umożliwiającą dzięki mechanizmom transportu śluzowo-rzęskowego ewakuację zainhalowanych cząsteczek zewnętrznych. Jego prawidłowe wydzielanie i ewakuacja uwarunkowuje zachowanie drożności dróg oddechowych. Do zjawiska zaczerwienia oskrzeli śluzem wg Hutchestona predysponują: zwężenie oskrzeli w wyniku skurczu bądź włóknienia pozapalnego, nadmierne wydzielanie zagęszczonego śluzu, niska stała wilgotność otoczenia oraz zakażenia przebiegające z zajęciem ścian oskrzeli (16,23). Według Sanerkina nadmierne wydzielanie zagęszczonego śluzu jest wynikiem reakcji alergicznej oskrzela (21). Burgi zauważa, iż w obrębie zagęszczonego śluzu dochodzi do nagromadzenia nici DNA, pochodzących z rozpadłych komórek uczestniczących w procesie zapalnym (1). Do chorób przebiegających z nadmiernym wydzielaniem zagęszczonego śluzu należy astma oskrzelowa. W okresie stanu astmatycznego gęsty śluz wypełniając i zamykając światło oskrzeli niejednokrotnie doprowadza do ostrej niewydolności oddechowej. Badania prowadzone przez Fahy i wsp. dowodzą, iż w tej grupie chorych za tworzenie odlewów oskrzelowych odpowiedzialne są rozrost gruczołów błony podśluzowej, przerost nabłonka sześciennego, zwiększone unaczynienie ściany oskrzela wraz z przesączeniem białek surowicy (5). Inne zespoły chorobowe przebiegające z nadmiernym wydzielaniem zagęszczonego śluzu to przewlekłe zapalenie oskrzeli, mukowiscydoza, a także szerzej omawiane w tym artykule zaczerwienie śluzem oraz plastyczne zapalenie oskrzeli.

W piśmiennictwie światowym zaczerwienie śluzem jako odrębną jednostkę chorobową po raz pierwszy w 1951r. opisał R. Shaw, na podstawie 10 przypadków z Teksasu (23). W Polsce choć opisywano zjawisko tworzenia czopów śluzowych zamykających oskrzela w przebiegu alergicznej aspergilozy oskrzelowo-płucnej to nie definiowano go jako zespół zaczerwienia śluzem (15,18,26). Większość autorów wykrztuszanie czopów śluzowych uznaje za jeden z objawów alergicznej postaci aspergilozy (3, 4, 9, 20). W obserwowanej w naszej Klinice w okresie ostatnich dwóch lat siedmioosobowej grupie chorych z zaczerwieniem śluzem u trojga postawiono rozpoznanie alergicznej postaci aspergilozy, u dwojga zaś istniała możliwość tej postaci aspergilozy jakkolwiek nie były spełnione wszystkie kryteria pozwalające na postawienie tego rozpoznania. Dwoje pozostałych rozwinęło zaczerwienie śluzem w przebiegu astmy bez aspergilozy.

Autorem pierwszych doniesień o plastycznym zapaleniu oskrzeli był Galen. Dziewiętnastowieczni uczeni obserwowane odlewy oskrzelowe uznawali za polipy drzewa oskrzelowego, inni sądzili, iż są to masy naczyń krwionośnych. Pełniejszy opis plastycznego zapalenia oskrzeli z określeniem odlewów jako mas śluzu stworzył Bettman w 1902 r (11,14). W dostępnym piśmiennictwie polskim nie zetknęliśmy się z omówieniem plastycznego zapalenia oskrzeli. Skłania to niewątpliwie mimo wielu niejasności do prezentacji obserwowanego przypadku. O rzadkości i nieznaności plastycznego zapalenia oskrzeli świadczyć może również fakt, iż opisany przez nas 44 letni chory w początkowym okresie diagnostyki w celu parazytologicznej oceny odlewów został skierowany do szpitala zakaźnego.

Piśmiennictwo

1. Burgi H.: Mucoproteins and sputum viscosity. *Lancet* 1964, 2, 644.
2. Bowen A.D. i wsp.: Plastic bronchitis: large, branching, mucoid bronchial casts in children. *A.J.R* 1985, 144, 371- 375.
3. Corin B.: Pathology of the lung. Churchill Livingstone, London, 2000, 79-121.
4. Dail D.H.: Eosinophilic infiltrates. w: Dail D.H., Hammar S.: Pulmonary Pathology ed. Springer Verlag, New York 1994, 537-566.
5. Fahy J.V., Corry D.B., Homer A.B.: Airway inflammation and remodeling in asthma. *Curr.Opin. Pulm. Med.* 2000, 6, 15-20.
6. Fairshter R.D. i wsp: Large bronchial casts. *Arch. Intern. Med.* 1979, 139, 522-525.
7. Helbich T.H. i wsp.: Cystic fibrosis: CT assessment of lung involvement in children and adults. *Radiology*, 1999, 213, 537- 544
8. Hutcheson J.B. i wsp.: Mucoid impaction of the bronchi. *Am. J.Clin.Path.*1960, 33, 427-432
9. Irwin R.S., Thomas H.M.: Mucoid impaction of the bronchus. *Am.Rev.Respir.Dis.*1973,108, 955-959.
10. Jett J. i wsp: Plastic bronchitis: an old disease revisited. *Mayo Clin. Proc.* 1991, 66, 305-311.
11. Kao N.L., Richmond W.; Cough productive of casts. *Ann. Allergy* 1996, 76, 231-233.
12. Katzenstein A.L.: Katzenstein and Askin's surgical pathology of non neoplastic lung disease. ed. W.B.Saunders Company, Philadelphia 1997, 138-167
13. Katzenstein A.L., Liebow A.A., Friedman P.J. Bronchocentric granulomatosis, mucoid impaction and hypersensitivity reaction to fungi. *Am Rev Respir Dis* 1975, 111, 497-505.
14. Leggat P: Plastic bronchitis *Dis Chest* 1954, 26, 464-473.
15. May K., Rakowski W.: Dwa przypadki alergicznej postaci aspergillozy płuc skutecznie leczone kromoglikanem dwusodowym(Intal) *Pol.Tyg.Lek.*, 1981, 36, 1389- 1391
16. Morgan A.D., Bogomoletz W.: Mucoid impaction of the bronchi in relation to asthma and plastic bronchitis. *Thorax* 1968, 23, 356-369.
17. Nair L.G., Kurtz C.P.: Lymphangiomatosis presenting with bronchial cast formation. *Thorax*, 1996, 51, 765-766
18. Palczyński C., Kosiński S.: Alergiczna aspergiloza płucna- kazuistyka czy problem?.*Pneumonol. Pol.* 1985, 53, 559-563
19. Park J.Y. i wsp.: Plastic bronchitis. *Eur. Respir. J.*1996, 9, 612-614
20. Rowińska- Zakrzewska E.:Eozynofilia płucna w: Ewa Rowińska- Zakrzewska, Jan Kuś: Choroby układu oddechowego ed. PZWL, 1997, 383-390.
21. Sanerkin N.G., Seal R.M.E., Leopold J.G.: Plastic bronchitis, mucoid impaction of the bronchi and allergic broncho-pulmonary aspergillosis, and their relationship to bronchial asthma. *Ann Allergy* 1966, 24, 586-594.
22. Seear M i wsp.: Bronchial casts in children: a proposed classification based on nine cases and a review of the literature. *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 155, 364-370.
23. Shaw R.R.: Mucoid impaction of the bronchi. *J.Thorac.Surg.*1951,22, 149.
24. Smith D.L., Deshazo R.D.: Bronchoalveolar lavage in asthma" *Am.Rev. Respir. Dis.* 1993, 148, 523-532
25. Thurlbeck W.M.: Chronic airflow obstruction. w: Thurlbeck W.M., Churg A.M.: Pathology of the lung. ed. Thieme Med. Publ., 1995, 739-825.
26. Załęska J. i wsp.: Alergiczna aspergiloza oskrzelowo- płucna- trudności diagnostyczne. *Pneumonol. Pol.*1988, 56, 372- 383

Wpłynęła: 8.09.00

Adres: III Klinika Gruźlicy i Chorób Płuc Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc
01-138 Warszawa ul. Płocka 26