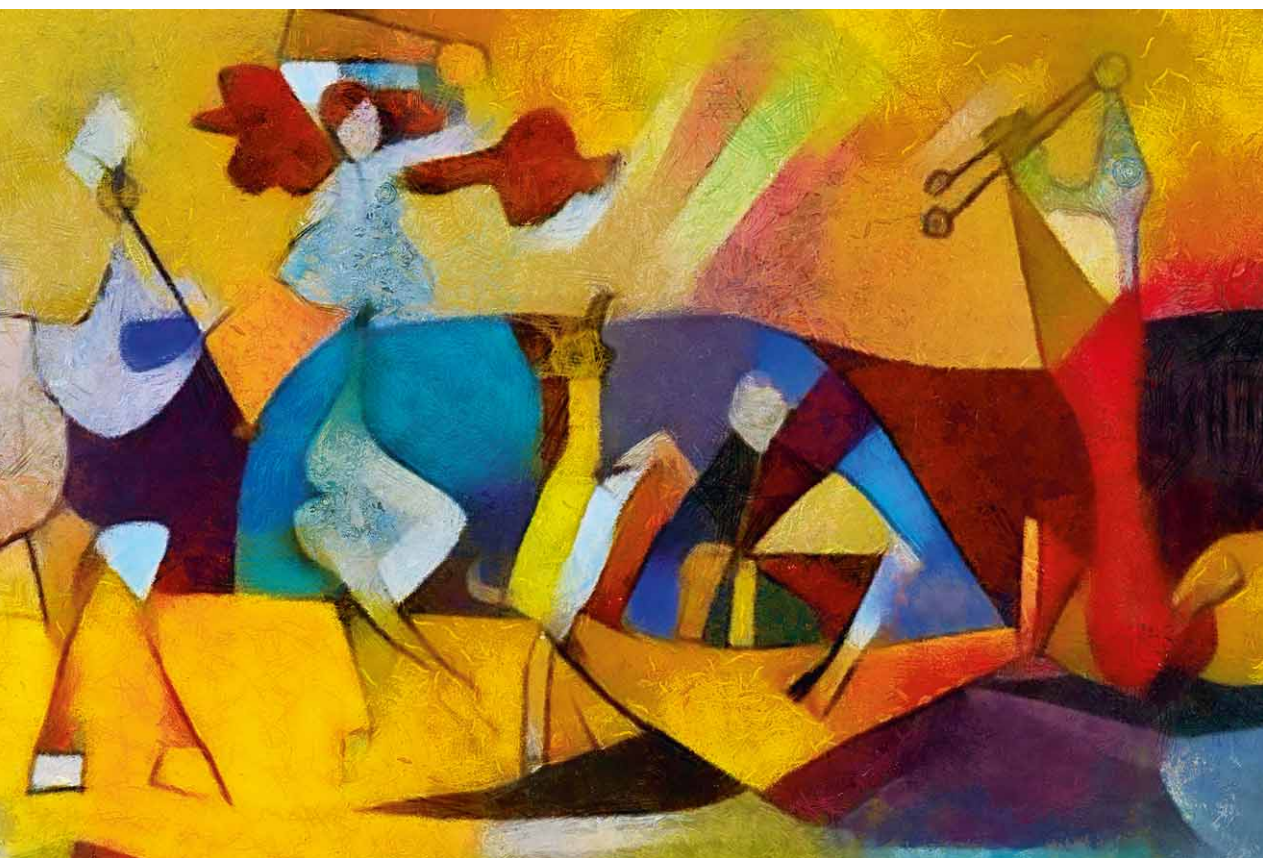


Petr Pohunek, Jana Tuková, Petr Kořátko a kolektiv

Dětská pneumologie

2., přepracované a doplněné vydání





**Děkujeme společnostem, které v této publikaci inzerují
nebo její vydání jiným způsobem podpořily**

(v abecedním pořadí):

- **Aidian Oy, odštěpný závod CZ**
- **Angelini Pharma Česká republika s.r.o.**
- **AstraZeneca Czech Republic s.r.o.**
- **DiaSorin Czech s.r.o.**
- **GlaxoSmithKline, s.r.o.**
- **Linde Gas a.s.**
- **Olivova dětská léčebna, o.p.s.**
- **Vertex Pharmaceuticals (Czech Republic) s. r. o.**

Petr Pohunek, Jana Tuková, Petr Kořátko a kolektiv

Dětská pneumologie

2., přepracované a doplněné vydání

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc., MUDr. Jana Tuková, Ph.D., MUDr. Petr Koťátko

Dětská pneumologie

Druhé, přepracované a doplněné vydání

Editori:

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc.

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Jana Tuková, Ph.D.

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Petr Koťátko

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

První plicní ambulance s. r. o., Praha

Olivova dětská léčebna o. p. s., Říčany u Prahy

Kolektiv autorů:

MUDr. Václava Adámková, Ph.D.

MUDr. Katarína Beránková, Ph.D.

MUDr. Zuzana Blechová, Ph.D.

MUDr. Markéta Bloomfield, Ph.D.

MUDr. Michaela Čepelová, Ph.D.

MUDr. Karolína Doležalová, Ph.D.

MUDr. Tereza Doušová, Ph.D.

MUDr. Marcela Dvořáková

MUDr. Petra Dvořáková

MUDr. Mahulena Exnerová

MUDr. Nabil El-Lababidi

MUDr. Kateřina Fabiánová, Ph.D.

Mgr. Aneta Frajtořová

doc. MUDr. Jana Haberlová, Ph.D.

Mgr. Prokop Havrda

MUDr. Petr Honomichl

MUDr. Hana Hrdinová

MUDr. Petr Hubáček, Ph.D.

RNDr. Jan Chlumský

MUDr. Daniela Chroustová, Ph.D.

Mgr. Anna Irving

prof. MUDr. Pavel Jansa, CSc.

MUDr. Tereza Jeník

MUDr. Michal Jurovčík

MUDr. Petra Keslová, Ph.D.

MUDr. Jan Kolařík

MUDr. Petr Koťátko

MUDr. Václav Koucký, Ph.D.

MUDr. Veronika Koukolská

MUDr. Barbora Kučerová, Ph.D.

doc. MUDr. Helena Lahoda Brodská, Ph.D.

prof. MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D.

MUDr. Daniela Marková

MUDr. Vendula Martinů

MUDr. Josef Nebesař

Mgr. Josef Nejezchleba

MUDr. Otakar Nyč, Ph.D.

MUDr. Jaromír Paukert

MUDr. Tomáš Paul

Mgr. Jana Plešková

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc.

doc. MUDr. Iva Příhodová, Ph.D.

prof. MUDr. Petr Sedláček, CSc.

MUDr. Veronika Skalická

doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.

MUDr. Tamara Svobodová, CSc.

MUDr. Dana Šašková, MBA

Mgr. Petra Štefanová

MUDr. Jan Šulc, CSc., FCCP

MUDr. Jana Tuková, Ph.D.

MUDr. Jiří Uhlík, Ph.D.

Recenzent:

doc. MUDr. Jozef Hoza, CSc.

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Obrázky 1.5, 1.7, 1.8, 3.3, 3.4, 3.5, 3.6, 5.6, 6.6, 6.7, 8.2, 9.5, 14.6, 17.1, 23.1, 29.2 a 29.3 nakreslil Jiří Hlaváček. Ostatní obrázky dodali autoři. Fotografie dětí byly pořízeny s jejich souhlasem i s písemným informovaným souhlasem jejich rodičů.

Cover Photo © shutterstock.com, 2023

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2023

© Grada Publishing, a.s., 2023

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8919. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lizlerová

Odpovědná redaktorka Mgr. Eliška Belinová

Sazba a zlom Radek Hrdlička

Počet stran 712

2., přepracované a doplněné vydání (v Gradě první), Praha 2023

(1. vydání 2018)

Vytiskla tiskárna FINIDR, s.r.o., Český Těšín

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-247-2235-1 (pdf)

ISBN 978-80-271-3713-8 (print)

Seznam autorů

Editori

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc.

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Jana Tuková, Ph.D.

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Petr Koťátko

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice, Praha

První plicní ambulance s. r. o., Praha

Olivova dětská léčebna o. p. s., Říčany u Prahy

Autoři

MUDr. Václava Adámková, Ph.D.

Klinická mikrobiologie a ATB centrum, Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Katarína Beránková, Ph.D.

Children's Ward, Cumberland Infirmary, North Cumbria Integrated Care NHS Foundation Trust, Carlisle, United Kingdom

MUDr. Zuzana Blechová, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Na Bulovce, Praha

MUDr. Markéta Bloomfield, Ph.D.

Ústav imunologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Michaela Čepelová, Ph.D.

Klinika dětské hematologie a onkologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Karolína Doležalová, Ph.D.

Pediatrická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

MUDr. Tereza Doušová, Ph.D.

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha
MyClinic s.r.o., Praha

MUDr. Marcela Dvořáková

Klinika zobrazovacích metod 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha
Klinika JL – MR, s.r.o., Praha

MUDr. Petra Dvořáková

Ústav histologie a embryologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha

MUDr. Mahulena Exnerová

Dětské oddělení a Oddělení dlouhodobé a intenzivní ošetrovatelské péče pro děti (DIOP) Nemocnice Hořovice, NH Hospital a.s.
Cesta domů, z.ú.

Klinika paliativní medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Sekce dětské paliativní péče České společnosti paliativní medicíny České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně

MUDr. Nabil El-Lababidi

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Kateřina Fabiánová, Ph.D.

Státní zdravotní ústav, Oddělení epidemiologie infekčních nemocí, Praha

Mgr. Aneta Frajtová

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

doc. MUDr. Jana Haberlová, Ph.D.

Klinika dětské neurologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Mgr. Prokop Havrda

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Petr Honomichl

Respiračně-alergologická ordinace, STOPED s.r.o., Plzeň

MUDr. Hana Hrdinová

Klinika zobrazovacích metod 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Radiodiagnostická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Petr Hubáček, Ph.D.

Ústav lékařské mikrobiologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

RNDr. Jan Chlumský

Antidopingový výbor ČR, Praha (do roku 2019)

MUDr. Daniela Chroustová, Ph.D.

Ústav nukleární medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Mgr. Anna Irving

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Pavel Jansa, CSc.

II. interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Tereza Jeník

Dětské oddělení a Oddělení dlouhodobé a intenzivní ošetrovatelské péče pro děti (DIOP) Nemocnice Hořovice, NH Hospital a.s.

Dětská pneumologie a alergologie Diagnostického centra Nemocnice Hořovice NH Hospital a.s., Praha

MUDr. Michal Jurovčík

Klinika ušní, nosní a krční 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Petra Keslová, Ph.D.

Klinika dětské hematologie a onkologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Jan Kolařík

III. chirurgická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Petr Kořátko

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
 První plicní ambulance s. r. o., Praha
 Olivova dětská léčebna o. p. s., Říčany u Prahy

MUDr. Václav Koucký, Ph.D.

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha
 Olivova dětská léčebna o. p. s., Říčany u Prahy

MUDr. Veronika Koukolská

Klinika zobrazovacích metod 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Barbora Kučerová, Ph.D.

Klinika dětské chirurgie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

doc. MUDr. Helena Lahoda Brodská, Ph.D.

Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D.

Radiodiagnostická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Daniela Marková

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Vendula Martinů

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Josef Nebesař

Léčebné lázně Lázně Kynžvart (do roku 2022)

Mgr. Josef Nejezchleba

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Otakar Nyč, Ph.D.

Ústav lékařské mikrobiologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Jaromír Paukert

Alergologická a imunologická ambulance, dětské oddělení Oblastní nemocnice Kolín
Dětská ambulance JP ALPED MEDICA, Vrchlabí

MUDr. Tomáš Paul

Antidopingový výbor ČR, Komise pro terapeutické výjimky, Praha (do roku 2019)

Mgr. Jana Plešková

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Petr Pohunek, CSc.

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Ambulance alergologie a pneumologie, Synlab Czech s.r.o., Praha

doc. MUDr. Iva Příhodová, Ph.D.

Neurologická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Petr Sedláček, CSc.

Klinika dětské hematologie a onkologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Veronika Skalická

Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

IMMUNO-FLOW, s. r. o., Praha

doc. PaedDr. Libuše Smolíková, Ph.D.

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze – Centrum komplexní péče pro děti s perinatální zátěží

MUDr. Tamara Svobodová, CSc.

Klinika dětí a dorostu 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

Dětská pneumologie a alergologie Diagnostického centra Nemocnice Hořovice, NH Hospital a.s., Praha

MUDr. Dana Šašková, MBA

Léčebné lázně Lázně Kynžvart

Mgr. Petra Štefanová

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

MUDr. Jan Šulc, CSc., FCCP

První plicní ambulance, s.r.o., Praha

MUDr. Jana Tuková, Ph. D.

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Jiří Uhlík, Ph.D.

Ústav histologie a embryologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha

Recenzent**doc. MUDr. Jozef Hoza, CSc.**

Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

ERDOMED®

erdosteín

LÉČÍ

DÝCHAČÍ

CESTY

Antibakteriální mukolytikum

Bronchoprotektivum¹



Registr
ERICA²

Hlavní závěr:

95,6 %
sledovaných dětí s ARI nepotřebovalo
antibiotika při léčbě Erdomedem

Zkratky: ARI – akutní respirační infekce

Literatura: 1. Aktuální SPC přípravku. 2. Kopřiva F.: Sledování ATB léčby dětských pacientů s recidivujícími respiračními infekcemi v letech 2013–2015 a Erdosteínu, aneb co nám řekla „ERICA“. Vox Pediatr 2017;1:42-44.

Zkrácená informace ERDOMED: **S:** Erdosteín 300 mg v 1 tvrdé tobolce, 35 mg v 1 ml perorální suspenze po naředění. **I:** Akutní a chronické onemocnění horních a dolních cest dýchacích (bronchitidy, rinitidy, sinusitidy, laryngofaryngitidy, exacerbace chronické bronchitidy, CHOPN, hypersekreční astma bronchiale, bronchiektázie). Stabilní chronická bronchitida i u kuřáků, prevence rekurentních infekčních epizod. K adjuvantní léčbě s antibiotiky v případech exacerbace s bakteriální infekcí, prevence respiračních komplikací po chirurgickém zákroku. **KI:** Přecitlivělost na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku a na látku obsahující volné SH skupiny. Jaterní poruchy a renální insuficience (Cl_{kr} <25 ml/min), homocysteinurie. Tělesná hmotnost dětí <15 kg (suspenze). **ZU:** Současné podávání přípravku s antitusiky nemá racionální opodstatnění a může způsobit akumulaci sekretů v bronchiálním stromu se zvýšením rizika superinfekce či bronchospasmu. Suspenze obsahuje sacharózu. **NÚ:** Zřídka se vyskytuje pálení žáhy, nauzea, výjimečně průjem. V několika případech byla pozorována ztráta nebo porucha chuti. Hypersenzitivní reakce jsou velmi vzácné. **IT:** Erdosteín potence účinek některých antibiotik (např. amoxicilinu, klarithromycinu). Byl prokázán synergický účinek s budesonidem a salbutamolem. **TL:** Pro užívání přípravku v době těhotenství, zejména v 1. trimestru, a při laktaci musí být zvlášť závažné důvody. **D:** Dospělí 1 tobolka 2–3× denně. Suspenze: děti: 15–20 kg (3–6 let) 2,5 ml 2× denně, 21–30 kg (7–12 let) 5 ml 2× denně, nad 30 kg (nad 12 let) 5 ml 3× denně. Dospělí: 8,5 ml 2–3× denně. Před každým použitím je třeba suspenzi znovu protřepat. **DRR:** Angelini Pharma Česká republika s.r.o., Palachovo náměstí 799/5, 625 00 Brno, Česká republika. **Reg. č.:** tobolky: 52/045/96-C, suspenze: 52/046/96-C. **Uchovávání:** Tobolky při teplotě do 25 °C, suspenze před naředěním nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání, naředěnou suspenzi uchovávejte v chladničce při teplotě 2–8 °C po dobu maximálně 15 dnů. **Datum poslední revize textu SPC:** Tobolky: 1. 11. 2020, suspenze 10. 3. 2022. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen zdravotními pojišťovnami s omezením E/PNE. **P:** Erdosteín je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění dospělým symptomatickým pacientům s diagnózou CHOPN od kategorie A, která má fenotyp bronchitický a/nebo frekventní exacerbace a/nebo CHOPN s bronchiektáziemi, kteří dodržují zákaz kouření a současně splňují následující kritéria: FEV1 po podání bronchodilatancia dosahuje méně než 80 % náležité hodnoty a mají alespoň 2 exacerbace/rok v anamnéze před nasazením léčby erdosteínem. Léčba není nadále hrazena, pokud během 3 měsíců nedojde ke zlepšení průběhu CHOPN. Seznamte se prosím se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).



Angelini Pharma Česká republika s.r.o.,
Palachovo náměstí 5, 625 00 Brno, www.angelinipharma.cz

Obsah

Seznam autorů	VI
Předmluva	XX

OBEČNÁ ČÁST	1
-------------------	---

1 Vývoj respiračního systému	3
1.1 Vývoj respiračního traktu	3
1.2 Funkční anatomie respiračního systému u dětí	7
1.3 Poznámky k fyziologii respiračního systému u dětí	15
2 Anamnéza v dětské pneumologii	20
2.1 Nynější onemocnění	20
2.2 Osobní anamnéza	21
2.3 Abúzus	21
2.4 Rodinná anamnéza	22
2.5 Alergologická anamnéza	22
2.6 Farmakologická anamnéza	22
2.7 Epidemiologická anamnéza	22
2.8 Sociální anamnéza (event. pracovní anamnéza)	23
2.9 Gynekologická anamnéza	23
3 Fyzikální vyšetření	24
3.1 Úvod	24
3.2 Pohled (aspekce)	24
3.3 Pohmat (palpace)	27
3.4 Poklep (perkuse)	27
3.5 Poslech (auskultace)	28
4 Nejčastější symptomy respiračních onemocnění u dětí a jejich diferenciální diagnostika	33
4.1 Diferenciální diagnostika kašle u dětí	33
4.2 Diferenciální diagnostika dušnosti	37
4.3 Hemoptýza a plicní hemoragie u dětí	37
4.4 Bolesti na hrudi u dětí	39
4.5 Diferenciální diagnostika cyanózy u dětí	41
4.6 Stridor u dětí	42
5 Zobrazovací metody v dětské pneumologii	44
5.1 Zobrazovací metody spojené s radiační zátěží	44
5.2 Ultrazvuk hrudníku	61
5.3 Magnetická rezonance plic	68

6	Laboratorní vyšetření	73
6.1	Laboratorní nálezy v dětské pneumologii	73
6.2	Mikrobiologické vyšetření, principy antibiotické terapie	82
6.3	Vyšetření v alergologii a imunologii	118
6.4	Virové infekce dýchacího traktu	128
7	Funkční vyšetření plic u dětí	147
7.1	Úvod	147
7.2	Funkce respiračního systému z pohledu funkční diagnostiky	147
7.3	Indikace a kontraindikace funkčního vyšetření plic	152
7.4	Výstupní parametry funkčního vyšetření plic	153
7.5	Vybrané metody funkční plicní diagnostiky spolupracujících dětí	162
7.6	Interpretace výsledků metod plicní funkční diagnostiky	213
7.7	Závěr	219
8	Endoskopické metody v dětské pneumologii	222
8.1	Bronchoskopie v dětském věku	222
8.2	Rigidní bronchoskopie z pohledu ORL lékaře	245
SPECIÁLNÍ ČÁST		255
9	Vrozené vady respiračního systému	257
9.1	Úvod	257
9.2	Vývojové vady horních cest dýchacích	257
9.3	Ageneze a aplazie plic	259
9.4	Hypoplazie plic	260
9.5	Vrozené vady dýchacích cest	261
9.6	Tracheoezofageální píštěl	264
9.7	Kongenitální lobární hyperinflace	268
9.8	Vrozená plicní malformace dýchacích cest (CPAM)	270
9.9	Plicní sekvestrace	272
9.10	Kongenitální brániční hernie	273
9.11	Péče o děti s vrozenou vadou respiračního systému	277
VYBRANÁ INFEKČNÍ ONEMOCNĚNÍ DÝCHACÍCH CEST		279
10	Akutní subglotická laryngitida	281
10.1	Definice, terminologie	281
10.2	Epidemiologie	281
10.3	Klinické projevy	281
10.4	Diagnostika a diferenciálnědiagnostická rozvaha	281
10.5	Hodnocení závažnosti	282
10.6	Terapie	283
10.7	Léčebný algoritmus	286

11 Akutní bronchiální obstrukce malých dětí. Bronchiolitis acuta, bronchitis obstructiva	288
11.1 Definice, terminologie	288
11.2 Epidemiologie	289
11.3 Etiologie	289
11.4 Rizikové faktory	290
11.5 Patofyziologie	290
11.6 Klinické projevy	290
11.7 Diagnostika a diferenciálnědiagnostická rozvaha	291
11.8 Terapie, prevence	292
11.9 Závěr	294
12 Pneumonie	295
12.1 Pneumonie	295
12.2 Fluidotorax	313
13 Pertuse	320
13.1 Úvod	320
13.2 Epidemiologie	320
13.3 Klinické projevy	321
13.4 Komplikace	321
13.5 Diagnostika	322
13.6 Diferenciální diagnostika	324
13.7 Léčba pertuse	324
13.8 Prevence a profylaxe	325
14 Tuberkulóza a mykobakteriózy v dětském a dorostovém věku	327
14.1 Úvod	327
14.2 Epidemiologie	327
14.3 Přirozený vývoj dětské tuberkulózy	328
14.4 Latentní tuberkulózní infekce (latent tuberculosis infection, LTBI)	329
14.5 Manifestní tuberkulóza (TB disease) – plicní formy	330
14.6 Manifestní tuberkulóza – mimoplicní formy	331
14.7 Klinický obraz dětské plicní tuberkulózy	332
14.8 Diagnostika tuberkulózy	333
14.9 Léčba tuberkulózy	338
14.10 Prevence tuberkulózy	339
14.11 Legislativní pohled na tuberkulózu	342
14.12 Problematika netuberkulózních mykobakterióz (NTM)	342
14.13 Perspektiva dalšího vývoje	343
15 Infekce SARS-CoV-2 a její systémové účinky	348
15.1 Úvod	348
15.2 Přenos infekce	348
15.3 Základ patofyziologických procesů	348
15.4 Dlouhodobé následky	351
15.5 Syndrom zánětlivého onemocnění u dětí asociovaný se SARS-CoV-2	351

vybraná chronická respirační onemocnění 355

16 Asthma bronchiale	357
16.1 Úvod.....	357
16.2 Definice	357
16.3 Epidemiologie astmatu v dětském věku	357
16.4 Etiopatogeneze astmatu.....	359
16.5 Klinický obraz.....	360
16.6 Diagnostika.....	362
16.7 Péče o dítě s průduškovým astmatem	364
16.8 Těžké astma v dětském věku.....	375
16.9 Astma a covid-19	377
16.10 Astma a sport	378
17 Cystická fibróza u dětí.....	385
17.1 Definice, epidemiologie.....	385
17.2 Etiologie a patogeneze.....	386
17.3 Klinický obraz.....	387
17.4 Diagnostika, novorozenecký screening.....	389
17.5 Terapie	391
17.6 Závěr	399
18 Primární ciliární dyskineze	401
18.1 Úvod.....	401
18.2 Patogeneze.....	401
18.3 Klinický obraz.....	403
18.4 Diagnostika.....	406
18.5 Léčba	412
19 Intersticiální plicní onemocnění v dětském věku	416
19.1 Úvod.....	416
19.2 Epidemiologie.....	416
19.3 Klasifikace	416
19.4 Klinické projevy	418
19.5 Diagnostika.....	418
19.6 Léčba	422
19.7 chILD časného dětského věku	423
19.8 Hypersenzitivní pneumonitida.....	424
20 Chronická onemocnění tracheobronchiálního stromu	428
20.1 Tracheomalácie.....	428
20.2 Chronická bronchitida.....	435
20.3 Non-CF bronchiektázie.....	438
20.4 Chronické aspirace.....	448

21 Chronické plicní postižení z nezralosti	456
21.1 Úvod	456
21.2 Definice	457
21.3 Epidemiologie	459
21.4 Patogeneze	459
21.5 Patofyziologie	462
21.6 Klinický obraz CLD (BPD)	462
21.7 Diagnostika a diferenciálnědiagnostická rozvaha	465
21.8 Terapie	466
21.9 Management dětí s CLDI po propuštění z perinatologického centra	467
21.10 Prognóza	469
RESPIRAČNÍ PROJEVY VYBRANÝCH MIMOPLICNÍCH ONEMOCNĚNÍ	473
22 Gastroezofageální refluxní onemocnění	475
22.1 Definice pojmů	475
22.2 Antirefluxní mechanismy	475
22.3 Patofyziologie GERD	475
22.4 Klinické manifestace GERD	476
22.5 Diagnostika GERD	480
22.6 Terapie GERD	488
22.7 Diferenciální diagnostika GERD	490
23 Respirační komplikace kardiovaskulárních onemocnění	494
23.1 Respirační symptomatologie u dětských kardiovaskulárních onemocnění	494
23.2 Plicní embolie	503
23.3 Chronická plicní hypertenze v dětském věku	509
24 Respirační symptomatologie neurologických onemocnění a poruchy dýchání ve spánku	522
24.1 Respirační důsledky neuromuskulárních onemocnění	522
24.2 Poruchy dýchání ve spánku	531
25 Onkologická onemocnění a dětské plíce	542
25.1 Nádorová onemocnění plic v dětském věku	542
25.2 Plicní komplikace u dětských pacientů léčených pro onkologické onemocnění (solidní tumory, hematologické malignity)	546
26 Plicní komplikace u pacientů po transplantaci kmenových buněk krvetvorby	551
26.1 Úvod	551
26.2 Předtransplantační plicní postižení	552
26.3 Časné plicní komplikace	552
26.4 Pozdní plicní komplikace	555

27	Respirační problematika u vrozených poruch imunity	559
27.1	Úvod	559
27.2	Fyziologická, nebo zvýšená nemocnost?	559
27.3	Nejčastější respirační projevy PID	562
27.4	Extrapulmonální projevy PID („červené praporky“ PID)	567
27.5	Diagnostika vrozených poruchy imunity	567
JINÉ VYBRANÉ KAPITOLY Z DĚTSKÉ PNEUMOLOGIE		579
28	Aspirace cizího tělesa	581
28.1	Úvod	581
28.2	Výskyt aspirací u dětí	581
28.3	Vyšetření při podezření na aspiraci cizího tělesa	582
28.4	Bronchoskopická extrakce cizího tělesa	584
28.5	Soubor pacientů Kliniky ušní, nosní a krční 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole 2003–2021 (statistika MUDr. L. Gernertové)	589
29	Spontánní pneumotorax a možnosti jeho řešení	590
29.1	Úvod, definice a klasifikace	590
29.2	Etiologie a patofyziologie	590
29.3	Klinický obraz	591
29.4	Diagnostika a diferenciální diagnostika	592
29.5	Terapie	593
29.6	Komplikace	595
30	Dlouhodobá neinvazivní ventilační podpora v dětském věku	596
30.1	Úvod	596
30.2	Indikace k zahájení NIV	596
30.3	Základní aspekty neinvazivní ventilační podpory v dětském věku	596
30.4	Komplikace a kontraindikace NIV	599
30.5	Závěr	600
31	Péče o dítě s tracheostomií	602
31.1	Úvod a definice	602
31.2	Indikace k tracheostomii	602
31.3	Technika výkonu a druhy tracheostomických kanyl	603
31.4	Komplikace tracheostomie	606
31.5	Alternativy tracheostomie	607
31.6	Péče o tracheostomii	608
31.7	Dekanylace a řešení perzistujícího stomatu	612
32	Transplantace plic	614
32.1	Úvod	614
32.2	Indikace a kontraindikace TxP u dětských pacientů	614
32.3	Čekací listina, operační výkon	617
32.4	Potransplantační péče a komplikace	617

33 Paliativní péče v dětské pneumologii	620
33.1 Úvod	620
33.2 Kategorizace pacientů se závažným život limitujícím či život ohrožujícím onemocněním	620
33.3 Management respiračních příznaků	623
34 Léčebná rehabilitace v dětské pneumologii	629
34.1 Úvod	629
34.2 Vyšetření dětí s respiračním onemocněním z pohledu fyzioterapie	630
34.3 Respirační fyzioterapie	635
35 Lázeňská léčba dětí	646
35.1 Úvod	646
35.2 Poskytování lázeňské péče	646
35.3 Lázeňská léčebněrehabilitační péče	647
35.4 Balneoterapie	648
35.5 Závěr	655
Medailonky autorů	656
Seznam zkratk	671
Rejstřík	682
Souhrn/Summary	690

Předmluva

Respirační nemoci patří mezi nejčastější onemocnění dětského věku. Tvoří podstatnou část problematiky, s níž se setkává praktický lékař pro děti a dorost ve své každodenní praxi. Dominují mezi nimi jistě akutní virové respirační infekce, z nichž velká část probíhá nejlépe bez jakéhokoliv lékařského zásahu. Objevují se i různé typy kašle a především u dětí v nízkých věkových skupinách se setkáváme s různými typy obstrukce dýchacích cest, opět hlavně ve vazbě na virové respirační infekce. Je velmi vzácné, aby člověk prošel dětstvím bez toho, aby nějakou respirační nemoc prodělal. To jen zdůrazňuje velmi obtížnou úlohu lékaře v první linii, který mezi těmito dětmi musí umět včas odhalit signály, že nejde jen o běžné respirační onemocnění, ale že se u dítěte objevují známky onemocnění závažného či chronického. Dětských respiračních nemocí, které mohou vyvíjející se organismus zatížit nebo poškodit, je velké množství. Liší se do značné míry od spektra respiračních nemocí u dospělých a vyžadují podrobnější diagnostiku a cílenou péči se znalostí pediatrické problematiky a specifických vlastností vyvíjejícího se organismu. Některé problémy jsou typické především pro dětský věk, jiné zakládají riziko pro postižení respiračního systému v dospělosti nebo představují kontinuum od dětství až do dospělého věku. S rostoucí kvalitou diagnostiky a péče přibývá i dětí, které nakonec úspěšně projdou dětstvím a přejdou do péče pneumologů pro dospělé. Již teď se tak v ordinacích pneumologů objevují nemocní s novými patologiemi respiračního traktu, které dříve v dospělosti nebyly známy nebo se objevovaly jen výjimečně.

Dětská pneumologie je obor, jehož úkolem je specializovaná diagnostika a léčba nemocí respiračního traktu, které svým průběhem, charakterem, závažností nebo prognózou přesahují běžnou respirační problematiku známou v ordinacích dětských praktických lékařů. Pokrývá velmi široké spektrum respiračních patologií a řeší je v souvislosti s vývojovými aspekty a se snahou zajistit v co největší míře respirační zdraví a funkci plic do dospělosti. Ve spolupráci s neonatologií řeší novorozenecké perinatální respirační patologie, s dětskými chirurgy se dělí o péči o děti s vrozenými vadami a přebírá následnou péči a sledování. Velkou skupinu patologií tvoří i stavy spojené s chronickým zánětem dýchacích cest s rizikem rozvoje bronchiectazií. Do péče dětského pneumologa patří také cystická fibróza, respirační důsledky poruch obranyschopnosti nebo naopak autoimunitních procesů. Velkou část tvoří dětské pacienti s průduškovým astmatem. Dětský pneumolog je důležitým konziliářem pro mnohé další obory, např. dětskou onkologii a hematologii, dětskou neurologii, dětskou kardiologii, dětskou gastroenterologii, alergologii a klinickou imunologii a mnohé jiné. Přibývá i vyšetřovacích a léčebných přístrojových technik.

Přicházíme již s druhým vydáním publikace věnované dětské pneumologii, která opět přináší přehled základní dětské pneumologické problematiky se zaměřením hlavně na klinickou praxi. Nejde o podrobnou vědeckou monografii, ale chceme především seznámit zájemce z řad lékařů primární péče i specialistů se současným pohledem na nejčastější problémy a respirační patologie. Vedle jednotlivých klinických stavů kniha podrobněji rekapituluje hlavní přístrojové vyšetřovací techniky, a to i z toho důvodu, že jsou někdy prováděny na nepediatrických pracovištích, kde se mohou vyskytovat některé metodické odchylky od praxe obvyklé v centrech dětské pneumologie. Proti prvnímu vydání byly do knihy doplněny některé významné kapitoly (např. s onkolo-

gickými tématy nebo kapitola o paliativní péči). Většina ostatních kapitol byla aktualizována či rozšířena.

Autory jednotlivých kapitol jsou opět zkušení odborníci, kteří se ve své každodenní praxi těmito otázkami zabývají a mají zkušenosti jak z lůžkové, tak z ambulantní péče. Patří jim dík, že si našli čas a pokusili se shrnout hlavní informace napříč spektrem dětských respiračních patologií.

První vydání této knihy bylo odbornou veřejností velmi pozitivně přijato a pro mnohé kolegyně a kolegy se stala kniha každodenní pomůckou při jejich práci. Přejeme této publikaci, která je opět vydávána s odbornou garancí České společnosti dětské pneumologie České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně, aby se i ona stala užitečnou pomůckou, kterou budou nejen dětští pneumologové ve své praxi používat a budou se k ní rádi vracet.

V Praze v červnu 2023

Petr Pohunek, Jana Tuková, Petr Kořátko

OBECNÁ ČÁST

1 Vývoj respiračního systému

1.1 Vývoj respiračního traktu

Petr Pohunek, Jana Tuková

1.1.1 Úvod

Vývoj dýchacích cest a plicního parenchymu začíná časně v průběhu organogeneze a pokračuje nejen po celou dobu gestace, ale i postnatálně po celé dětství a dospívání. Správný a nerušený vývoj respiračního traktu po celé období dětství a dospívání je kritický pro funkci respiračního traktu v dospělosti. Maxima globální funkční kapacity respiračního traktu je dosaženo kolem 20. roku, po celou dobu dospělosti pak funkce respiračního ústrojí pomalu klesá. Rezerva, kterou lidský respirační systém za běžných okolností má, zajišťuje jeho dostatečnou funkci po celou dobu života. Respirační trakt tedy normálně není limitujícím orgánovým systémem pro dožití. Narušení vývoje nebo některé nepříznivé události v průběhu dětství mohou nicméně vést k tomu, že s ukončením vývoje nedosáhne respirační systém na své možné maximum, a i fyziologický pokles jeho funkce v dospělosti může vyústit v respirační nedostatečnost dříve, než se limitujícím stane některý jiný orgán. Proto je nerušený prenatální vývoj respiračního traktu, ale i optimální vývoj postnatální velmi významný pro celoživotní prognózu každého člověka.

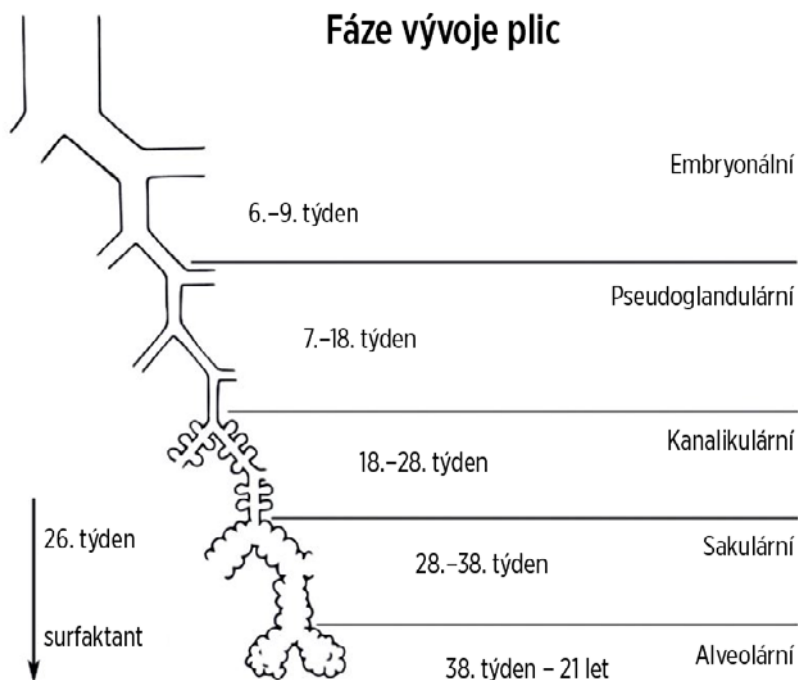
1.1.2 Základní fáze vývoje (pseudoglandulární, kanalikulární a sakulární stadium)

Základ dýchacích cest je dán ventrální entodermální výchlípkou předního střeva, z níž se následně vyvíjí základ laryngu, trachey a bronchiálního stromu. Prvotní poměrně rozsáhlá komunikace mezi dýchací a trávicí trubicí je záhy omezena tvorbou tracheo-ezofageálního septa. Současně také proliferuje epitel laryngu, což vede k dočasnému uzavěru jeho lumina. V této vývojové fázi je dán základ řadě vrozených vad, jakými jsou například laryngotracheální rozštěpy nebo atrezie jícnu s tracheo-ezofageální píštělí, atrezie laryngu, atrezie či stenóza trachey, formace ektopického laloku či bronchogenních cyst a plicní ageneze nebo aplazie. Bronchiální výchlípky se postupně větví a zanořují do mezenchymu s účastí řady růstových a signálních faktorů, které tento proces řídí. Mezi jinými se tohoto řídicího procesu účastní transformační růstový faktor β (TGF- β), kostní morfogenní protein 4 (BMP-4), růstové faktory podobné inzulinu (IGF), vaskulární endoteliální růstové faktory (VEGF), faktor stimulující kolonie granulocytů a makrofágů (GM-CSF), tyroidní transkripční faktor 1 (TTF-1) aj.

Epiteliální výstelka a slizniční nebo submukózní žlázy dýchacích cest jsou původu entodermálního, zatímco chrupavky, svalovina a ostatní podpurné tkáně se vyvíjejí z mezenchymových struktur 4. a 6. žaberního oblouku a splanchopleury laterálního mezodermu. Na konci embryonálního období, kolem 9. týdne postmenstruačního věku (tPMA), je již vyvinut základ bronchiálního stromu. Z mezenchymální tkáně obklopující dýchací cesty se začínají diferencovat i chrupavky, které postupně zpevňují

tracheu a průdušky a kolem 27. tPMA dosáhnou nejmenších bronchů. V 7.–9. tPMA se vytváří pleura. Ve stejné době se vytváří z mezenchymální tkáně septum transversum, oddělující perikardiální dutinu od dutiny břišní. Ze dvou pleuroperitoneálních řas vznikají pleuroperitoneální membrány, jejichž splynutí se septum transversum dává vznik primitivní bránici. Souběžně s tvorbou bronchiálního stromu vznikají i cévní pleteně.

Během **pseudoglandulárního období** (7.–19. tPMA) se bronchiální strom rychle větví tak, že na konci 19. tPMA je již vyvinut po úroveň terminálních bronchiolů (obr. 1.1). Do 12. tPMA je lumen uzavřeno na úrovni subglotického prostoru, následně se rekanalizuje a plně otevírá. V tomto období se vyvíjejí i finální cévní struktury plicního oběhu a lymfatické cévní řečiště. Diferencují se ciliární buňky, pohárkové a bazální buňky epitelu a lze detekovat i buňky hladké svaloviny. Zároveň začínají plicní epitelální buňky produkovat intrapulmonální tekutinu, která protéká dýchacími cestami do plodové vody. Prostřednictvím plicní tekutiny je v plicích udržován mírně pozitivní tlak, který stimuluje další buněčné dělení a růst plice. Množství intrapulmonální tekutiny na konci těhotenství (asi 40 ml) odpovídá hodnotě funkční reziduální kapacity v okamžiku zahájení dýchání po porodu. V této době se objevují i první dechové pohyby, které také významně přispívají k vývoji plicní tkáně. Zároveň se diferencují další struktury bronchiální stěny, především slizniční žlázy, sekreční pohárkové buňky a bronchiální hladká svalovina, objevují se primitivní terminální váčky a uzavírá se pleurální dutina. Z aorty se připojují cévy nutričního oběhu – bronchiální arterie. V tomto období může narušený vývoj vést ke vzniku řady vrozených vad (plicní sekvestrace, kongenitální malformace plic (congenital pulmonary airway malformation, CPAM), tvorba cyst, alveolární kapilární dysplazie, kongenitální plicní lyfngiektázie či vrozená brániční hernie).



Obr. 1.1 Vývoj plic (autorkou obrázku je MUDr. Petra Dvořáková)

V následující vývojové fázi, mezi 18. a 28. tPMA (**období kanalikulární**), dochází k rychlému zrání periferních struktur plicní tkáně. Na terminální bronchioly navazují bronchioly respirační a začíná diferenciací tenkostěnných alveolárních ductů a primitivních plicních sklípků (terminálních váčků). V nich se ve 24. týdnu z původních kuboidních buněk diferencují pneumocyty I. a II. typu. Současně se vyvíjí a dozrává alveolární kapilární pletěň, která spolu s pneumocyty I. typu tvoří vlastní alveolokapilární membránu zajišťující difuzi plynů. Porucha vývoje v tomto období může vést k rozvoji acinární dysplazie, alveolární kapilární dysplazie či plicní hypoplazie.

V následném **sakulárním období** (28.–38. tPMA) se terminální váčky dále vyvíjejí do sakulů vycházejících z distálních dýchacích cest, pokračuje proliferace a diferenciací plicních sklípků i distální kapilární sítě. Výsledkem tohoto vývoje je plicní acinus, který je již v tomto období schopen zajistit extrauterinní přežití a základní výměnu plynů. Kritickým faktorem determinujícím možnost přežití v případě předčasného porodu v této fázi vývoje je ale tvorba surfaktantu.

1.1.3 Surfaktant

Surfaktant je produkován pneumocyty II. typu a je spojen s tvorbou typických lamelárních tělísek, která zajišťují jeho produkci i recyklaci. Primární funkcí surfaktantu je snížení povrchového napětí a udržení rozepjatých plicních sklípků. To zajišťuje především jeho lipidová složka (78 %) složená z několika typů fosfolipidů (dominantně dipalmitoylfosfatidylcholin). V menším množství (asi 12 %) jsou přítomny i další složky, jako jsou cholesterol, mastné kyseliny a glyceridy. Asi z 10 % surfaktant tvoří specifické proteiny. SP-B a SP-C se účastní především povrchových fyzikálních dějů v alveolech, SP-A a SP-D se podílejí na regulaci zánětlivé odpovědi a obranných protinfekčních mechanismech. Dalším významným proteinem je ABCA3, který se podílí především na transportních funkcích pneumocytů II. typu při tvorbě surfaktantu. Geneticky podmíněné defekty surfaktantových proteinů jsou spojeny se závažnými patologickými procesy s difúzním poškozením plicního parenchymu.

Přežití extrémně nezralých plodů přicházejících na svět v období, kdy je jinak již přítomen částečně funkční acinus, je limitováno právě nepřítomností surfaktantu v dostatečné kvalitě a kvantitě. Možnost podání exogenního surfaktantu, která se datuje od přelomu 80. a 90. let 20. století, razantně snížila hranici přežití extrémně nezralých plodů.

Dalším postupem, jenž může pomoci v indukci plicní zralosti a iniciaci produkce endogenního surfaktantu, je podání systémových kortikoidů matce při hrozícím předčasném porodu. Podává se obvykle jedna kúra betametazonu (dvě dávky během 48 hodin).

Přítomnost surfaktantu významně usnadňuje po porodu první dechovou aktivitu. Deficit surfaktantu vede k potřebě významně vyššího alveolárního otevíracího tlaku, alveoly mají navíc tendenci na konci expirace opět kolabovat. Podání exogenního surfaktantu tak umožňuje záchranu extrémně nezralých dětí, které by jinak ani s kvalitní intenzivní a ventilační péčí neměly šanci přežít. Tím se ovšem setkáváme s dětmi, které přicházejí na svět s plícemi ve velmi nezralé fázi vývoje, na konci kanalikulárního období. Rozdíl ve zralosti plíce nezralých dětí v éře „předsurfaktantové“ a v době, kdy již exogenní surfaktant bylo možné podávat, se promítl dokonce do definice zásadní plicní patologie, která nezralé děti postihuje, tj. bronchopulmonální dysplazie. Tím, že

se díky surfaktantu hranice přežití posunula níže, se setkáváme s dětmi, jejichž plicní postižení je odlišné od dětí v éře před surfaktantem („old BPD“ a „new BPD“ – viz kapitola 21 – Chronické plicní postižení z nezralosti).

Jak bude vypadat prognóza těchto dětí v pozdějších fázích života, lze zatím jen odhadovat.

1.1.4 Alveolarizace

Konečnou fází vývoje je plná alveolarizace plicní tkáně (od 38. tPMA až do adolescence). Až 95 % povrchu alveolů tvoří pneumocyty I. typu, jejichž laterální výběžky jsou svou tloušťkou mezi 0,025–0,1 μm uzpůsobeny pro transfer plynů. Mezialveolární septa se postupně ztenčují a plicní tkáň nabývá své jemné struktury. Dozrávají i mechanismy kontroly a řízení dýchání. U donošeného dítěte je vyvinuta přibližně šestina konečného počtu alveolokapilárních jednotek. I po porodu početní vývoj alveolů pokračuje, v průběhu prvních dvou let života dosahuje počtu až 250 milionů a asi ve třech letech se počet již blíží počtu alveolů v dospělosti (300–400 milionů). Alveolarizace v dalším období zpomaluje, podle recentních studií nicméně pokračuje až do plného ukončení somatického růstu. Proti dřívějším teoriím, že vývoj plic v adolescenci je závislý jen na růstu hrudníku a plic a je pouze objemový, bez změny počtu výměnných alveolokapilárních jednotek, hovoří i studie, které ukazují, že velikost alveolů se mezi 7.–21. rokem života nemění. Oproti stavu na konci bronchogeneze se do dospělosti objem plic zvýší asi 10× a alveolární povrch asi 20×. Asi 20 % zvětšení alveolárního povrchu je dáno růstem plic a 80 % souvisí s tvorbou nových sept, a tím nárůstem počtu alveolů. Souběžně dochází i k mikrovaskulárnímu dozrávání.

1.1.5 Poruchy vývoje respiračního traktu

Vývoj dýchacích cest a plic je komplexním dějem, který může být negativně ovlivněn řadou nepříznivých faktorů. Kromě zásadních poruch vývoje vlastního respiračního systému (například plicní ageneze či aplazie, stenózy centrálních dýchacích cest apod.) může jít o narušení vývoje mnoha zevními vlivy.

Zásadní problém představuje nedostatek prostoru pro vývoj plíce, jak můžeme pozorovat např. u diafragmatické hernie. Hypoplazie plic a plicního kapilárního řečiště pak může představovat zásadní limit pro přežití dítěte i v případě úspěšné chirurgické korekce. Podobně se může negativně uplatnit i redukce fetálních dýchacích pohybů při útlaku vyvíjející se plicní tkáně kongenitálním chylotoraxem, případně snížené mobility hrudníku na podkladě dysplazie hrudní stěny či při omezení dechových pohybů u dětí se svalovým onemocněním. Hypoplazie plic je asociována i s oligohydramniem. Problémem může být také postižení vývoje plic při různých genetických syndromech. Placentární insuficience nebo závažná malnutrice matky mohou rovněž negativně ovlivnit proces alveolarizace a vést ke sníženému počtu alveolokapilárních jednotek. Kromě toho bylo prokázáno, že poruchy výživy matky v těhotenství vedou u potomků k vyššímu výskytu chronických obstrukčních onemocnění v dospělosti. Podobně negativně se uplatňuje i kouření matky v těhotenství, které kromě obstrukčních změn indukuje i bronchiální hyperreaktivitu. Postnatální vývoj může být narušen závažnějšími infekčními onemocněními (postinfekční obliterující bronchiolitida, těžké pneumonie v časném věku apod.).

Souhrn pro klinickou praxi

- Vývoj respiračního traktu je souvislým procesem, který trvá od časných týdnů gestace až do ukončení somatického růstu.
- Nejvýznamnější děje se odehrávají prenatálně a v časném dětství.
- Kvalitní péče o dětský respirační trakt a včasné řešení případných negativních událostí jsou klíčovými faktory pro zajištění dobré celoživotní respirační prognózy.

Literatura

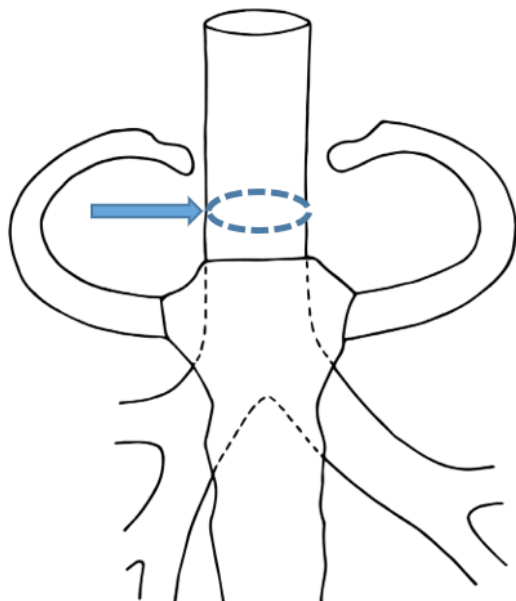
- Bush A. Lung development and aging. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13 Suppl 5:S438– S446.
- Eber E, Midulla F. ERS handbook. *Paediatric Respiratory Medicine*, 2nd ed. European Respiratory Society, 2021.
- Melén E, Guerra S. Recent advances in understanding lung function development. *F1000Res.* 2017;6:726.
- Narayanan M, Owers-Bradley J, Beardsmore CS, et al. Alveolarization continues during childhood and adolescence: new evidence from helium-3 magnetic resonance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185:186–91.
- Nikolić MZ, Sun D, Rawlins EL. Human lung development: recent progress and new challenges. *Development.* 2018;145.
- Surate Solaligue DE, Rodríguez-Castillo JA, Ahlbrecht K, Morty RE. Recent advances in our understanding of the mechanisms of late lung development and bronchopulmonary dysplasia. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2017;313:L1101–L1153.

1.2 Funkční anatomie respiračního systému u dětí

Jana Tuková, Petr Pohunek

1.2.1 Úvod

Respirační systém zajišťuje výměnu dýchacích plynů mezi alveolem a kapilární krví. Tato výměna se odehrává na alveolokapilární membráně podle tlakového gradientu plynů. Atmosférický vzduch proudí do alveolu a nazpět prostřednictvím dýchacích cest. Shoda nepanuje v určení hranic mezi horními a dolními dýchacími cestami. Anatomové obvykle vycházejí z vývoje a za dolní cesty označují larynx, tracheu, bronchy a bronchioly (původem z výchlípy přední stěny hltanu), k horním cestám pak řadí nosní dutinu, paranasální dutiny a nazofarynx. Fyziologické a potažmo klinické dělení zohledňuje odlišné fyzikální podmínky a za hranici horních a dolních dýchacích cest považuje přechod mezi extratorakální a intratorakální částí dýchacích cest (vstup trachey do hrudníku na úrovni horní hrudní apertury) (obr. 1.2).



Obr. 1.2 Hranice extratorakálních a intratorakálních dýchacích cest v místě průchodu trachey horní hrudní aperturou (autorkou obrázku je MUDr. Petra Dvořáková)

1.2.2 Nosní dutina, nazofarynx, orofarynx

Optimálním vstupem vzduchu do respiračního systému je nosní dutina. Vdechovaný vzduch procházející nosem je nosní sliznicí zvlhčován, ohříván a filtrován od větších nečistot. Dýchání ústy se za fyziologických podmínek uplatňuje při vyšší fyzické aktivitě. U řady onemocnění je nosní dýchání omezeno nebo vyřazeno (hypertrofie adenoidní vegetace, polypy, infekční či alergický zánět sliznice, choanální atrezie apod.). Eustachova trubice ústí do nazofaryngu a onemocnění této oblasti může přispívat k její dysfunkci. Nosní dutina, nazofarynx a orofarynx se významně podílejí (asi 50 %) na celkové rezistenci dýchacích cest. Průsvit nazofaryngu a orofaryngu je dán velikostí adenoidní tkáně, tonzil a tonem abduktorů faryngu. Snížení průsvitu se nejvíce uplatňuje ve spánku a může vést k rozvoji spánkové apnoe.

1.2.3 Larynx

Hlavní funkce hrtanu jsou fonace a ochrana dýchacích cest před aspirací nežádoucího obsahu shora. Reflexní addukce hlasivek se podílí na uzávěru dýchacích cest v průběhu polykání. Paréza hlasivek může vést k aspiračním příhodám. Hlasová štěrbina je nejužším místem velkých dýchacích cest u starších dětí a dospělých, u kojenců, batolat a předškolních dětí je tímto kritickým místem oblast krikoidní chrupavky v subglotickém prostoru. Během inspiria se hlasivkové vazy oddalují, v expiriu dochází k částečné addukci. Nesprávná koordinace tohoto cyklu může vést k inspirační nebo smíšené dušnosti, což je typické pro indukovatelnou laryngeální obstrukci (ILO), dříve označovanou jako dysfunkce hlasivek (vocal cord dysfunction – VCD).

1.2.4 Trachea

Trachea (průdušnice) je připojena k hrtanu krikoidní chrupavkou, končí bifurkací, kde se dělí na dva hlavní bronchy. Stěnu trachey tvoří 15 až 20 hyalinních chrupavek podkovovitého tvaru, které v dorzální části doplní pars membranacea trachey, tvořená hladkou svalovinou a vazivem. Porucha průchodnosti kraniální extratorakální části trachey vede k inspirační ventilační poruše, obstrukce kaudální intratorakální části trachey se manifestuje expirační symptomatologií. Při významném útlaku či jeho lokalizaci uprostřed trachey pozorujeme smíšenou ventilační poruchu. Trachea i hlavní bronchy se vyvíjejí v bezprostřední blízkosti velkých cév (aorta, plicní arterie), jejichž anomální průběh může vést k útlaku a obstrukci velkých dýchacích cest (blíže viz kapitola 23.1 – Respirační symptomatologie u kardiovaskulárních onemocnění).

1.2.5 Bronchy a bronchioly

Asymetrie odstupů hlavních bronchů z trachey je dána širším průměrem a kratším průběhem pravého hlavního bronchu, který je i od směru průdušnice méně odkloněn. Z hlavních bronchů vycházejí lobární bronchy pro jednotlivé laloky, ty se dále větví na

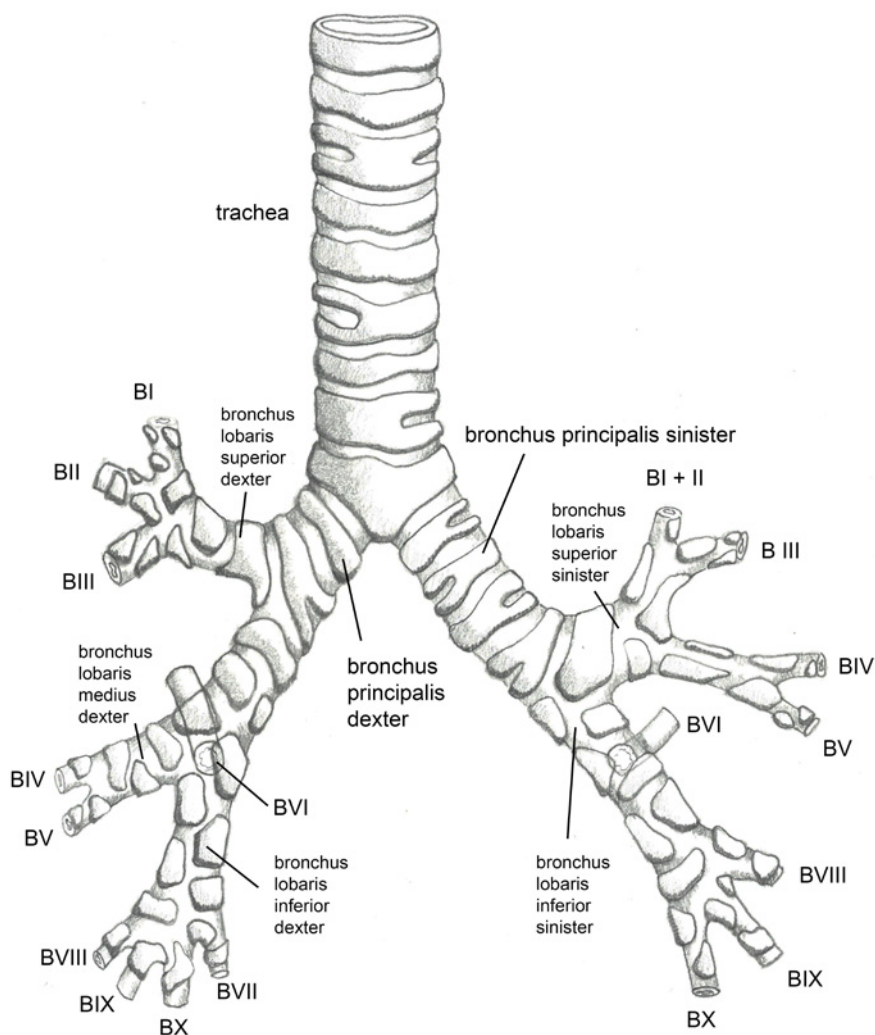
Tab. 1.1 Nomenklatura bronchopulmonálních segmentů

Bronchopulmonální segmenty pravé plice				
Lalok	Plicní segment		Segmentový bronchus	
lobus superior	s. apicale	S I	b. segm. apicalis	B I
	s. posterius	S II	b. segm. posterior	B II
	s. anterieus	S III	b. segm. anterior	B III
lobus medius	s. laterale	S IV	b. segm. lateralis	B IV
	s. mediale	S V	b. segm. medialis	B V
lobus inferior	s. apicale superius	S VI	b. segm. superior	B VI
	s. basale mediale	S VII	b. segm. basalis medialis	B VII
	s. basale anterieus	S VIII	b. segm. basalis anterior	B VIII
	s. basale laterale	S IX	b. segm. basalis lateralis	B IX
	s. basale posterius	S X	b. segm. basalis posterior	B X
Bronchopulmonální segmenty levé plice				
Lalok	Plicní segment		Segmentový bronchus	
lobus superior	s. apicoposterius	S I + II	b. segm. apicoposterior	B I+II
	s. anterieus	S III	b. segm. anterior	B III
	s. lingulare superius	S IV	b. lingularis superior	B IV
	s. lingulare inferius	S	b. lingularis inferior	B V
lobus inferior	s. apicale superius	S VI	b. segm. apicalis sup.	B VI
	(s. basale mediale – u 10 % jedinců)	(S VII)	(b. segm. basalis med.)	(B VII)
	s. basale anterieus	SV III	b. segm. basalis ant.	B VIII
	s. basale laterale	S IX	b. segm. basalis lat.	B IX
	s. basale posterius	S X	b. segm. basalis post.	B X

b. segm. – bronchus segmentalis, s. – segmentum

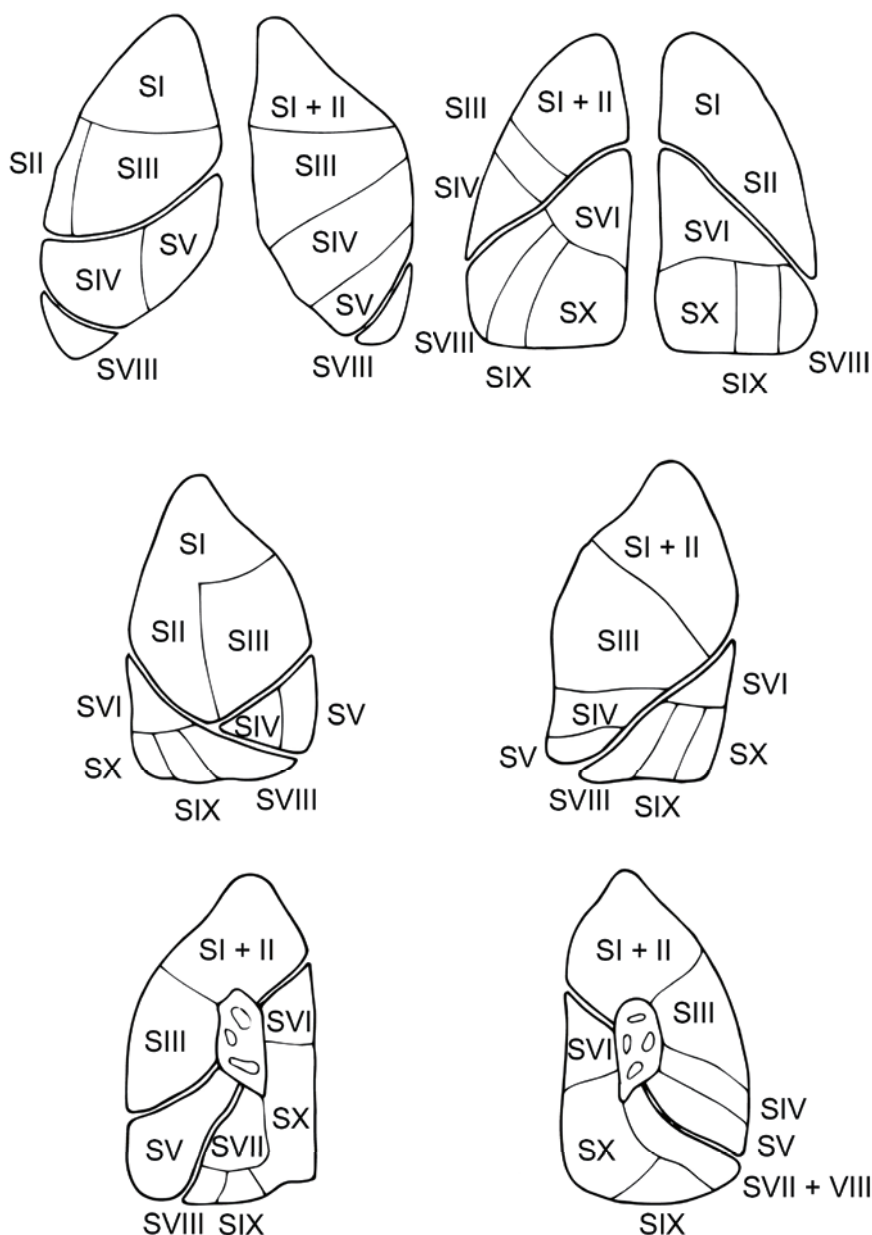
bronchy segmentární. Dále uvádíme nomenklaturu plicních laloků, segmentů i příslušných lobárních a segmentárních bronchů (tab. 1.1, obr. 1.3a, b).

Pravá plic se obvykle skládá z deseti plicních segmentů, levá plic obsahuje běžně osm segmentů – u 90 % jedinců vlevo chybí 7. segment dolního laloku (B VII), horní a zadní segmenty horního laloku bývají někdy spojeny v jediný segment. Podkovovitý tvar chrupavek spojených dorzálně pars membranacea je patrný u hlavních bronchů, distálně uložené lobární a segmentární bronchy mají chrupavčitou stěnu tvořenou nepravidelně uloženými chrupavkami s kruhovitým průřezem bronchů. Následuje další větvení, během každého větvení bronchus ústí do dvou bronchů další generace, kdy součet průměru těchto bronchů přesahuje průměr kraniálně uloženého bronchu. V každé další generaci bronchů se tak zvyšuje celkový průsvit dýchacích cest a klesá re-

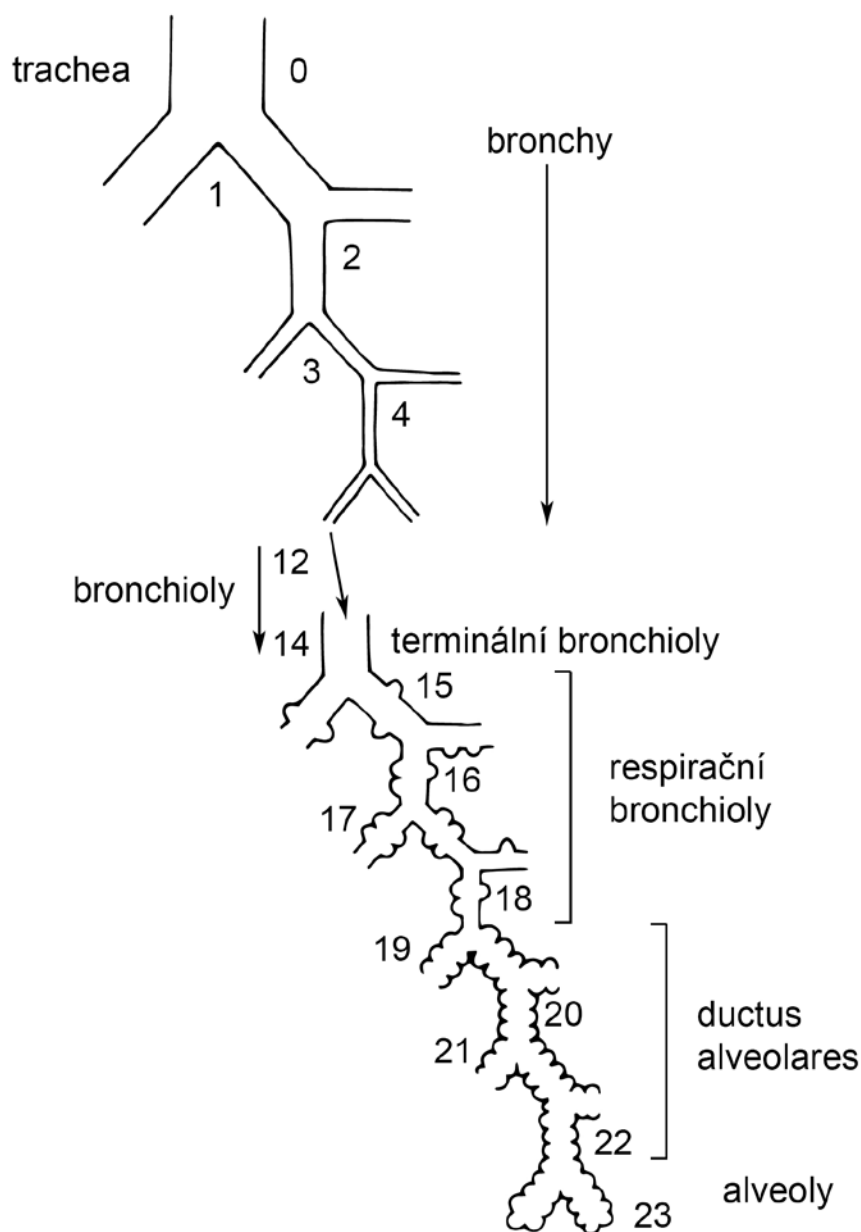


Obr. 1.3a Schéma bronchiálního stromu po úroveň segmentárních bronchů a jim odpovídající plicní segmenty (nomenklatura viz tab. 1.1) (autorkou obrázku je MUDr. Petra Dvořáková)

zistence, snižuje se rychlost proudícího vzduchu a původně turbulentní proud vzduchu z trachey se záhy mění v laminární proud. Největší část rezistence dýchacích cest určují horní cesty dýchací a prvních šest generací bronchů. Obvykle se uvádí jako standardní počet větvení 23 generací (počet větvení se však pohybuje mezi 17–32 v závislosti na lokalizaci) (obr. 1.4).



Obr. 1.3b Poloha plicních segmentů při pohledu na přední, zadní i mediální část obou plic (autorkou obrázku je MUDr. Petra Dvořáková)



Obr. 1.4 Schéma větvení bronchiálního stromu, čísla odpovídají generaci bronchů (autorkou obrázku je MUDr. Petra Dvořáková)

Chrupavčitou oporu ztrácí bronchy na úrovni 11. řádu a přechází v bronchioly (12.–14. generace). Jejich průměr je asi 1 mm a méně a průchodnost distálně zajišťuje elastický retrakční tlak plic. Na této úrovni významně narůstá i celkový průsvit dýchacích cest. Po úroveň terminálních bronchiolů jsou dýchací cesty zásobovány

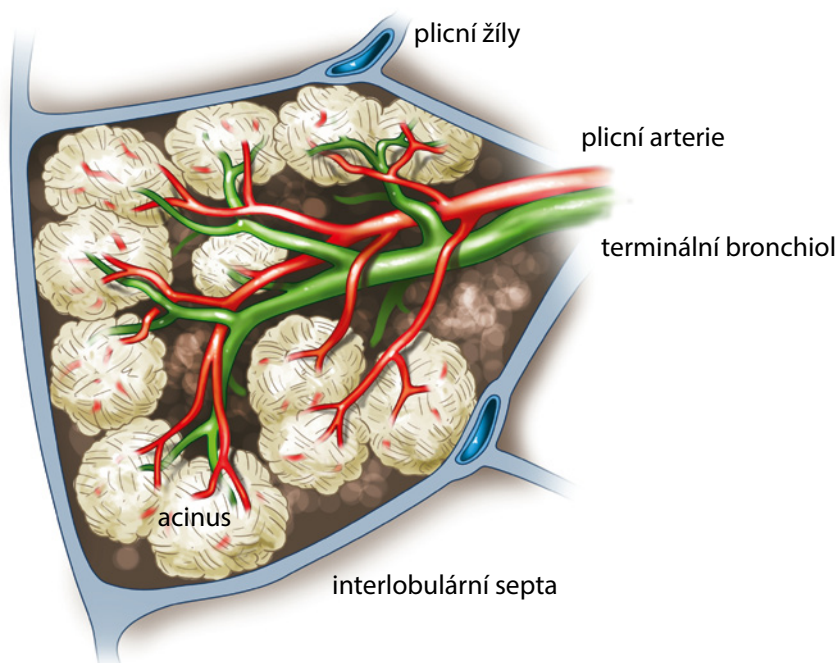
bronchiálními tepnami odstupujícími ze systémového arteriálního řečiště, dále do periferie zajišťuje dodávku živin bronchiálnímu stromu řečiště plicní.

1.2.6 Variace větvení tracheobronchiálního stromu

V distální části trachey může být až u 1 % osob patrný odstup tracheálního bronchu. Jako tzv. „prasečí“ bronchus je označen tracheální bronchus ventilující pravý horní plicní lalok. Běžným nálezem je variace větvení segmentárních a subsegmentárních bronchů. O fyziologickou variantu se jedná, pokud anomální počet či průběh bronchů nevede k omezení proudění vzduchu v obou fázích dýchání, je provázen odpovídajícím cévním řečištěm a umožňuje fyziologickou očistu dýchacích cest.

1.2.7 Výměna plynů

Až do úrovně terminálních bronchiolů slouží dýchací cesty k přepravě plynů k plicním sklípkům (konduktivní funkce) a představují anatomický mrtvý prostor. Distálně od terminálních bronchiolů se i dýchací cesty již podílejí na výměně plynů. Čtyři generace respiračních bronchiolů (15.–18. generace), u kterých postupně narůstá počet alveolů ve stěně, dále přecházejí v alveolární kanálky (19.–22. generace). Jejich stěna je tvořena již výhradně ústím alveolů, poslední 23. generaci představují slepě zakončené shluky alveolů tvořící alveolární váčky. Plicní acinus je označení pro část plic distálně od terminálního bronchiolu, jedná se o nejmenší funkční jednotku pro výměnu ply-

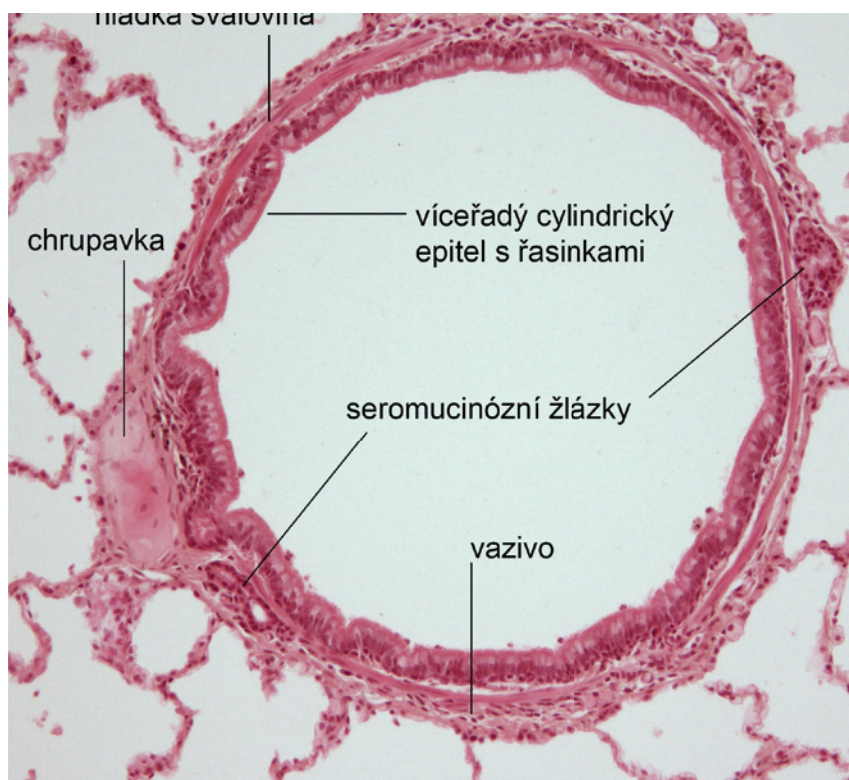


Obr. 1.5 Schéma sekundárního plicního lalůčku. Zevní hranici tvoří interlobulární vazivová septa, ve kterých probíhají plicní žíly i odvodné lymfatické cévy. V centru lalůčku se nachází distální větev plicní arterie s bronchiolem a přívodnou lymfatickou cévou. (překreslil Jiří Hlaváček)

nů. Sekundární plicní lalůček představuje základní strukturální jednotku patrnou na počítačové tomografii plic a jeho změny jsou klíčové při radiologickém hodnocení intersticiálního plicního procesu. Lalůček obsahuje až 30 plicních acinů a dosahuje velikosti 1–2,5 cm (obr. 1.5). Plicní acinus zahrnuje respirační bronchioly, alveolární kanálky i vlastní alveoly. Skutečný tvar alveolu není kulovitý, ale představuje spíše mnohostěn složený z rovných plošek. Výstelku tvoří z 95 % velmi nízké a široké pneumocyty I. typu, jejichž laterální výběžky o tloušťce 0,025–0,1 μm představují minimální překážku výměně plynů. Zbýlých 5 % doplňují pneumocyty II. typu, které produkcí surfaktantu snižují povrchové napětí na stěně alveolu a tím brání jeho předčasnému uzavěru v průběhu respiračního cyklu. V alveolární stěně se nacházejí Kohnovy póry, které mohou zprostředkovávat kolaterální ventilaci či přechod makrofágů.

1.2.8 Složení stěny dýchacích cest (obr. 1.6)

Epitel dýchacích cest postupně přechází z víceřadého řasinkového přes jednovrstevnou cylindrickou výstelku menších bronchů až po kubický řasinkový epitel bronchiolů. Kromě epiteliálních buněk výstelka obsahuje i další buněčné typy (bazální buňky, neuroendokrinní buňky, pohárkové buňky apod.). Clara buňky, umístěné v bronchiolech, se podílejí na produkci surfaktantových proteinů A, B a D, antiproteáz a dalších látek.



Obr. 1.6 Histologický obraz bronchiální sliznice a submukózy (archiv Ústavu histologie a embryologie 2. LF UK)

Hladká svalovina je v trachei a v hlavních bronších připojena k podkovovitě tvarovaným chrupavkám a tvoří především jejich membranózní dorzální stěnu. Distálněji, již od úrovně segmentárních bronchů, jsou snopce hladkého svalu vinuty spirálovitě v submukóze navnitř od chrupavek a dosahují až do ústí alveolů. Bronchospasmus tedy může zúžit průsvit bronchů nezávisle na jejich chrupavčité výztuze. Přítomnost hladké svaloviny ve stěně bronchů i schopnost bronchokonstrikce lze prokázat již od novorozeneckého věku. V submukóze dýchacích cest se nacházejí také submukózní žlázy, cévní a nervová pletěň, mastocyty a buňky imunity.

1.2.9 Dýchací svaly

Inspirium je aktivní proces vyžadující zapojení inspiračních svalů. V klidovém stavu tuto funkci plní především bránice, při vyšší dechové práci se zapojí i zevní mezižeberní svaly. Inspirační aktivita pomocných dýchacích svalů (krční svaly) je známkou dechové tísně, při fixaci horního pletence ventilaci zvýší i kontrakce svalů pectorálních. Expirium probíhá za klidového stavu u zdravých jedinců pasivně relaxací inspiračních svalů (výjimkou je časný kojenecký věk, podrobněji viz kapitola 1.3). Mezi expirační svaly zapojené při zvýšené dechové práci patří břišní a vnitřní interkostální svaly.

Souhrn pro klinickou praxi

- Hlasová štěrбина je nejužším místem velkých dýchacích cest u starších dětí a dospělých; u kojenců, batolat a předškolních dětí je tímto místem oblast krikoidní chrupavky v subglotickém prostoru.
- Směrem do periferie se v každé další generaci bronchů celkový průsvit dýchacích cest zvyšuje a klesá rezistence.
- Po 11. generaci bronchů následují bronchioly, kterým chybí chrupavčitá opora a jejich průsvit je přímo závislý na elastickém retrakčním tlaku plic.

Literatura

Čihák R. Anatomie 2. Praha: Grada, 2002.

Chlumský J. Plicní funkce pro klinickou praxi. Praha: Maxdorf, 2014.

Eber E, Midulla F. ERS handbook. Paediatric Respiratory Medicine, 2nd ed. European Respiratory Society, 2021.

Lumb BA. Nunn's applied respiratory physiology. Churchill Livingstone Elsevier, 2010.

Wilmott RW, Boat TF, Bush A, et al. Kendig and Chernick's disorders of the respiratory tract in children, 8th ed. Philadelphia: Elsevier (Saunders), 2012.

1.3 Poznámky k fyziologii respiračního systému u dětí

Jana Tuková

Tak často v pediatrii slychané rčení, že dítě není malý dospělý, platí bez výjimky i v oblasti respiračního systému. Respirační systém prodělá během časného postnatálního

období dramatický vývoj, během kterého se postupně sníží klidová dechová práce a zvýší dechová rezerva.

1.3.1 Zvláštnosti fyziologie dýchání v novorozeneckém a kojeneckém věku

Existuje řada důvodů, proč jsou děti v kojeneckém a časně batolecím věku náchylnější ke vzniku respirační insuficience (tab. 1.2).

Porodem dochází k radikálním změnám dýchání i oběhu. Plod musí během několika desítek sekund až minut zajistit dodávku kyslíku po náhlém přerušení placentárního přísunu. Během porodu je v plicích přítomno asi 30–40 ml plicní tekutiny. Její sekrece epiteliálními buňkami dýchacích cest po porodu rychle ustává a naopak fyziologicky převládne absorpce tekutiny aktivním transportem natria a vody. *In utero* je plicní perfuze velmi nízká, mírně stoupá až během třetího trimestru spolu s produkcí surfaktantu na konečných 7 % celkového srdečního výdeje. S prvními nádechy po porodu dochází k výraznému nárůstu perfuze plicním řečištěm. Dýchání je spuštěno aktivitou dechového centra pravděpodobně ochlazením kůže novorozence a mechanickou stimulací. U vaginálního porodu přispívá i hrudní komprese během průchodu porodními cestami. Hypoxie není spouštěčem dechové aktivity, neboť dechové centrum je adaptováno na fyziologicky nízké hodnoty parciálního tlaku kyslíku *in utero* (pO_2 , 4 kPa, 30 mmHg).

Novorozenec má v porovnání s dospělým člověkem **vyšší bazální metabolismus** a 2–3× **vyšší klidovou spotřebu kyslíku** vztaženou na kilogram tělesné hmotnosti. Mrtvý prostor zabírá bezmála polovinu klidového dechového objemu. Dominantním typem dýchání v prvním roce života bývá dýchání nosem. Je to dáno tvarem i polohou epiglottis, relativní makroglosií i vyšší polohou laryngu a jazyky.

Nezralost dechového centra novorozenců vede k nepravidelnému dýchání i výskytu četných apnoických pauz, zvláště u předčasně narozených dětí. Tato nezralost

Tab. 1.2 Zvláštnosti fyziologie respiračního systému u kojenců oproti starším dětem a dospělým

Příčina	Důsledek
vyšší metabolismus	zvýšená spotřeba kyslíku
nezralost dechového centra	vyšší riziko apnoe
převaha nosního dýchání relativně větší velikost jazyka nižší průměr horních DC vyšší kolapsibilita DC	vyšší rezistence horních DC
nižší průměr dolních DC vyšší poddajnost DC nižší elasticita plic	vyšší rezistence dolních DC
nižší počet alveolů (i vztaženo na povrch těla)	nižší objem plic
nižší účinnost bránice – horizontální napojení horizontální postavení žebra vyšší poddajnost hrudního koše	nižší účinnost dýchacích svalů
vyšší dechová frekvence nižší počet svalů odolných proti únavě	nižší výdrž dýchacích svalů

(upraveno podle Hammer J, Eber E, 2005)

DC – dýchací cesty

dále limituje schopnost reagovat a časně kompenzovat změny parciálních tlaků kyslíku a oxidu uhličitého v krvi.

Dýchací cesty kojenců a batolat jsou v porovnání s dospělými relativně větší. Vzhledem k jejich nepatrné absolutní velikosti mohou i minimální změny jejich průměru způsobit závažnou obstrukci, neboť odpor (rezistence) je nepřímo úměrný čtvrté mocnině poloměru trubice. Chlapci v kojeneckém i pozdějším věku dosahují nižších hodnot maximálních usilovných průtoků v expiriu než dívky, což souvisí i s vyšším výskytem obstrukčních stavů u chlapců. Poddajnější dýchací cesty kojenců a batolat mají tendenci kolabovat při zvýšeném respiračním úsilí a dále prohlubovat dechovou tíseň.

Vyšší poddajnost (compliance) hrudního koše novorozenců a kojenců je způsobena sníženou tuhostí kostěných i chrupavčitých tkání (sternum, žebra). Poddajný hrudní koš v prvních šesti měsících života nedokáže vyvážit elastickou retrakční sílu plic a nízký objem plic na konci výdechu (funkční reziduální kapacita – FRC) by vedl k uzávěru dýchacích cest. Objem vzduchu na konci výdechu je trvale udržován nad hodnotami FRC během pláče či pohybů, ale především kojeneček aktivně zvyšuje objem plic na konci výdechu třemi způsoby:

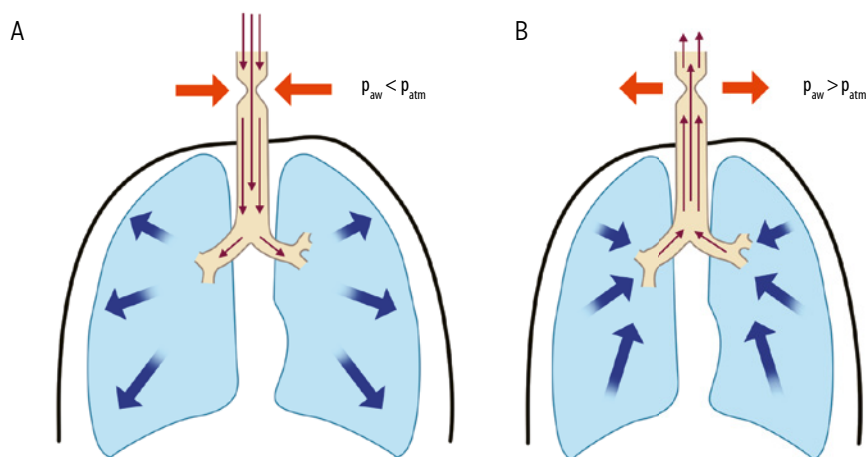
1. výdech je omezen při vysoké dechové frekvenci kojence, kdy je inspirium zahájeno před dosažením kompletního výdechu,
2. addukcí hlasivek během výdechu (klinicky nápadné u novorozenců se syndromem respirační tísně jako grunting),
3. expirační aktivitou bráničního svalu.

Schopnost zvýšit objem hrudníku je omezena i **horizontálním postavením žeber** a málo vyvinutými interkostálními svaly. Dechová práce je výrazně limitována i více **horizontálně napojenou bránicí** na dolní žebra. Při zvýšeném dechovém úsilí, zvláště u dětí s obstrukcí vedoucí k hyperinflaci, dochází ke kontrakci oploštělé bránice a vta-hování dolních žeber během nádechu (Hooverův příznak).

Počet alveolů představuje v době termínu porodu okolo 15 % z celkového počtu alveolů dospělé plic. Další dělení a zrání alveolů s rozvojem kolaterální alveolární ventilace probíhá především v prvních třech letech věku dítěte, ale růst plic pokračuje po celé dětství až do adolescence. Dynamika postnatálního plicního růstu může být ovlivněna příznivě (např. při adaptaci zbylé plic po pneumonektomii), či nepříznivě (např. rozvoj plicní restrikce u těžké kyfaskoliózy). Plicní objemy i průtoky postupně narůstají až do pozdní adolescence, v dospělém věku pak u zdravých jedinců pozvolna klesají (průměrný pokles FEV_1 činí 20 ml ročně).

1.3.2 Obstrukce extratorakálních a intratorakálních dýchacích cest

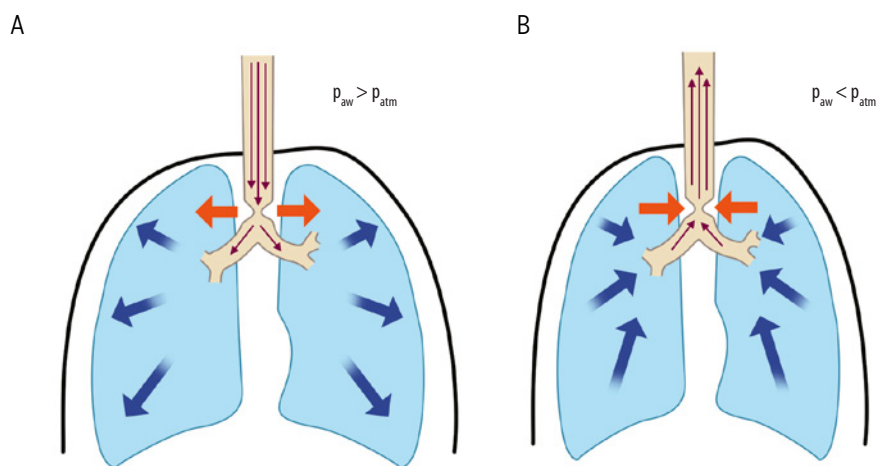
Dýchací cesty probíhající uvnitř hrudníku a mimo něj podléhají naprosto odlišným mechanickým vlivům. V nádechu je přenosem negativního interpleurálního tlaku na plicní tkáně generován podtlak i v dýchacích cestách a zúžení horních dýchacích cest vlivem podtlaku obvykle progreduje. Naopak ve výdechu se pozitivní tlak v hrudníku přenáší i na dýchací cesty, čímž tento tlak převýší tlak atmosférický a obstrukci v horních dýchacích cestách zmírní (obr. 1.7a, b). Dýchací cesty uvnitř hrudníku jsou propojeny sítí elastických vláken s pleurou a během inspira tak dochází k jejich pasivní dilataci. Výdech tento příznivý efekt ruší. V případě usilovného výdechu se dokonce v hrudníku generuje vysoký pozitivní tlak a zvláště u menších dětí s vyso-



Obr. 1.7 Schéma tlakových změn v nádechu (a) i výdechu (b) u extratorakální obstrukce dýchacích cest

(autorem obrázku je Jiří Hlaváček)

P_{aw} – tlak v dýchacích cestách, P_{atm} – tlak atmosférický



Obr. 1.8 Schéma tlakových změn v nádechu (a) i výdechu (b) u intratorakální obstrukce dýchacích cest

(autorem obrázku je Jiří Hlaváček)

P_{aw} – tlak v dýchacích cestách, P_{pl} – interpleurální tlak, P_{atm} – tlak atmosférický

kou poddajností dýchacích cest vede k závažnému zhoršení intratorakální obstrukce (obr. 1.8a, b).

Souhrn pro klinickou praxi

- Respirační trakt novorozenců a kojenců je z řady patofyziologických důvodů mnohem vulnerabilnější a náchylnější k rozvoji respirační insuficience.
- Obstrukce extratorakálních dýchacích cest vede dominantně k inspirační dušnosti, naopak zúžení intratorakálních dýchacích cest vyvolá expirační dušnost.

Literatura

- Hammer J, Eber E. Paediatric Pulmonary Function Testing. Basel: Karger, 2005.
- Hülkamp G, Pillow J, Dunger J, et al. Lung function tests in neonates and infants with chronic lung disease of infancy: functional residual capacity. *Pediatr Pulmonol.* 2006;41:1–22.
- Lumb BA. Nunn's applied respiratory physiology. Churchill Livingstone Elsevier; 2010.
- Wilmott RW, Boat TF, Bush A, et al. Kendig and Chernick's disorders of the respiratory tract in children, 8th ed. Philadelphia: Elsevier (Saunders); 2012.

2 Anamnéza v dětské pneumologii

Jana Tuková

Význam kvalitně odebrané anamnézy pro diagnostický a terapeutický postup zdůrazňovali již lékaři ve starověku. Její důležitost nijak neklesá ani v dnešní době, kdy máme k dispozici široké panely metod laboratorních, nejmodernější metody zobrazovací nebo rozsáhlou diagnostiku na buněčné i molekulární úrovni. Racionální indikace těchto nákladných vyšetření vycházející z anamnézy a fyzikálního vyšetření umožní efektivně využít prostředky zdravotního pojištění a vyhnout se někdy rozporuplné interpretaci výsledků u sporně indikovaných vyšetření. Úloha anamnézy stoupá u mladších dětí, kde bývá přínos fyzikálního vyšetření limitován nedokonalou spoluprací. Navíc je důraz na pečlivě odebranou anamnézu u dětí posílen i nutností velmi uvážlivě ordinovat diagnostické metody spojené s celkovou anestezií či radiační zátěží.

Anamnestický rozhovor v pediatrii má svá specifika. Vyšetřované dítě je obvykle provázeno svým rodičem (tzv. dyáda). Rozhovor nevedeme pouze s rodičem (či jinou doprovázející dospělou osobou), ale citlivě se s vybranými dotazy obracíme i na dítě s ohledem na jeho věk a aktuální mentální schopnosti. Cílem rozhovoru lékaře s rodičem i dítětem je vytvoření strukturovaného přehledného kompletního záznamu aktuálních obtíží dítěte i vývoje jeho zdravotního stavu v minulosti. Získané informace by spolu s fyzikálním vyšetřením měly umožnit racionální diferenciálnědiagnostickou rozvahu. Neméně významný je anamnestický rozhovor i pro získání důvěry a navázání spolupráce. Pro komfort menších dětí je důležité nerušené prostředí, možnost zůstat v náručí nebo na klíně rodiče i půjčit si hračky, napít se či najíst. Přestože by zápis anamnézy měl být strukturovaný a přehledný, je třeba rozhovor přizpůsobit i potřebám a očekáváním rodiče či pacienta. Zpočátku obvykle necháme rodiče a dítě spontánně promluvit o aktuálních obtížích, dále rozhovor citlivě směřujeme k získání potřebných informací. Během anamnestického procesu preferujeme otevřené nesugestivní otázky. Užitečné je zásadní informace ke konci shrnout.

2.1 Nynější onemocnění

Dítě nebo rodiče obvykle v úvodu anamnestického rozhovoru vyzveme, aby nám sdělili důvody nebo obtíže, pro které přichází. Není taktické je předčasně přerušit (pokud nám to aktuální situace dovoluje). Ochotou naslouchat, kterou projevíme na začátku anamnestického rozhovoru, dáme najevo náš zájem o pacientovy obtíže. Navíc můžeme již v této fázi hodnotit celkové chování dítěte, emoční ladění jeho i rodičů a případné zjevné příznaky, jako jsou kašel nebo známky zvýšené dechové práce apod. Později klademe upřesňující dotazy. Vždy se aktivně zeptáme na hlavní respirační příznaky (kašel, dušnost, pískoty nebo stridor, bolest na hrudi, expektorace, hemoptýza, cyanóza) a jejich vyvolávající moment, vazbu na prostředí, fyzickou aktivitu, úlevovou polohu, délku trvání, denní variabilitu, efekt medikace apod. Pátráme i po dalších symptomech, jakými jsou febrilie nebo subfebrilie, noční poty, únava, úbytek hmotnosti, bolesti atd. Důležité jsou dotazy na toleranci fyzické zátěže, množství pohybové aktivity a důvody jejího případného omezení. Řada rodičů nedokáže objektivně zhodnotit fyzickou vý-

konnost vlastního dítěte nebo její změny, užitečné je vyzvat ke srovnání s vrstevníky (zda jim dítě stačí, není více zadýchané, unavené atd.), event. získat zprostředkovanou informaci od trenéra či učitele tělocviku. U novorozenců a kojenců představuje ekvivalent fyzické aktivity výživa (sání), pláč, rozvoj lokomoce (např. tolerance polohy na bříšku nebo ležení). Ptáme se, zda se dítě pouští prsu nebo lahvičky, aby se mohlo vydýchat, zda toleruje polohu na bříšku, zda vydrží dlouho plakat, jestli u pláče nepromodrává. Zaujímáme se o trávicí obtíže (dyspepsie, regurgitace, zvracení, kašláni, dušení či promodrávání u jídla, obstipace, průjmy) a kvalitu spánku (výskyt chrápání, event. apnoických pauz ve spánku, časté buzení pro kašel či dušnost apod.). Ke zhodnocení celkového zdravotního stavu pediatrem patří i posouzení růstu a hmotnostního prospívání dítěte. Tyto údaje je třeba získat objektivně, především s použitím růstových a hmotnostních percentilových grafů s údaji od praktického lékaře pro děti a dorost.

Zápis bude přehlednější, pokud na začátku anamnestických údajů uvedeme krátkou stručnou informaci popisující hlavní problém, který rodiče s dítětem k lékaři přivádí.

2.2 Osobní anamnéza

Ptáme se na průběh těhotenství, četnost plodů, zda se jednalo o koncepci spontánní, či asistovanou. Zjišťujeme nemoci matky v těhotenství a komplikace v graviditě, abúzus v těhotenství, event. expozice matky škodlivým noxám. U předčasně narozených dětí by neměl chybět údaj o aplikaci antenatálních kortikoidů matce. Zajímá nás začátek porodu a způsob, průběh porodu, gestační věk dítěte při porodu, poporodní průběh (bezprostřední adaptace na sále), porodní hmotnost i délka. Cíleně pátráme po komplikacích v časném novorozeneckém období (infekce, podávání oxygenoterapie, intubace, invazivní a neinvazivní dechové podpory, aplikace inhalačních léků apod.). Ptáme se na dechové obtíže u novorozence (u donošeného dítěte mohou být známky dechové tísně prvním projevem surfaktantové poruchy či primární ciliární dyskineze – PCD). Také serózní chronická rýma od novorozeneckého období ukazuje na možnou PCD. Zjišťujeme případné obtíže při sání nebo polykání, délku kojení, event. typ a toleranci náhradní mléčné výživy, zahájení podávání a snášenlivost příkrmů. Významným údajem je i nemocnost od novorozeneckého věku, frekvence i průběh respiračních infekcí, prodělaná onemocnění (časté sinusitidy, otitidy, laryngitidy, známky bronchiální obstrukce při respiračních infekcích, pneumonie), průběh vakcinace (podle očkovacího kalendáře nebo individuálně, inkompletní, nepovinné vakcíny, postvakcinační reakce, případně kalmetizace a její důvod). Zaznamenáme hospitalizace, operace, úrazy a sledování v dalších odborných ambulancích.

2.3 Abúzus

Kromě dotazu na abúzus drog nebo alkoholu bude z hlediska plicního zdraví zásadní pasivní či aktivní kuřáctví. Vždy zjišťujeme kouření u rodičů a osob ve společné domácnosti s dítětem. Doporučujeme v této situaci rodiče poučit o rizicích kouření nejen pro aktivního kuřáka, ale i pro osoby v jeho okolí (zvláště děti). U větších dětí zjišťujeme aktivní kouření, příp. množství vykouřených cigaret za den a počet let kouření.

2.4 Rodinná anamnéza

Zaznamenáváme všechna potenciálně dědičná nebo infekční onemocnění u rodinných příslušníků (především sourozenci, rodiče, prarodiče, sourozenci rodičů), cíleně se ptáme na onemocnění respirační, alergická, poruchy imunity a vrozená onemocnění. Zjišťujeme nejasná úmrtí v novorozeneckém, kojeneckém či dětském věku, příčinu úmrtí a věk rodinných příslušníků v době úmrtí.

2.5 Alergologická anamnéza

Sledujeme případné známky alergického pochodu (atopická dermatitida, alergická rýma, asthma bronchiale), známé alergie (pylové, lékové, potravinové, kontaktní, alergie na zvíře apod.) i klinické příznaky dosud nepotvrzené alergie (otoky, exantémy, dechové obtíže, konjunktivitidy a sekrece z očí nebo nosu, kýchání, průjmy, zvracení).

2.6 Farmakologická anamnéza

Zaznamenáme předchozí a současnou dlouhodobou medikaci související s plicními obtížemi a její účinek. Detailně je třeba znát techniku inhalace v případě inhalačního léku. Zjišťujeme dlouhodobou medikaci z jiné indikace, jež by mohla vést k respiračním obtížím (např. známá souvislost ACEI – inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu – a dráždivého kašle, perorální antikoncepce a rizika tromboembolické choroby, řada nežádoucích účinků v rámci biologické terapie apod.). U léků podezřelých z možné asociace s respirační symptomatologií lze použít volně dostupný webový zdroj ke zjištění podrobností – www.pneumotox.com.

2.7 Epidemiologická anamnéza

Cíleně se ptáme po kontaktu s infekčními osobami, vždy se dotážeme na kontakt s tuberkulózou. Důležitá je cestovní anamnéza (endemické infekce, parazitární onemocnění, vyšší riziko tromboembolické nemoci během cestování). Zjišťujeme kontakt se zvířaty (zvířata v domácnosti, opakovaný kontakt se zvířaty u prarodičů či v blízkém okolí). Z hlediska plicní morbidity je zvláště důležitá expozice ptactvu (alergie, mykobakteriózy, psitakóza, intersticiální plicní onemocnění apod.). Při podezření na intersticiální plicní proces musíme opakovaně a pečlivě pátrat po možné expozici organickým či anorganickým prachům. Důležitý je pobyt v prostředí s chemickými látkami (vytápění, oxid uhelnatý, sloučeniny dusíku či síry), zvířecími antigeny (především ptactvo nebo peří včetně péroových dek), rostlinnými antigeny a antigeny plísň (hospodářství, seno, došky, kompost, dřevný prach apod.), saunování, pobyt ve vírivce, delší expozice zvlhčovačům či klimatizaci.

2.8 Sociální anamnéza (event. pracovní anamnéza)

Zajímá nás typ bydlení (byt, dům), klima v domácnosti (zvýšená vlhkost s výskytem plísní, „suchý“ vzduch, prašnost v místě bydliště), vybavení bytu (koberce, nový nábytek – riziko uvolňování formaldehydu). Zjišťujeme docházku dítěte do školního nebo předškolního kolektivu (nemocnost, expozice v rámci studia), event. pracovní zařazení u dospívajících, kroužky a záliby dítěte (z hlediska expozice, intenzity pohybové aktivity), hodnocení dítěte během vzdělávání (zhoršení prospěchu, psychosomatické obtíže), rodinné zázemí (zda rodiče žijí ve společné domácnosti apod.).

2.9 Gynekologická anamnéza

U dívek v adolescenci zaznamenáváme případně věk menarche, pravidelnost a trvání menstruačního cyklu, užívání hormonální antikoncepce. V některých případech pátráme po zvýšené intenzitě krvácení (anémie, suspektní porucha krevní srážlivosti).

Doporučení dávných lékařských kapacit naslouchat svému pacientovi, neboť to on nám říká svou diagnózu, nijak neztratilo na pravdivosti a naléhavosti ani ve 21. století. A tak není třeba jen klást námi připravené otázky, ale především vést citlivý anamnestický rozhovor a individuálně reagovat na zjištěné skutečnosti.

Souhrn pro klinickou praxi

- Pečlivě odebraná anamnéza s dítětem a jeho zákonnými zástupci představuje klíčový moment k nasměrování dalšího diagnostického postupu.
- I v případě izolovaných respiračních obtíží je třeba provést velmi podrobný rozbor dosavadního zdravotního stavu dítěte včetně perinatálního vývoje, zaměřit se na možné expozice v domácím i venkovním prostředí, posoudit zdravotní zátěž u příbuzných dítěte, cíleně pátrat po příznacích mimoplicního onemocnění a nepodcenit lékovou, alergologickou a sociální anamnézu.

3 Fyzikální vyšetření

Petr Koťátko, Jana Tuková

3.1 Úvod

Důkladně provedené fyzikální vyšetření představuje spolu s anamnestickým rozbořem základní pilíře v diagnostickém procesu (nejen) respiračních onemocnění u dětí. Tradiční postupy fyzikálního vyšetření (pohled, pohmat, poslech a poklep) v řadě případů umožní stanovit diagnózu (například exacerbace asthma bronchiale), upozorní na život ohrožující stav (cyanóza, podkožní emfyzém, „tichý hrudník“) či naznačí dobu trvání obtíží (rozvoj paličkovitých prstů).

3.2 Pohled (aspekce)

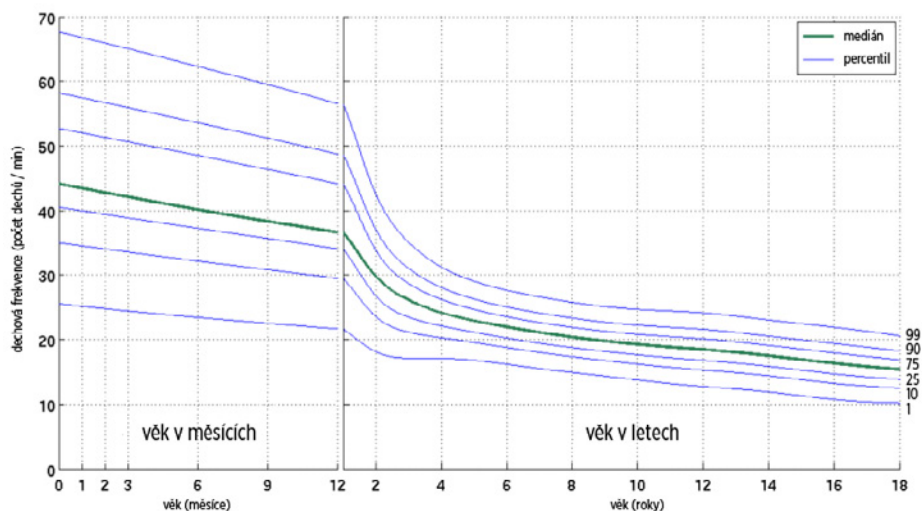
Pohled je základní a nenahraditelná část fyzikálního vyšetření. U nespolupracujících dětí či u osob se závažnou obstrukcí přináší aspekce často cennější klinické informace než samotný poslech.

Při vyšetření pohledem si všímáme celkového tělesného habitu a stavu výživy. Pozorujeme kolorit kůže, při nálezů cyanózy je klíčové odlišit akrocyanózu od centrální cyanózy (lividní zbarvení sliznic, jazyka). Sledujeme tvar hrudníku a případné deformity hrudníku, žeber či páteře.

Tvar hrudníku

- pectus excavatum (vpáčený hrudník),
- pectus carinatum (ptačí hrudník),
- kyfokoliotický hrudník,
- soudkovitý tvar,
- retrakce hemitoraxu,
- vyklenutí hemitoraxu.

Současně pozorujeme **typ dýchání**, jeho symetrii, dechovou frekvenci (tab. 3.1) a pravidelnost dechu. Fyziologická dechová frekvence adekvátní věku bývá v posledních letech udávána pomocí percentilových grafů (obr. 3.1). Dušnost je subjektivní pocit „nedostatku vzduchu“. U malých dětí se řídíme přítomností objektivních klinických projevů dušnosti, jako je zapojení pomocných nádechových či výdechových svalů, alární souhyb, retrakce jugula, mezižeberních prostor i podžebrí, paradoxní dýchání, projevy hlučného dýchání. Mezi patologické projevy (tab. 3.2) patří tachypnoe, bradypnoe, hyperpnoe, apnoe, známky zvýšeného dechového úsilí v inspiriu či expiriu. Hodnotíme přítomnost, charakter a intenzitu případného kašle, projevy hlučného dýchání (stridor, distanční pískoty, grunting apod.).



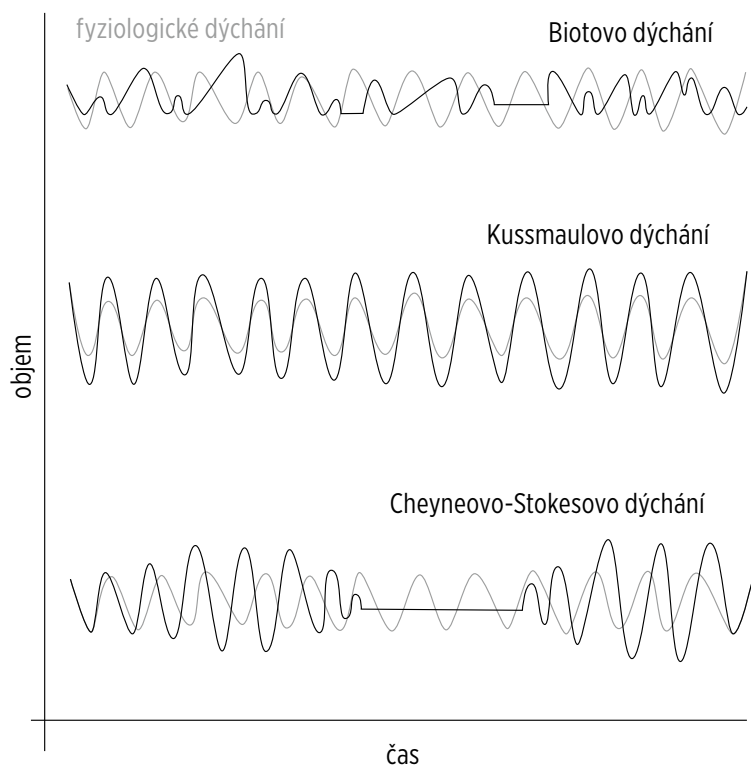
Obr. 3.1 Percentily normální dechové frekvence v dětském věku
(upraveno dle Fleming, et al., 2011)

Tab. 3.1 Fyziologická dechová frekvence podle věku

Normální dechová a tepová frekvence podle věku		
Věk	Dechová frekvence	Tepová frekvence
nedonošený novorozenec	40–70	110–170
0–3 měsíce	35–55	110–160
3–6 měsíců	30–45	110–160
6–12 měsíců	22–38	90–160
1–3 roky	22–30	80–150
3–6 let	20–24	70–120
6–12 let	16–22	60–110
12 let	12–20	60–100

Tab. 3.2 Patologický typ dýchání

Tachypnoe	zvýšená dechová frekvence
Bradypnoe	snížená dechová frekvence
Apnoe	zástava dechu po dobu 20 sekund a více
Ortopnoe	usilovné dýchání za použití pomocných dýchacích svalů, typická „ortopnoická poloha“ je vsedě s opřenými horními končetinami
Hyperpnoe	prohloubené dýchání
Platypnoe – ortodeoxie	nárůst dušnosti při vertikalizaci

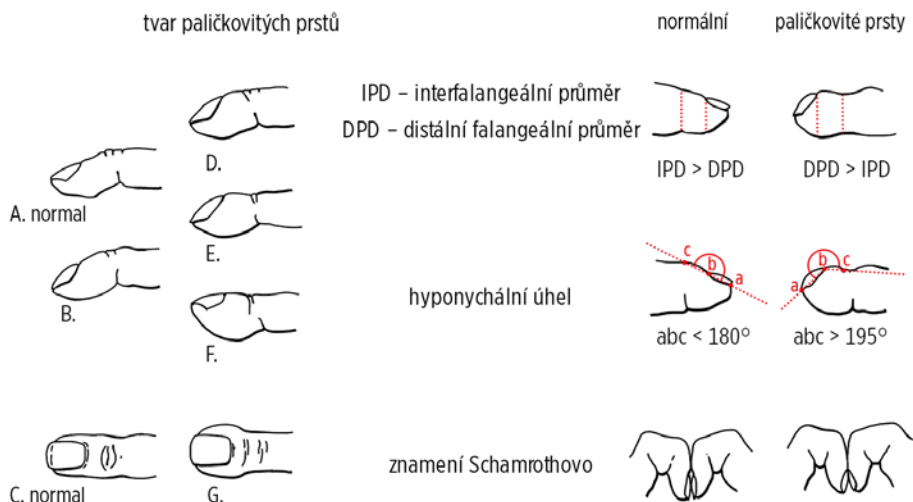


Obr. 3.2 Typy abnormálních dechových vzorů

Typy abnormálního dýchání (obr. 3.2)

- **Kussmaulovo** dýchání představuje výrazně prohloubené dýchání s vysokou minutovou ventilací a s výrazným dechovým úsilím. Typicky nastává u diabetické ketoacidózy či při uremii.
- **Cheyneovo–Stokesovo** dýchání je charakteristické zpočátku postupně narůstající dechovou frekvencí i hloubkou dýchání s následným poklesem až do možného vzniku apnoické pauzy (vzniká při poškození dechového centra v prodloužené míše).
- **Biotovo** dýchání se projeví nepravidelnou dechovou frekvencí provázenou variabilní velikostí dechového objemu, dýchání je navíc proloženo různě dlouhými apnoickými pauzami (vzniká drážděním dechového centra při meningitidách, encefalitidách apod.).

Součástí vyšetření pohledem by mělo být vždy posouzení tvaru nehtů, zda jsou patrné paličkovité prsty (obr. 3.3).



Obr. 3.3 Klinické známky rozvoje paličkovitých prstů (autorem obrázku je Jiří Hlaváček)

3.3 Pohmat (palpce)

Pohmatem hrudní stěny vyšetřujeme bolestivost, krepitace (při zlomenině žeber), rezistence (zduření sternokostálního skloubení, subluxaci) či přítomnost podkožního emfyzému.

Fremitus pectoralis (hrudní chvění) vzniká fonací „zvukných slov“ (Praha, Brno...), které vnímáme jako chvění hrudní stěny. Posuzujeme symetrii a intenzitu chvění přiloženou dlaní na obou hemitoraxech zároveň. Fremitus pectoralis je podmíněn funkcí hlasivek, volnými dýchacími cestami a pružnou stěnou hrudníku.

- K oslabení dochází při výpotku, pneumotoraxu, větší atelektáze či emfyzému.
- Zesílení je dáno kondenzací parenchymu (při pneumonii).

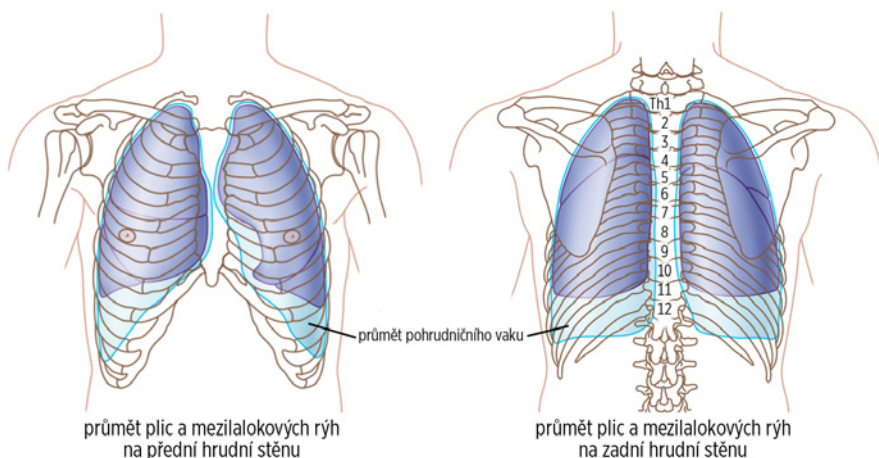
Patologickým nálezem je palpačně vnímané pleurální tření (jako známka pleuritidy), nejčastěji při dolním okraji plic v axilárních čarách.

3.4 Poklep (perkuse)

Vyšetření provádíme s ohledem na věk a spolupráci dítěte vestoje, vsedě nebo vleže. U malých dětí ve věku do 3–4 let nemá vyšetření poklepem větší význam.

Typy poklepevého vyšetření

- **Srovnávacím** poklepem hodnotíme symetrii poklepevých ozev na levé a pravé straně hrudníku.
- **Topografický** poklep slouží k lokalizaci poklepevé abnormality zjištěné při srovnávacím poklepu.



Obr. 3.4 Pokleповé hranice plic (autorem obrázku je Jiří Hlaváček)

- Dolní **hranice plic** (obr. 3.4) vyšetřujeme na přední a zadní straně hrudníku v anatomických čarách (medioklavikulární, střední axilární, skapulární, paravertebrální). Ve skapulární čáře je dolní hranice plic vpravo u 10. hrudního obratle (Th10), vlevo u 11. hrudního obratle (Th11). Dolní hranice plic se při dýchání pohybuje o 3–4 cm u dětí, u dospívajících a dospělých až o 8 cm. Zmenšené exkurze můžeme pozorovat u emfyzému či pleurálních srůstů nebo při nálezů ascitu. Jednostranné zmenšení pohybu bránice můžeme vidět u fluidotoraxu, pneumotoraxu, při atelektáze a paréze bránice.

Pokleповé nálezy

- Poklep **plný, jasný** nacházíme nad zdravou plicní tkání.
- Poklep **bubínkový** je patrný nad většími dutinami vyplněnými vzduchem.
- Poklep **hypersonorní** zjistíme nad nadměrně rozepjatou plicní tkání (emfyzém, pneumotorax).
- Poklep **ztemnělý až temný** zní nad plící se sníženou nebo žádnou vzdušností (pneumonie, atelektáza, tumor, fluidotorax).

3.5 Poslech (auskultace)

Při auskultaci plic vyzveme pacienta (pokud lze) k prohloubenému dýchání otevřenými ústy. Během auskultace by měl být pacient vzpřímen, bez opěry hrudníku, pokud mu to aktuální stav umožňuje. Intenzita poslechového nálezu není přímo úměrná stupni obstrukce. Zvukové fenomény generuje pouze dostatečný průtok. U menších dětí či u závažných obstrukcí je třeba hodnotit nejen samotný poslechový nález, ale pozorně sledovat i dechový vzor.

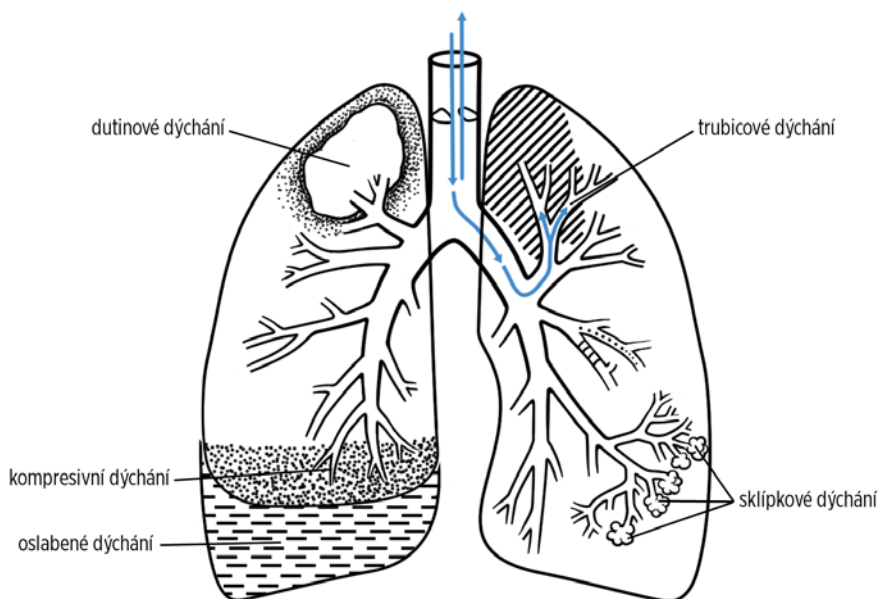
Rozlišujeme jednotlivé typy fyziologických a patologických dechových šelestů.

Fyziologické dechové šelesty

- **Sklípkové** dýchání nalézáme nad zdravou plicní tkání. Je slyšitelné především v inspiriu a v časně fázi výdechu. Vzniká prouděním vzduchu lobárními a segmentárními bronchy, není generováno vstupem vzduchu do alveolů, neboť do alveolů proniká vzduch difuzí. Puerilní dýchání je velmi dobře slyšitelné sklípkové dýchání, které nacházíme u dětí s tenkou hrudní stěnou, je slyšet v inspiriu i v expiriu.
- **Trubicové** dýchání zní jako hláska „ch“, fyziologicky je patrné nad laryngem a průdušnicí (v jugulu, nad horní částí sternu), někdy u dětí i v axilách (patrně přenesené z hlavního bronchu). Je slyšitelné v obou dechových fázích s podobnou intenzitou.

Patologické dechové šelesty (obr. 3.5)

- Patologické sklípkové dýchání:
 - **Zeslabené** dýchání může být způsobeno zhoršeným vedením zvuku (obezita, kyfoscólióza, průduškové astma, emfyzém, atelektáza), vmezeřením tkáně s odlišnou akustikou (fluidotorax, pneumotorax) nebo snížením dechových exkurzí hrudníku (mělké dýchání z důvodu nespolečné či poruchy dechového centra, rozsáhlé pleurální srůsty). Oslabené dýchání provází pneumonii v případě blokády dýchacích cest vazkým sekretem.
 - K **zesílenému** sklípkovému dýchání jednostranně vede kompenzační ventilace zdravé plíce u postižení druhé plíce.
 - Sklípkové dýchání s **prodlouženým expiriem** nacházíme u exacerbace bronchiálního astmatu či obstrukční bronchitidy.

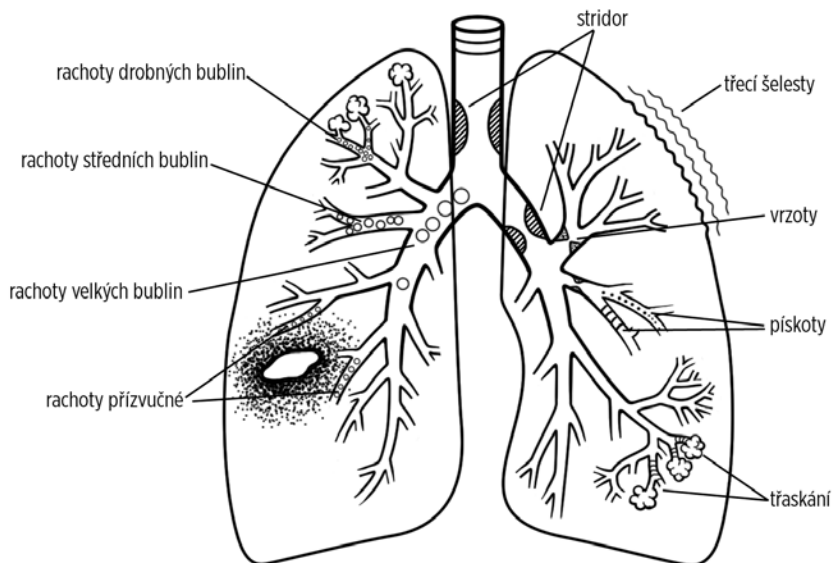


Obr. 3.5 Schematické znázornění různých typů dechových šelestů (autorem obrázku je Jiří Hlaváček)

- Patologické **trubicové** dýchání je slyšitelné nad infiltrovanou plicní tkání při volných dýchacích cestách.
- **Dutinové** (amforické) dýchání zachytíme nad většími dutinami v plicním parenchymu vyplněném vzduchem.
- **Kompresivní** dýchání svědčí pro kompresi plicní tkáně, obvykle je patrné nad horní hranicí velkých hrudních výpotků.
- **Oslabené** nebo **vymizelé** dýchání odpovídá hypoventilaci příslušné plíce.
- **Sakadované** dýchání vytváří plicní tkáň s nestejnoměrně zúženými bronchioly.
- **Zostřené** dýchání je typické pro zúžení periferních dýchacích cest (bronchopneumonie malého rozsahu).

Vedlejší dýchací šelesty (obr. 3.6)

- **Stridor** lze u některých osob zaznamenat distančně, jindy je znatelný až poslechem hrudníku. Velmi diskrétní stridor může být zachycen jen cíleným poslechem nad jugulem a na boční straně krku (blíže viz kapitola 4 – Nejčastější symptomy respiračních onemocnění u dětí a jejich diferenciální diagnostika).
- Z poslechových fenoménů rozlišujeme **suché** (pískoty, vrzoty) a **vlhké** fenomény (chropy malých, středních a velkých bublin).
 - **Pískoty** jsou generovány mezi 2. a 7. generací bronchů. Pískot svědčí o průtokové limitaci, ale významná obstrukce nemusí být pískoty provázena. Mírná obstrukce prokázaná spirometricky nemusí zprvu generovat poslechový nález s pískoty. V případě progresu obstrukce narůstá intenzita pískotů. U velmi závažné obstrukce naopak klesající průtok vzduchu přestává pískoty tvořit a v této situaci akustické modely prokázaly, že velikost průtokové limitace je nepřímě úměrná pravděpodobnosti auskultačního nálezu pískotů.
 - **Vrzoty** (rhonchi) vznikají rozechvěním hleny či kolapsibilní stěny a jsou měnlivé po odkasání. Jedná se o nespecifický šelest, který může provázet běžné bronchitidy i obstrukční onemocnění.
 - **Chropy** představují praskavý zvuk. Vyskytují se na začátku inspiria a po celé expirium. Zvuk se může přenášet až k ústům, mění se s kašlem. Oproti krepitacím jsou delší (15 vs. 5 ms).
- **Tráskání** (krepitace) označuje drobné, jasné a ostře znějící přízvučné praskání na vrcholu inspiria a představuje typický poslechový nález u bakteriální pneumonie, intersticiálních plicních onemocnění či plicního edému. Na rozdíl od chrůpků nejsou krepitace přítomny v expiriu, nemění se s kašlem, zvuk se nepřenáší k ústům a je závislý na gravitaci.
- „**Squawk**“ zatím nemá v českém jazyce patřičný termín. Odpovídá složenému zvuku, kdy je vrzot následován krátkým pískotem na konci inspiria a odpovídá vibracím stěny periferních dýchacích cest po jejich náhlém otevření. Jedná se o nespecifický fenomén provázející pneumonie, bronchiektázie i intersticiální plicní proces.
- **Pleurální třecí šelest** bývá slyšet u suché pleuritidy (zvuk se přirovnává k chůzi po sněhu či tření dvou listů papíru o sebe). Tento bifazický zvuk je obvykle lépe slyšitelný bazálně, kde jsou větší exkurze plíce, a tedy i posun mezi parietální a viscerální pleurou.



Obr. 3.6 Patologické poslechové nálezy – schéma (autorem obrázku je Jiří Hlaváček)

Vyšetření k rozlišení infiltrátu a hrudního výpotku

- **Bronchofonie** (přenos hrudního hlasu) je hodnocena auskultačně. Porovnáváme symetrii a intenzitu přenosu hrudního hlasu na povrch hrudníku. Bronchofonii lze u nespolupracujícího dítěte posoudit např. i při pláči či křiku.
 - Zesílení bronchofonie nalézáme nad infiltrovanou plicní tkání (pneumonie, plicní infarkt).
 - Oslabení zachytíme nad výpotkem, pneumotoraxem či nad rozsáhlou atelektázou.
- **Pektorilokvie** označuje auskultační zhodnocení přenosu hrudního šepotu.
- **Fremitus pectoralis** – hrudní chvění (viz kapitola 3.3 – Pohmat).

Souhrn pro klinickou praxi

- Vyšetření aspektů je klíčové při hodnocení dechového vzoru. U nespolupracujících dětí či u osob se závažnou obstrukcí přináší často cennější klinické informace než samotný poslech.
- U velmi závažné obstrukce klesající průtok vzduchu snižuje pravděpodobnost tvorby pískotů a podle akustických modelů platí, že velikost průtokové limitace je v tomto případě nepřímo úměrná pravděpodobnosti auskultačního nálezu pískotů.
- Bronchofonii lze provádět i u nespolupracujících dětí a je cenným vyšetřením k rozlišení infiltrátu a hrudního výpotku, event. atelektázy.

Literatura

- Bohadana A, Izbicki G, Kraman SS. Fundamentals of Lung Auscultation. NEJM. 2014;370:744–751.
- Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. Lancet. 2011;377:1011–1018. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62226-X.
- Hloch O. Propedeutika [online, přístup květen 2023]. Dostupné z <http://new.propedeutika.cz/>.
- Lebl J, Hejčmanová L, Provazník K. Preklinická pediatrie. Praha: Galén, 2003.
- Lebl J, Janda J, Pohunek P, et al. Klinická pediatrie. Praha: Galén, 2012.
- Lebl J, Provazník K, Pohunek P, et al. Preklinická pediatrie. Praha: Galén, 2007.
- Zapletal A. Studijní podklady 2. LF UK.

4 Nejčastější symptomy respiračních onemocnění u dětí a jejich diferenciální diagnostika

Jana Tuková

4.1 Diferenciální diagnostika kašle u dětí

4.1.1 Definice a úvod

Kašel je fyziologický **obranný reflex** sloužící k eliminaci cizích částic, sekretů a plynů z dýchacích cest. Reflex začíná náhlým inspiriem, po němž následuje intenzivní kontrakce výdechových svalů proti uzavřené glottis. Ta se pak několikrát rytmicky otevírá a propouští nárazový proud vzduchu o vysoké rychlosti (až 80 km/h). Receptory reflexního oblouku kašle jsou umístěny nejen v dýchacích cestách a na pleuře, nýbrž i v zevním zvukovodu, perikardu nebo gastrointestinálním traktu. I zdravé děti bez známek akutního či chronického onemocnění během dne opakovaně zakašlou v rámci reflexní očisty dýchacích cest. Kašel je i nejčastějším **symptodem** onemocnění dýchacích cest. Charakter, intenzita, frekvence, denní variabilita, asociace s dalšími okolnostmi (fyzická zátěž, smích, stres, pozornost okolí atd.) a další charakteristiky kašle mohou být někdy pomocným vodítkem v rámci diagnostiky vlastního onemocnění.

4.1.2 Akutní kašel

Akutní kašel u dětí (tab. 4.1) představuje obtíže trvající méně než čtyři týdny. Jeho zdaleka nejčastější příčinou je akutní respirační infekce, na jejímž vzniku se podílejí především viry a bakterie, vzácněji plísňe nebo parazité. Tyto infekce, zvláště u dětí předškolních, nastávají velmi často, asi 5–7× za rok. Akutní kašel při respirační infekci

Tab. 4.1 Akutní kašel u dětí

Akutní kašel (trvání méně než 4 týdny)	
akutní infekce	katar horních cest dýchacích – „nemoc z nachlazení“ akutní laryngitida prostá i subglotická akutní bronchitida prostá i obstrukční akutní tracheitida, tracheobronchitida akutní pneumonie akutní sinusitida
postinfekční kašel	obvykle 2–3 týdny po infekci (hypersenzitivní tusigenní receptory)
alergie	
aspirace (mikroaspirace)	aspirace cizího tělesa, aspirace stravy
plicní embolie	

bývá zprvu neproduktivní, může postupně vymizet nebo přechází v kašel vlhký/produktivní. Náhle vzniklý kašel, případně dušení, musí zvláště u batolat vzbudit podezření na aspiraci cizího tělesa. Prudký začátek kašle i dalších dechových obtíží typicky provází i plicní embolizaci (blíže viz kapitola 23.2 – Plicní embolie).

4.1.3 Chronický kašel organického původu

Kašel trvající u dětí déle než čtyři týdny označujeme jako chronický. Takový symptom často narušuje kvalitu života dítěte i rodičů. Chronický kašel může být projevem známého, již diagnostikovaného onemocnění (např. cystické fibrózy) nebo je nově zjištěný

Tab. 4.2 Diferenciální diagnostika chronického kašle

Chronický kašel (déle než 4 týdny)	
asthma bronchiale	
syndrom kašle z horních cest dýchacích (dříve syndrom zadní rýmy), chronická sinusitida	event. při hypertrofii adenoidní vegetace
chronická bronchitida	nejasná etiologie je u dětí vzácná, obvykle projevem jiných chronických respiračních onemocnění či inhalace škodlivin, kouření
obstrukce dýchacích cest	
zevní útlak	lymfadenopatie, cévní prstenec, kardiomegalie, tumor, plicní cysta
endobronchiální	tracheomalácie, bronchomalácie, stenóza dýchacích cest, tumor
recidivující aspirace	GERD tracheoezofageální píštěl neurologické onemocnění s poruchou polykání
GERD bez aspirace	
aspirace cizího tělesa	
chronické či recidivující infekce	imunodeficit (hypogamaglobulinemie, selektivní deficit IgA, běžný variabilní imunodeficit atd.) tuberkulóza
postinfekční kašel	především po mykoplazmové či chlamydiové infekci kašel v rámci akutní či prodělané pertuse
chronické respirační onemocnění	cystická fibróza, non-CF bronchiektázie, primární ciliární dyskineze, difuzní plicní onemocnění, deficit α_1 antitrypsinu v pozdějším věku, intersticiální plicní procesy
alergie	ABKM
kašel indukovaný léky	inhibitory ACE
kardiovaskulární onemocnění	VSV z velkým L-P zkratem, městnavé srdeční selhání
snížená efektivita kašle	nervosvalové onemocnění neurologické postižení
tikový kašel (dř. habituální kašel) somatizační kašel (dř. psychogenní) kašel nejasné etiologie	

GERD – choroba asociovaná s gastroezofageálním refluxem, CF – cystická fibróza, ABKM – alergie na bílkovinu kravského mléka, VSV – vrozená srdeční vada, L-P zkrat – levoprávní zkrat

chronický kašel u dítěte důvodem vyhledání lékaře. Diferenciální diagnostika chronického kašle je velmi rozsáhlá (tab. 4.2).

Takový kašel může být benigní povahy se spontánní úpravou (např. postinfekční kašel), jindy je projevem závažného onemocnění (aspirace cizího tělesa, cystická fibróza) s rizikem rozvoje trvalého poškození. Úkolem lékaře je včas odhalit příčinu obtíží u organicky podmíněného kašle, ale s rozvahou indikovat invazivní a nákladné vyšetřovací metody s ohledem na možnou benigní povahu obtíží. Péče o dítě s chronickým kašlem vyžaduje osvojení si celé problematiky dětské pneumologie a jednotlivých respiračních onemocnění. Jejich klinickým projevům, diagnostice i léčbě je věnována většina kapitol této knihy.

4.1.4 Chronický kašel neorganického původu u dětí

U některých dětí nelze ani přes rozsáhlý diagnostický proces zjistit organickou příčinu chronického kašle. Přesto takový kašel přetrvává řadu měsíců či let, snižuje kvalitu života dětí, limituje školní docházku, stresuje rodiče a často je důvodem mnoha lékařských kontrol a vyšetření. V literatuře se v této souvislosti popisují především dva syndromy, a to kašel somatizační a kašel tikový. Přestože se v poslední době věnuje těmto stavům zvýšená pozornost, zatím chybí spolehlivé diagnostické nástroje. Diagnóza je postavena na pečlivé anamnéze, klinickém nálezů a absenci varovných známek chronického respiračního onemocnění (viz níže) po vyloučení častých i méně obvyklých příčin chronického kašle. Diagnóza funkčního kašle má být stanovena s opatrností, *per exclusionem*. Na druhou stranu někteří experti varují vzhledem k benigní povaze funkčního kašle před někdy nepřiměřenou zátěží způsobenou invazivními vyšetřovacími metodami. Ty lze v typických případech nahradit příznivou terapeutickou odpovědí na cílenou léčbu funkčního kašle. Při selhání léčby či jakékoli klinické pochybnosti je nutné dítě dispenzarizovat a podrobněji vyšetřit jako kašel nejasné etiologie.

Definice a terminologie

Jako **somatizační** označujeme dlouhodobý mimovolní kašel, který je způsoben somatizací psychického napětí. Stejně jako ostatní somatoformní poruchy vzniká proměnou psychické tenze v tělesný příznak. Dříve býval označován jako kašel **psychogenní**, avšak Americká společnost pneumologů a hrudních chirurgů (ACCP – American College of Chest Physicians) od roku 2015 doporučuje nahradit tento termín pojmem somatizační kašel („somatic cough“). Změna názvu souvisí s většími terminologickými změnami v psychiatrii (Diagnostický a statistický manuál duševních chorob V, 2013). Pojem psychogenní vymizel z názvu psychiatrických diagnóz, neboť funkční zobrazovací metody odhalily strukturální změny centrální nervové soustavy u řady onemocnění dříve považovaných za čistě „psychogenní“.

Také označení **tikový kašel** („tic cough“), dříve označovaný jako **habituální**, bylo upraveno podle návrhu ACCP. Nově je tento kašel řazen do tikových poruch. Stejně jako pro další tikové poruchy je pro něj charakteristická možnost jeho přechodného volního potlačení, ústup či zmírnění kašle při odvedení pozornosti, sugestibilita, variabilita (např. zvýraznění ve stresu) a pocit nutkání předcházející kašli. Jedná se o velmi častý vokální tik, který bývá přítomen izolovaně, ojediněle může provázet další tikové poruchy (motorické, vokální).

Epidemiologie

Prevalence funkčního kašle není přesně známa, pravděpodobně se vyskytuje častěji u dětí než v dospělosti. Tikový kašel je pozorován především u dětí od 4 let věku do pozdního dospívání (s maximem ve věku od 8 do 14 let).

Klinický obraz

Klinicky se jedná o většinou nápadný hlasitý „štěkavý“, „houkavý“ nebo „ovčí“ kašel, který probíhá v salvách či izolovaně. Podobný charakter kašle není specifický pro funkční kašel, nacházen je běžně u dětí s tracheomalácií, bronchiektáziemi, onemocněním z gastroezofageálního refluxu (GERD) či u syndromu kašle z horních cest dýchacích. Tento hlučný kašel obvykle navazuje na akutní respirační infekci, je provázen vymizením správného rytmického glotického uzávěru a vysokým tlakem při kašli, jenž indukuje vibraci tracheální stěny. Méně častou variantou je jemnější odkašlávání připomínající „očišťování hrdla“.

Typický je kompletní ústup kašle během spánku. Tento projev však také není diagnostickým, pozorován je i u řady organických respiračních onemocnění (chronická bronchitida, bronchiektázie apod.).

Diagnostickou váhu nemá ani přítomnost deprese či úzkostí. Tyto obtíže se vyskytují u lidí s chronickým kašlem často a zmírňují se při úspěšném terapeutickém zásahu.

Anamnesticky proti diagnóze funkčního kašle svědčí výskyt dušnosti, intolerance fyzické zátěže, přítomnost pískotů nebo bronchiální obstrukce, kašel zhoršující se při zátěži, pláči či smíchu, bolest nebo tíseň na hrudi, recidivující protrahované bronchitidy či recidivující pneumonie, expektorace nebo zřetelná vlhká složka kašle. Dítě by mělo zvládat fyzickou aktivitu bez omezení a kašel by se během tělesné námahy neměl zhoršovat.

V rámci fyzikálního vyšetření je zjištěn zcela fyziologický somatický nález. Chybí známky chronického respiračního onemocnění, tedy patologický poslechový nález, produktivní kašel event. s expektorací, pectus carinatum či jiná asymetrie hrudní stěny, paličkovité prsty, neprospívání, obtíže při jídle (dušení, zvracení) i abnormální neurologický vývoj. Vždy musí být fyziologický nález na skiagramu hrudníku a funkční plicní vyšetření bez patologického nálezu (spirometrická křivka průtok-objem, bronchomotorické testy). Nejsou známky respirační insuficience (pulzní oxymetrie klidová i pozátěžová).

Diferenciálnědiagnostická rozvaha

Diagnóza funkčního kašle musí být stanovena *per exclusionem*. Je třeba aktivně pátrat po klinických či anamnestických známkách organického onemocnění a při nálezu varovných známek dítě velice pečlivě a podrobně vyšetřit.

Mezi nejčastější příčiny chronického kašle u dětí patří **kašel postinfekční**. Přestože kašel po prodělané akutní respirační infekci obvykle odezní do 2–3 týdnů, dočasná bronchiální hyperreaktivita, případně zvýšená citlivost tusigenních receptorů, může přetrvávat déle než 4 týdny. Tento kašel je sebelimitující, s následnou spontánní úpravou v průběhu několika dní či týdnů. Mnohatýdenní kašel vidáme po infekcích *Mycoplasma pneumoniae*, několikaměsíční kašel obvykle následuje po pertusi, která by měla být vždy zvažována (viz kapitola 13 – Pertuse).

V případě funkčního kašle máme na mysli kašel mimovolní. Od něj je třeba odlišit záměrnou **simulaci** či duševní poruchu (Münchhausenův syndrom, event. Münchhausenův syndrom by proxy).

Velmi podobný charakter kašle připomínajícího štěkání nalézáme například u dětí s tracheo(broncho)malácií, event. u dalších chronických respiračních onemocnění. U těchto dětí fyzická zátěž obvykle vede k nárůstu kašle. V případě pochybností je nutné tato onemocnění odlišit dalšími vyšetřovacími metodami (viz příslušné kapitoly).

Problematické průduškového astmatu je věnovaná kapitola 16 – Asthma bronchiale). Kašel provázející asthma bronchiale je zvýrazněn během fyzické zátěže, charakteristické bývají i noční ataky kašle.

Terapie

Lékem volby je behaviorální terapie. Ta může být vedena psychoterapeutem (psychologem či psychiatrem), velice dobré výsledky má i terapie **sugescí** vedená přímo specialistou – pneumologem. Spočívá v posílení schopnosti pacienta odolat nutkání ke kašli nácvikem a opakovaným povzbuzením pacienta ke stejnému potlačení obtíží i mimo ordinaci. Často se k potlačení nutkání kašlat využije činnost, která odvede pozornost (pití vody, krátká inhalace spreje bez obsahu farmakologicky účinné látky apod.). Psychogenní kašel někdy ustoupí po opakovaném ujištění o benigní povaze obtíží, psychické obtíže však mohou vést k relapsu či jiné somatoformní poruše, proto je vhodná i konzultace psychologa nebo psychiatra. Psychoterapeut využívá i dalších technik (hypnózy, relaxační techniky či jiné formy psychoterapie), farmakologická terapie ordinovaná psychiatrem se užívá zřídka (kombinované tikové poruchy, jiná psychiatrická komorbidita apod.).

4.2 Diferenciální diagnostika dušnosti (tab. 4.3)

Pojem dušnost (latinsky dyspnoe) je definován jako subjektivní pocit dechové tísně, nedostatku vzduchu, zpravidla provázený zvýšeným dechovým úsilím. Subjektivní pocit dušnosti nemusí vždy mít objektivní fyziologický korelát. U menších dětí, které nejsou ještě schopny tyto obtíže popsat, usuzujeme na dušnost na základě objektivních klinických známek (tachypnoe, retrakce jugula, mezižebří, grunting, alární souhyb, paradoxní dýchání a další). Respirační selhání představuje neschopnost respiračního systému zajistit adekvátní dodávku plynů. Je provázeno hypoxemií (parciální respirační insuficience), event. i hyperkapnií (globální respirační insuficience).

4.3 Hemoptýza a plicní hemoragie u dětí (tab. 4.4)

Hemoptýza znamená expektoraci krve pocházející z dýchacích cest distálně od laryngu či příměs krve ve sputu. Jako **hemoptoe** se označuje chrlení většího množství krve z dýchacích cest. U menších dětí je schopnost expektorace sputa omezená, proto i hemoptýza může být v tomto věku snadno přehlédnuta či podhodnocena. I významná plicní hemoragie (především alveolární krvácení) však nemusí vést k hemoptýze, ale může se projevit jen progresí dušnosti, anemizací v krevním obraze s obrazem skvrnitých infiltrátů na skiagramu hrudníku, případně obrazem alveolární infiltrace na CT hrudníku. Při masivní hemoptýze nesmí být přehlédnuty známky počínajícího šoku (bledost, tachykardie, hypotenze atd.).

Tab. 4.3 Diferenciální diagnostika dušnosti u dětí

Plíce a dýchací cesty	Příklady
infekce	akutní subglotická laryngitida
	laryngotracheobronchitida
	akutní epiglottitida
	tonsillitis acuta (častěji při infekční mononukleóze, záškrtu)
	absces retrofaryngeální, retrotonzilární, paratonzilární
	akutní obstrukční bronchitida
	akutní bronchiolitida
	pneumonie
obstrukce centrálních dýchacích cest	VVV – např. atrezie choan, vrozená tracheální stenóza, postintubační stenóza trachey, tracheomalácie, paréza či dysfunkce hlasivek, alergický edém, aspirace cizího tělesa, tumor, cévní prstenec
obstrukce periferních dýchacích cest	akutní bronchiální astma, aspirace cizího tělesa, bronchomalácie, cystická fibróza, deficit α_1 antitrypsinu
poškození alveolo-kapilární jednotky	ARDS, plicní hemoragie, onemocnění pojiva s plicním poškozením, difúzní intersticiální procesy, vrozené poruchy surfaktantu, bronchopulmonální dysplazie
poškození plicních cév	plicní embolizace, plicní poškození při vaskulitidě, trombóza horní duté žíly
poškození pleury	pneumotorax, hemotorax, chylotorax, pleurální výpotek
poškození mediastina	pneumomediastinum, mediastinitida
útlak plicního parenchymu, event. přesun mediastina	VVV – vrozená cystická plicní malformace dýchacích cest, kongenitální emfyzém, aplazie či ageneze plíce apod. plicní hypoplazie
Mimoplicní	
kardiovaskulární příčiny	levoprávní zkrat, srdeční selhávání, arytmie, myokarditida, perikarditida, srdeční tamponáda, obstrukce plicních žil
CNS	vrozené poškození dechového centra, zánět, trauma, intoxikace, lékový efekt, intrakraniální hypertenze
metabolické příčiny	ketoacidóza, renální tubulární acidóza, dědičné poruchy metabolismu
hematologické	anémie
šok	seps, anafylaxe, hypovolemie
neuromuskulární poruchy, poškození hrudní stěny	kontuze hrudníku, kyfokolióza, brániční hernie, eventrace či paréza bránice, myopatie, polyradikuloneuritidy, myasthenia gravis apod.
psychogenní příčiny	úzkostná porucha, hyperventilace

Tab. 4.4 Diferenciální diagnostika hemoptýzy či plicní hemoragie u dětí

Pseudohemoptýza	
původ z GIT	hematemeze
původ z horních cest dýchacích	nosní dutina, adenoidní vegetace, epistaxe, paranasální dutiny, tonzilitida
Hemoptýza	
infekce	tracheobronchitida, akutní pneumonie, nekrotizující pneumonie, absces, bronchiektázie (cystická fibróza, non-CF bronchiektázie), primární ciliární dyskineze, tuberkulóza
aspirace cizího tělesa	trauma, event. sekundární infekce
trauma	plicní kontuze, strangulace, lokální krvácení u tracheostomie, postintubační léze
vrozená vada plic	plicní sekvestrace, bronchogenní cysta
kardiovaskulární příčina	vrozená srdeční vada, plicní hypertenze, plicní embolie
tumor	adenom, karcinoid, hemangiom
hemoragická diatéza	primární hematologické onemocnění (trombocytopenie, von Willebrandova choroba atd.), farmakologický účinek (antikoagula, antiagregancia, penicilamin...)
systémová onemocnění pojiva	systémový lupus erythematodes, juvenilní idiopatická artritida, idiopatická plicní hemosideróza, granulomatóza s polyangitidou, Goodpastureův syndrom, Henochova-Schönleinova purpura apod.
toxické látky	inhalace oxidů dusíku a síry, chloru, amoniaku, abúzus kokainu, hyperamonemie
ostatní	arteriovenózní malformace, bronchogenní cysta, idiopatická plicní hemosideróza, plicní alveolární proteinóza, arteriovenózní malformace, Heinerův syndrom (přecitlivělost na bílkovinu kravského mléka), hemoptysis factitia (Münchhausenův syndrom, event. by proxy) apod.

ARDS – syndrom akutní dechové tísně, VVV – vrozená vývojová vada

4.4 Bolesti na hrudi u dětí (tab. 4.5)

Plice a viscerální pleura nemají senzitivní inervaci, bolestivé podněty v rámci respiračního systému tak mohou vzniknout především iritací parietální pleury či sliznice trachey. Proto i rozsáhlejší poškození plicního parenchymu bez zasažení pleurálního prostoru nepůsobí bolest. Na hrudník se propagují bolestivé podněty z řady jiných orgánových systémů. Diferenciálnědiagnosticky je třeba zvažovat poškození muskuloskeletálního, gastrointestinálního, kardiovaskulárního nebo zřídka hematologického systému, onemocnění prsní žlázy a iritaci kůže či bránice. Nezřídka může být bolest či tíseň na hrudi projevem psychické tenze, úzkosti nebo panické ataky.

Tab. 4.5 Diferenciální diagnostika bolestí na hrudi u dětí

Původ bolesti	Charakter bolesti	Příčina
parietální pleura	• bodavá, píchavá, intenzivnější v inspiriu, při kašli či zívání • při postižení laterální části bránice – vystřeluje do ramene • při postižení centrální části bránice – vystřeluje do oblasti břicha	• pleuropneumonie • pleuritida nad plicním infarktem (při plicní embolii za hodiny až dny) • hemotorax • pneumotorax • pneumomediastinum • mediastinitida
trachea	• palčivá až řezavá bolest za hrudní kostí, více při kašli	• tracheitida (především virová) • onemocnění provázené usilovným záchvatovitým kašlem
bránice		• subfrenický absces
muskuloskeletální bolest	• lokalizovaná bolest, horší v inspiriu • zesiluje tlakem na postižené místo nebo při pohybu	• costochondritis sternocostalis • Tietzův syndrom (akutní zánět sternokostálních kloubů) • svalové přetížení • trauma, subluxace žebra • vertebrogenní neuralgie
	• myalgie	• epidemická pleurodynie (bornholmská nemoc)
gastrointestinální onemocnění	• pálivá či svíravá bolest retrosternálně • s možnou iradiací do epigastria či krku • horší vleže nalačno	• ezofagitida • hiátová hernie • gastritida • achalázie • cizí těleso v jícnu
kardiální onemocnění	• tupá bolest v prekordiu (často nekonstantní úleva vsedě) • zhoršení v inspiriu či při kašli	• perikarditida
	• ischemická bolest (tlaková, svíravá, tupá, palčivá nebo pálivá bolest za sternem či na přední ploše hrudníku s možnou iradiací do levé HK, obou HK, mezi lopatky, do krku či do dolní čelisti, event. do epigastria)	• infarkt myokardu • myokarditida • hypertrofická kardiomyopatie • vaskulitida koronárních tepen – Kawasakiho nemoc • aortální stenóza • masivní plicní embolie (minuty)
	• náhlá ostrá bolest za sternem a mezi lopatkami	• disekce aorty
psychogenní	• píchavá lokalizovaná bolest	• panická porucha • konverzní poruchy
kožní	• lokalizovaná	• herpes zoster
prsní žláza	• lokalizovaná	• mastitida • gynekomastie
hematologické onemocnění		• srpkovitá anémie

HK – horní končetina

4.5 Diferenciální diagnostika cyanózy u dětí (tab. 4.6, 4.7)

- **Cyanóza** může signalizovat závažnou respirační či hemodynamickou abnormitu. Je však třeba rozlišovat následující stavy: hypoxemie, hypoxie a cyanóza. Tyto nálezy často probíhají současně, mohou ale nastat i izolovaně.
- **Hypoxemie** označuje snížené množství kyslíku v arteriální krvi (tedy parciální tlak kyslíku v arteriích = p_aO_2 je pod 10,6–13,3 kPa, 80–100 mmHg). Vztah mezi hodnotami p_aO_2 a saturací systémové krve popisuje disociační křivka kyslíku (blíže viz kapitola 6.1 – Laboratorní nálezy v dětské pneumologii).
- **Hypoxie** je definována jako porucha oxygenace na úrovni tkání, vede k anaerobnímu metabolismu s projevy metabolické acidózy.
- Termín **cyanóza** označuje promodráání kůže a/nebo sliznic při vzestupu množství deoxygenovaného hemoglobinu v kapilárách nad 50 g/l (nad 30 g/l v arteriální krvi). Pokud nacházíme namodralé zbarvení aker, ale sliznice a kůže v centrální části těla mají normální kolorit, jedná se o **periferní cyanózu (akrocyanózu)**. Ta může být navozena chladem, zhoršenou perfuzí periferie, nestabilní vazomotorickou reakcí u novorozence. Řadíme sem i stagnační cyanózu u pravostranného srdečního selhání. Cyanóza postihující sliznice i jazyk, tedy **centrální cyanóza**, upozorňuje na desaturaci systémové krve, záleží však velmi na celkovém množství hemoglobinu v krvi. Například u novorozence s hodnotou hemoglobinu 200 g/l začne být cyanóza patrná při poklesu saturace krve kyslíkem pod 85 %, zatímco u stejně starého dítěte s hemoglobinem 100 g/l bude patrná až při poklesu saturace pod 70 %.

Cyanóza nemusí být v klidu patrná a projeví se až při pláči a jídle (u menších dětí), u starších dětí při zvýšené fyzické námaze.

Výskyt cyanózy v **časném novorozeneckém věku** (prvních 48 hodin) a její možné příčiny uvádíme zvlášť (tab. 4.6), cyanóza bývá častým příznakem a může znamenat

Tab. 4.6 Diferenciální diagnostika cyanózy u novorozence

Cyanóza u novorozence v prvních 48 hodinách věku	
benigní periferní cyanóza	nestabilní vazomotorická reakce novorozence, fyziologická polyglobulie a hemolýza, stagnační cyanóza (v místě zvýšeného tlaku), chladová cyanóza (termolabilita novorozence)
přechodná centrální cyanóza	dočasný P-L zkrat přes foramen ovale, např. při pláči
syndrom perzistující fetální cirkulace	P-L zkrat otevřenou tepennou dučejí
plicní postižení	aspirace mekonie, syndrom dechové tísně, adnátní pneumonie, vrozená vada plic (plicní hypoplazie, diafragmatická hernie atd.)
VSV při P-L zkratu	izolovaná nekorigovaná transpozice velkých arterií, pulmonální atrezie bez defektu septa komor, Fallotova tetralogie, těsná pulmonální stenóza s P-L zkratem, totální anomální návrat plicních žil s obstrukcí, trikuspidální atrezie, Ebsteinova malformace trikuspidální chlopně, dvojitá pravá komora s pulmonální stenózou
Cyanóza při kritické VSV je vždy centrálního typu, patrná i v klidu, nemizí po podání kyslíku – kyslíkový test = minimálně 10 minut podáván 100% kyslík.	

VSV – vrozená srdeční vada, P-L zkrat – pravolevý zkrat

Tab. 4.7 Diferenciální diagnostika cyanózy u dětí

Cyanóza u dětí mimo novorozenecký věk		
porucha oxygenace krve v plicích	hypoventilace	• CNS infekce, zánět, trauma, malformace • předávkování léky
	onemocnění respiračního systému	• plicní hemoragie, ARDS, pneumonie • aspirace cizího tělesa, asthma bronchiale • pneumotorax, • intersticiální plicní onemocnění atd.
	plicní městnání	• mitrální stenóza, obstrukce vv. pulmonales
	intrapulmonální A-V zkrat	• AV malformace • hepatopulmonální syndrom • atelektáza
transpozici VSV		• transpozice velkých tepen • společná komora
mimoplicní P-L zkrat	vrozená srdeční vada s P-L zkratem	• atrezie plicnice či trikuspidální chlopně • kritická stenóza plicnice • Ebsteinova anomálie • Fallotova tetralogie • primární plicní hypertenze • Eisenmengerův syndrom
	plicní hypertenze se zkratem	• perzistující primární plicní hypertenze
hemoglobinopatie	norm. p_aO_2	• methemoglobin (nad 15 g/l) • sulfhemoglobin (nad 5 g/l) • hemoglobinopatie

ARDS – syndrom akutní dechové tísně, AV malformace – arteriovenózní malformace, A-V zkrat – arteriovenózní zkrat, P-L zkrat – pravolevý zkrat, VSV – vrozená srdeční vada

přítomnost kritické vrozené srdeční vady. Velmi často nacházíme benigní periferní cyanózu. Ta souvisí s nestabilní vazomotorickou reakcí novorozence, podílet se na ní může i chladová cyanóza a fyziologická polyglobulie a hemolýza novorozenců. Často v místech zvýšeného tlaku nacházíme stagnační cyanózu.

4.6 Stridor u dětí

Stridor představuje vysoce posazený hudební zvuk. Vzniká vibrací stěny dýchacích cest při jejich významném zúžení vedoucímu k tvorbě turbulentního proudění postiženou oblastí. Často je stridor patrný distančně. Diskrétní stridor pak nejlépe zachytíme auskultací dýchání v místě jugulární jamky či v krční oblasti. Stridor vzniká především ve zúžených extratorakálních dýchacích cestách během inspiria. Nově vzniklý stridor provází typicky některé akutní zánětlivé afekce laryngu a trachey, mezi jinými akutní subglotickou laryngitidu, akutní epiglotitidu, záškrt či rozsáhlý peri/retrotonzilární či parafaryngeální absces. Náhle se objeví i při závažné alergické reakci provázené angioedémem v dutině ústní a laryngu, při zapadnutí cizího tělesa mezi hlasivkové vazy či při poleptání, popálení nebo úrazu krční oblasti. Opakovaný otok sliznice ústní dutiny a laryngu může být přítomen u hereditárního angioedému nebo jako nežádoucí účinek léčiv inhibujících angiotenzin konvertující enzym.

Stridor patrný při zátěži či vzácněji i v klidu u dětí školního věku a dospívajících, který náhle přichází i odchází, může být projevem indukovatelné laryngeální obstrukce (ILO, dříve nazývané dysfunkce hlasivek). ILO provází nedostatečná abdukce hlasivek při zátěži či ve stresu a v případech zátěžových projevů v praxi dochází ke snadné záměně za průduškové astma. Trvale přítomný inspirační stridor je v kojeneckém věku nejčastěji způsoben laryngomalácií (blíže viz kapitola 9 – Vrozené vady respiračního systému), přesto je třeba v časném věku vždy zvážit i přítomnost jiné vrozené vady laryngu a trachey (laryngeální cysta, glotická diafragma hrtanu, kompletní tracheální prstenec, hemangiom, lymfangiom a další). Stridor bývá přítomen i u genetických onemocnění spojených s četnými anomáliemi obličejové části, např. Pierre Robinova sekvence.

Ze získaných příčin může inspirační stridor vyvolávat například postintubační stenóza, tumor, papilomatóza hrtanu či postižení trachey u granulomatózy s polyangiitidou. Smíšený stridor slyšitelný v nádechu i výdechu bývá způsoben velmi závažnou obstrukcí extratorakálních cest (těžký průběh akutní laryngitidy, akutní epiglottitida), významnou fixovanou obstrukcí (vrozená či získaná oboustranná paréza hlasivek, synechie hlasivek) nebo zúžením trachey v místě přechodu do hrudníku (cévní prstenec, těžká tracheomalacie, stenóza trachey). Izolovaný expirační stridor nacházíme relativně vzácně u obstrukcí velkých intratorakálních dýchacích cest (tracheobronchomalacie, cévní prstenec, cizí těleso, tumor). Při zúžení intratorakálních cest častěji nalezneme pískoty a vrzoty.

Souhrn pro klinickou praxi

- Kašel představuje velmi častý příznak řady respiračních i mimoplicních onemocnění.
- Ani významná plicní hemoragie nemusí vést k hemoptýze. U mladších dětí, které ještě nevykašlávají sputum, může být hemoptýza snadno přehlédnuta.
- Ani rozsáhlejší plicní postižení bez zasažení pleury a dýchacích cest nepůsobí bolest. Bolest na hrudi pak bývá velmi často způsobena propagací bolestivých podnětů z řady jiných orgánových systémů.
- Cyanóza je patrná obvykle při vzestupu deoxygenovaného hemoglobinu v kapilárách nad 50 g/l. U anémií bývá podhodnocena, u polycytemie bude naopak výrazná již při mírném poklesu saturace periferní krve kyslíkem.

Literatura

- Aschermann M, Widimský P, Veselka J, et al. Kardiologie. 1. díl. Praha: Galén, 2004.
- Eber E, Midulla F. ERS handbook. Paediatric Respiratory Medicine, 2nd ed. European Respiratory Society, 2021.
- Friedman KG, Alexander ME. Chest pain and syncope in children: a practical approach to the diagnosis of cardiac disease. J Pediatr. 2013;163:896–901.
- Hiremath G, Kamat D. Diagnostic considerations in infants and children with cyanosis. Pediatr Ann. 2015;44:76–80.
- Chang AB, Robertson CF, van Asperen PP, et al. Can a management pathway for chronic cough in children improve clinical outcomes: protocol for a multicentre evaluation. Trials. 2010;11:103.
- Morice AH, Millqvist E, Bielskiene K, et al. ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children. Eur Respir J. 2020;55:1901136. doi: 10.1183/13993003.01136-2019. Erratum in: Eur Respir J. 2020;56.

5 Zobrazovací metody v dětské pneumologii

Lukáš Lambert, Daniela Chroustová, Hana Hrdinová

Zobrazovací metody v pneumologii lze rozdělit podle toho, zda využívají ionizující záření (skiografie, skiaskopie, CT, scintigrafie, PET/CT), nebo nevyužívají (ultrazvuk, MR).

5.1 Zobrazovací metody spojené s radiační zátěží

Každé radiologické vyšetření, které je spojeno s lékařským ozářením, musí být řádně **zdůvodněno**. Indikace a zdůvodnění vychází z anamnézy, klinického obrazu a paraklinických vyšetření včetně případných předchozích nálezů ze zobrazovacích metod. Na základě těchto údajů, které jsou součástí žádanky, lze teprve posoudit předpokládaný benefit provedení radiologického vyšetření a o jeho provedení rozhodnout.

Pokud odesíláme pacienta na vyšetření, je vhodné obstarat předchozí obrazovou dokumentaci z jiného pracoviště, v současné době buď na datovém nosiči, nebo lze požádat o její **poslání elektronicky** (e-PACS).

Tab. 5.1 Přehled nejběžnějších vyšetření, jejich cena, radiační zátěž, příprava a použití kontrastní látky

Vyšetření	Orientační cena (Kč)	Radiační zátěž	Příprava	Kontrastní látka, radiofarmakum
rtg hrudníku PA	220	0,01 mSv	–	–
rtg hrudníku PA a LL	430	0,05 mSv	–	–
skiaskopie hrudníku	320	0,1 mSv	–	–
CT hrudníku	4200	2–6 mSv	–	jodová k. i. i. v. 1–2 ml/kg
CT hrudníku – low dose	2200–4200	0,2–0,5 mSv	–	nativně nebo jodová k. i. i. v. 1–2 ml/kg
HRCT plic	2200	2–8 mSv	–	–
CTA plicnice	3000–4200	2–6 mSv	–	jodová k. i. i. v. 1–2 ml/kg
MR hrudníku	11–12 tis.	0	–	gadoliniová k. i. i. v.
UZ hrudníku	250–600	0	–	–
ventilační scintigrafie plic	2700	0,1–0,4 mSv	–	^{81m} krypton inhalačně
perfuzní scintigrafie plic	900	0,4–2 mSv	–	^{99m} Tc-makroagregát albuminu i. v.
¹⁸ F-FDG PET/CT	16–20 tis.	6–16 mSv	komplexní ¹	jodová k. i. i. v. 1 ml/kg ¹⁸ F-fluorodeoxyglukóza i. v.

¹Lačnění 6 hodin před vyšetřením (pacient může pít vodu), omezení fyzické aktivity den před vyšetřením, korekce glykemie u diabetiků a další.

Radiační zátěž u zobrazovacích metod je různá. Závisí nejen na metodě, ale i na věku pacienta. Skiografie (rtg) hrudníku i paranazálních dutin je spojena s velmi nízkou radiační zátěží a zanedbatelným rizikem. K hodnotám až o dva řády vyšším se dostáváme u výpočetní tomografie (CT) hrudníku. Nicméně i zde lze v určitých případech provést tzv. nízkodávkové vyšetření, které odpovídá jen několiknásobku rtg vyšetření hrudníku při podstatně vyšší diagnostické výtěžnosti. Srovnání jednotlivých modalit stran radiační zátěže a ceny vyšetření je uvedeno v tabulce 5.1.

Co by o zobrazovacích metodách měli vědět rodiče?

- Důvod vyšetření,
- příprava,
- průběh a nácvik průběhu vyšetření,
- asistence u vyšetření, držení,
- radiační zátěž,
- sedace, celková anestezie.

5.1.1 Skiografie – rentgenový snímek

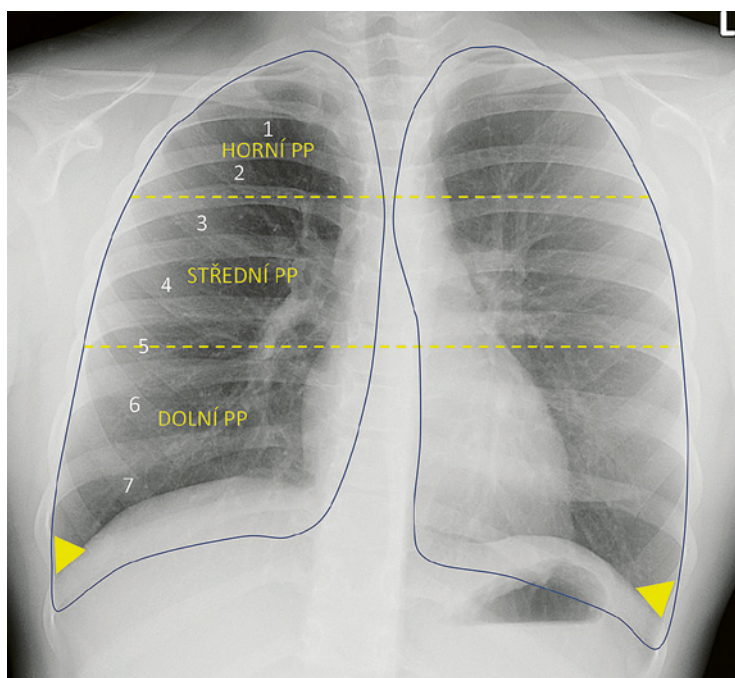
Rentgenový snímek hrudníku

Při rentgenovém (skiografickém, rtg) snímku hrudníku vzniká statický **negativní summační obraz** na základě rozdílného zeslabení záření při průchodu tkáněmi. Snímek tak explicitně neobsahuje informaci o hloubce uložení daného nálezu v předozadní rovině. Tu lze dovodit na základě našich znalostí nebo doplněním snímku v bočné projekci. Na rtg snímku hodnotíme **transparenci** (zvýšená, snížená, přiměřená), **stíny** (světlé odstíny) a **projasnění** (tmavé odstíny). Při jejich lokalizaci hovoříme o tom, kam se **promítají**. U plic rozlišujeme horní, střední a dolní plicní pole, která jsou oddělena pomyslnou horizontální čarou spojující ventrální konce druhých (horní – střední plicní pole) nebo čtvrtých (střední – dolní plicní pole) žeber (obr. 5.1). Na rtg snímku jsou patrna pouze rozhraní útvarů o různé sytosti – vzduch, tuk, solidní tkáň, kost, kov. Rozhraní sousedních tkání se stejnou sytostí splývají a nejsou patrná. Svazek záření, který vystupuje z ohniska rentgenky, je rozbíhavý. Proto jsou struktury blíže k rentgence mírně zvětšeny. To je patrné zejména u stínu srdce a mediastina, které jsou v předozadní projekci relativně větší a sumují se s plicním parenchymem ve větším rozsahu. Proto je snímek hrudníku prováděn tam, kde to lze, v zadopřední projekci a vestoje. U malých dětí (novorozenců, kojenců a mladších batolat) je snímek obvykle prováděn vleže jako předozadní.

Technická kvalita rtg snímku

Než se začneme zabývat nálezy na rtg snímku, musíme nejprve zhodnotit jeho technickou kvalitu, abychom předešli chybné interpretaci. Snímky horší technické kvality z důvodu malého nádechu nebo stočení pacienta jsou u dětí vlivem horší spolupráce častější.

Na snímku v **málo vydatném inspiriu** přesahuje vrchol pravé poloviny bránice úroveň dorzálního průběhu 8. žebra. Plicní parenchym má nižší transparentci, dochází k výraznější sumaci cév zejména v dolních plicních polích, relativně větší jsou středové struktury včetně srdečního stínu. Při expiriu může být patrna deviace trachey doprava v úrovni horní hrudní apertury.



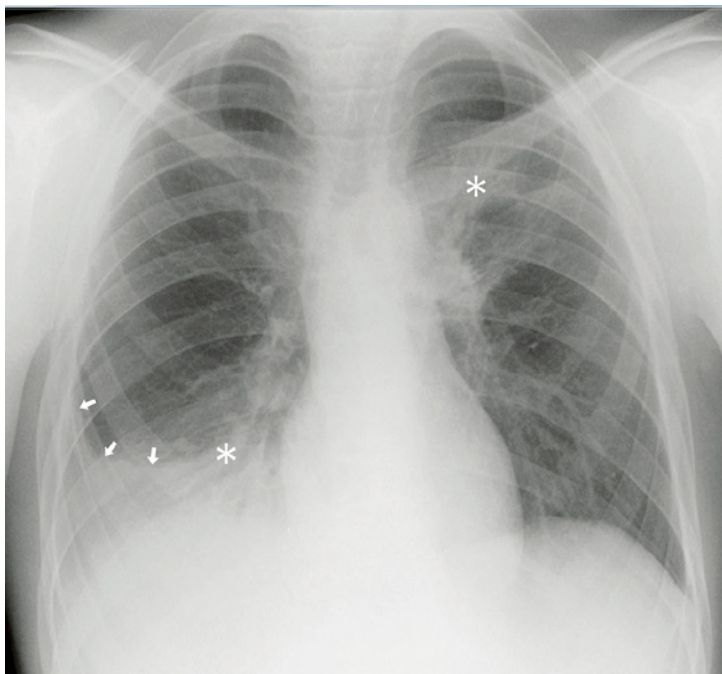
Obr. 5.1 Znázornění plicních polí na rtg snímku, žlutě je zvýrazněn zevní kostofrenický úhel. Kontura plic (zvýrazněná modrou čarou) znázorňuje sumaci částí plicního parenchymu s jinými strukturami (mediastinem, srdečním stínem, bránicí) (archiv Radiodiagnostické kliniky VFN a 1. LF UK)

Pokud je **pacient během snímkování stočen**, je dobře patrná asymetrie kostních struktur, zejména žeber a klíčních kostí. Dochází ke zvětšení stínu středových struktur a k asymetrii transparence plicních křídel.

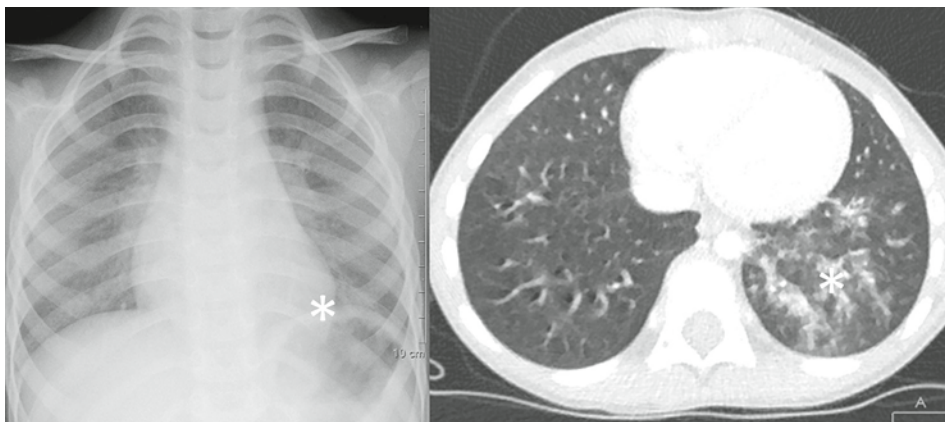
Obraz **hyperemie v plicním oběhu** může vznikat při fyzické nebo psychické námaze, například pokud se dítě brání, usilovně pláče a má strach.

Záněty plic a dolních cest dýchacích

Záněty plic a dolních cest dýchacích patří u dětí mezi nejčastější onemocnění. Zobrazovací metody nejsou u běžných zánětů této oblasti nutné a jsou indikovány především u nejasných případů, nedostatečné odezvy na empirickou léčbu a u pacientů s těžkým průběhem. Odpověď plicního parenchymu závisí na řadě faktorů – na etiologickém agens, infekční náloži, věku a klinickém stavu pacienta. V rtg obraze můžeme odlišit **pneumonie** segmentární, lobární, alární, intersticiální, rozpadové, abscedující či pleuropneumonie (obr. 5.2, obr. 5.11). Hodnotíme i změny objemu (hyperinflace, hypoventilační změny), nodulární postižení, kavitace, pleurální výpotek a hilovou lymfadenopatii. Nález se mohou vzájemně kombinovat. Při hodnocení nálezů je třeba dát pozor na oblasti plic, které se na rentgenovém snímku sumují s jinými strukturami s vyšší nebo podobnou sytostí. To je především stín srdce (obr. 5.3 a 5.12), mediastina a bránice. Ložisko, skryté v parenchymu za těmito strukturami, nemusí být na první pohled patrné.

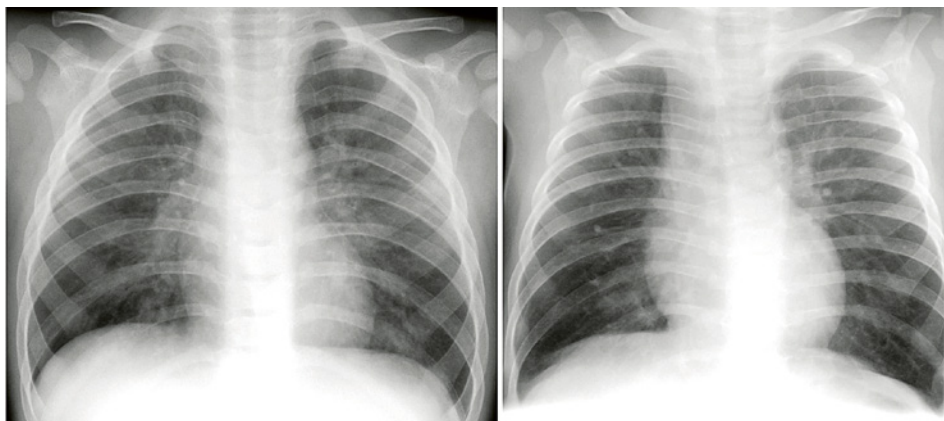


Obr. 5.2 Pleurální tekutina v pravé pohrudniční dutině (→) a cárovitá kondenzace plicního parenchymu (*) jako obraz pleuropneumonie (archiv Radiodiagnostické kliniky VFN a 1. LF UK)



Obr. 5.3 Peribronchitida u tříletého chlapce s minimálním nálezem splývavé kresby a mírně snížené transparency na rtg snímku kvůli sumaci se srdečním stínem (*) a srovnání s CT vyšetřením (archiv Radiodiagnostické kliniky VFN a 1. LF UK)

U **bronchitidy** je rtg nález chudý, může být patrná stagnace sekretu. **Peribronchitida** se projeví splývavou bronchovaskulární kresbou (obr. 5.3). Kondenzace plicního parenchymu (alveolární postižení) je známkou bronchopneumonie nebo pneumonie



Obr. 5.4 Hyperinflace plicí a náznak nehomogenního snížení transparence perihilózně u akutní bronchiolitidy (vlevo) v porovnání s akutně dekompenzovaným astmatem (vpravo), kde je pouze hyperinflace
(archiv Radiodiagnostické kliniky VFN a 1. LF UK)

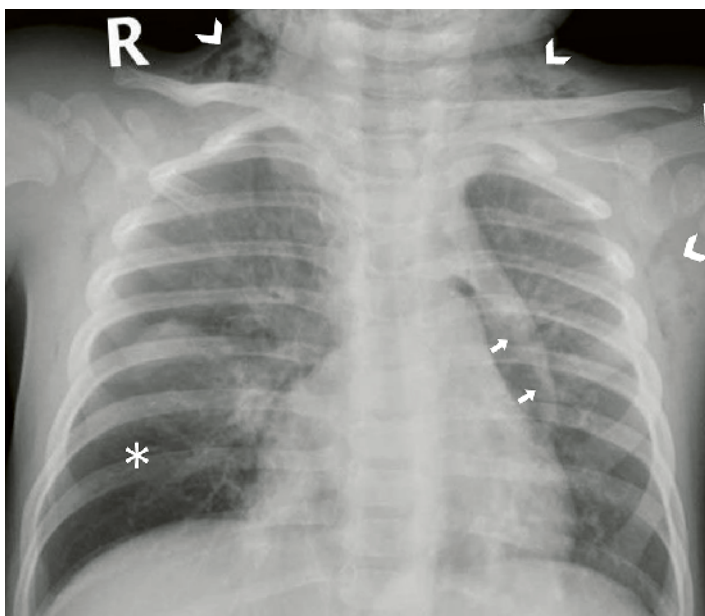
(obr. 5.2). Pokud je u bronchiolitidy nález na rtg, lze pozorovat hyperinflaci v periférii, ploténkové atelektázy a mírně sníženou transparenici, nejčastěji perihilózně (obr. 5.4). Rovněž i u intersticiální pneumonie může být rtg obraz normální. Je-li snížená transparenice, zastření může mít intersticiální charakter s retikulonodulární kresbou, často je ale i podíl alveolárního postižení.

Rekurentní pneumonie ve stejné lokalizaci budí podezření na obstrukci či jinou patologii plicní tkáně, kterou lze ozřejmit pomocí CT.

Většina nálezů na rtg vyšetření má nespecifický charakter. Diagnostická rozvaha a závěr z rtg vyšetření se kromě samotného rtg obrazu a jeho vývoje v čase opírá o anamnézu, klinická a paraklinická data, která jsou sama podkladem a zdůvodněním pro provedení vyšetření. Proto musí být dostatek klinických dat vždy uveden i na žádance o vyšetření. Snahou radiologa je odpovědět na klinickou otázku a přiřadit nálezům na snímku klinický význam, pokud to u daného případu lze.

Aspirace cizího tělesa

Většina aspirovaných cizích těles se dostává do bronchů, o něco častěji pravostranných. Převážná většina jich je **rtg nekontrastních**, a proto se musíme spoléhat na nepřímé známky. Sledujeme průběh bronchů, zda nedochází k přerušení sloupce vzduchu v jejich lumen. V plicním parenchymu se obstrukce nejčastěji projeví hyperinflací způsobenou záklopkovým mechanismem (obr. 5.5). Pokud je bronchus uzavřen kompletně, dochází postupně ke snížení objemu (atelektáza) nebo vznikají zánětlivé změny v plicním parenchymu. Hyperinflace se zvýrazní na snímku ve výdechu, který by měl být při podezření na aspiraci cizího tělesa (pokud je to možné) doplněn. I tak zůstává citlivost rtg vyšetření nízká (kolem 70 %). Naproti tomu CT vyšetření má téměř 100% senzitivitu. Umožňuje přímé zobrazení cizího tělesa i nepřímých známek aspirace a navigaci následné bronchoskopie. CT vyšetření v této indikaci lze provést v nízkodávkovém režimu.



Obr. 5.5 Aspirace cizího tělesa. V pravém dolním plicním poli je zvýšená transparence v důsledku hyperinflace (*) při záklolkovém efektu cizího tělesa, pravé plicní křídlo má celkově větší objem a mediastinum je mírně posunuto doleva. Proužek vzduchu mezi tymem (→) a mediastinem jako obraz pneumomediastina, dále podkožní emfyzém na krku a v levé axile (>).

(archiv Radiodiagnostické kliniky VFN a 1. LF UK)

Plicní tuberkulóza

Primární plicní tuberkulóza se na rtg hrudníku může projevit jako hilová lymfadenopatie, klasický primární komplex většinou patrný nebývá. Postprimární plicní forma nejčastěji probíhá jako pneumonie, někdy i s rozpadem a pleurální tekutinou, nicméně rtg hrudníku je v nekomplikovaných případech málo citlivý. V případě miliárního rozsevu lze zobrazit mnohočetné drobné uzlíky velikosti několika milimetrů. Tuberkulóza i po odeznění akutní infekce zanechává chronické změny. Časté jsou pachypleuritida a fibrózní změny v horních lalocích, které mohou být doprovázeny trakčními bronchiektáziemi. V mediastinu pak nacházíme zvětšené, někdy i kalcifikované uzliny. U kojenců a batolat může být častěji patrná atelektáza horního laloku vpravo, kde dojde k uzávěru bronchu tlakem zvětšených uzlin. V infiltrované plicní tkáni se mohou objevit projasnění signalizující rozpadové dutiny.

Intersticiální onemocnění plic

Intersticiální onemocnění dětského věku se vyskytují jako samostatné jednotky, v rámci systémových onemocnění nebo jako reakce na zevní noxu. V časném stadiu nemusí mít na rentgenovém snímku žádný korelát. Typickým obrazem intersticiálního onemocnění je retikulonodulární kresba s převahou v dolních plicních polích. Řada onemocnění však má na rtg snímku zcela nespecifický obraz a k přesnějšímu určení jejich typu a rozsahu postižení se nevyhne HRCT plic.

Plicní nádory

Nádorové postižení plicního parenchymu lze na rtg snímku zobrazit buď přímo jako patologický (ložiskový) stín, nebo na podkladě sekundárních změn, jakými jsou atelektáza nebo pneumonie či pneumonitida za obstrukcí. Na možnost nádorového postižení je proto nutné pomýšlet v případech neustupujícího nebo rekurentního obrazu plicního zánětu ve stejné lokalizaci. Metodou volby k průkazu nebo vyloučení plicního tumoru je CT hrudníku.

Pneumotorax

Pneumotorax z jakékoliv příčiny se na rtg snímku hrudníku projeví jako projasnění za ostrou konturou viscerální pleury. Mezi nepřímé známky patří hluboký zevní kostofrenický úhel, přítomnost hladiny tekutiny (fluidopneumotorax). U tenzního pneumotoraxu dochází k přesunu mediastina na opačnou stranu. Snímek hrudníku vleže může množství pneumotoraxu výrazně podhodnocovat, protože se vzduch akumuluje v antidependentní poloze.

Atelektáza

Atelektáza na snímku hrudníku má různý obraz podle rozsahu a postižené části plic (obr. 5.6). Atelektatický lalok nebo plíce má výrazně sníženou transparenci. Na rozdíl od infiltrace plicního parenchymu dochází při atelektáze ke snížení objemu postižené plicní tkáně, a tím k přitažení mediastina a plicního hilu, k dislokaci interlobií směrem k postižené části plíce i event. k vyššímu uložení příslušné poloviny bránice (obr. 5.7).

Pleurální tekutina

Rtg vyšetření hrudníku je poměrně **málo citlivé k průkazu pleurální tekutiny**. Na snímku vestoje v zadopřední projekci lze u dospělých spolehlivě prokázat tekutinu od 200 ml jako otupení zevního kostofrenického úhlu, s přibývajícím množstvím dále jako homogenní zastření nejdříve dolního plicního pole, které stoupá směrem k laterální hrudní stěně (obraz menisku, obr. 5.2). Na snímku vleže lze u dospělých spolehlivě prokázat tekutinu až od 1000 ml, projeví se jako homogenní snížení transparence hemitoraxu, které je výraznější s přibývajícím množstvím. Větší množství pleurální tekutiny vede k dystelektatickým změnám v plicním parenchymu a k posunu mediastina na opačnou stranu.

Tymus

Tymus je lymfatický orgán uložený v předním mediastinu. Na rtg snímku hrudníku může být patrný až do věku tří let a v některých případech může být nápadně velký. Stín tymu rozšiřuje horní mediastinum, má zvlněnou zevní konturu impresemi od ventrálních konců žeber, zevní kontura kaudálně končí špičatým nebo obloučkovitým zakončením daného laloku a mezi stínem tymu a srdce může vzniknout zářez „notch sign“. Na některých rtg snímcích může být patrný typický obraz plachty „sail sign“, kdy pravý lalok tymu naléhá na vedlejší interlobium. Projasnění mezi tymem a mediastinem nalézáme u pneumomediastina (obr. 5.5). O hyperplazii tymu hovoříme, pokud dojde k jeho zvětšení buď v důsledku nemoci, nebo naopak v období rekonvalescence. Kontury tymu pak mohou nabývat oválného tvaru.