

Pneumologie II

Infekční záněty plic

Neinfekční záněty plic

Pneumokoniózy

Záněty plic

- **definice** – akutní zánětlivé onemocnění, které postihuje plicní alveoly, respirační bronchioly a plicní intersticiium
- **Klinicky** je stav definován jako nález čerstvého *infiltrátu na RTG* hrudníku spolu s *nejméně dvěma příznaky infekce respiračního traktu* (nejčastěji kašel, dále dušnost, bolest na hrudníku, horečka a poslechový nález)
- **patogeneze** – překrvení plic, infiltrace alveolů, intersticia a/nebo dalších struktur, tím se redukuje dýchací plocha nebo výměna plynů

Pneumonie

- Dělení:

- dle agens:

- infekční (bakterie, viry, houby, paraziti)
 - neinfekční (inhalační, alergické, iatrogenní – po léčích)

- dle patomorfologie:

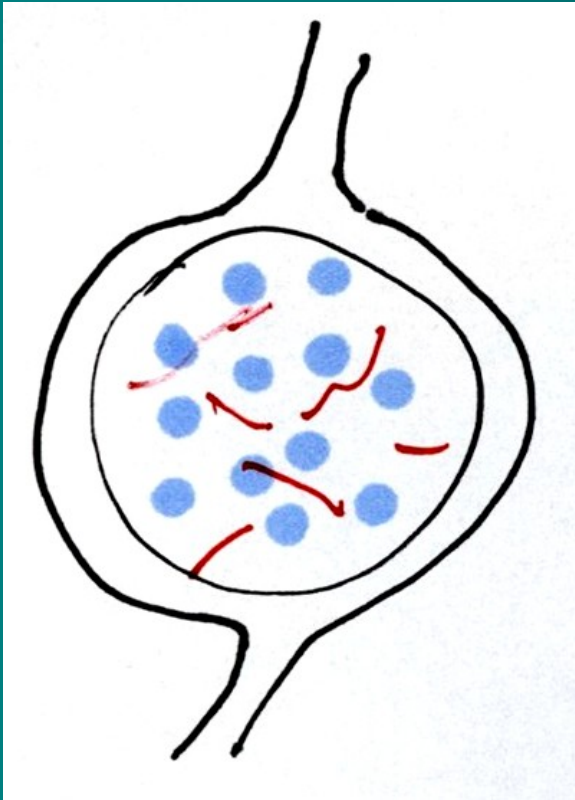
- povrchové – bronchopneumonie, pneumonie
 - Lobulární -lalůčkové (ložiskové), lobární – lalokové, alární
 - hluboké tzv. intersticiální – pneumonitidy
 - Nehnisavé, rozpadové, proliferativní

- dle epidemiologie:

- komunitní, CAP – community acquired pneumonia
 - nozokomiální, HAP – hospital acquired pneumonia
 - ventilátorová pneumonie, VAP
 - u imunokompromitovaných, PIIH

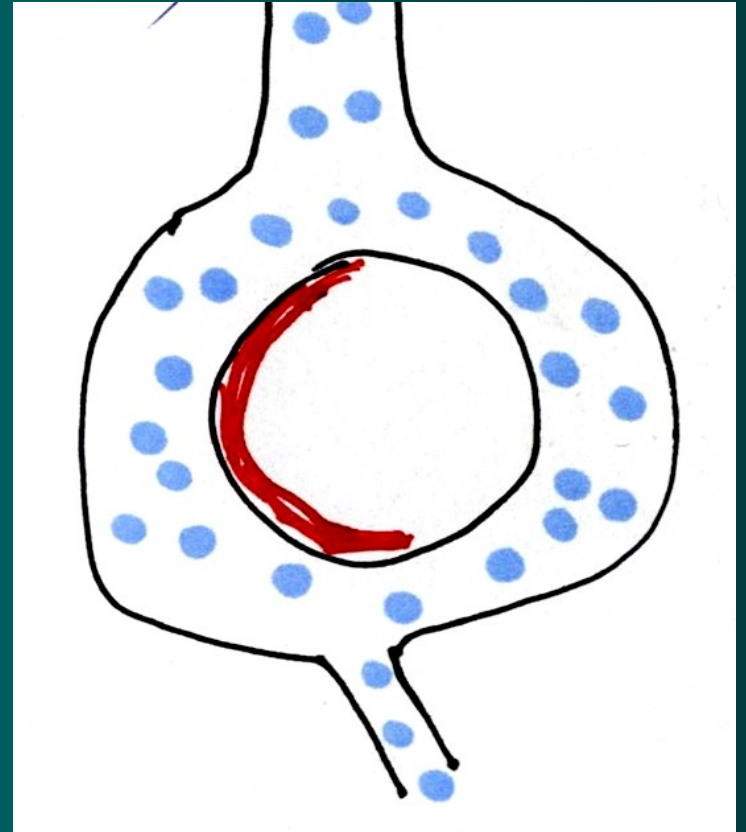
Záněty plic

povrchové



1. bronchopneumonie
2. pneumonie

hluboké- intersticiální

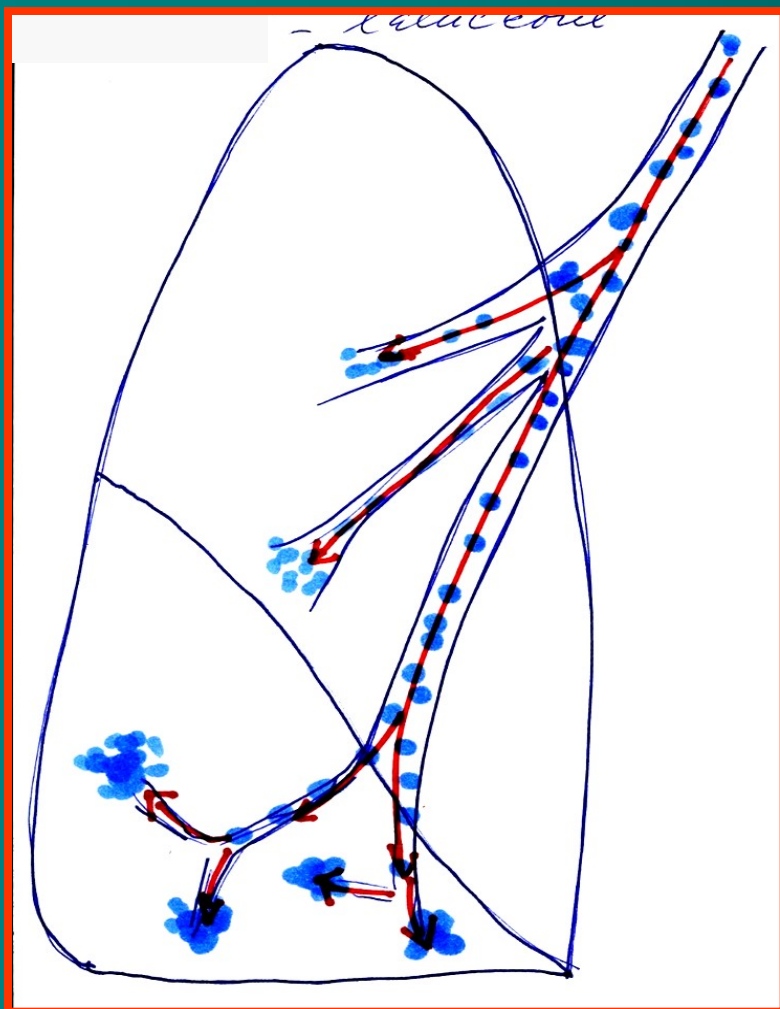


pneumonitidy

Povrchové záněty plic

Bronchopneumonie

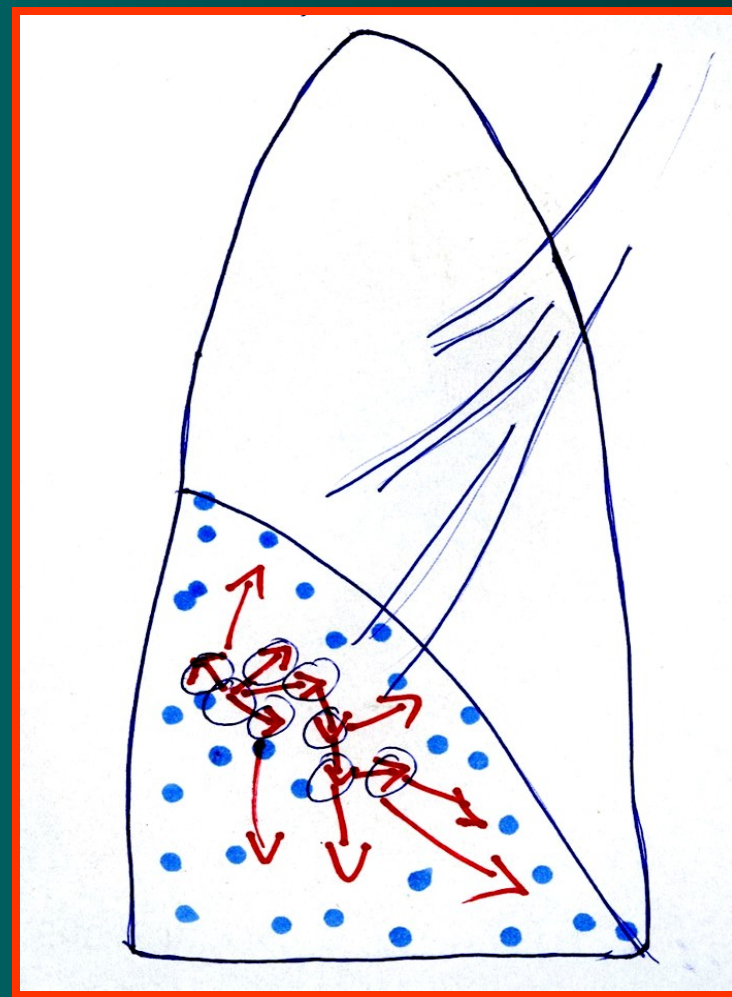
Lobulární (lalůčkové) - ložiskové



Navazující na bronchitis

Pneumonie

lobární - laloková



Plošné šíření v plicní tkáni

Komunitní pneumonie I

- **definice** – pn. vzniklá *v běžném životním styku, mimo nemocniční prostředí* (či do 2 dnů od přijetí do nemocnice) a bez vztahu k zdravotnickým výkonům. Způsobují je běžné patogeny, zpravidla dobře citlivé na antimikrobiální léky.
- 80 – 90 %
- **etiologie**
 - Pneumokok (Streptococcus pn.) – typická lobární stafylokok,
 - Hemofilus pn., méně G- bakterie – Klebsiela, pseudomonas, obvykle dobře citlivé na ATB – lobulární pneumonie, bronchopneumonie
 - mykoplazmata, chlamydie, viry - atypické pneumonie

Komunitní pneumonie II

- **patogeneze**
- ❖ typická lobární před érou ATB čtyři fáze –
 1. kongesce,
 2. šedá hepatizace, (respirační insuficience, srdeční selhání),
 3. červená hepatizace,
 4. rezoluce nebo karnifikace,
dnes od 2. fáze ovlivněno ATB
- ❖ lobulární pneumonie – bronchopneumonie – šíří se podél bronchů
- ❖ atypická pneumonie – postihuje nejvíce intersticiium

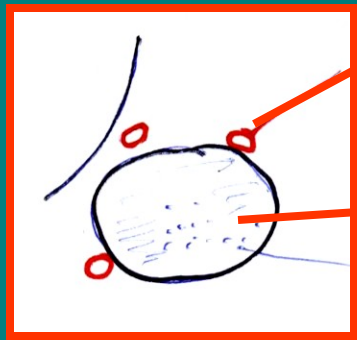
pneumonie

lobární –(hl. pneumokoky)

4 stádia:

1.) zánětlivý edém

1. den



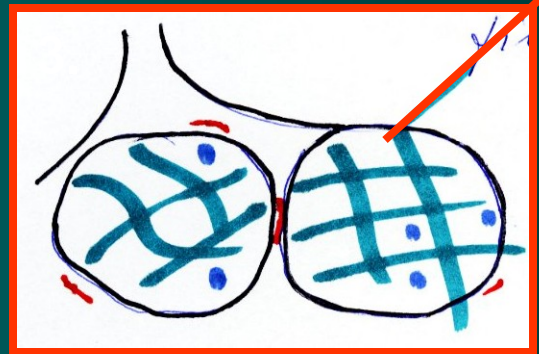
cévy

bakterie

3.) šedá hepatizace

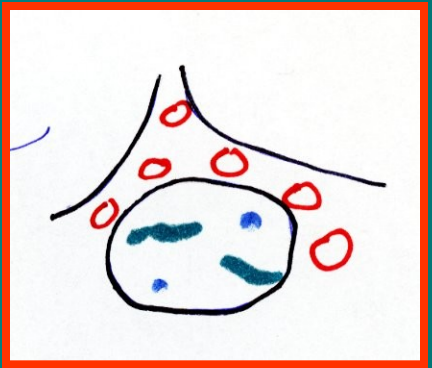
4.- 8. den

fibrín



2.) červená hepatizace

2.- 4. den



4.) rezoluce

vyhojení

karnifikace



Komunitní pneumonie III

• Příznaky

- horečky, třesavka, zimnice,
- předchozí zánět HCD, bronchitida
- Kašel suchý či vlhký, včetně hemo-ptýzy,
- pleurální bolest a dušnost mohou být různého stupně v závislosti na rozsahu infiltrace.
- Poslechovým nálezem jsou chrůpky, trubicové, oslabené dýchání, může být slyšet krepitus.
- Poklep bývá ztemnělý v oblasti výpotku,
- RTG - různě rozsáhlá a různě homogenní infiltrace, výpotek
- celkové projevy :bolesti hlavy, svalů a kloubů, nauzea, zvracení a pocity slabosti, zmatenost při teplotách
- Laboratorně zvýšené FW,CRP, leu,

• Komplikace

- pleuritida, empyém, plicní absces, plicní gangréna, ARDS
- mimoplicní: artritida, otitida, nefritida endokarditida, meningitida, peritonitida a také sepse

Komunitní pneumonie IV

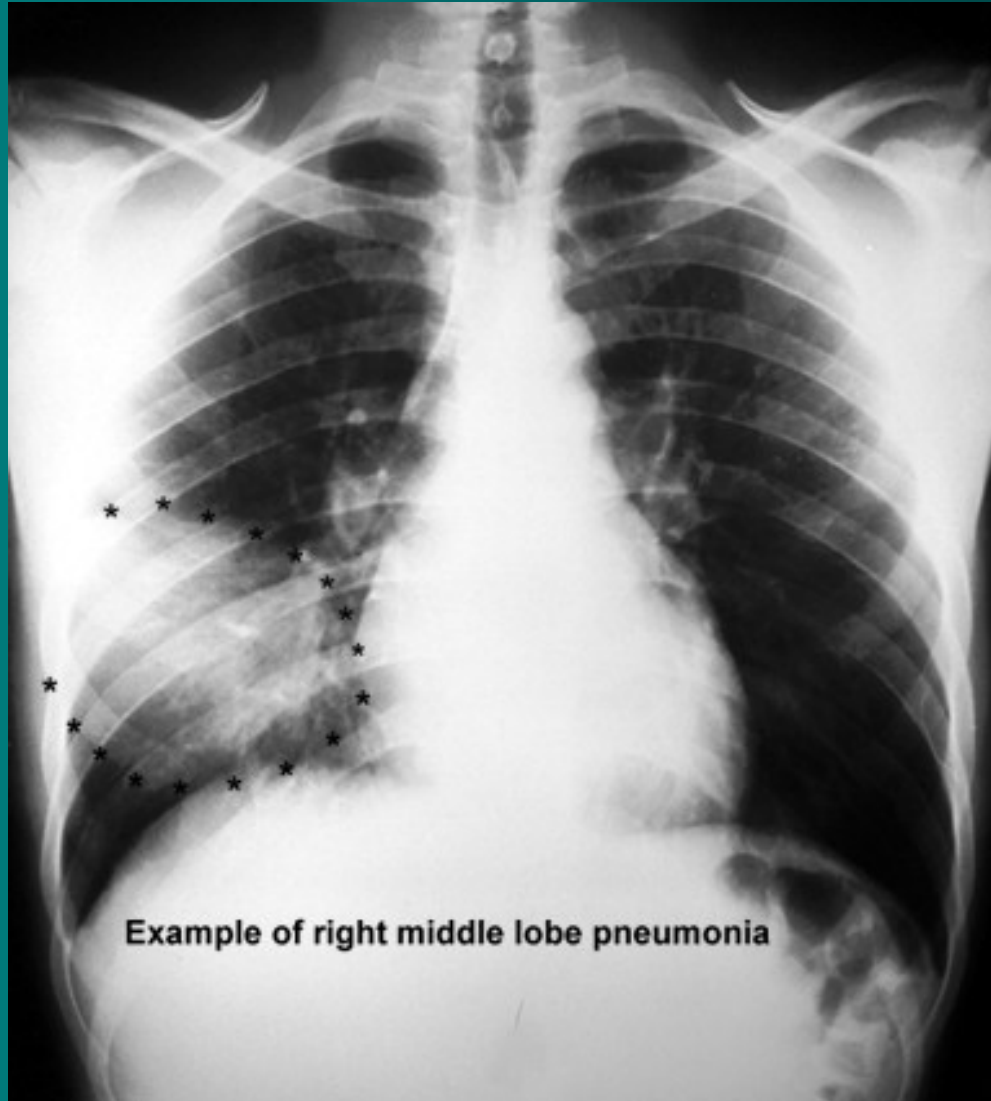
- diagnostika

- ❖ RTG hrudníku zadopřední, boční
 - ❖ u lobární – zastínění celého laloku
 - ❖ u bronchopneumonie – drobnější infiltráty podél bronchů
 - ❖ u atypické pneumonie – splývající infiltrace, většinou oboustranná
- ❖ mikrobiologické vyšetření sputa (agens se zjistí jen v 50 %), hemokultivace
- ❖ Vyšetření Ag legionel a pneumokoků v moči
- ❖ u atypické pneumonie - sérologie, neurologický nálezn, EKG
- ❖ Pleurální punkce
- ❖ Doplnková dg.: CT, spirometrie, BSK s BAL

Komunitní pneumonie horního laloku pravé plicé



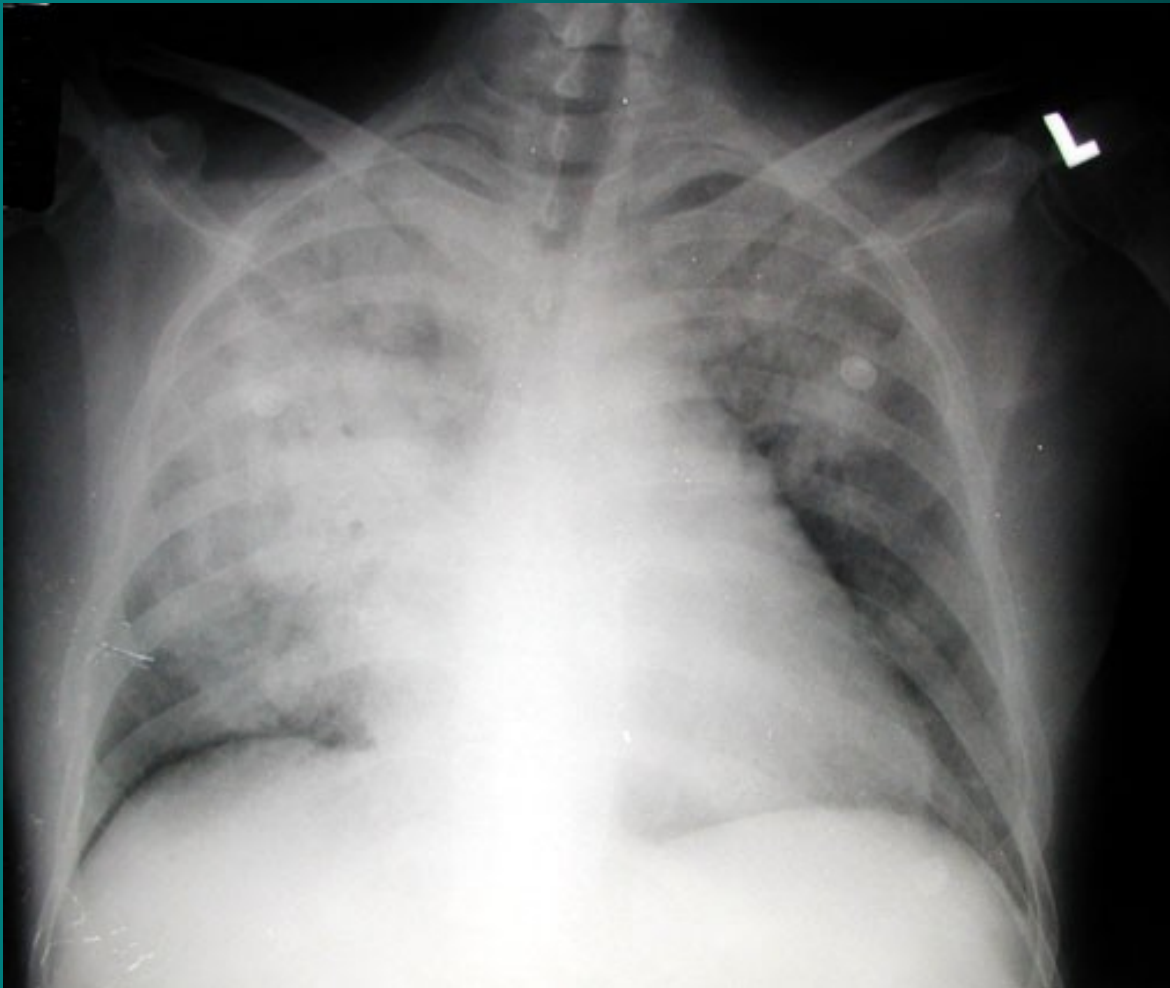
Lobární pneumonie



Lobulární pneumonie - bronchopneumonie



Rozsáhlá legionelová pneumonie



Komunitní pneumonie V

- **léčba** – empiricky ATB, současně odběr sputa, dle výsledků korekce, nemocný v dobrém stavu nemusí být hospitalizován, starší nemocní, diabetici, kardiaci, s poruchami ledvin a jater – hospitalizace, bronchodilatans, mukolytika..
- při těžším průběhu – O₂ až řízená ventilace, podpora oběhu, nutrice, řešení komplikací
- ❖ atypická pneumonie – makrolidy, TTC
- ❖ virové pneumonie – ribavirin, amantadin
- **preventivní opatření** – imunizace proti pneumokokové infekci, u dětí proti hemofilům

Nozokomiální pneumonie I

- **definice** – pneumonie získaná v nemocničním prostředí za dva a více dní od přijetí či naopak 2 dny od propuštění, nejčastěji u pac. imobilních/s poruchou vědomí/ ve špatném nutričním stavu/po operacích
- **zdroj nákazy**: pacienti, personál, přístroje→
 - Ventilátorová pneumonie na zákl.mikroaspirace při UPV
- **etiologie**
 - Hemofilus, streptokokus, častěji G- bakt.- E. coli, dále Staf. Aureus, Pseudomonas, Serratia, Acinetobacter, anaeroby.
- **průběh** - nepříznivý, vysoký výskyt komplikací, horší prognóza

Nozokomiální pneumonie II

- **příznaky** – zhoršení celkového stavu při základní probíhající chorobě, zhoršené dýchání, pocení, slabost, u anergních nemocných nemusí být patrné
- **komplikace** – bakterémie, sepse, septický šok, multiorgánové selhání, tvorba abscesů
- **léčba** – vždy kombinací i.v. podávaných ATB empiricky s úpravou dle výsledků mikrobiologického vyšetření, O₂, hydratace, sekretolytika, podpora oběhu, výživy, profylaxe
TEN

Pneumonie imunokompromitovaných I

- **definice** – pneumonie komplikující průběh stavů spojených s imunosupresí (po CHT, transplantaci, HIV pozitivní pacineti)
- **etiologie**
 - Běžné patogeny –Kleb.pn., Legionella, Pseud.ae., anaeroby
 - Oportunní agens: RS virus, herpes zoster virus, Pneumocystis jiroveci, atyp. Mykobakterie, Candida, Aspergillus
- **příznaky** – celkové zhoršení stavu, vzestup teplot, narůstající dušnost, poslechově nález od negativního po výrazné chropy difúzně, pleurální výpotek

Pneumonie

imunokompromitovaných II

- **diagnostika** – RTG – disperzní stíny difúzně, u nemocných v neutropenii obraz chudý, při nejasném nálezu bronchoskopie s bronchoalveolární laváží
- **komplikace** – rozvoj ARDS, DIC, septický šok s multiorgánovým selháním, možnost metastatického rozsevu infekce
- **průběh** – velmi dravý, během několika hodin od prvních příznaků může vzniknout nutnost řízené ventilace

Pneumonie

imunokompromitovaných III

- **léčba** – razantní brzká léčba kombinací širokospektrých ATB, nutnost opakovaného odběru kvalitního materiálu pro mikrobiologické vyšetření, oxygenoterapie, sekretolytika, inhalace, podpora výživy, oběhu, podání Ig, profylaxe DIC, TEN, Legionela – erytromycin, makrolidy, CMV - ganciclovir

Mykotické pneumonie I

- **definice** – zánět dýchacích cest a plicního parenchymu mykotického původu
- **etiologie** – primární – histoplazmóza, blastomykóza (USA, Asie, Afrika)
sekundární - *Candida*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Cryptococcus neoformans*, *Nocardia*, *Pneumocystis carinii*
- **výskyt** – 20% HIV pozitivní prodělá pneumocystovou pneumonii jako první příznak manifestace, za dobu trvání AIDS prodělá tuto pneumonii 50% nemocných, v poslední době více u astmatiků léčených lokálními steroidy

Mykotické pneumonie II

- **příznaky** – plíživě, TT 38°C, expektorace s příměsí krve, celkové zhoršení stavu, nereaguje na ATB, pneumocysta má rychlou progresi
- **diagnostika** – RTG hrudníku – disperzní infiltráty, kulovitý útvar u aspergilomu, kultivace sputa, spolehlivě z BAL
- **komplikace** – rozvoj ARDS, respirační insuficience, hlenové zátky s atelektázou
- **léčba** – fluconazol, amphotericin B, itraconazol, u pneumocysty cotrimoxazol
- **preventivně** – cotrimoxazol, pentacarinat

Plicní absces I

- **definice** – lokalizovaný hnisavý proces s nekrózou plicní tkáně
- **etiologie** – aspirace, komplikace pneumonie, hematogenní rozsev, přestup z okolí, bronchogenní Ca, u starších oslabených
- **příznaky** – teploty, kašel, zhoršení stavu, vomika, hemoptýza, pleurální bolesti
- **diagnostika** – může být amforický poklep, chropy, RTG hrudníku, kulovitý stín, hydroaerický efekt, pleurální reakce, mikrobiologie sputa, bronchoskopie s laváží, CT, HRCT

Plicní absces II

- **komplikace** – metastatické abscesy – ledviny, CNS, přestup do mediastina, rozvoj pyopneumothoraxu, empyému, progresse do sepse
- **léčba** – masivně a dlouhodobě ATB, nejlépe v kombinaci proti aerobním a anaerobním původcům, lokálně výplachy ATB, drenážní poloha, chirurgické odstranění při chronicitě

Abscedující pneumonie horního laloku pravé plíce



Plicní gangréna

- **definice** – difúzní hnisavý proces s mnohočetnými rozpady plicní tkáně
- **etiologie** – vždy u oslabených, po hrudních operacích (lobektomie), nejč. anaeroby
- **příznaky** – dušnost, teploty, zhoršení stavu, dráždivý kašel, čokoládové sputum, respirační insuficience
- **diagnostika** – difúzně chropy, RTG - cárovité zastření v horních lal., CT – infiltráty s kolikvací
- **komplikace** – prakticky vždy RI
- **léčba** – antianaerobní ATB, megadávky PNC, metronidazol, linkomycin, CLMP, O₂, odsávání, lokální laváže ATB, intubace, řízená ventilace

Neinfekční záněty plic

- ❖ **Aspirační pneumonie**
- ❖ **Inhalační pneumonie**
- ❖ **Postiradiační pneumonie, polékové poškození plic**

Aspirační pneumonie I

- **definice** – zánětlivá odpověď dýchacích cest a plicního parenchymu na kontakt s chemicky aktivní látkou (žaludeční obsah, cizí těleso)
- **etiologie** – aspirace žaludečního obsahu, aspirace chemických substancí při nehodách
- Často u imobilních ležících pac., u pac. s polykacími potížemi (po CMP), při výkonech (zavádění TSK, intubaci)
- **příznaky** – dušnost s cyanózou, bronchiální hypersekrece, bronchospasmus až akutní dušení

Aspirační pneumonie II

- **diagnostika**
 - anamnéza,
 - průkaz substance z bronchoskopie
 - RTG – difúzní infiltrace až obraz plicního edému
- **komplikace** – plicní edém, ARDS, RI, plicní absces
- **léčba** – O₂, bronchiální laváže, ATB, intubace, řízená ventilace, po dobu trvání nebezpečí zvracení žal. sonda

Inhalační pneumonie I

- **definice** – zánětlivá odpověď dýchacích cest a plicního parenchymu na kontakt s plynnými látkami nebo s mikročásticemi ve vdechovaném vzduchu
- **etiologie** – oxidy síry, dusíku, ozón, chlór, amoniak, formaldehyd, radon, azbest,
 - plyny rozpustné ve vodě poškozují dýchací cesty,
 - plyny hůře rozpustné poškozují alveoly,
 - oxidující plyny poškozují buněčné enzymy,
 - plyny ovlivňující pH mění propustnost kapilár
 - kombinované poškození (chemické a termické) – zplodiny požáru

Inhalační pneumonie II

- **příznaky** – pálení v očích, slzení, pálení v nosu, otok sliznic, dušnost, dráždivý kašel, bolesti na hrudi, možnost otoku epiglottis a hrtanu
- **diagnostika** – suché fenomeny, prodloužené exspirium, RTG – difúzní zastření až obraz edému, spirometrie obstrukce
- **komplikace** – ARDS, RI, nekróza výstelky, abscesy, plicní fibróza
- **léčba** - O₂, preventivně ATB, steroidů, lokální ošetření spojivek a nosní sliznice steroidy, intubace, řízená ventilace
- **prevence** - respirátory

Postradiační pneumonie a polékové poškození plic I

- **definice** – reakce plicní tkáně a dýchacích cest na ozáření hrudníku nebo na podání léků (busulfan, nitrofurantoin, amiodaron, bleomycin)
- **etiologie**
 1. po ozáření změny subcelulární, deskvamace alveolární buněk, vznik kapilárních trombóz, *vznik plicní fibrózy*, začíná 1-4 měsíce od zahájení ozáření, zhoršuje se podobu dvou let, potom se stabilizuje
 2. po podání léků – akutní vznik alergické pneumonitidy 1.-4. den užívání léku, poté dlouhodobé postižení charakteru plicní fibrózy

Postiradiační pneumonie, polékové poškození plic II

- **příznaky** – suchý dráždivý kašel, teploty, později rozvoj dušnosti v závislosti na dávce
- **diagnostika** – poslechově nekonstantní nepřízvučné chrůpky, RTG – zastření a známky fibrotizace
- **komplikace** – plicní fibróza, RI
- **léčba** – steroidy v akutním stadiu, později podpůrný efekt, léčba komplikací

Pneumokoniózy

- profesionální respirační onemocnění, vyvolaná dlouhodobou inhalací anorganických prachů, které vyvolají následně fibrozu plicní tkáně
- **Silikóza** inhalace prachu s oxidem křemičitým, vyznačuje se zánětem a jizvením v podobě nodulárních ložisek především v horních plicních polích. Celosvětově jde o nejrozšířenější profesionální onemocnění.
- **Pneumokonióza** uhlokopů vyvolává dlouhodobá expozice černouhelnému prachu u horníků.
- **Azbestóza** je chronické zánětlivé onemocnění postihující plicní parenchym, které se vyvíjí po dlouhodobé nadměrné expozici vláknům azbestu

Pneumokoniózy – silikóza I

- **definice** – postižení plicního parenchymu způsobené oxidem křemičitým
- **etiologie** – křemičitý prach pohlcují plicní makrofágy, ty uvolňují kyslíkové radikály a růstové faktory, aktivují fibroblasty
- **příznaky** – narůstající dušnost
- **diagnostika** – RTG obraz se vyvíjí – retikulace, nodulace, vazivové uzly, retrakce – přetažení mediastina, postupující dechová nedostatečnost

Silikóza plic - RTG



Pneumokoniózy – silikóza II

- **komplikace** – přetížení pravé komory a cor pulmonale, RI, predispozice k malignímu bujení, k TBC infekci
- **léčba** – jen symptomatická, onemocnění progreduje i po přerušení kontaktu se škodlivinou
- **preventivní opatření** – používání ochranných prostředků, větrání, pravidelné kontroly pracovníků

Tuberkulóza

= infekce vyvolaná *Mycobacterium tuberculosis* (v ČR), *M. bovis*, *M. africanum*... nejčastěji jsou postižené plíce (85%), ale může být postižen kterýkoli orgán

Etiologie: Kochův bacil – *M. TBC* – acidorezistentní, alkalirezistentní, alkoholrezistentní tyčinka (u člověka přežívají intra i extracelulárně)

Šíření: zdrojem nákazy je vždy člověk, přenos inhalační cestou, výjimečně inokulačně

- manifestní x latentní forma
- Manifestace závisí na mnoha faktorech (genetická predispozice, virulence, množství, délka expozice, imunosuprese...)
- Manifestní se dělí na primární a postprimární

a) Primární TBC

- Reakce hostitele na 1.kontakt organismu s TBC
- MTBC se dostane do organismu, vyvolá zánět a šíří se lymfatickou cestou do LU (ložisko zánětu + LU = primární komplex) – v této době ještě imunitní systém nemá paměťové buňky, proto ohraničení není spolehlivé, dochází k bakteriemii a u imunokompromitovaných pacientů může dojít k pleuritidě nebo diseminaci (miliární TBC)
- Primární TBC se v 95% spontánně zhojí

B) postprimární

- U osob již infikovaných
- Jedná se o reinfekci nebo endogenní reaktivaci např. při snížení imunity
- Jsou již vytvořeny paměťové bb, vzniká infiltrát s tendencí k ohraničení a vzniku kaseosní nekrózy
- Hojení probíhá jizvením

Příznaky:

- **Primární TBC** - zvýšená únavnost, pocení, úbytek hmotnosti, ranní subfebrilie
- **Postprimární TBC** – únava, nechutenství, kašel suchý, později produktivní, hemoptýza

Miliární TBC – generalizace s rychlým průběhem

TBC pleuritida – exudát

TBC nitrohrudních uzlin

Mimoplicní TBC

- Uzliny – krční v 90%
- Skelet – páteř, patol.fraktury, komprese míchy
- GIT – IC oblast
- Ledviny – jednostranná pyelonefroza (pyurie bez bakterií)
- Kůže, peritinitis, perikarditis, meningitida

▶ diagnostika

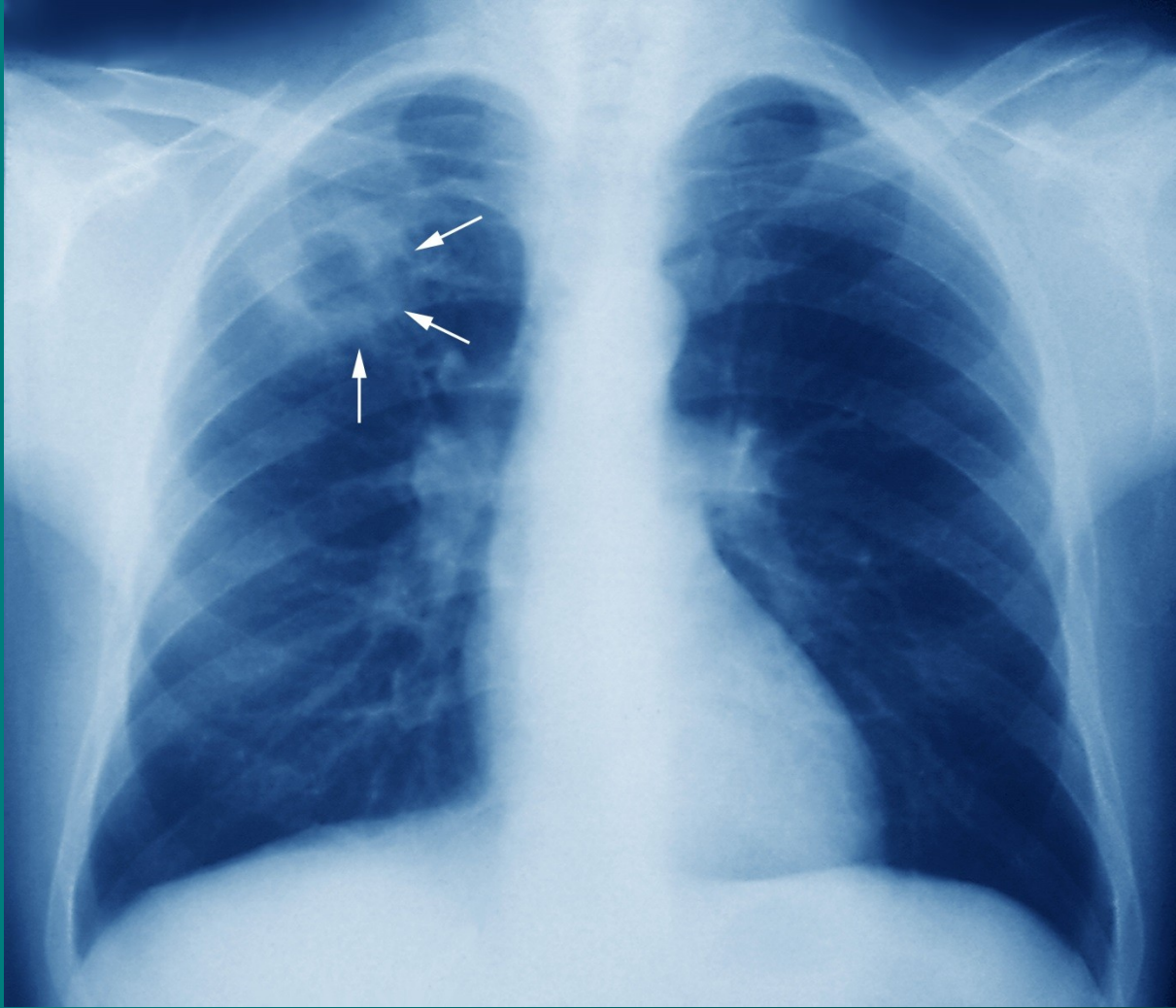
a) anamnéza

b) Vyšetření – nález chudý, vlhké chrupky, nad kavernou bubínkový poklep

c) RTG, CT – dorzální apikální segment

d) kultivace sputa (nutno uvádět na žádanku TBC susp.)

e) MTX II



Léčba

- antituberkulotika v kombinacích, dlouhodobá
- Ústavní léčba – 2 měsíce většinou 4kombinace, další léčba minimálně další 4měsíce dvojkombinace
- rifampicin, etambutol, izoniazid, pyrazinamid, streptomycin

Atypické mykobakteriózy

= infekční onemocnění vyvolané jiným druhem mykobakteria

Etiologie: M. cansasi, avium/intracellulare, gordonae (jsou méně virulentní, rezervoár – vodní plochy a živočichové), pouze u oslabených pacientů, neupatňují se u zdravých osob - přenos většinou inhalace

Příznaky: dlouhodobé teploty, noční pocení, úbytek hmotnosti, kašel, většinou postižení plic

Diagnostika:

- a) Anamneza (koníčky – chov ptactva, akvaristika)
- b) Fyzikální vyšetření – zvětšení uzlin, zvětšení jater
- c) RTG, CT
- d) kultivace sputa

Léčba:

- dlouhodobě a v kombinacích – lépe dle citlivosti, často již od začátku kombinace s makrolidem

Intersticiální plicní procesy

= skupina postižení dýchacího ústrojí, charakterizovaných zánětem a ireverzibilní fibrózou intersticia a alveolárních prostorů – vede to k destrukci plicní struktury

Etiologie:

- Exogenní – pneumokoniózy
- Idiopatické – sarkoidóza, idiopatická plicní fibróza

Klinika:

- námahová, později klidová dušnost, unavenost, kašel, později cyanóza, u některým IPF – paličkovité prsty

Intersticiální plicní procesy

Diagnostika:

- lab.testy často v normě, u některých autoantilátky
- RTG + CT plic
- FVP – restriční ventilační porucha
- Bronchoskopie + BAL
- Plicní biopsie

Léčba:

– kauzálním u známé příčiny, u idiopatické kortikoidy, imunosuprese, symptomatická léčba, transplantace plic



Exogenní alergická alveolitida

- ▶ **definice** – difusní postižení plic, vznikající po opakované inhalaci organických antigenů u predispoz. jedince
- ▶ **etiologie** – bakterie obsažené v hnojícím seně, ječmeni (farmářská plíce), sladu (sladovnická plíce), ptačích klecích, v klimatizaci

Příznaky:

- a) Akutní 4-6 hodin po expozici vzestup teplot, myalgie, dušnost, kašel, spontánně mizí po odstranění alergenu, při opakovaných expozicích přetrvává
- b) Chronické - delší expozice malé koncentrace antigenu – slabost, progreduje námahová dušnost

Diagnostika – anamnéza, poslechově krepitus, na RTG přechodné infiltráty, při opakovaných expozicích vývoj poruchy difuze, pozitivní IgE

Komplikace – plicní fibróza

Léčba – eliminovat kontakt, při závažné reakci kortikoidy

Sarkoióza I

= systémové granulomatózní onemocnění postihující nitrohruční uzliny a plíce, ale i jiné orgány (intra- i extratorakální)

Etiologie – neznámá, vs atypická imunologická reakce, možné i neznámé agens (vede ke vzniku granulomu)

Příznaky – únava, malátnost, dušnost kašel

- Aktní sarkoidoza = Lofgrenův syndrom – febrilie, artralgie, erytém na bérkách, hilová lymfadenopatie
- Chronická – aspoň 2 roky trvající (plíce, HCD, kůže, oči, klouby, svaly, nervy, GIT, srdce, ledviny...)

Diagnostika:

- Hyperkalcemie a hyperkalciurie – následek tvorby vitD v granulomu, dále zvýšený ACE enzym, zmožení CIK, renegeativní tuberkulinový test
- Funkční – často norma, někdy restriktce
- RTG - hilová lymfadenopatie, později postižení plic.parenchymu v závěru plicní fibróza

Léčba:

- 6-12 měsíců sledování bez terapie, dále dle vývoje – kortikoidy, kombinace s imunosupresivy

Plicní manifestace kolagenóz

= změny dýchacích cest a plicního parenchymu při probíhajícím systémovém onemocnění pojiva

Etiologie – autoimunitní proces, postižení charakteru vaskulitidy, neinfekčního zánětu až fibrózy

Příznaky – náchylnost k respiračním infekcím, progredující dušnost, bolesti na hrudi pleurálního charakteru

Diagnostika – pozitivní protilátky, funkční vyšetření – poruchy difúze, RTG, CT – kondenzace plicní tkáně, rozvoj fibróza, pleurální výpotek, biopsie

Léčba – léčba základní choroby, v případě potřeby intubace a řízená ventilace

Wegenerova granulomatóza

= granulomatózní zánět charakteru vaskulitidy v tepnách horních a dolních cest dýchacích a glomerulů

Etiologie: autoimunitní onemocnění s PL proti autoantigenům (ANCA)

Příznaky: rýma, sinusitida, epistaxe, zánět středouší, porucha sluchu, kašel, hemoptýza, sušnost, bolesti na hrudi

Diagnostika: ANCA protilátky, RTG – oboustranné plicní infiltráty s tendencí k rozpadu, známky glomerulonefritidy, přesná DG – biopsie nosní nebo bronchiální sliznice a ledvin

Komplikace: krvácení do dýchacího traktu, renální selhání

Léčba: kombinace kortikoidů s cyklofosfamidem, při renálním postižení nefrologická péče, léčbou dosaženo dlouhodobé remise s relapsy

Zánět pohrudnice - pleuritida

= zánětlivá reakce pleury, suchá nebo s výpotkem na infekční nebo neinfekční poškození

Etiologie: viry, bakterie, neinfekční onemocnění-reakce na embolizaci, tupé poranění hrudníku

Příznaky: ohraničená bolest na hrudníku závislá na dýchání, zhoršuje se při kašli a dýchání

Diagnostika: třecí šelest nad místem bolesti, RTG – syté zastření pleurálního charakteru, pleur.punkce

Léčba: léčba příčiny, dále analgetika, tlumení kašle, NSA, ATB při bakteriálním původu

Pleurální výpotek

= přítomnost tek. v pleurální dutině s kompresí plic

Etiologie: zánět (TBC, pneumonie), nádor (bronchogenní Ca, lymfom, meta Ca plic, mesoteliom), srdeční selhání, plicní embolizace, iatrogeně

Druhy výpotku:

1) podle obsahu - fluidothorax, empyém, hemothorax, chylothorax,

2) podle původu

a) transudát (nezánětlivá tekutina, vzniká v důsledku změněných tlakových poměrů na úrovni kapilár, které vedou k výslednému průniku tekutiny z cév)– kardiální, jaterní, nefrotický

b) exsudát (zánětlivý, na rozdíl od transudátu bývá zkalenější někdy má až hnisavý charakter a obsahuje více bílkovin)– nádorový, zánětlivý

Příznaky: při větších výpotcích dušnost, pokud přechází suchý zánět v exsudativní, mizí bolestivost

Diagnostika:

a) fyzikálně - pokleповé ztemnění, oslabené až vymizelé dýchání, trubicové dýchání na hranici výpotku

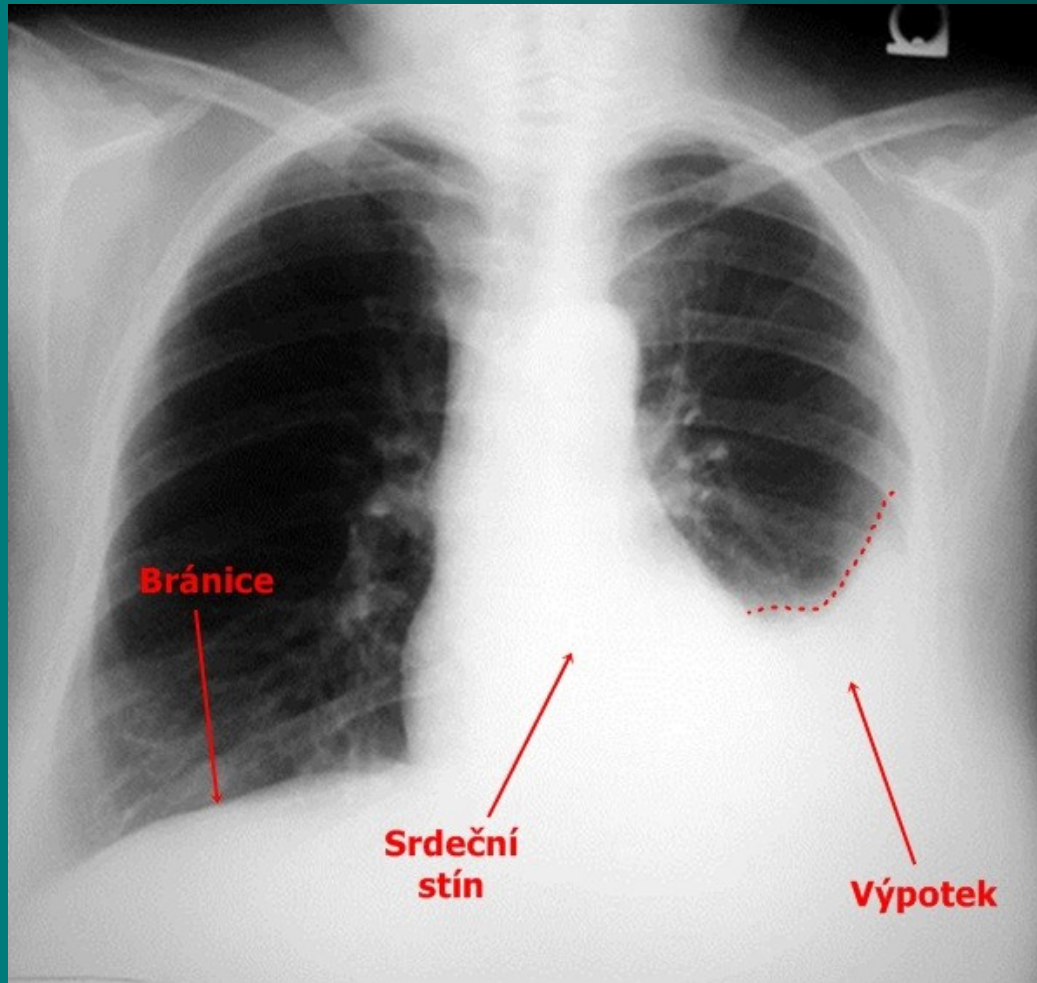
b) RTG – syté zastření

c) punkce výpotku s vyšetřením mikrobiologickým, cytologickým, biochemickým (rozlišení exudátu a transudátu)

d) biopsie pleury, thorakoskopie, cílená biopsie

Léčba: odlehčující punkce při dušnosti, léčba základní choroby, drenáž u empyému, ATB, u symptomatických maligních výpotků pleurodézis = paliativní zákrok

Pleurální výpotek - RTG



Nádory pleury

= nádorové bujení pleurální tkáně lokalizované – benigní, nebo difúzní – maligní

Etiologie: u lokalizovaných neznámo, u difúzních expozice azbestu, meta postižení prorůstáním, lymfogenně, hematogenně

Příznaky: klinicky většinou dlouho němé, dráždivý kašel, hubnutí, obtíže způsobené výpotkem, pleurální bolest

Diagnostika: poslechově nekonstantní třecí šelest, u maligních pravidelně výpotek, RTG – laločnaté ztluštění pleury, pleurální kalcifikace, CT, punkce pleury, biopsie

Léčba: chirurgicky, pokud lze, dále chemoterapie lokální, celková, radioterapie, celkově léčba neúspěšná

Brániční hernie

= břišní orgány pronikají v kýlním vaku peritonea do dutiny hrudní preformovanými otvory

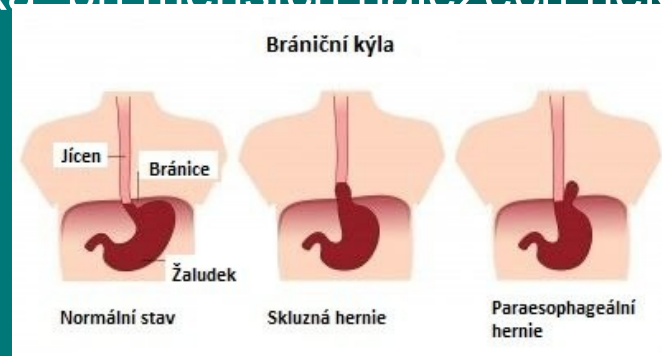
Etiologie: zeslabení bránice v místě prostupu jícnu (hiátová, paraezofageální) a srůstu částí bránice (parasternální, zadní posterolaterální)

Příznaky: u hiátové a paraezofageální bolest za sternem imitující stenokardie při použití břišního lisu, vleže pálení žáhy, noční kašel-EER, dále obtíže podle umístění hernie

Diagnostika: RTG hrudníku, GFS, kontrastní RTG, CT

Komplikace: při hiátové hernii erozivní gastritida, u ostatních hernií možnost inkarcerace

Léčba: chirurgická, při menších nálezích někdy efektivní metoclopramid



Brániční hernie – kontrastní RTG



Děkuji za pozornost

