

616.24—008.47—072.7—073.173

VYŠETŘENÍ PLICNÍ VENTILACE A DUŠNOST

Mjr. MUDr. Frant. KALVODA, plk. MUDr. Čestmír ČÍHALÍK
vojenská nemocnice v Olomouci, vnitřní odd. (náčelník plk. MUDr. Č. Číhalík)

Dušnost je jednou z nejčastějších obtíží, se kterou se lékař ve své praxi setkává téměř denně. Dušností rozumíme obyčejně namáhavé, zrychlené a prohloubené dýchání, spojené s nepříjemnými pocity nouze o dech. Dušnost stejně jako bolest je pocit nepříjemný a velmi rozmanitý. Na jedné straně je to jev fyziologický, a to při nadměrném tělesném výkonu u zdravého jedince, na druhé straně jev patologický, který může, ale také nemusí být provázen poruchou dýchání. Tím by mohlo být dáno jedno dělení dušnosti, na dušnost fyziologickou a patologickou.

Fyziologická dušnost bývá podle měření Krále a spol. (6) limitujícím faktorem výkonu, jestliže jeho intenzita dosahuje 25—30 000 % náležité hodnoty bazálního metabolismu. Zvláštní, přechodný typ fyziologické dušnosti, sportovcům dobře známý, objevující se při výkonu střední intenzity a dlouhého trvání, který mizí bez přerušování svalové práce, je „mrtvý bod“ nebo „krize“, po jehož překonání následuje tzv. „druhý dech“, charakterizovaný vymizením dyspnoe. Příčina „mrtvého bodu“ není dosud plně vysvětlena. Někteří ji vidí v hypoxii svalstva, laktacidémií a tím omezení fermentativní činnosti. Jiní,

jako Müller (7), soudí, že příčina „mrtvého bodu“ je v nervovém systému, že „mrtvý bod“ je podmíněn reflexními impulsy z pracujících svalů a „druhý dech“ vzniká, když tyto podněty ustávají. Největší počet prací (cit. podle 6) přisuzuje vznik „mrtvého bodu“ přímo oběhovému a dýchacímu systému. Příčinu „mrtvého bodu“ vidí v otevření arteriovenózních anastomóz v plicích a příchod druhého dechu vysvětlují jejich uzavřením a tím větším přítokem krve k alveolům. Jsou i názory, že jde o přehřátí způsobené zpožděním sekrece potu a periferní dilatace při laktacidémií. Na tomto místě je nutno zmínit se o „mrtvém bodu“ u zdravých, netrénovaných lidí, většinou brigádníků, nezvyklých na fyzickou zátěž, která je dostatečně dlouhá a intenzivní. Postižený běží druhý den po brigádě k lékaři a někdy si odnáší antiastmatika i kardiotonika.

Patologická dušnost je pocit nesnadného, neosvěžujícího dýchání, respirační tísně, pocit nepříjemného zadýchávání. Nemocný sám obyčejně o dušnosti nemluví. Obvykle bývá sdružena se změnami mechaniky dýchání, a to především velikostí dechové práce. Neméně významná pro pochopení dušnosti je nervová regulace a citli-

vost dýchacího centra. Zde mohou zásadně vzniknout dvě situace:

1. nemocný je subjektivně dušný, ale objektivní nález není úměrný pocitu dušnosti,

2. nemocný sám dušnost neudává, nevnímá ji, i když objektivně najdeme známky obvyklé při dušnosti.

1. Vnímání dušnosti je individuální, záleží na „prahu dušnosti“, který závisí na typu CNS a jeho funkčního stavu. U neurotiků a lidí trpících duševními poruchami pozorujeme abnormálně silné vnímání dušnosti. Pozorujeme u nich hrudní, povrchní, někdy vzdychavé dýchání. Nemocný si stěžuje na nemožnost správného do-
dýchnutí. Tyto stavy označujeme obvykle jako dechovou neurózu nebo pulmonální dystonii, vyskytující se zpravidla u mladších lidí, kteří jsou v případě potřeby schopni i mimořádných výkonů. Dechová neuróza je velmi blízká NCA. Často vznikají škody tím, že lékař pod vlivem naléhavých stížností nemocného začne léčit dýchací ústrojí nebo srdce, místo aby ordinoval sedativa, ataraktika a prováděl psychoterapii.

2. Na druhé straně jsou lidé, kteří trpí po léta dušností, zvyknou si na ni tak, že ji později ani nevnímají, i když objektivně zjišťujeme ztížené dýchání. Jsou to nemocní, kteří trpí poruchou dýchání od narození nebo od časného dětství. Tak tomu je u vrozených srdečních vad, v časném dětství získaných srdečních vad nebo kyfoskolióz. Velmi podobná situace je u lidí, u nichž se vada nebo choroba vyvíjí pomalu. Pozorujeme to u mitrálních stenóz, aortální insuficience, plicní rózedy či fibrózy pomalu postupující. Do této skupiny zařazujeme osoby se sníženou vnímavostí pocitu dušnosti pro poruchu CNS. Sem patří i lidé ve stavu globální respirační insuficience, při otravách hypnotiky a narkotiky.

Patologickou dušnost lze z praktického hlediska rozdělit na

- dušnost inspirační,
- dušnost expirační,
- dušnost sníženou.

S přihlédnutím k etiopatogeneze, ev. postižení orgánu možno dělit na

- dušnost plicního původu,
- dušnost srdečního původu,
- tzv. dušnost z příčin metabolických,
- dušnost při obezitě,
- dušnost při poruchách CNS,
- dušnost při anémiích,
- poměrně vzácnou dušnost při abnormalitách hemoglobinu atd.

Podle rychlosti nástupu a naléhavosti stavu ji můžeme dělit na

- dušnost náhle vzniklou,
- dušnost pomalu se vyvíjející,
- dušnost námahovou, klidovou apod.

S dušností inspirační se setkáváme ve vnitřním lékařství jen málokdy. Inspirační dušnost znamená překážku ve velkých cestách dýchacích, tj. v hrtanu, průdušnici, hlav. průduškách. Bývá též při stenózujících procesech uvnitř těchto orgánů nebo při tlaku tumoru či strumy

zvnějšku. Bývá provázena vtahováním mezižebří a nadklíčkových jamek. Klinický obraz bývá hrozivý a je skoro vždy nutná spolupráce s rentgenologem a otorinolaryngologem.

S expirační dušností se setkáváme ve vnitřním lékařství naproti tomu velmi často. Zjišťujeme ji hlavně při vyšetření ventilace u respirační nedostatečnosti obstrukčního typu, hlavně u bronchiálního astmatu a chronické bronchitidy. Fletcher pro tyto stavy razí pojem obstruktivní choroba plicní. Obstrukce může být reverzibilní, pokud je způsobena edémem sliznice, hypersekrecí hlenu a spazmem bronchiální svaloviny, nebo je ireverzibilní, je-li způsobena organickými změnami ve stěně bronchů, jako peribronchitidou a deformujícími změnami. Klinicky nacházíme prodloužení expira, bronchitické fenomény a používání pomocných expiračních svalů.

Se smíšenou dušností se v praxi setkáváme u srdečních vad a některých dalších plicních chorob, jako jsou plicní fibrózy, pneumokoniózy, plicní záněty, pohrudniční výpotky, vzácněji u jiných plicních chorob. Ze srdečních nemocí provázených dušností jsou to hlavně mitrální vady a všechny stavy vedoucí k selhávání levé komory, zejména u hypertenzní choroby, ischemické choroby srdeční a u aortálních vad. Dušnost z kardiálních příčin je způsobena převážně městnáním krve v plicích a je obvykle úměrná stupni překrvení plic (3). Zvyšuje se námahou. Vystupňuje-li se v nemožnost dýchat vleže, nazýváme tento stav ortopnoe. Kašel je zde provázen expektorací zpěněného sputa, někdy i s příměsí krve. Bronchiální infekce bývá tu velmi častá a mění pak samozřejmě charakter sputa (4). Objektivně nacházíme poklepové zkrácení nad spodinami a vlhké chropy tamtéž. Nejtěžší stupeň kardiální dušnosti je při edému plic. Při postupném selhávání pravé komory může se dušnost na nějaký čas „zlepšit“, protože dojde ke stagnaci krve ve velkém oběhu a částečnému odlehčení v malém oběhu.

Dále bychom se měli zabývat dušností z plicních a kardiálních příčin, což jsme však již udělali. Je z toho vidět, že každá klasifikace dušnosti respektive pokus o ni je relativní a má své nedostatky.

Tzv. dušnost z metabolických příčin (9) vzniká u různých chorobných stavů. Nejčastěji pozorujeme hyperpnoe, někdy i dyspnoe v diabetickém prekomatu, kdy dýchací centrum je drážděno nadměrným množstvím silných kyselin (acetoctové, betaoxymáselné apod.). Nadměrný CO₂ a aceton je odstraňován velkým Kussmaulovým dýcháním. Metabolickou dušnost můžeme pozorovat u onemocnění ledvin (akutní glomerulonefritidy). Podle Broda (1) se může akutní glomerulonefritida manifestovat v 15 % jako edém plic ze selhávání levé komory. Dušnost u akutní glomerulonefritidy vzniká též z metabolické acidózy z přebytku kyselých valencí. Též u akutní tubulární insuficience vzniká dušnost v důsledku výstupu jontů do extracelulárního prostoru. Ale i vleklé selhání ledvin je příčinou

dušnosti. Zúčastní se zde anémie, selhávání levé komory při hypertenzi, prosakování tekutiny do plic a infiltrace plicního intersticia ureou (uremické plicce). Také u jaterního kómatu je dýchací centrum drážděno kyselinou pyrohroznovou, mléčnou a jinými organickými kyselinami, jakož i fenolem, které se hromadí při zhoršené detoxikační činnosti jater. U Basedowovy choroby bývá někdy pozorováno urychlené dýchání, uváděné jako Bryssonův příznak. Vykládá se slabostí dýchacího svalstva. Dušnost u hypertyreózy bývá však též kardiogenního původu.

U dušnosti při obezitě je nutno všimnout si dvou důležitých momentů: 1. Značné zvětšení tělesné hmoty a tím i rozšíření cévního řečiště vede ke zvětšení množství cirkulující krve a zvětšení minutového objemu. To vede k přetěžování levé komory, její hypertrofii a dilataci, nakonec pak k jejímu selhávání. Nepříznivě působí současná hypertenze, ischemická choroba srdeční nebo chlopenní vada. [2] Značná obezita vede k omezení dýchacích exkurzí hrudníku i bránice. To má za následek alveolární hypoventilaci, hypoxii, hyperkapnii a respirační acidózu. Respirační acidóza vede ke zvýšení TK v plicním řečišti, hypertrofii, dilataci a selhání pravé komory.

Dušnost při anémiích je zřetelná při námaze a je různého stupně. Je málo hemoglobinu, proto je malé sycení krve kyslíkem, tkáň hladová po kyslíku. Objektivně nacházíme známky hyperkinetické cirkulace (tachykardie, velká tlaková amplituda). Anémie může vybavovat koronární selhání a zhoršovat dekompenzaci.

Dušnost při abnormalitách hemoglobinu je v praxi velmi vzácná a dá se prokázat laboratorně snížením tenze kyslíku v arteriální krvi,

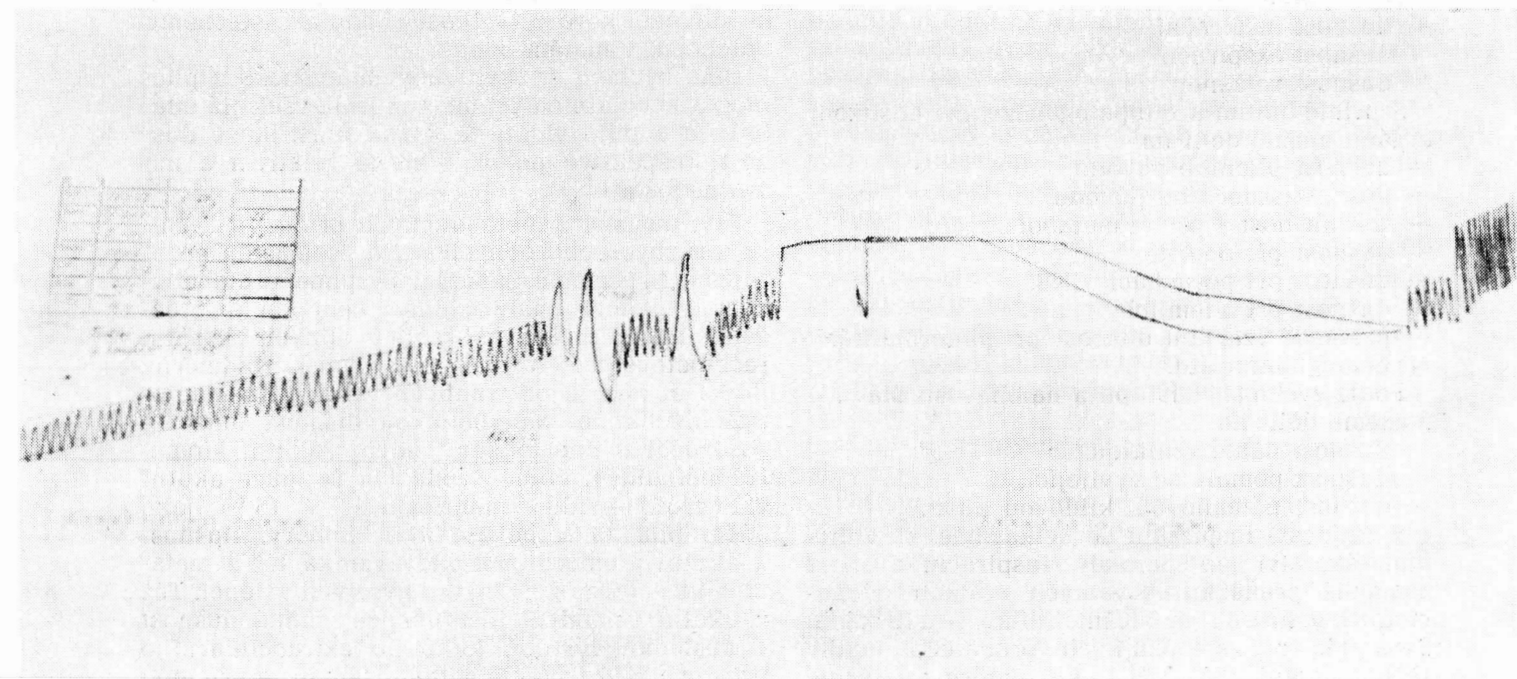
i když nemocný hyperventiluje. Difúzní kapacita je snížena, především v krevní složce [2].

Dušnost náhle vzniklá, spojená s úzkostí, cyanózou a tachykardií přichází u velkého pneumotoraxu. Náhle vzniklá dušnost spojená s bolestí na hrudi, příznaky šoku, nutí nás myslet na vmetek do plicnice.

Není dosti dobře možné zařadit a popsat všechny stavy spojené s dušností. Jsou to stavy spojené s chorobně zvýšenou vzdušností (různé druhy emfyzému, syndrom mizející plicce), nebo chorobně sníženou vzdušností (atelektázy). Dále jsou zde infiltrativní procesy plicní, ať zánětlivé nebo nezánnětlivé [5]. V úvahu přicházejí též infiltrace méně obvyklé nebo i neznámé etiologie, jako jsou eozinofilní plicní infiltráty, sarkoidóza plic, zaprášení plic, plicní mykózy a parazitární choroby plicní. Nutno mít též na zřeteli traumatické poškození plic, jako jsou traumatické vlhké plicce, plicní hematomy, traumatická kaverna, fraktury bronchů, hemotorax, chylotorax, následky použití BChL atd.

Objektivním měřítkem dušnosti je pouze velikost dechové práce. Pocit dušnosti vzniká při zvýšené dýchací práci a odpovídá nejspíše únavě dýchacích svalů. Dechová práce je závislá na faktorech, které kladou odpor dýchacím pohybům hrudníku a pohybu vzduchu v průduškách. Je to především snížení poddajnosti plic. Menší význam má viskozita tkání a tkáňová rezistence. Záleží též na dechové frekvenci. Se stoupající frekvencí stoupá celková ventilace a tím i dechová práce. Dýchání je neekonomické, zmenšuje se dechový objem a větší podíl ventilace spotřebuje se na ventilaci mrtvého prostoru. Většinou je tedy dušnost v dobré korelaci s dechovou prací. Určovat dechovou práci je však ná-

Obr. 1



ročné a je vyhrazena pracovištím, která mají potřebné respirátory, nebo mohou přesně porovnat objem dýchaného vzduchu s tlakovými gradienty transpulmonálními a transtorakálními. Velmi dobrou orientaci nám však může poskytnout vyšetření ventilace, která je nejjednodušší objektivní charakteristikou dýchání. Z prostého spiogramu můžeme vyčíst mnoho. Proto se spiografie všeobecně vžíla a stala se nejužívanější metodou. Spiograficky je možno zachytit až 80 % poruch dýchání. Snadná dostupnost, malé zatížení pacienta a dobře upotřebitelný výsledek, to vše nás vedlo k vyšetřování ventilace u osob s dušností.

Vyšetřili jsme 142 osob s dušností. Spiografické křivky jsme bedlivě analyzovali a snažili se najít určitá seskupení znaků, charakteristických pro tu nebo onu poruchu provázenou dušností. Nemocné podle vyhodnocených spiogramů jsme zařadili do několika skupin, jak to uvádíme v tabulce 1.

Tabulka 1

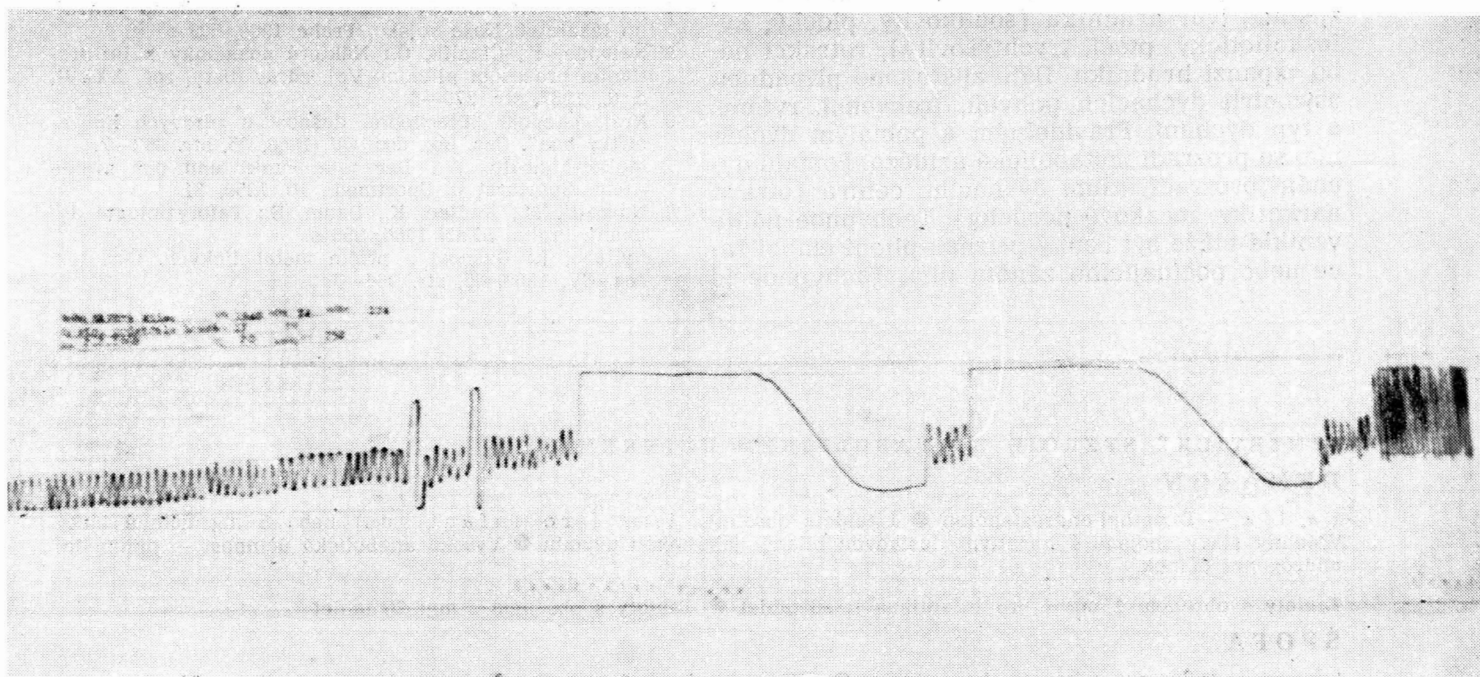
Čís.	Druh ventilační nedostatečnosti	Počet případů
1	dechová neuróza	23
2	ventilační nedostatečnost obstrukčního typu	85
3	ventilační nedostatečnost restričního typu	17
4	ventilační nedostatečnost smíšeného typu	17
	Celkem	142

Obr. 2

První skupinu tvoří tzv. dechové neurózy. Zde jsme nacházeli nepravidelnost a nepravidelné zrychlování dechových exkurzí. Výsledky ostatních vyšetření byly celkem normální. Porovnáním křivek této skupiny při prvotním vyšetření a po správně prováděném zatěžování se vzrůstem trénovanosti se zabýváme v jiné práci.

Druhou velkou skupinu vyšetřovaných s dušností můžeme zařadit do ventilačních poruch obstrukčního typu. Zde se uplatňuje obstrukce dýchacích cest bránící volnému proudění vzduchu. Největší počet chorobných stavů obstrukčního typu je zaviněn chronickou bronchitidou a emfyzémem. Nejtypičtější znakem, který jsme našli na spiogramech dušných této skupiny, byl posun maximální minutové ventilace do oblasti inspiria. Křivka rozepsaného výdechu vitální kapacity má malý spád. Zlom křivky je za polovinou vydechuté vitální kapacity, není-li ovšem přítomen emfyzém. Při propočtu křivek jsme zjišťovali téměř normální vitální kapacitu i minutovou ventilaci, zatímco maximální minutová ventilace a dechová rezerva byly sníženy. Návrat po maximálním nadechnutí k dechové hladině byl postupný, po 2 až 3 deších (air trapping). Index rychlosti vzduchu podle Gaenslera, což je poměr mezi maxim. minutovou ventilací a vitální kapacitou v procentech náležité hodnoty, byl menší než 1. Pro ilustraci uvádíme křivku na obrázku 1.

Další skupinou nemocných s dušností jsme při hodnocení spiogramů zařadili do ventilačních poruch restričního typu. Ventilační porucha je zde způsobena procesem extrapulmonálním (pachypleuritidou, deformacemi hrudníku), nebo procesem intrapulmonálním, kdy máme ztlustění alveolokapilárních sept (při idiopatické fibróze typu Hamman Rich, sarkoidóze, pneu-



mokonióze a fibroindurativní TBC). U těchto poruch působí snížená poddajnost plic odpor v obou směrech. Při hodnocení spiogramu jsme pravidelně nacházeli zvýšenou dechovou frekvenci. Organismus zde ekonomicky využívá malou oblast vitální kapacity, v níž plíce kladou relativně nejmenší odpor objemovým změnám (8). Při hodnocení maximální min. ventilace jsme pozorovali, že v sobě zaujímá střední dechový objem, dále, že vyšetřovaní zvyšovali min. ventilaci jen malým prohloubením dechu, přičemž používali celou vitální kapacitu. Rozepsaný výdech vykazoval nízkou křivku s normálním spádem. Index rychlosti vzduchu byl větší než 1. Příznak „uzavřených dveří“ (Door stop sing), tj. náhlé zadržení vdechu, jsme pozorovali ve dvou případech. Pro ilustraci uvádíme křivku tohoto typu na obrázku 2.

Konečně je zde poslední skupina nemocných s dušností, kterou jsme zařadili do ventilačních poruch smíšeného typu. Tyto křivky nedávaly typické obrazy a jejich analýzy byly složitější. Vyžadovaly další vyšetření reziduálního volumu, difúzi, krevní plyny apod.

Nicméně však řádná anamnéza a důkladné klinické vyšetření jsou i dnes nepostradatelné. Anamnéza při dušnosti nezjistí většinou takové obtíže, které by byly typické pro určité onemocnění dýchacího ústrojí, přesto nám však pomáhá k diagnóze. Patří sem údaje o kašli, expektoraci, hemoptýze, bolesti na hrudi, specifickém onemocnění v rodině, o jiných přestálých respiračních onemocněních apod. Podle anamnestických údajů (produktivní expektorace 3 měsíce v roce, a to 2 roky po sobě), jsme oprávněni diagnostikovat chronickou bronchitidu, jak uvádí Fletcher.

Mnohdy je zanedbáváno řádné fyzikální vyšetření. Již pouhým pohledem můžeme často poznat poruchu dýchání, někdy i její příčinu. Zabarvení kůže nám prozradí anoxickou hypoxemii. Aspektem zjistíme tvar hrudníku (soudkovitý, plochý, kyfoskoliotický, ptačí, trychtýřovitý), retrakci nebo expanzi hrudníku. Dále zjišťujeme případnou asymetrii dýchacích pohybů, frekvenci, rytmus a typ dýchání. Pravidelným a pomalým dýcháním se prozradí metabolická acidóza. Pomalé dýchání prozradí útlum dýchacího centra (otrava narkotiky, mozkové poruchy). Tachypnoe náhle vzniklá může být cenný příznak plicní embolizace nebo počínajícího zánětu plic. Tachypnoe je

známá u plicních fibróz, může však být též projevem dechové neurózy. Význam palpce, auskultace, jakož i odborného rtg vyšetření nemusíme snad zdůrazňovat. Při odhalování příčin dušnosti musíme se někdy uchýlit ke komplikovanějším odborným vyšetřením, jako je bronchoskopie, bronchografie, diagnostické pneumomediastinum, plicní angiografie, scintigrafie plic atd.

Přesto je však vidět, že základní, pro nemocného málo náročné ventilační vyšetření může přispět k určení typu poruchy vedoucí k dušnosti.

U obstruktivních poruch můžeme ze zápisu rozepsaného výdechu hodnotit efekt léčení nebo stupeň reverzibilitnosti obstrukce. Vyšetření ventilace nám usnadní určení druhu funkční poruchy, ale nikoli stupeň respirační insuficience. Ale i tak je výtěžek ventilačního vyšetření cenný. I když tedy nemůžeme ze žádné vyšetřovací metody samotné soudit na diagnózu nemoci, nýbrž jen na určitý druh poruchy, přece zjištění mechanismu poruchy poskytuje podklad pro racionální léčbu, i když tato porucha má mnohdy jiný podklad. V tom je význam funkčního vyšetření dýchání.

Souhrn

Ve své práci jsem se pokusil podat klasifikaci dušnosti. Podle seskupení určitých znaků při analýze spiogramů snažili jsme se rozřadit nemocné do určitých skupin a ukázat na důležitost ventilačního vyšetření, které je snadno dostupné, pacienta málo zatěžující a dává dobře upotřebitelné výsledky.

Literatura

1. Brod, J.: *Ledviny*. SZdN, Praha 1962, 1043 s.
2. Comroe, J. H.: *Die Lunge*. Stuttgart, F. K. Schattauer, 1964, 359 s.
3. Fleisch, A. O.: *Spirometrie unter verschiedener Sauerstoffkonzentration und Ergospirometrie bei Insuffizienz des linken Herzens*. Cardiologia, Basel, 38, 1961, 172—4.
4. Jurkovič, V.: *Základy nemocničního a polního vnitřního lékařství*. Naše vojsko, Praha 1960, 503 s.
5. Kalvoda, F., Číhalík, Č.: *Některé poznámky k infiltrativním procesům plicním*. Voj. zdrav. listy, roč. XXXVI, č. 6, 1967, str. 275—8.
6. Král, J. spol.: *„Přechodná dušnost u zdravých lidí — mrtvý bod“*. Čas. lék. čes. CV, 1966, 35, str. 962—7.
7. Müller-Limroth, W.: *Der tote Punkt und der zweite Atem*. Sportarzt u. Sportmed., 10, 1959, 31.
8. Navrátil, M., Kadlec, K., Daum, S.: *Patofyziologie dýchání*. Praha, SZdN 1966, 356 s.
9. Syllaba, J.: *Dušnost z příčin metabolických*. Čas. lék. čes. CV, 1966, 35, str. 934—7.

SYNTETICKÝ STEROID S ANABOLICKÝM ÚČINKEM

DEMALON

1 α , 17 α — Dimethyl-androstanolon ● 1 tableta obsahuje 1 mg (pro infantibus) nebo 5 mg účinné látky. Všechny stavy spojené s negativní dusíkovou bilancí jakéhokoli původu ● Vysoká anabolická účinnost — minimální androgenní účinek

Tablety s obsahem 1 mg („Pro infantibus“): 20 tablet ● Tablety s obsahem 5 mg: 20 tablet

SPOFA

Spojené podniky pro zdravotnickou výrobu ● Odborná informační služba ● Praha 1 - Staré Město, Dlouhá tř. 11