

**Chirurgická problematika spontánního
pneumotoraxu**

**The Surgical Management of Spontaneous
Pneumothorax**

Dizertační práce

MUDr. Josef Vodička

Chirurgická klinika

Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni

2005

Obsah

Obsah.....	2
Cíl práce	4
Teoretická část	5
Embryologické poznámky.....	5
Stručný anatomický přehled.....	7
Pleura.....	7
Plíce.....	11
Základní fyziologické principy	15
Obecné charakteristiky spontánního pneumotoraxu	22
Rozdělení.....	23
Etiopatogeneze	26
Patofyziologie.....	36
Symptomatologie	42
Komplikace	45
Diagnostika.....	47
Diferenciální diagnostika	52
Léčba	54
Konzervativní léčba.....	56
Chirurgická léčba	61
Punkce pleurální dutiny.....	61
Drenáž pleurální dutiny.....	66
Videotorakoskopie	83
Torakotomie	128
Zvláštnosti léčby spontánního pneumotoraxu u vybraných stavů	131
Návrh terapeutického algoritmu.....	133
Komplikace léčby.....	134
Prognóza.....	137
Klinický soubor	138
Úvod.....	138
Materiál a metodika.....	138
Výsledky.....	143
Diskuse	149

Závěr	158
Doslov	160
Literatura	161
Obrazová příloha	176

Cíl práce

Cílem práce je poskytnout ucelený a vyčerpávající přehled chirurgické problematiky spontánního pneumotoraxu, a na základě vlastních zkušeností, resp. retrospektivní analýzy klinického souboru nemocných léčených v jedenáctiletém období na pracovišti autora navrhnout optimální diagnostický a terapeutický algoritmus pro uvedené onemocnění.

Teoretická část

Embryologické poznámky

Z fylogenetického i ontogenetického hlediska je celý respirační systém derivátem trávicí soustavy, tj. je entodermálního původu. Vývoj dýchacích orgánů začíná na distálním konci branchiální oblasti. Celá žaberní oblast prochází v raném embryonálním období stejnými vývojovými pochody, jako je tomu u živočichů na nižším stupni vývoje. Tento proces se děje přesně podle zákonitostí rekapitulace fylogenetických struktur v ontogenezi evolučně vyšších organismů. Také u člověka se tak v raných zárodcích vytvářejí 4 žaberní štěrbiny, které se ale neotvírají a nevyvíjejí v žábry, nýbrž místo dýchání zastávají jiné homeostatické úkoly – imunologické, endokrinní, apod. Dýchací cesty se zakládají těsně za poslední žaberní štěrbinou v entodermální oblasti na dně faryngu. Zde se ve třetím týdnu vývoje vytváří ve střední čáře podélná vkleslina, laryngotracheální brázda. Ta se žlábkovitě prohlubuje a následně uzavírá za vzniku laryngotracheální trubice, lemované mesenchymálními řasami. Tento mesenchym se z obou stran spojí a vytvoří tracheoesofageální septum, oddělující postupně dýchací trubici od trávicí. Z horního úseku této trubice vzniká larynx, z dalšího trachea a kaudální konec vytváří plicní pupen, jenž je vlastním plicním základem. Z tohoto entodermálního útvaru pochází epitelová výstelka laryngu, trachey, bronchů i alveolů. Vazivo, skelet, hladká svalovina a cévy vznikají z okolního mesenchymu.

Pleurální dutiny fylogeneticky vznikly z původní společné coelomové dutiny, tj. jejich embryonální vývoj souvisí s vývojem dalších jejích složek, kterými jsou dutina perikardiální a peritoneální. Rozdělení společné coelomové dutiny začíná vrůstáním tlusté mesenchymové destičky, tzv. *septa transversa*, od přední stěny tělní v úhlu mezi pupečním stvolem a srdcem dozadu. Tím se odděluje perikardiální dutina od peritoneální. Septum transversum se dorsálně spojí s přední stranou širokého závěsu předního střeva (budoucí jícen). Za ním, po stranách tohoto závěsu, zůstávají příští párové pleurální dutiny, nazývané pleurální kanály. Zatím jsou ještě spojeny s peritoneální dutinou průchody, tzv. *canalis pleuroperitonealis*, a kraniálně souvisí s dutinou perikardiální. Coelomová dutina nad septum transversum je původně společná pro perikard a obě pleurální dutiny. Srdce se v perikardiální dutině posouvá ventrálně za závěs předního střeva, s nímž je spojeno dorsálním mesokardiem. Od bočních stěn tělních mediálním směrem vyrůstá pravá a levá pleuroperikardová řasa, obsahující pravou a levou přívodnou žílu do embryonálního srdce. Řasa se mění v pravou a levou pleuroperikardiální membránu, a tyto membrány spojením s dorsálním mesokardiem oddělí perikardiální dutinu od dvou párových dutin pleurálních, které zůstávají dále vzadu. Rovněž

canalis pleuroperitonealis se bilaterálně uzavírá vrůstáním příčné řasy od dorsální strany anteromediálně. Tato membrana pleuroperitonealis spojením se septum transversum uzavře komunikaci mezi pleurální a peritoneální dutinou. Septum transversum se pak posléze představuje v bránici a závěsy jater. Základ trachey, bronchů a plic vrůstá do mesenchymu širokého závěsu jícnu, a to před základem faryngu a jícnu. Expanduje laterálně, kaudálně a kraniálně. Tím se na obě strany rozšiřuje mesenchym závěsu před jícnem, pleurální dutina se mění ve štěrbinu a její coelomová výstelka na bocích závěsu v poplicnici. S růstem plice se pleurální dutina posouvá dopředu kolem perikardu a mediálně, a konstituují se tak definitivní vzájemné vztahy perikardu, pleurálních dutin a mediastina. Kraniální a kaudální hranice se tvoří vznikem pleurální kupuly, resp. bránice.

Vývoj plic a bronchiálního kmene probíhá ve čtyřech hlavních fázích. V první fázi, *tzv. časné embryonální*, což je mezi 4. – 7. týdnem vývoje, se plicní základ odškrcuje od laryngotracheální brázdy, která se uzavírá. Současně se rozděluje na menší levý a větší pravý bronchiální čep. Tím je již naznačena budoucí asymetrie plic. Z uvedených pupenů vznikají lobární bronchy, které dalším větvením dávají základ bronchům segmentálním.

Druhá fáze, *tzv. pseudoglandulární*, začíná kolem 5. týdne a končí 17. týden. Během ní se vyvíjí bronchiální kmen. Tento proces je epigenetický, jelikož pod vlivem indukce okolního mesenchymu se epitelové základy bronchů dichotomicky větví, zpravidla nerovnoměrně, takže jeden bronchus je kmenový a druhý vytváří postranní větev. Na konci této fáze, cca po 15 – 20 děleních, je bronchiální kmen zcela utvořen až po terminální bronchioly. Chrupavky průdušnice se vytváří v 7. týdnu, chrupavky segmentálních průdušek ve 12. týdnu. Proximální bronchy jsou vystlány cylindrickým epitelem, jenž se postupně diferencuje na řasinkový a doplňuje se pohárkovými buňkami. Distálně výstelka přechází v epitel kubický.

Fáze třetí, *tzv. kanalikulární*, se odehrává ve 13. – 26. týdnu a je spojena s rozvojem respirační části bronchiálního kmene. Z terminálních bronchiolů vyrůstají krátké kanálky, které odpovídají budoucím ductuli alveolares. Ke konci fáze je již respirační část bronchiálního kmene vybudována a zakončena distálními pupeny pro následující sacculi alveolares.

Poslední, čtvrtá fáze, *tzv. alveolární*, se začíná kolem 23. – 24. týdne vývojem alveolů distálně od respiračních úseků bronchiálního kmene. Současně se rozvíjí interalveolární a interlobulární septa diferenciací svazků elastických a kolagenních vláken v mesenchymu. Vývoj těchto sept probíhá od 24. týdne a pokračuje i postnatálně. Respirační bronchioly jsou tak po 24. týdnu obklopeny hustou sítí elastických a kolagenních vláken, v jejíž oka se po 30. týdnu vyklenují proliferující epitelové čepy dalších alveolů. Původně kubický epitel v ductuli a sacculi alveolares se paralelně začíná ztenčovat. Vyvíjí se první dlaždicovité epitelové

buňky, které se postupně diferencují do pneumocytů I. typu, a to v místech, kde se k epitelu těsně přikládají kapiláry. Některé buňky zůstávají kubickými a posléze se přeměňují v pneumocyty II. typu s produkcí fosfolipidů surfaktantu.

K **porodu** dochází zhruba uprostřed alveolární fáze. Fetální plíce jsou v důsledku respiračních pohybů plodu vyplněny amniovou tekutinou. Ta je odstraněna ještě před dýcháním vzduchu jednak vstřebáním do krevních a lymfatických cév, a jednak mechanickým vytlačáním během porodu. Provzdušnění plic je tedy dáno výměnou tekutiny vzduchem a ne roztažením kolabované plíce. Při narození je již celý bronchiální kmen rozvětven a zakončen dosud velmi plochými alveoly. Paralelně se epitel ztenčuje, zvyšuje se sekrece surfaktantu a sblížuje se kontakt s kapilární sítí. Po porodu se dokončuje vývoj alveolů, který je uzavřen až ve 3. – 4. roce života, nejpozději pak do 6. – 8. roku. Původně cca 50 miliónů alveolů novorozence se zvětšuje na asi 300 miliónů plicních sklípků dospělých [27,159].

Stručný anatomický přehled

Pleura

Pleura tvoří v podstatě uzavřený serózní vak, do kterého jsou vtlačeny plíce. K tomu dochází při organogenezi, kdy zárodky plic rostou laterálně do torakální coelomové dutiny. Invaginovaná část mesoteliálního povrchu se pak pevně spojuje s povrchem plic a formuje se tím jeden ze dvou listů pleury, a to list, resp. pleuru viscerální (poplicnici). Druhou částí je pohrudnice neboli pleura parietální, jež pokrývá zbytek pleurální dutiny. Oba listy v sebe plynule přechází jen ve dvou místech – na plicní stopce a v pulmonálním ligamentu.

Histologicky je pleura serózní blánou tvořenou jednou vrstvou mesotelových buněk, které produkují malé množství serózní tekutiny, a tenkou vrstvou subserózního vaziva. Tlakově hypoonkotické tekutiny je zhruba 0,1 – 0,3 ml/kg. Poměr obsahu proteinů v pleurální tekutině a plazmě je cca 0,15, celková koncentrace bílkovin je v pleurální tekutině menší než 15 g/l a vytváří koloidně osmotický tlak 3 – 5 cm vodního sloupce. Hladký mesoteliální povrch pleury, spolu s produkcí zmíněné tekutiny, je nezbytný pro volný pohyb plicních křídel po hrudní stěně. Velmi pružné subserózní vazivo je pak, v případě viscerální pleury, součástí elastického napínacího systému plic, jelikož obsahuje síť elastických vláken a buněk hladkého svalstva, která plynule přechází do plicního intersticia. Na okrajích plicních laloků lze nalézt krátké klkovité výběžky poplicnice, tzv. *villi pleurales*. Parietální pleura je silnější, a kromě subserózního vaziva analogického předchozímu případu, je podložena ještě dalším řidším vazivem, subpleurálním, které připojuje pleuru k fascii endothoracica. Buňky pleury jsou

navíc schopny, kromě produkce, tekutinu i vstřebávat, a rovněž absorbují i některé plyny, jenž vnikly z různých důvodů do pleurální dutiny. To je, jak bude dále zmíněno, důležité i pro léčbu pneumotoraxu.

Mesotel je zvláštním druhem epitelu, který vznikl po rozvrstvení mesenchymu (mesodermu) tělní stěny v nástěnný a viscerální list. Tento specifický epitel tvoří jednak povrch a výstelku dutin, a jednak kryt trávicí trubice a jejích derivátů. Povrchové buňky výstelky vznikly z tohoto mesodermu (mesenchymu). Kdykoli během existence organismu, dojde-li k zánětlivému slepení nebo stíštění obou listů spojeném s jejich znehybněním, ztrácejí povrchové mesotelové buňky rychle charakter epitelu a záhy se mění ve vazivo s výsledným srůstem obou listů. Tento jev má v chirurgii velký význam, neboť je jednak příčinou tvorby patologických srůstů, jednak na druhé straně umožňuje spojování serózou pokrytých orgánů.

Poplicnice od sebe separuje jednotlivé plicní laloky, a jak již bylo zmíněno, jen stěží ji lze oddělit od plicního parenchymu. **Pohrudnice se rozděluje na čtyři oblasti:**

1. pleura costalis
2. pleura diaphragmatica
3. pleura mediastinalis
4. cupula pleurae (pleura cervicalis)

Pleura costalis pokrývá vnitřní stěnu hrudní, resp. fascii endothoracica, na které je vcelku pevně napnutá (tím se udržuje rozevřený průsvit interkostálních vén), bez řas, nad strukturami skeletu (žebra, těla obratlů) poněkud zhrubělá. Mezi ní a fascií endothoracica je ještě spojující tenká vrstva řídkého vaziva, chirurgicky velmi významná. Spolu s relativní pevností pohrudnice totiž umožňuje její poměrně pohodlné odloučení. Naproti tomu brániční porce parietální pleury je tenká a k hrudnímu povrchu bránice velmi pevně fixována, někdy se její spojovací vazivo nazývá frenikopleurální fascií. Pouhým zrakem ji nelze ani identifikovat a její chirurgický význam je zanedbatelný. Mediastinální pleura tvoří laterální hranici mezihrudí, ventrálně pak pokrývá i perikardiální vak. Cupula pleurae začíná na úrovni prvního žebra a je vlastně kraniálním kuželovitým vyklenutím pleurálního vaku mezi krční svaly.

Jednotlivé části nástěnné pleury do sebe přechází v několika záhybech, tzv. *recessus pleurales*. Do těchto míst se plicní okraje nasouvají pouze při maximálním nádechu nebo při určitých patologických stavech. Jde tedy v podstatě o rezervní, komplementární výběžky. Největším je recessus costodiaphragmaticus na přechodu kostální a brániční části pohrudnice. Jeho tvar je klínovitý a tento záhyb představuje dolní hranici pleurální dutiny. Nejhlouběji zasahuje dorzálně, což má nejen anatomický, ale i klinický význam. V tomto místě se totiž nejdříve hromadí počínající pleurální výpotek nebo zde může být lokalizováno patologické

ložisko, ať již pleurální či pulmonální, které není zachytitelné standardním zadopředním skiagramem hrudníku. Z praktického hlediska je významný i fakt, že plíce ani při maximálním inspiriu tento výběžek nevyplní. Recessus costomediastinalis, tvořící přechod mezi kostální a mediastinální pleurou vpředu, je rovněž klínovitého tvaru a při nádechu jej vyplňuje přední okraj plicního křídla. U některých jedinců může (zcela výjimečně) nastat situace, kdy se kostomediastinální výběžky obou pleurálních vaků, resp. dutin (pravé i levé), v retrosternálním prostoru prakticky dotýkají. Třetím a posledním popisovaným záhybem (dorzálně přechází kostální pleura do mediastinální v tupém úhlu) je recessus phrenicomediastinalis v úhlu mezi bránicí a mezihrudím.

Cupula pleurae je vrcholkem pleury, jenž vyčnívá z horní hrudní apertury jako kužel či klenba do viscerálního krčního prostoru. Ventrálně přesahuje o cca 5 centimetrů prvé žebro a přibližně o 1 – 2 centimetry klíční kost. Dorzálně dosahuje k horizontální rovině proložené krčkem prvního žebra a promítá se nad klavikulu mezi oba začátky musculus sternocleidomastoideus a zevně od nich. Je pevně fixována k prvému žebro a kraniálně ji zesiluje vazivo označované jako *tzv. Sibsonova fascie*, jež je jakýmsi pokračováním fascia endothoracica. V Sibsonově fascii končí několik ligament, která táhnou pleurální kupulu vzhůru a udržují tak její tvar (lig. scalenopleurale, lig. transversopleurale, lig. costopleurale). Do kupuly pleury je vložen plicní hrot, apex pulmonis. Z topografického hlediska nelze opomenout ještě jeden důležitý fakt, a to přechod obou podklíčkových cév přes vrchol pleury (dalšími zde probíhajícími strukturami jsou nervus vagus, nervus phrenicus, plexus brachialis a truncus sympathicus).

Pro praxi, zejména chirurgickou, má význam i znalost **hranic pleurálního prostoru**. Ač mohou být ovlivňovány určitými variacemi (velikost a poloha srdce, poloha bránice, věk, apod.), lze je převážně určit následovně:

- ventrální hranice sestupují od kupuly pleury sbíhavě za articulationem sternoclavicularis až do úrovně druhé žeberní chrupavky a odtud svisle paralelně po čtvrté žebro; od čtvrtého žebra se pak opět rozbíhají (více vlevo, shodně s incisura cardiaca) k chrupavce šestého žebra, kde přechází v kaudální hranici; trojhranný prostor mezi oběma hranicemi nad jejich sblížením při druhém žebro se nazývá area interpleuralis superior (thymica); analogicky kaudálním rozstupem hranic pravé a levé pleurální dutiny vzniká area interpleuralis inferior (pericardiaca), kde naléhá na přední stěnu hrudní části perikardu;

- dolní hranice probíhají podél oblouků dolních žeber; v medioklavikulární čáře jsou při sedmém žebře, v přední axilární čáře při osmém žebře, ve střední axilární čáře při devátém žebře, v zadní axilární čáře při desátém žebře, v čáře skapulární při dolním okraji jedenáctého žebra a dále směřují ke kostovertebrálnímu kloubu dvanáctého žebra;
- zadní hranice probíhá vlevo od trnu dvanáctého hrudního obratle do výše sedmého krčního obratle a odtud do pleurální kupuly, promítá se do čáry paravertebrální; vpravo je hranice podobná, avšak v rozsahu dvanáctého až čtvrtého hrudního obratle se posouvá před obratlová těla za jícen (vzniká tzv. *recessus retrooesophageus*).

Cévní zásobení obou pleurálních listů je navzájem odlišné. Parietální pleura je zásobována větvemi tepen hrudní stěny, bránice a mediastina – aa. intercostales posteriores, aa. thoracicae internaes, aa. phrenicae superiores, rr. mediastinales. Žíly pak korespondují s artériemi. Zásobení poplicnice probíhá skrze bronchiální a pulmonální tepny, venózní drenáž je však zajišťována pouze plicními žilami.

Lymfatická drenáž pleury je poměrně hojná. Viscerální pleura se drénuje cestou plicních lymfatických uzlin, parietální pak skrze lymfatické cévy hrudní stěny, bránice a mediastina (do nodi lymphatici intercostales, parasternales, phrenici a mediastinales posteriores). Mízní cévy pohrudnice mají stomata, a jsou opatřeny chlopněmi, které připouští pouze jednosměrný tok lymfy. Naproti tomu mízní cévy poplicnice sice mají také chlopně, ale nikoli stomata. Bohatost lymfatické drenáže pleury hraje mimo jiné také rozhodující roli v rychlém vstřebávání případných patologických výpotků. Samotný mechanismus tvorby a cirkulace pleurální tekutiny není zcela přesně znám. V současné době je homeostáza pleurální tekutiny vysvětlována na základě rovnováhy mezi kapilární filtrací v apikální části parietální pleury a lymfatickou absorpcí skrze stomata převážně v brániční a mediastinální části pohrudnice. Rychlost průtoku pleurálními lymfatickými cestami se může zvýšit v odpovědi na zvýšené množství profiltrované pleurální tekutiny. Ještě při desetinásobném nárůstu filtrace se objem pleurální tekutiny zvýší jen o 15%. Její kapacita se odhaduje na přibližně 700 mililitrů za 24 hodin, některé jiné prameny ji umisťují do intervalu 150 až 500 mililitrů za den. Pochopitelně za fyziologických podmínek je sekrece pleurální tekutiny v rovnováze s její resorpcí, narušení tohoto rovnovážného stavu vede k tvorbě patologických pohrudničních výpotků.

Inervaci viscerální pleury zajišťují sympatická a parasympatická vlákna z autonomního plexus pulmonalis. Kromě malé lokality kolem plicního hilu je proto poplicnice prakticky necitlivá. Naopak citlivost pohrudnice je značná, její inervaci zabezpečují nervi intercostales,

nervus phrenicus, nervus vagus, truncus sympathicus, a v menší míře i plexus brachialis (v pleurální kupule). Jelikož jsou především interkostální nervy lokalizovány těsně pod pleurou (až po anguli costarum), provází patologické stavy pohrudnice (zejména zánětlivé) značná bolestivost. Navíc šest kaudálních mezižeberních nervů inervuje i nástěnné peritoneum, což bývá důvodem propagace bolestivých vjemů i do oblasti břicha či vzniku reflektorických spasmů svalstva břišní stěny během onemocnění pohrudnice, resp. pleurální dutiny. Tato situace je pak často příčinou značných diferenciativně diagnostických obtíží [26,27,159,190].

Plíce

Jedná se o párové orgány, které slouží výměně plynů mezi atmosférou a krví během dýchání. Prakticky plně vyplňují pleurální dutiny, čímž kopírují jejich tvar, který je limitován stěnou hrudní a orgány mediastina. Mají tvar kužele s otupeným vrcholem a zploštělou a vkleslou plochou mediální (proti srdci a mezihrudí) a kaudální (proti bránici). Konzistence plicní tkáně je houbovitá, mírně porézní, plíce jsou na pohmat měkké a pružné, hustota tkáně je 0,4 – 0,8 g/cm². Hmotnost plic je nestálá, závisí na stupni prokrvení, vzduchové náplně a množství intersticiální tekutiny. Průměrně obě plíce váží u muže 780 gramů, u ženy 640 gramů, přičemž pravá je těžší (dáno velikostí, 620 proti 560 gramů v průměru). Výška plic činí u muže cca 20 – 24 centimetrů. Objem dosahuje u běžné populace v průměru 4 – 6,5 litru. Mezi základní anatomické lokality plíce mimo jiné patří:

- basis pulmonis, tj. baze plicní, dolní úsek plíce, který naléhá na bránici;
- facies diaphragmatica, konkávní plocha na bazi přivrácená k bránici (kopíruje její klenbu);
- facies costalis, konvexní zevní plocha přivrácená k žebrům;
- facies medialis, vnitřní plocha přivrácená k mediastinu, oploštělá;
- radix pulmonis, tj. stopka plicní, konglomerát bronchů a cév vstupující do mediální plochy plicního křídla;
- hilus pulmonis, místo vstupu bronchů a cév do plíce, na přechodu parietální a viscerální pleury;
- ligamentum pulmonale (plica mediastinopulmonalis), dvojitá řasa pleury, vytažená z hilu plicního kaudálně;
- apex pulmonis, plicní hrot vyplňující kupulu pleury.

Plíce jsou rozděleny na laloky, pravá na tři (horní, střední a dolní), levá na dva (horní a dolní). Jednotlivé laloky jsou od sebe odděleny mezilalokovými rýhami (fissurae interlobares). Levé plicní křídlo je rozděleno jednou mezilalokovou štěrbinou (fissura

obliqua), pravé dvěma (fissura obliqua odděluje horní lalok, resp. střední od dolního; fissura horizontalis horní lalok od středního, v 10 – 20% případů může chybět). Do každé plíce vstupuje v jejím hilu hlavní bronchus (bronchus principalis), který se ihned dělí na lobární bronchy (bronchi lobares) pro jednotlivé laloky. Každý plicní lalok se dále člení na plicní segmenty, které jsou navzájem odděleny vazivovými septy. Mají tvar kužele s hrotem obráceným k hilu plíce a bazí obrácenou k jejímu povrchu. Do hrotu segmentu vstupuje segmentální bronchus a větev plicní tepny, plicní žíly probíhají v mezisegmentálních septech. Na obou stranách je po 10 plicních segmentech, resp. segmentálních bronších. Segmentální bronchy se dále rozdělují v šesti až osmnácti větveních, nejmenší bronchy pak mají průměr kolem 1 milimetru. Jejich stěna je ještě vystužena chrupavčitými destičkami a sítí elastických vláken, stále jsou přítomné bronchiální žlázy. Průdušinky (bronchioli) jsou větve nejmenších bronchů, jejich průměr je menší než jeden milimetr. Stěna již není chrupavčitě vystužena a chybí také žlázy. Lumen bronchiolů je udržováno otevřené tahem elastických sítí vlastních stěn a okolí. Elastická vlákna přecházejí z jejich stěny do okolí – zjednoduše si lze představit, že bronchioli jsou trubice zavěšené na paprscitě vybíhajících pružinách elastických vláken. Tento mechanismus, tzv. *elastic recoil*, brání kolapsu stěny bronchiolů, které jsou již bez chrupavčité opory, především během výdechu. Terminální bronchioly, poslední typické, jsou ještě vystlány řasinkovým epitelem, který dále v periferii přechází v epitel kubický, místy bez řasinek. Terminální bronchiolus se větví na 2 – 3 bronchioli respiratorii (průměr < 0,3 mm), u nichž se epitel nízký cylindrický mění v kubický, zprvu se řasinkami, posléze bez nich. Pohárkové buňky již chybí, stěnu tvoří kolagenní vazivo se svalovými buňkami a elastickými vlákny. Respirační bronchioly jsou takto nazývány proto, že z jejich stěn se již vyklenují plicní sklípky, ve kterých probíhá proces dýchání. Bronchioli respiratorii se větví až v 11 ductuli alveolares, tj. v trubičky vystlané plochým epitelem, které se na konci větví v atria, malé komůrky, resp. sacculi alveolares, alveolární váčky. Z nich se pak vyklenují vlastní plicní sklípky o průměru 0,1 – 0,9 mm, jejichž stěna slouží k výměně plynů mezi alveolárním vzduchem a kapilární krví. Jednotlivé plicní sklípky jsou navzájem propojeny póry o průměru 10 – 15 μm , které slouží k vyrovnávání tlaku v sousedních alveolech a umožňují kolaterální průchod vzduchu při uzávěru bronchiolu. V obou plicích je celkem 300 – 400 miliónů alveolů, celková plocha dosahuje podle intenzity vdechu 55 – 80 m^2 .

Stěna alveolů je vystlána souvislou vrstvou pneumocytů nasedajících na basální membránu epitelu. Rozlišujeme pneumocyty I. typu – membranózní, a II. typu – granulované. Membranózní pneumocyty tvoří souvislou výstelku alveolů, granulované jsou roztroušeny

mezi nimi. Tyto produkují základ hmoty označované jako surfaktant, která pokrývá celý vnitřní povrch plicních sklípků. Surfaktant (alveolární „lining complex“) je dvojvrstevný ultratenký film, který se skládá hydratovaného protein-polysacharidového komplexu, jenž je shora kryt monomolekulárními fosfolipidy. Úkolem surfaktantu je snižovat povrchové napětí plicních sklípků a bránit tak jejich kolapsu. Současně tak snižuje množství dechové práce potřebné k naplnění alveolů vzduchem a usnadňuje transport plynů přes alveolokapilární membránu. Prokázán byl i jeho baktericidní účinek. Aktuální zásoba v organismu se odhaduje na 18 – 24 hodin. Obnova alveolární výstelky probíhá kontinuálně, denně se obmění asi 1% buněk.

Základní funkční a stavební jednotkou plicní tkáně je lobulus pulmonis secundarius (sekundární lalůček plicní), který tvoří bronchiolus terminalis se svými bronchioli respiratorii a na ně navazujícími ductuli alveolares, atrii a sacculi alveolares s plicními sklípkou. Rovněž on má tvar pyramidy s bazí o šíři 0,5 – 2 cm, obrácenou k povrchu plíce. Jako lobulus pulmonis primarius se označuje podjednotka tvořená alveoly jednoho respiračního bronchiolu.

Kapiláry kolem alveolu jsou situovány v intersticiu mezisklípkových sept a těsně přiléhají k lamina basalis alveolárního epitelu. Vzduch a krev tak oddělují 4 vrstvy buněk a membrán:

1. alveolární epitel
2. lamina basalis alveolárního epitelu
3. lamina basalis endotelu kapilár
4. endotelová buňka kapiláry

Mezi oběma bazálními membránami je ještě tenká vrstva plicního intersticia. Tloušťka celé přepážky se pohybuje mezi 0,2 – 0,5 μm .

Jako **plicní intersticiium** se označuje vazivo nacházející se zevně od alveolů kolem bronchů, cév, v septech, při hilu plicním, apod. Probíhají v něm nervy, cévy zásobující bronchy a miznice. Jeho funkcí je také umožnit pohyb průdušek a cév během dýchacích pohybů. Vzájemné naléhání alveolárních stěn a přítomnost intersticiální tkáně s významným množstvím elastických vláken jsou zodpovědné za tzv. *strukturální interdependenci plic*. Tj. pokud malá oblast sklípků uvnitř lalůčku kolabuje, okolní tkáň je napínána a snaží se kolabovaný okřsek opět rozvinout. To spolu s interalveolárními komunikacemi a surfaktantem pomáhá v prevenci atelektáz při obstrukci bronchiolů.

Krevní oběh plic je dvojitý a to funkční cestou plicních tepen a žil, a nutritivní skrze bronchiální artérie a vény. Funkční oběh začíná výstupem truncus pulmonalis z pravé srdeční komory, který se dále dělí v pravou a levou plicní tepnu. Ty se dále dělí v příslušném plicním

křídle, respektující průběh bronchiálního stromu, až po kapiláry opřádající ve formě sítí plicní sklípky. Plicní žíly naopak probíhají v intersticiu sept, nemajíce chlopni, a v konečné fázi vstupují vždy dvě z každé strany do levé srdeční síně. Nutritivní oběh tvoří bronchiální artérie odstupující z hrudní aorty, vpravo také z třetí nebo čtvrté interkostální tepny, případně z arteria thoracica interna. Rovněž tyto probíhají podél jednotlivých etází dýchacích cest a dosahují až po poplicnici. Bronchiální žíly se vytvářejí až v oblasti středních bronchů a neodvádí tak veškerou krev přivedenou tepnami. Opět probíhají podél průdušek, stejně jako žíly funkčního oběhu nemají chlopně, a vlévají se do vena azygos, resp. hemiazygos, případně do interkostálních žil. Zbylou část krve nutritivního oběhu (z periferie) odvádí zvláštní anastomózy do žil malého oběhu. Tyto anastomózy zajišťují propojení funkčního a nutritivního oběhu s možností vyrovnávat objemové změny průtoků v obou řečištích.

Rozeznáváme:

1. arterioarteriální anastomózy na úrovni nejmenších tepen bronchiálního a pulmonálního řečiště;
2. arteriovenózní anastomózy na úrovni nejmenších artérií a žil pulmonálního oběhu;
3. bronchopulmonální žíly nutritivního oběhu vlévající se do spojek předchozích či plicních žil.

Lymfatické cévy ze subpleurálních a centrálních lokalit plic provází plicní tepny, miznice z hilu probíhají podél bronchů. Regionálními lymfatickými uzlinami jsou nodi lymphatici pulmonales uvnitř plic na větvení segmentálních bronchů, ze kterých protéká lymfa přes uzliny hilové do mediastinálních, resp. do ductus thoracicus či ductus lymphaticus dexter.

Inervace plic je autonomní, parasympatická vlákna pochází z nervus vagus, sympatická z truncus sympathicus, část vláknem dodává i nervus phrenicus. Tato vlákna tvoří kolem plicního hilu plexus pulmonalis, a šíří se plící podél tepen a průdušek. Autonomní nervstvo působí na hladké svalstvo bronchů a cév, a na žlázy. Parasympatická vlákna stojí za kontrakcí bronchů a uvolněním tepen, sympatická se uplatňují opačně. Senzitivní vlákna v plicích prakticky chybí, a ty jsou tak necitlivé. Jedinými senzitivními vlákny jsou ta z receptorů vnímajících roztažení plicního parenchymu. Podílejí se tak na regulaci dýchání a probíhají patrně v nervus vagus a phrenicus [26,27,159].

Základní fyziologické principy

Dýchání neboli **respirace** je souhrnem pochodů sloužících k výměně plynů, tj. v daném případě příjmu kyslíku a odstranění oxidu uhličitého. Výměna kyslíku a oxidu uhličitého v plicích mezi alveolárním vzduchem a krví plicních kapilár se nazývá zevním dýcháním, výměna týchž plynů ve tkáních, tedy mezi krví kapilár, intersticiální tekutinou a buňkami dýcháním vnitřním čili tkáňovým. Zevní dýchání se obvykle dělí do třech základních, spolu souvisejících dějů:

1. ventilace
2. difúze
3. perfúze

Kromě výměny plynů zajišťují plíce i další významné funkce. Podílí se na udržování acidobazické rovnováhy, produkují surfaktant, podílejí se na metabolismu kyseliny arachidonové a neuropeptidů, produkují vazoaktivní substance (angiotenzin II) a inaktivují jiné (bradykinin), apod. Dále mají význam v termoregulaci, hospodaření s vodou či v imunologických pochodech. Plicní řečiště slouží jako zásobárna krve pro systémový oběh k vyrovnávání event. nepoměru mezi žilním návratem a srdečním výdejem.

Ventilace představuje proces zajišťující výměnu vzduchu, resp. plynů, mezi zevní atmosférou a alveolokapilární plochou plicních sklípků. V podstatě ji tedy reprezentuje vdech a výdech. Základem vdechu je zvětšení hrudní dutiny, která se zdvižením žeber rozšiřuje předozadně a příčně, stahem bráničních kleneb se zvětšuje i v kraniokaudálním směru. Průměr hrudníku se během klidového dýchání mění v rozsahu asi jednoho centimetru, při intenzivní ventilaci je velikost exkurzí až 10 centimetrů. Podle převahy činnosti mezižeberních svalů nebo bránice při dýchání se rozlišuje kostální a abdominální typ dýchání. Normální dýchání je smíšené, účastní se jej oba typy, nicméně u mužů obvykle převažuje typ abdominální, u žen pak kostální. Plíce se tedy mohou expandovat a naopak kolabovat pohyby bránice dolů a nahoru, resp. elevací a depresí žeber působením mezižeberních svalů. Inspirium je pod vlivem kontrakce bránice a zevních interkostálních svalů dějem aktivním, expirium je naproti tomu převážně pasivní, podporované jen stahem vnitřních mezižeberních svalů. Během nádechu se totiž aktivní činností inspiračních svalů expanduje hrudník a část jimi vykonané práce se deponuje do elastických sil plic a hrudníku, které pak mají tendenci zaujmout menší objem, což je následně využito během výdechu. Dýchací svalstvo tak uskutečňuje plicní ventilaci alternativní kompresí a distenzí plic s následnou příslušnou tlakovou změnou v alveolech.

Jako **dýchací svaly** označujeme soubor kosterních svalů, které se více či méně účastní na vdechu a výdechu. V zásadě se rozlišují svaly vdechové a výdechové, resp. hlavní a pomocné. K vdechovým svalům, zdvíhajícím žebra, řadíme i bránici, jejíž stah zvětšuje pleurální dutinu. Naopak výdechové svaly působí tahem za žebra jejich sklonění a tím i zmenšení hrudní dutiny. V rámci obou těchto základních skupin rozlišujeme ještě svaly hlavní, které se zapojují při každém vdechu a výdechu, a svaly pomocné, které jsou v činnosti při usilovném dýchání, případně za určitých konkrétních patologických stavů. Hlavními vdechovými svaly jsou musculi intercostales externi a bránice, pomocnými pak všechny svaly, které se shora upínají na žebra, nebo na nich začínají a upínají se na pletenci ramenním či na kosti pažní (mm. scaleni, m. serratus anterior, m. latissimus dorsi, m. serratus posterior superior, m. pectoralis major, m. pectoralis minor, m. subclavius, m. sternocleidomastoideus). Bránice má v mechanice dýchání rozhodující roli, neboť zajišťuje 75% objemových změn, při hlubokém vdechu se snižuje až o 7 centimetrů. Sama je schopna udržet přiměřenou klidovou ventilaci. Mezi výdechové svaly hlavní řadíme musculi intercostales interni a intimi, jenž však nejsou příliš aktivní a jejich stah spíše udržuje správný rozestup žeber. Pomocné výdechové jsou pak ty, které se upínají na žebra zdola (svaly stěny břišní, m. serratus posterior inferior, m. quadratus lumborum). Bránice se při výdechu relaxuje a její klenby se zdvíhají.

Za normálních okolností kolísá **intrapleurální tlak** mezi -8 až -9 milimetry rtuťového sloupce během nádechu a -3 až -6 milimetry Hg při výdechu (krajní hodnoty jsou při nádechu -30 mm Hg a při výdechu mírně pozitivní, tj. vyšší než atmosférický tlak). Protože musíme současně počítat i s gravitací, dochází k rozdílu hodnot intrapleurálního tlaku i v rámci pohrudniční dutiny. Při vzpřímeném postavení těla je intrapleurální tlak v kupule pleury negativnější než v dolních partiích, pokles činí cca $-0,15$ mm Hg na 1 centimetr výšky hrudníku [21]. Podle Pearsona toto prohloubení negativity intrapleurálního tlaku v kupule pleury podporuje distenzi apikálních alveolů, čímž predisponuje ke vzniku blebsů, resp. emfyzematózních změn. Souvislost považuje za významnou především u osob vysokého vzrůstu, kteří tak mají i adekvátně delší pleurální dutinu s příslušně větším tlakovým gradientem. Tito lidé jsou pak častěji postižováni spontánními pneumotoraxi [128]. Důležitý negativní intrapleurální tlak je udržován kontinuální absorpcí tekutiny z pohrudničního prostoru prostřednictvím pleurálních kapilár. Naproti tomu je intrabronchiální tlak vlivem elasticity plic větší, kolísá během respiračního cyklu v rozpětí -1 až -3 mm Hg při inspiriu po $+1$ až $+5$ mm Hg při expiriu. Hnací silou plicní ventilace je především tlakový rozdíl mezi atmosférickým a intrapulmonálním tlakem. Podmínkou vdechu je pokles tlaku v alveolech pod hodnotu zevního atmosférického tlaku, výdech pak vyžaduje opak. Jinak řečeno je

alveolární tlak ve vztahu k atmosférickému tlaku při vdechu negativní a při výdechu pozitivní. Tyto tlakové gradienty vznikají činností dýchacího svalstva, resp. změnou objemu plic během dýchacího cyklu. Negativní intrapleurální tlak, resp. intrabronchiální tlak, je tak nutnou podmínkou možného rozpínání plic, jež pak kopíruje pohyby hrudní stěny. Při rozšiřování hrudní dutiny za vdechu se prohlubuje negativita intrapleurálního tlaku (tlak v prostoru mezi parietální a viscerální pleurou) a také intrapulmonální tlak je ve vztahu k okolní atmosféře v negativních hodnotách, atmosférický vzduch vniká do plic a rozpíná ji tak, že ta pak sleduje rozšiřující se pohrudniční dutinu a oba pleurální listy zůstávají v kontaktu (kromě části kostodiafragmatického záhybu). I při zmenšování hrudní dutiny během výdechu však trvá kontakt hrudní stěny a plic, která se vlivem působení svého elastického aparátu a hladké svaloviny aktivně stahuje směrem k hilu, sledující tak retrakci pleurální dutiny, nicméně v žádnou chvíli se neoddělí od pohrudnice. Schopnost expanzibility plic, tj. změny jejich objemu v závislosti na změnách intraalveolárního tlaku, se označuje jako *tzv. compliance (poddajnost) plic*, která je převrácenou hodnotou elasticity. V praxi se stanovuje pomocí měření intraesofageálního tlaku (jícnovým katétrem), její společná hodnota pro plic i hrudník je 0,13 litru na 1 centimetr vodního sloupce. Přirozeně se snižuje vlivem stárnutí, patologické změny způsobují nemoci plic či hrudní stěny. Je také různá při různých objemech plic, při jejich maximálním rozeptí je pochopitelně menší a naopak. Největší je při objemu 0 – 1 litr, tj. při normálním rozsahu dýchání. Při pneumotoraxu se snižuje (zvyšuje se elasticita), tj. ke změně objemu plic při inspiriu je potřeba vyvinout mnohem větší transpulmonální tlak (tlak nutný k vytvoření proudu vzduchu a k udržení daného objemu plic), což má za následek zvýšené nároky na dýchací svaly, a vzniká tak subjektivní pocit dušnosti způsobený zvýšenou dechovou prací.

Na vdechu má hlavní podíl rychlá akce vdechového příčně pruhovaného svalstva, při výdechu naopak převažuje pomalejší elastický tah v plíci. Proto je časový poměr vdechu a výdechu za normálních okolností zhruba 1 : 3. Při dýchacích pohybech se nejméně pohybuje plicní hrot, nejvíce pak baze plic. Dolní okraje plic se posouvají při nádechu o 2 až 4 centimetry a zčásti se tak zasouvají do recessus costodiphragmatici. Přední okraje plic se mírně posouvají ventromediálně do recessus costomediastinales. Při dýchacích pohybech sklouzává poplicnice po pohrudnici, a tento posun je usnadňován pleurální tekutinou. Stopka plic jde při inspiriu kaudálně a mírně ventrálně cca o 1 až 1,5 centimetru. Bronchy, především ty malé, se prodlužují a zároveň vějířovitě se od sebe rozvírají. To umožňuje zvětšování alveolů, k čemuž přispívá i snížení povrchového napětí na vnitřních stěnách plicních sklípků působením

surfaktantu. Tah elastických systémů a hladkého svalstva v plicích znemožňuje zakřivování průdušek a rovněž udržuje trvale otevřený průsvit bronchů a plicních cév.

Frekvence dýchání je v klidu 12 – 16 dechů za minutu. Jedním dechem a výdechem se vymění zhruba 500 mililitrů vzduchu, minutová ventilace tak činí 6 – 8 litrů. Přibližně 250 mililitrů kyslíku se během jedné minuty v organismu zadrží a kolem 200 mililitrů oxidu uhličitého vydechne.

K **výměně plynů** v dýchací soustavě dochází pouze v alveolech. Podíl vdechovaného vzduchu, který je efektivní pro výměnu plynů v alveolech, se tak označuje jako alveolární ventilace. Část vzduchu však do plicních sklípků nedochází a zůstává v *tzv. mrtvém dýchacím prostoru*, což je celkový objem vzduchu v dýchacích cestách, kterými proudí vdechovaný vzduch do alveolů. Tato porce vzduchu se na výměně plynů neúčastní. Rozlišujeme anatomický mrtvý dýchací prostor (cca 150 ml, resp. 30% celkové minutové ventilace), který tvoří ústa, nos, hrtan, trachea a bronchy, a funkční mrtvý dýchací prostor, který je za normálních okolností totožný s předchozím. Za patologických stavů, např. při omezení výměny plynů v některých alveolech, je však větší. Alveolární ventilace představuje za normálních klidových podmínek okolo 70% celkové minutové ventilace, tj. cca 350 ml na jeden dech. Při rychlém povrchním dýchání stoupá dechová frekvence a klesá dechový objem, ale celková minutová ventilace se nemění. Naproti tomu stoupá ventilace vzduchem z mrtvého prostoru, protože mrtvý dýchací prostor se nemění. Důsledkem je pokles alveolární ventilace a současně pokles výměny plynů.

I ventilace podléhá určitým **distribučním změnám**, zásadní roli zde má mimo jiné zemská gravitace, tj. gravitačně dependentní místa jsou méně ventilována. Situaci lze přirovnat ke kovové spirále, kdy závit v horních partiích jsou od sebe nejvíce vzdáleny a směrem dolů se vlivem zemské přitažlivosti jejich rozteč zmenšuje.

Vdechovaný vzduch obsahuje 0,21 (21 obj. %) kyslíku (F_{IO_2}) a 0,0003 oxidu uhličitého (F_{ICO_2}). Ve vydechovaném vzduchu jsou jednotlivé frakce odlišné, pro kyslík je to 0,17 (F_{EO_2}) a pro CO_2 0,035 (F_{ECO_2}). Rozdíl mezi množstvím vdechnutého a vydechnutého kyslíku a oxidu uhličitého vyjadřuje jejich utilizaci, resp. produkci. Utilizace kyslíku je v klidu kolem 0,3 litru za minutu, a produkce oxidu uhličitého asi 0,26 litru za minutu, přičemž obě hodnoty stoupají při zátěži.

Difúze je definována jako pohyb molekul z oblasti s vyšší koncentrací příslušné látky, v tomto případě plynu, do místa o koncentraci nižší. Cílem je eliminovat tento rozdíl právě přesunem zmíněných molekul. Jde o proces *tzv. biologicky pasivní*, nevyžadující žádný přísun energie,

vychází pouze z kinetického pohybu částic. V případě respirace tak difunduje v plicích kyslík z alveolárního vzduchu do kapilární krve a oxid uhličitý naopak. V periférii je tento pohyb analogicky obrácený, kyslík proniká z kapilární krve do tkání a oxid uhličitý z tkání do kapilár. Velikost difúze plynů přes alveolokapilární bariéru je přímo úměrná rozdílu parciálních tlaků plynů na jejich obou stranách, a na konstantě zvané difúzní kapacita. Kromě výše uvedeného koncentračního spádu však ovlivňují přestup plynů i další faktory, např. difúzní plocha, transportní vzdálenost molekul, molekulová váha plynu, teplota tekutiny, rozpustnost daného plynu v tekutinách, apod. Pro dokreslení problematiky je možno uvést následující příklad: označíme-li rozpustnost kyslíku číslem 1, pak rozpustnost oxidu uhličitého je 20 a dusíku 0,5. Pro všeobecnou praxi je tedy zásadní skutečnost, že kyslík difunduje přes alveolokapilární membránu podstatně hůře (10 – 100krát) než oxid uhličitý, což je dáno jeho významně nižší rozpustností v tekutině.

Normální parciální alveolární tlak kyslíku ($p_{A}O_2$) je 13,33 kPa, oxidu uhličitého ($p_{A}CO_2$) je 5,3 kPa. Parciální tlak oxidu uhličitého ve smíšené venózní krvi na začátku plicních kapilár je vždy vyšší než v alveolech (6,1 kPa). Tento kapilárně-alveolární gradient (0,8 kPa) působí, že molekuly CO_2 mohou pronikat z krve do alveolů. Během průtoku krve kapilárami se tlakový gradient vyrovnává a přestup CO_2 do alveolárního vzduchu ustává. Na konci plicních kapilár je tak parciální tlak CO_2 v arterializované krvi stejný jako v alveolárním vzduchu, nikoli však menší. V případě kyslíku je situace opačná, na začátku plicních kapilár je parciální tlak kyslíku ($p_{V}O_2$ – 5,3 kPa) vždy menší než v alveolárním vzduchu (o 8 kPa), pročež může kyslík přestupovat z plicních sklípků do krve. Vzhledem k nižší schopnosti difúze kyslíku přes alveolo-kapilární membránu a k přítomnosti pravo-levého zkratu nedojde na konci kapilár k úplnému vyrovnání parciálních tlaků kyslíku v plicních sklípcích a krvi, nicméně v arterializované krvi je parciální tlak O_2 ($p_{A}O_2$ – 12,5 kPa) vždy vyšší než ve smíšené venózní. Z časového hlediska dojde k uvedeným změnám již během první třetiny doby průtoku krve plicními kapilárami, tj. za 0,25 sekundy (celková doba pobytu erytrocytu v plicní kapiláře je 0,75 s).

Z chirurgického hlediska je významný ještě jeden jev. V cirkulující krvi je součet všech parciálních tlaků jednotlivých plynů menší než tlak barometrický a to ze dvou důvodů. Za prvé v buňkách klesá parciální tlak kyslíku rychleji než stoupá parciální tlak CO_2 , za druhé vazebná křivka CO_2 je strmější než vazebná křivka O_2 . Souhrn parciálních tlaků všech plynů v krvi je tak o cca 7,17 kPa (54 torr) nižší než atmosférický tlak. Tímto faktem se vysvětluje, proč nemohou v těle perzistovat dutiny vyplněné plynem. Kdykoli totiž do nich plyn vnikne,

záhy se díky uvedenému tlakovému rozdílu resorbuje. Příkladem může být resorpce patologicky nahromaděného intrapleurálního vzduchu během spontánního pneumotoraxu.

Naprostá většina kyslíku je v krvi **transportována** ve vazbě na hemoglobin v podobě oxyhemoglobinu. Při parciálním tlaku kyslíku kolem 13 kPa v arteriální krvi (fyziologický stav u zdravých jedinců) je přes 98% hemoglobinu přeměněno v oxyhemoglobin, což představuje vazbu přibližně 200 mililitrů kyslíku v jednom litru krve. Rozpuštěné množství O_2 tak činí pouze asi 3 mililitry na jeden litr krve, tj. přibližně 1,5%. Klesá-li p_aO_2 , pak se podle známé disociační křivky zprvu saturace hemoglobinu kyslíkem příliš nemění. Dokonce ještě při p_aO_2 8,0 kPa se saturace blíží devadesáti procentům. Až při poklesu p_aO_2 pod 8,0 kPa dochází náhle k jejímu strmému poklesu. Transport oxidu uhličitého probíhá zcela odlišně. Fyzikálně je rozpuštěno jen asi 5%, dalších cca 5% je vázáno na hemoglobin, resp. karbaminosloučeniny, a většina (90%) je přenášena ve formě bikarbonátu.

Cílem **perfúze** je doprava smíšené venózní krve do kapilární sítě plicních sklípků. Množství krve protékající malým krevním oběhem je stejné jako množství v systémovém řečišti, přitom celkový objem plicního oběhu je asi sedmkrát menší než objem systémového řečiště. Plicní cévy se obvykle chovají jako určité pasivní trubice se schopností jisté míry distenze. Perfúze tak závisí především na rozdílu tlaků mezi plicnicí a levou síní (je jen několik milimetrů rtuťového sloupce, resp. desetkrát menší než v systémovém oběhu). Plicní cévní rezistence se uplatňuje v podstatě jen při dvou situacích, a to při fyziologické hypoxické plicní vazokonstrikci a dále při patologické plicní hypertenzi. Zatímco je tedy objem ventilovaného vzduchu pod vlivem faktorů regulujících dýchání, objem krve, který protéká plicemi, určují především mechanismy mimoplicní, jež řídí srdeční výkon.

Stejně jako ventilace, tak i perfúze podléhá vlivům zemské gravitace. Tedy ani za fyziologických podmínek není distribuce průtoku krve plicemi rovnoměrná. U zdravého jedince lze ve vzpřímené poloze rozlišit zhruba tři oblasti různé plicní perfúze. V horních partiích plic je tlak v plicních tepnách snížen o gravitační tlak a tím nemůže překonat tlak alveolární, perfúze je zde minimální či zcela nulová. V středních částech plic se arteriální tlak poněkud zvyšuje, ale stále není schopen trvale překonat tlak v plicních sklípcích. Tím je průtok střídavý (*tzv. fluttering*), odvislý od konkrétní fáze dýchání a tedy momentální změny intraalveolárního tlaku. Konečně v dolních plicních lalocích je tepenný tlak natolik dostatečný, že je schopen poskytnout trvalou perfúzi alveolů. Existence tohoto nerovnoměrného průtoku krve plicemi, jež neodpovídá ventilačním poměrům, vede v svém důsledku k významným rozdílům mezi jednotlivými oblastmi plic především v účinnosti výměny plynů, ale např. i v jejich obranyschopnosti. Regionální průtok plicním parenchymem

však ovlivňují i jiné, lokální faktory. Nejvýznamnějším z nich je již zmíněná sekundární vazokonstrikce, ke které dochází v reakci na rozvoj alveolární hypoxie. Tím je krevní průtok přeměřován z míst hůře ventilovaných do míst o ventilaci účinnější, což umožní zachovat optimální vzájemný poměr ventilace a perfúze.

Ventilace a perfúze jsou nikoli samostatné, ale navzájem propojené procesy. K jejich hodnocení se používá tzv. poměr ventilace/perfúze (V/Q), z jehož hodnot se odvozují čtyři základní eventuality:

1. poměr ventilace ku perfúzi je normální;
2. v určitých oblastech plic je při normální ventilaci nulová perfúze; tato místa se označují jako tzv. *mrtvé ostrůvky (dead space)* a fyziologicky se nachází v horních partiích plic;
3. krev protéká plicemi bez okysličení, chybí tudíž adekvátní ventilace; jedná se tzv. *Bendixenovy* neboli *pravo-levé zkraty*, které jsou příčinou zvýšení venózní příměsi v arteriální krvi, resp. arteriální hyposaturace;
4. části plic nejsou ani perfundovány, ani ventilovány; nazývají se tiché jednotky (*silent unit*).

Respirační systém hraje významnou roli v **udržování acidobazické rovnováhy** eliminací CO_2 . Změnami ventilace dochází ke změnám vylučování CO_2 , kapacita plic eliminovat tento produkt metabolismu mnohonásobně převyšuje možnosti ledvin. Úlohou dýchacího systému je tedy udržení stálého parciálního tlaku oxidu uhličitého, a tím také stálého pH. Je-li tkáňová produkce CO_2 shodná s jeho vylučováním plicemi, pak se pH nemění. Zvýšení nebo snížení ventilace při konstantní produkci CO_2 v periferních tkáních mění pH charakteristickým způsobem – hyperventilace způsobuje respirační alkalózu, hypoventilace respirační acidózu. Platí ale i opačný vztah, tj. změny pH arteriální krve ovlivňují alveolární ventilaci. Metabolická acidóza stimuluje centrální a periferní chemoreceptory, čímž se zvyšuje minutová ventilace (prohloubením vdechu a zvýšenou dechovou frekvencí) a potažmo eliminace CO_2 s následnou kompenzací pH. Opačně vše probíhá při metabolické alkalóze, kdy dochází v jejím důsledku k poklesu minutové ventilace, retenci CO_2 a tím ke kompenzaci pH.

Výměna plynů je výsledkem respiračních funkcí a spočívá v udržování hodnot pO_2 a pCO_2 v arteriální krvi v normálních mezích. Každý z již zmíněných pochodů, tj. ventilace, perfúze a difúze, přispívá k respiraci svým specifickým způsobem, regulovány jsou pak především prvé

dva. **Řízení dýchání** je automatické, je však ovlivnitelné vůlí (pod vlivem mozkové kůry).

Základní informace dostává centrum ze čtyřech receptorových systémů:

1. receptory ve strukturách hrudní stěny, bránice a břišního svalstva;
2. receptory v dýchacích cestách a v plicním parenchymu, včetně cév;
3. periferní chemoreceptory;
4. centrální (chemo)receptory.

Prvé dvě skupiny receptorů poskytují informace zejména o fyzikálních podnětech, tj. o napětí svalů kosterních a hladkých, elastickém napětí plic, aj., ale jsou mezi nimi i receptory reagující např. na tenzi kyslíku, apod. Hlavními receptory v plicích jsou baroreceptory, které zprostředkovávají Heringovy-Breuerovy reflexy, reagující na rozepínání plic při vdechu. Vlivem těchto impulsů, přicházejících do center v prodloužené míše a pontu, se prodlužují dechy a klesá jejich frekvence. Tamtéž je vyvolán i zmíněný reflex, který utlumí při rozepnutí plic vdech. Ostatní receptory zaznamenávají především podněty chemické. Periferními chemoreceptory jsou aortální a karotická tělíska, reagující na p_{aO_2} a p_{aCO_2} v arteriální krvi. Primárním recepčním orgánem citlivým na nedostatek kyslíku je glomus caroticum. Impulzy začínají být vysílány ve zvýšené míře při poklesu p_{aO_2} pod 9,3 kPa (70 torr), při poklesu až pod 4 kPa (30 torr) naopak ustávají. Zvýšená ventilace je dále potencována vzestupem p_{aCO_2} nebo koncentrace H^+ . Centrální (chemo)receptory, uložené v dýchacím centru na dně prodloužené míchy, reagují pak na pH mozkomíšního moku, které je ovlivňováno opět p_{aCO_2} . Rozhodujícími podněty pro řízení dýchání jak za fyziologických, tak za patologických situací, jsou tedy p_{aO_2} , p_{aCO_2} a pH arteriální krve, resp. likvoru. Impulzy z receptorů jsou pak integrovány v prodloužené míše, resp. pontu, společně se signály přicházejícími z vyšších mozkových center. Prodloužená mícha a pons jsou tak hlavním místem regulace dýchání uskutečňované prostřednictvím nervových signálů vysílaných k dýchacím orgánům. Některé nervové impulsy však mohou směřovat z prodloužené míchy výše do mozkové kůry, kde vyvolávají vědomé pocity související s dýcháním, jako je např. pocit dušnosti, apod. [26,27,145,159,166,190]

Obecné charakteristiky spontánního pneumotoraxu

Pneumotorax (PNO) je definován jako patologické nahromadění vzduchu v pleurální dutině. Poprvé použil termín spontánní pneumotorax Etard roku 1803 při popisu fenoménu air-leaku do pleurální dutiny bez předchozího traumatu, první zmínky o tomto onemocnění lze ale již

nalézt ve spisech Boerhaaveho z roku 1724 a Meckela z roku 1759 [128,152]. Klinický obraz pak popsal Laennec v roce 1826 (Pearson uvádí rok 1819) [26,128].

Spontánní pneumotorax (SPNO) představuje přibližně 1 – 4% ze všech plicních onemocnění (0,1 – 2% chirurgických onemocnění) [25,131]. Jeho incidence se v našich krajích pohybuje kolem 5 – 7 případů na 100 tisíc obyvatel za rok, v anglosaských zemích je však pozoruhodně vyšší, v USA se pohybuje kolem 8 - 9 případů [161], ve Velké Británii dosahuje dokonce 10 – 24 případů na 100 tisíc obyvatel za jeden rok [51]. Mezi postiženými převažují jednoznačně muži nad ženami a to v poměru 3 – 10 ku jedné, přičemž větší rozdíl ve výskytu mezi pohlavími je patrný u primárního spontánního pneumotoraxu [165]. Tento údaj pochopitelně platí pro obecné souhrnné hodnocení výskytu SPNO, níže zmíněný katameniální pneumotorax samozřejmě postihuje pouze ženy. Ve vztahu k věku postižených lze zaznamenat dva vrcholy výskytu této choroby, odvislé především od typu spontánního pneumotoraxu, a to první zhruba od konce druhého decenia do začátku čtvrtého decenia, druhý pak od pátého do sedmého decenia včetně. Travis naproti tomu popisuje dvě maxima výskytu pro muže, a to první v období 20. až 24. roku a druhé mezi 80. až 84. rokem, a jedno pro ženy, mezi 30. – 34. rokem [165]. Většina literatury uvádí převahu pravostranného postižení, nicméně například Rybka a Way zaznamenávají stejnou incidenci v postižení pravé a levé strany. Současný bilaterální výskyt SPNO popisují totiž autoři přibližně ve 2,5% případů, nezávislé druhostranné postižení se udává u asi 10% případů [135,181]. Mortalita spontánního pneumotoraxu dosahuje v průměru 5,5%, u komplikovaných stavů však může vystoupat až na 33% [135]. Příčinou úmrtí bývá obvykle kardiopulmonální selhání. Významné, z řady dále zmíněných důvodů, je i poměrně značné riziko recidivy této nemoci, které se obecně uvádí po jeho první atace v intervalu 25 – 30%, po druhé atace 60% a po třetí 80%. Jinak řečeno pravděpodobnost recidivy narůstá s každou další atakou geometrickou řadou [25,74,181]. Průměrný interval mezi jednotlivými příhodami osciluje mezi jedním až třemi roky, 70% recidiv přichází obvykle do dvou let po prvním kolapsu [25].

Rozdělení

Podle základní příčiny vzniku můžeme pneumotorax rozdělit na následující nosologické jednotky:

1. spontánní pneumotorax
2. traumatický pneumotorax
3. iatrogenní pneumotorax

Z uvedeného vyplývá, že **spontánní pneumotorax** můžeme tedy charakterizovat jako plicní kolaps vzniklý bez jakéhokoli zevního mechanického zásahu. Tyto mechanické děje jsou naopak v pozadí vzniku jak traumatického (úrazový děj), tak iatrogenního pneumotoraxu (komplikace lékařského zákroku).

V rámci spontánního pneumotoraxu dále rozlišujeme, opět podle příčiny jeho vzniku, která bude zmíněna následně, další čtyři typy kolapsu:

1. primární
2. sekundární
3. katameniální
4. neonatální

Jelikož je pneumotorax definován jako patologické nahromadění vzduchu v pleurální dutině, nutně tedy musí existovat nějaká patologická komunikace mezi pohrudniční dutinou a okolní atmosférou. Podle jejího charakteru rozeznáváme následující druhy plicního kolapsu:

1. zavřený
2. otevřený
3. tenzní (přetlakový, ventilový)

Zavřený pneumotorax je charakterizován relativně stálým objemem patologicky nahromaděného vzduchu v pleurální dutině po jeho jednorázovém vniknutí, po kterém se kolaps plicního křídla záhy stabilizuje a patologická komunikace se uzavírá [26]. Tento zavřený typ plicního kolapsu je také nejčastěji se vyskytujícím v rámci všech etiologických druhů pneumotoraxu. Naproti tomu **otevřený pneumotorax** bývá v drtivé většině důsledkem traumatu hrudníku, protože jeho patologickým podkladem je trvalá komunikace mezi atmosférou a pleurální dutinou úrazem vytvořeným otvorem v hrudní stěně. Objem patologicky nahromaděného vzduchu v pohrudniční dutině se tak v závislosti na fázi dýchacího cyklu mění a odvisí také od velikosti zmíněného otvoru. Jediným případem neúrazového otevřeného PNO může být v podstatě situace, kdy z nějakého důvodu dojde k otevření do pleurální dutiny zavedeného drénu, který pak zprostředkuje onu komunikaci mezi atmosférou a pohrudniční dutinou. Jedná se tedy o stav iatrogenní, nikoli spontánní, tj. v rámci spontánního pneumotoraxu nepřichází otevřený typ v úvahu. Zvláštní jednotkou je **pneumotorax ventilový**, při kterém objem patologicky intrapleurálně nahromaděného vzduchu stále narůstá. Patologický defekt v hrudní stěně či v plíci se chová jako jednocestný ventil, tj. při nádechu jím vzduch prochází do pohrudniční dutiny, ale při výdechu již není propouštěn zpět. Hromadí se tak v pleurální dutině, ve které proto stoupá tlak. Defekt je v případě spontánního pneumotoraxu lokalizován v plicním parenchymu, resp. v poplicnici, u

traumatického může být jak v plíci, tak ve stěně hrudní (totéž v podstatě platí i pro iatrogenní PNO). S ventilovou formou plicního kolapsu se proto můžeme setkat u všech základních typů pneumotoraxu. Naštěstí, s ohledem na potenciálně fatální následky, přichází jen asi ve 2 – 3% případů všech pneumotoraxů, převážně pak traumatických či iatrogenních (barotrauma) [26,152].

Na základě shora uvedeného rozdělují ještě někteří autoři pneumotoraxy na *tzv. zevní*, kdy komunikuje pleurální dutina s okolní atmosférou skrze porušenou hrudní stěnu, a na *tzv. vnitřní*, při kterých vniká vzduch do pohrudniční dutiny protrženou poplicnicí. Toto rozdělení se ale v praxi příliš neužívá, jeho klinický význam není oproti ostatním klasifikacím nijak velký. Z hlediska stanovení správné léčebné taktiky je naopak značně důležité rozdělit pneumotoraxy podle jejich rozsahu. Z tohoto hlediska rozeznáváme kolaps:

1. **plášťový**, v rozsahu 15 – 25% objemu pleurální dutiny;
2. **parciální**, v rozsahu do 60% objemu pleurální dutiny;
3. **totální (kompletní)**, nad 60% objemu pleurální dutiny.

Parciální (neúplný) plicní kolaps vzniká obvykle u nemocných s anamnézou nějaké předchozí pleurální patologie či zásahu, jejichž následkem došlo k vytvoření pleurálních adhezí. Ty pak nedovolí v případě patologického vniknutí vzduchu do pohrudniční dutiny plíci zcela kolabovat kolem jejího hilu. Pneumotorax tak může být lokalizován jen v některé části pleurální dutiny, hovoříme tedy např. o kolapsu subpulmonálním, paramediastinálním, apikálním, ventrálním, apod. Naopak kompletnímu PNO nebrání žádné srůsty mezi pohrudnicí a poplicnicí [26] /obr. 1 – 4/.

Kromě dosud uvedených klasifikací pneumotoraxů se lze setkat i s dalšími, specifickými, které se buď opírají jen o jeden sledovaný parametr nebo více či méně kopírují rozdělení již zmíněná. Jejich praktický význam je pak poměrně omezený. Jedním z příkladů může být dělení pneumotoraxu podle naměřeného intrapleurálního tlaku, jež je následující [90]:

1. **normotenzní pneumotorax**, intrapleurální tlak se pohybuje v rozmezí –2 až –8 centimetrů vodního sloupce, kolaps je většinou plášťový či parciální, klinický průběh je mírný;
2. **hypotenzní PNO** s intrapleurálním tlakem –10 až –20 centimetrů vodního sloupce a obvykle parciálním kolapsem za výrazné symptomatologie;
3. **hypertenzní kolaps** s pozitivním tlakem +10 až +20 centimetrů vodního sloupce (totální, resp. ventilový pneumotorax), urgentní stav s dechovou nedostatečností;

4. **otevřený PNO** s kolísáním intrapleurálního tlaku v rozmezí -2 až $+2$ centimetry vodního sloupce, kolaps je parciální, ale i totální, s výraznými potížemi.

Etiopatogeneze

1. Primární (idiopatický) pneumotorax. Je onemocněním mladších lidí s maximální prevalencí mezi 16. – 30. rokem věku, až 85% pacientů je mladších čtyřiceti let [26]. Převažuje postižení mužů nad ženami v poměru cca 9-10 : 1, asteniků, resp. osob vyššího vzrůstu [181]. Typicky postihuje vysoké hubené muže ve třetím deceniu, kuřáky, mnohdy s rodinnou zátěží, často astmatiky. Souhrnná incidence se pohybuje kolem 9 případů na 100 tisíc obyvatel za rok, u mužů se uvádí 7,4 případů na 100 tisíc obyv./1 rok, u žen 1,2 případů na 100 tisíc obyv./1 rok [26]. Literární prameny se v těchto údajích poměrně značně liší, takže můžeme například zaznamenat celkovou incidenci v rozmezí 2,5 – 18 případů na 100 tisíc obyvatel za rok s průměrem 4,3 případu, apod. Navíc skutečnost se může od zmíněných předpokladů poněkud lišit, neboť ne všichni postižení vyhledají lékařské ošetření, obzvláště ti bez příznaků či jen s minimální symptomatologií. Charakteristický pro tento typ pneumotoraxu je vysoký stupeň recidivy, který se podle různých pramenů pohybuje po poprvé epizodě v rozmezí 25% až 90% [26]. Riziko další ataky pak stoupá úměrně s počtem jednotlivých příhod, po druhé dosahuje cca 80%. Podle Černého lze v 10% zastihnout plicní kolaps současně na obou stranách, podle Travise v 5%, Rybka a Way uvádí tuto frekvenci 2,5%, Zatloukal a Sayar jen procento jedno [26,135,140,165,181,190]. Pearson uvádí častější výskyt metachronního bilaterálního spontánního pneumotoraxu, kdy postižení obou stran na sebe krátce navazuje, než synchronního, při kterém vzniká kolaps na obou stranách naráz [128]. Kuřáctví zvyšuje riziko SPNO u mužů dvaadvacetkrát, u žen pak osmkrát, přičemž stoupá s počtem vykouřených cigaret [165]. Z dosud neznámého důvodu dochází ke vzniku spontánního pneumotoraxu častěji v zimních měsících než v létě.

Etiologie tohoto typu pneumotoraxu není přesně známa, neboť u postižených pacientů není zřejmé nějaké plicní onemocnění (proto idiopatický), jedná se zpravidla o mladé, zdravé jedince [28,93]. Nicméně již v roce 1932 vyslovil Kjaergaard při hledání příčiny vzniku SPNO teorii ruptury emfyzematózní buly v plicním hrotu u mladých zdravých osob, popsal převahu postižení mužů, dva věkové vrcholy výskytu nemoci a negativní vliv kouření [128]. Až u 80% osob se při CT vyšetření plic nachází tzv. *emphysema-like changes (ELCs)*, tj. patologické změny podobné plicnímu emfyzému, kterými jsou míněny především

emfyzematózní buly a tzv. blebsy. Blebsy jsou malé (do 2 cm) subpleurální kolekce vzduchu (puchýře či bubliny), které vznikají rupturou alveolů a průnikem vzduchu mezi elastica interna a externa poplicnice [128]. Obvykle jsou lokalizovány bilaterálně na apexu plíce nebo v apikálních segmentech dolních laloků, v okolí drobných subpleurálních jizev různého původu, které nelze pro jejich nepatrnou velikost klinicky ani rentgenologicky odhalit, často bývají spojeny s okolní fibrózou [154,181] /obr. 5 – 9/. Podle Dunnilla mohou být vrozené, ale jelikož nemají epitelový povrch, jsou mnohými považovány za získané na podkladě právě alveolárních ruptur při hyperexpanzi plicních sklípků [36,191]. Podle této teorie lokální zánět působí edém sliznice plicních sklípků, resp. periferních dýchacích cest, a ventilově tak uzavře drobný okrsek plicní tkáně (několik sousedních sklípků). To vede ke zmíněné lokální hyperexpanzi plicního parenchymu v daném okrsku, zejména při porušení kolaterální ventilace (tj. situace, kdy jednotlivé periferní okrsky plicní tkáně komunikují jednak s bronchiálním stromem a jednak spojkami i mezi sebou navzájem). Místo hyperexpanze pak predisponuje ke vzniku bul či blebsů, resp. plicního kolapsu, prasknutím oslabené stěny této části plicního parenchymu [28,118,147]. Patologicky změněné oblasti plicní tkáně je možné identifikovat při CT vyšetření také jako okrsky s nižší hustotou plicního parenchymu [147]. Pro toto vysvětlení nepřímě hovoří i vyšší incidence pneumotoraxu u kuřáků, u kterých lze ve větší míře předpokládat zmíněné zánětlivé změny v periférii plíce (bronchiolitida ve spojení s fibrózou bronchiální stěny a destrukcí plicní tkáně). Kouření samo zvyšuje podíl zánětlivých buněk, zejména makrofágů, v malých dýchacích cestách. Ty pak uvolňují silné chemotaktické faktory s výslednou akumulací neutrofilů. Současně dochází k poklesu či ztrátě aktivity chemotaktických inaktivátorů. Nakupení zánětlivých buněk v malých bronších a bronšících pak způsobuje jejich obstrukci a tím generalizovaný nárůst tlaku v alveolech s jejich následnými rupturami za vzniku bul a blebsů. V elektronovém mikroskopu lze v těchto případech pozorovat obstrukci či stenózu periferních dýchacích cest se zánětem jejich stěny a peribronchiální fibrózou [128]. Riziko vzniku SPNO, opět na základě obstrukce a hyperexpanze, zvyšují i bronchiální anomálie, a to až dvěstěkrát [165].

Travis uvádí, že u 80% nemocných se SPNO lze nalézt přímo emfyzematózní změny různého typu či stupně. Nejčastěji se jedná o heterogenní emfyzém, dále pak paraseptální (distální acinární), kombinaci obou předchozích, dále o kombinaci heterogenního a centrilobulárního emfyzému, a nejméně jsou zastoupeny neklasifikovatelné emfyzematózní změny [165]. Blebsy mohou být představitelem či důsledkem paraseptálního emfyzému, který se vyskytuje nezávisle na centriacinárním nebo panacinárním emfyzému [128].

Přítomnost bul zpravidla provází plicní emfyzém, bývají obvykle důsledkem destrukce alveolárních stěn, ale mohou se vyskytovat i v jinak zdravé plíci. Reid v roce 1966 rozdělil buly podle jejich stavby na 3 skupiny [128]:

- 1.typ – typická je silná stěna z poplicnice a pojiva s četnými cévami; vycházejí z hyperexpanze malého okrsku plíce, s plicní tkání komunikují úzkým krčkem;
- 2.typ – mesoteliální buňky jsou relativně dobře zachovány, ale na bazi bul jsou destruovány alveolární struktury; postižené alveoly s bulami široce komunikují;
- 3.typ – baze buly je velká a zasahuje hluboko do plicní tkáně.

Rovněž histologické vyšetření resekatů částí plic nemocných postižených primárním spontánním pneumotoraxem vykazuje pozitivní výsledek ve smyslu zachycení jistých patologických změn. V obrazu elektronového mikroskopu je zevní membrána blebsu prosta mesoteliálních buněk, ale jsou v ní patrna kolagenní vlákna a také malé póry, které jsou některými považovány za vlastní místo úniku vzduchu [128]. Saldana hovoří o nespecifických změnách podobných těm, se kterými se obvykle setkáváme při chronické obstrukční plicní nemoci nebo chronické infekci. Často je tak nacházena mesoteliální hyperplazie, pleurální fibróza, intimální fibróza artérií, emfyzematózní změny a smíšená buněčná zánětlivá infiltrace [36,138]. Askin v souvislosti se spontánním pneumotoraxem popsal v roce 1977 proliferační pleurální reakci s eosinofilní infiltrací a hlubokými trhlinami na povrchu poplicnice. Infiltrace eosinofily a monocyty může být lokální či difúzní, případně spojená s výskytem obrovských mnohojaderných buněk [36]. Podle Travise je primární SPNO častěji spojen s pleurální fibrózou a s cévními změnami typu hypertrofie médié a intimální fibrózy, které jsou mnohdy mylně interpretovány jako důsledek plicní hypertenze. Intimální fibrózu našel u 39% sledovaných a endarteritidu u 45% [165]. O zmíněné změny plicního parenchymu opírají svoji argumentaci i autoři, kteří v poslední době tvrdí, že původní a dosud stále užívané dělení na idiopatický a symptomatický pneumotorax prakticky ztrácí smysl, neboť téměř vždy je v pozadí pneumotoraxu určité, byť jen mikroskopické, postižení plicní tkáně [131].

Vznik hyperexpanze a potažmo blebsů lze rovněž vysvětlit působením gravitace. Mechanický vliv způsobený vahou plic ve vzpřímené poloze není rovnoměrně rozložen po celých plicích, ale je větší v jejich apikálních částech. V důsledku toho se zvyšuje napětí ve stěnách apikálních plicních sklípků, které se tak zvětšují, hyperexpandují a posléze praskají. Bazální alveoly jsou naopak komprimovány. Alveolární vzduch po ruptuře sklípků proniká podél lobulárních sept jednak centrálně za vzniku pneumomediastina (u přibližně 5% nemocných se

spontánním pneumotoraxem se lze setkat s pneumomediastinem), jednak periferně, kde právě způsobuje tvorbu subpleurálních puchýřů [26]. Stran rizika vzniku SPNO se považují za závažnější nálezy difúzního postižení malými emfyzematózními bulami, než byly větší a izolované [158].

Jiné možné vysvětlení vzniku blebsů, jakožto nejčastější příčiny SPNO, lze hledat také v předpokládaném defektu intersticiální matrix. Zde může hrát svou roli zejména porucha kolagenu a elastinu, a to jak jejich zvýšený, resp. zrychlený metabolismus, tak možný vrozený deficit, které se oba odráží ve změněných hodnotách tkáňových a plazmatických hladin jejich stavebních, resp. štěpných produktů – prokolagenu I a III. Porucha kolagenu pak může být příčinou méněcennosti stěny plicních sklípků, jež vede k jejímu rozpínání a následnému porušení za vzniku větších dutin, blebsů či dokonce emfyzematózních bul. Bense upozorňuje, že tyto predisponující emfyzematózní změny mohou být geneticky determinovány [12]. Podle Fukudy vznik bul a blebsů souvisí s degradací elastických vláken. Proces elastolýzy je způsoben nerovnováhou mezi proteázami a antiproteázami, resp. oxidanty a antioxidanty, přičemž hlavní roli hrají neutrofilové a makrofágy [128].

Z logiky dosud uvedeného se však nabízí, že nakonec nejpravděpodobnějším vysvětlením problému je asi předpoklad účasti všech výše zmíněných jevů či změn zároveň, tedy jak poruchy kvality stěny alveolů, tak jejich hyperexpanze z příčin zánětlivých či mechanických. Nezodpovězenou otázkou však zůstává, co vede k plicnímu kolapsu u zhruba 15 – 20% nemocných, u nichž nejsou prokázány ani subpleurální puchýře a už vůbec ne emfyzematózní buly, které jsou méně častým důvodem vzniku primárního SPNO. Vyšší výskyt u adolescentů by mohl souviset také s přestavbou plicní tkáně během dospívání. I v těchto případech ale nelze zcela vyloučit původní přítomnost blebsů či jim podobných změn. Uvedené procentuální hodnoty jejich výskytu totiž vychází z peroperačního makroskopického (vizuálního) průkazu převážně neporušených bublin. Jelikož jsou ale mnohdy velmi malé, s tenoučkou stěnou, pak je lze, zejména při ruptuře, snadno přehlédnout a nález nesprávně hodnotit jako makroskopicky negativní. Blanitá stěna prasklého blebsu se po úniku v něm nahromaděného vzduchu opět přilepí k plicní tkáni a prakticky jej pak nelze identifikovat. Smit dokonce považuje kauzální vztah mezi výskytem blebsů (emfyzematózních bul) a vznikem primárního SPNO za sporný [148].

Familiární recidivující SPNO je vzácný, poprvé byl popsán Faberem roku 1921. Vyskytuje se u velké části rodinných příslušníků bez nálezu zjevné plicní patologie, a považuje se za autosomálně recesivně dědičný [11,89,90]. Podle některých studií predisponuje ke vzniku

SPNO také HLA (Human Leucocyte Antigens) haplotyp A₂B₄₀, A₂B₆₁ a A₂B₇₀, především v přítomnosti M₁M₂ α-1-antitrypsin fenotypu [186].

U valné části nemocných (80 - 85% peroperačně prokázaných případů) pak vzniká plicní kolaps rupturou diskutovaných bul či blebsů [1,26,36,138,154,185]. K protržení puchýřku dochází např. při náhlé změně intrapleurálního tlaku (kašel, kýchnutí, smích, namáhavá expirace při uzavřené glotis, zvednutí těžkého břemene), atmosférického (intrabronchiálního) tlaku, ale také zcela bez námahy, v klidu (sledování televize) či dokonce ve spánku. Zvýšený výskyt SPNO se pozoruje podle některých pramenů po nečekaných výkyvech atmosférického tlaku, kdy lze zaznamenat nárůst plicních kolapsů až o 46% při poklesu tlaku o 10 milibarů a více během uplynulých 48 hodin. Častěji byl pneumotorax pozorován také po 4 a více výkyvech atmosférického tlaku v rozsahu nad 5% v průběhu 48 hodin. Tyto tlakové změny se pak přenáší do dýchacích cest a mohou být tím vyvolávajícím inzultem, který způsobí rupturu blebsu. Noppen dokonce spekuluje o tom, že i poslech hlasité hudby může intermitentními tlakovými změnami v plicích, které jsou vyvolány zvukovými vlnami, predisponovat ke vzniku plicního kolapsu [118].

2. Sekundární (symptomatický) pneumotorax. Vyskytuje se v souvislosti s prokázaným lokalizovaným nebo generalizovaným plicním onemocněním a je v podstatě jeho komplikací (extrémní názory dokonce tvrdí, že pneumotorax obecně vůbec není samostatnou chorobou, ale že jde jen o příznak jiného základního onemocnění) [74]. Proto se i maximum jeho incidence posouvá do 5. až 7. decenia života nemocných, i když se s ním samozřejmě můžeme setkat i u mladších jedinců, pokud trpí nějakou predisponující plicní chorobou. Jeho podíl na celkovém počtu plicních kolapsů kolísá mezi 20 – 30% [21,26,181]. Incidence tohoto typu pneumotoraxu se uvádí cca 6,3 případů u mužů a 2,0 případů u žen na 100 tisíc obyvatel za 1 rok. Riziko recidivy je u něj poněkud nižší (kolem 50%), naopak závažnější a častější jsou komplikace, často s fatálním koncem, což je pochopitelně dáno základním plicním onemocněním [26,119].

Ještě v nedávné minulosti se spontánní pneumotorax považoval pouze za komplikaci plicní tuberkulózy. Až v roce 1932 stanovil Kjaergaard netuberkulózní etiologii u většiny plicní kolapsů [26]. Sabiston a Spencer podávají následující přehled příčin sekundárního SPNO (upraveno) [11,26,161,181]:

1) Choroby dýchacích cest – bulózní emfyzém

chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN)

astma bronchiale

cysty (kongenitální)

cystická fibróza

2) Intersticiální choroby – idiopatická plicní fibróza (kryptogenní fibrotizující alveolitis)

eozinofilní granulom (histiocytóza X)

sarkoidóza

tuberózní skleróza

plicní fibrózy při onemocnění pojiva (kolagenózy)

syndrom Churgův – Straussově

postradiační fibróza

silikóza

Wegenerova granulomatóza

lymfangiomiomyomatóza

3) Neoplazie pulmonální a pleurální – primární

sekundární (metastatické)

4) Infekce – anaerobní pneumonie

stafylokoková pneumonie

gramnegativní pneumonie

absces plic

aktinomykóza

nokardióza

tuberkulóza

atypické mykobakteriózy

empyém pleurální

bronchiektázie

nekrotizující pneumonie

AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome)

hydatidóza

5) Jiné nemoci – endometrióza

plicní embolie

plicní infarkt

Marfanův syndrom

sclerosis multiplex

subfrenický absces

syndrom Ehlersův – Danlosův

hemosideróza

plicní alveolární proteinóza

V pozadí více než poloviny sekundárních SPNO, přesněji 53%, stojí **plicní emfyzém** [128,131]. K plicnímu kolapsu zde dochází rupturou emfyzematózních bul, jež vznikají progresivní destrukcí alveolárních stěn, což je zřejmý rozdíl oproti primárnímu SPNO, kde jde o náhlé alveolární ruptury při hyperexpanzi [26,191]. Emfyzém je pak většinou důsledkem chronické obstrukční plicní nemoci, při které se uvádí incidence plicních kolapsů až 26 případů na 100 tisíc nemocných za rok.

Plicní emfyzém se vyznačuje trvalým abnormálním zvětšením objemu vzduchových prostor distálně od terminálních bronchiolů. U dospělých jde prakticky vždy o změny destruktivní, u dětí je tento stav obvykle funkční a tím i dočasný. Pro doplnění nutno poznamenat, že ve stáří se pravidelně vyskytuje zvětšení objemu alveolů v poměru k jejich povrchu. Podle základní příčiny lze rozlišit emfyzém kompenzační a obstrukční. Prvý bývá důsledkem např. chirurgického odstranění části plíce či její atelektázy, kdy i nadále stejný objem vdechovaného vzduchu prochází do nyní menšího objemu plic a více je tak rozepíná. Naproti tomu obstrukční emfyzém vzniká při překážce průchodu vzduchu dýchacími cestami působící jako chlopeň, která sice umožní vstup vzduchu při nádechu, ale ne již jeho únik během výdechu. Překážka v dýchacích cestách může být lokalizována jak v jejich luminu, tak vně průdušek.

Z pohledu místa změn se rozlišuje emfyzém centrilobulární (centriacinární) s převažujícím nadměrným rozepnutím ductuli alveolares a bronchioli respiratorii, a panlobulární (panacinární) emfyzém, při kterém jsou rozšířeny především konečné alveoly. Centriacinární emfyzém postihuje přednostně horní plicní laloky a to heterogenně. Naopak panacinární, vznikající mimo jiné na podkladě deficitu α -1-antitrypsinu, je homogenní, i když maximum změn bývá v dolních lalocích plic. Odlišuje se ještě *tzv. emfyzém paraseptální*, vyskytující se v okolí pojivových sept, jenž nejčastěji vede k tvorbě blebsů, čímž predisponuje ke vzniku pneumotoraxu [41]. Při *tzv. ochablé plíci* jde výhradně o ztrátu retrakční síly plic. Emfyzém může být jen v určité části plic (lokalizovaný, omezený na segment či lalok, např. uzávěrem bronchu cizím tělesem nebo zvětšenými lymfatickými uzlinami) nebo v celé plíci (generalizovaný, např. při mnohočetných uzávěrech v malých bronších a bronchiolech u astmatu, bronchiolitidy či mukoviscidózy). Centrilobulární emfyzém je způsoben mimo jiné obstrukčními plicními chorobami, při ochablé plíci jde o ochuzení vazivové tkáně bez rozeznatelné příčiny, při panlobulárním emfyzému navíc o zánik stěn dělicích alveoly. Prasknutím roztažených plicních sklípků vznikají jednak větší dutiny – emfyzematózní buly

(tzv. *bulózní emfyzém*), jednak se může vzduch dostat do plicního intersticia za vzniku tzv. *emfyzému intersticiálního*.

U některých pacientů byl zjištěn nedostatek inhibitoru proteázy α -1, tj. **α -1-antitrypsinu (AAT)**, který normálně tlumí účinek proteáz, např. elastázy leukocytů (dalšími důležitými proteinázovými inhibitory jsou α -2-makroglobulin a elafin). Neutrofilní elastáza degraduje elastin, bazální membránu a další součásti extracelulární matrix. Její zvýšené hladiny jsou prokazatelné po zátěži kouřením. Deficience AAT je dědičnou poruchou, poprvé popsanou roku 1963, která vzniká v důsledku vrozených defektů alel AAT genu, lokalizovaného na chromozómovém segmentu 14q31-32.3. Nejčastější deficientní alelou je PI*Z, která v homozygotní kombinaci (PI*ZZ) vede k nízké sérové koncentraci AAT, obvykle pod 50 mg/dl. Výskyt uvedeného deficitu je mezi pacienty s chronickou obstrukční plicní nemocí značně variabilní a pro homozygotní kombinaci PI*ZZ se pohybuje mezi 1 – 4,5%. Normální koncentrace tohoto enzymu v séru je 1,2 - 2 g/l. U homozygotních jedinců však klesá až na 15%, a právě u nich pak v dospělosti vzniká panacinární emfyzém. Ten je nejčastějším klinickým korelátem deficitu a také nejčastější příčinou úmrtí takto postižených. Enzym se tvoří v játrech, mutace mohou narušit jeho sekreci nebo funkci. V obou situacích vede snížená inhibice proteáz k narušení plicní tkáně a tím ke ztrátě její elasticity. Zejména se uplatňují proteolytické fermenty uvolňované z bakterií a leukocytů při bronchopulmonálních infekcích. Sérová hladina AAT může být také normální, ale sám enzym je při ní méněcenný. Tento stav se označuje jako tzv. antitrypsin fenotyp ($M_1M_2\alpha_1$). Při porušené sekreci může navíc akumulace defektního proteinu v jaterních buňkách vést k jejich poškození. To se týká zejména varianty Z molekuly AAT, která je nejčastěji spojena s plicním postižením. Zde je tvorba enzymu normální, avšak sekrece je značně snižena (cca na 15%). 85% syntetizovaného AAT je tak blokováno v hepatocytech, v jejichž cytoplazmě jsou patrné obrovské inkluze. Postižení jater se v dětství projeví cholestázou s následným spontánním ústupem během adolescence. V posledních letech však bylo prokázáno, že jaterní cirhóza, resp. karcinom jater, se vyskytuje u 30 – 40% takto nemocných nad 50 let věku. Nedostatečná inhibice proteáz se projevuje i v jiných tkáních, např. jsou poškozeny ledvinné glomeruly a slinivka břišní. U kuřáků je inhibitor proteázy α -1 oxidován a tím rovněž blokován, současně cigaretový kouř inhibuje syntézu elastinu. Kouření tak podporuje rozvoj emfyzému i u jinak geneticky zdravých jedinců, čili nejen působí destrukci plicní tkáně, ale brání i jejím reparačním procesům. Vedle nedostatku inhibitorů proteáz přichází jako příčina v úvahu také zvýšená produkce elastázy, především pak serinové elastázy granulocytů a metaloelastázy

alveolárních makrofágů (ta navíc není inhibovatelná AAT), stejně jako různé mikrobiální proteázy. Převaha elastáz vede při chronických zánětech právě k odbourávání elastických plicních vláken. Souhrnně lze tento předložený názor na vznik plicního emfyzému označit jako *tzv. proteinázovo-antiproteinázovou teorii*. Počátkem tohoto století se ale objevily i zcela odlišné pohledy na patogenezi plicního emfyzému, mezi kterými dominuje *tzv. teorie vaskulární atrofie*. Podáním VEGFR-2 (vascular endothelial growth factor) inhibitoru byly u krys experimentálně vyvolány změny totožné s plicním emfyzémem. Ztráta či deficit exprese VEGFR-2 receptoru tak teoreticky může valnou měrou přispět ke vzniku emfyzému (tuto teorii podporuje i fakt, že jen asi 15 – 20% letitých kuřáků onemocní emfyzémem plic) [41]. Buly, jako konečná příčina plicního kolapsu, mohou také vznikat kolem mnohočetných drobných jizev v plicním parenchymu různého původu, které vedou k rozvoji perifokálního obstrukčního emfyzému. V úvahu pak připadají různé plicní záněty (specifické či nespecifické etiologie), intersticiální procesy končící fibrózou, aj. [90] V případě plicního emfyzému však může dojít i k situaci, kdy SPNO nevznikne v důsledku ruptury buly, nýbrž paradoxně porušením kontinuity mediastinální pleury. Při periferní plicní hyperexpansi s destrukcí alveolů se tvoří nejen emfyzematózní buly, ale vzduch také proniká septy podél bronchů a cév k plicnímu hilu, a dále do mediastina za vzniku pneumomediastina. Odtud se pak při protržení mediastinální pleury může dostat do pleurální dutiny a vyvolat pneumotorax, aniž by byla narušena kontinuita poplicnice. Tento jev lze však považovat za spíše výjimečný. Kromě již zmíněného existují pochopitelně i další mechanismy vzniku sekundárního pneumotoraxu, tak jak vyplývá z uvedeného etiologického přehledu. Příkladem může být provalení plicního abscesu či ložiska plicního infarktu, rozpad nádoru nebo kaverny, ruptura plicní cesty, apod. [11] Plicní tuberkulózu komplikuje pneumotorax asi v 1 – 3% případů, obvykle při přítomnosti kavit, cystickou fibrózu v 10%, AIDS v 6% [128]. Značně řídkou příčinou pneumotoraxu je např. průnik vzduchu do pleurální dutiny při pneumoperitoneu či perforace do hrudníku dislokovaného břišního orgánu. Nelze také vyloučit, že některé kolapsy vznikají na základě neregistrovaných plicních mikrotraumat, což by ale přicházelo do úvahy spíše v případě primárního pneumotoraxu [8] /obr. 10 – 20/.

3. Katameniální pneumotorax. Tento typ spontánního plicního kolapsu poprvé popsali v roce 1958 Maurer, Schaal a Mendez u 35-leté ženy s patnácti atakami pravostranného spontánního pneumotoraxu vždy v souvislosti s menstruací. Termín katameniální mu přiřkl až Lillington v roce 1972. Jedná se o recidivující plicní kolaps u žen ve třetím a čtvrtém deceniu při menses, obvykle druhý až třetí den po jejich začátku [26]. Mezi menstruacemi jsou ženy zcela bez potíží, k pneumotoraxu navíc nemusí docházet během každých menses. Představuje

přibližně 2,8 – 5,6% všech SPNO, v 90 – 95% k němu dochází na pravé straně (Kirschner zmiňuje možný vliv jater jako pístu působícího nežádoucí tlakové změny) [86]. Nikdy naopak nebyl popsán v nonovulačním stavu, v těhotenství a při abusu hormonálních kontraceptiv. Jedná se o příhodu tak řídkou, že Fonseca dokonce udává častější výskyt spontánního pneumotoraxu v těhotenství než souhrnný výskyt katameniálního SPNO [45].

Van Schil v roce 1996 uvažoval o následujících možných mechanismech jeho vzniku [171]:

1. existují vrozené otevřené spojky v bránici (určitý význam se přikládá i lymfatickým spojkám), jimiž proniká vzduch do pleurální dutiny přes vnitřní genitál při uvolnění mukózní uterinní zátky (*tzv. syndrom porózní bránice* – spojky prokázány elektronovým mikroskopem); proti této teorii ale hovoří prakticky nulový výskyt pneumotoraxu při laparoskopických operacích se zakládáním pneumo(kapno)peritonea;
2. vysoká sérová hladina prostaglandinu F_{2-α} během menstruace může stát v pozadí vazospasmu, resp. bronchospasmu, jenž pak vede k alveolárním rupturám a tím ke vzniku pneumotoraxu;
3. ruptury subpleurálních puchýřů, blebsů, které jsou během menses vnímavější k hormonálním změnám a údajně snáze praskají; může dojít i k perforaci alveolů bez přítomnosti blebsů; podle Fonsecy jde o nejpravděpodobnější teorii [45];
4. nitrohruční endometrióza; patrná jako modravé uzlíky na bránici; tuto extrauterinní lokalizaci se snaží vysvětlit dvě teorie – podle první se jedná u důsledek mikroembolizace děložní sliznice s její následnou implantací na bránici, podle druhé jde o důsledek coelomové metaplazie (endometrium, peritoneum a pleura se formují ze společného primitivního peritonea);
5. multifaktoriální teorie.

V literatuře bylo do loňského roku popsáno celkem 229 případů katameniálního pneumotoraxu, přičemž 154 z nich (79%) si vyžádalo chirurgické řešení. Z procentuálního hlediska jsou brániční defekty zodpovědné za vznik katameniálního pneumotoraxu v 29 – 66%, brániční endometrióza ve 20 – 52%, současný výskyt obou jevů se pohybuje kolem 8% (brániční spojky mohou být i získané právě vlivem endometriózy). Vyloučen není ani rozvoj tohoto typu kolapsu při asymptomatické pánevní endometrióze. Pearson dokonce spekuluje o obdobné patogenezi jako u primárního SPNO, tj. ložiska endometriózy ve formě uzlů ucpávají distální dýchací cesty, čímž dochází periferně k hyperinflaci za vzniku blebsů či bul,

jejichž ruptura způsobí vlastní pneumotorax [128]. Nicméně obecně jsou většinou autorů přijímány jako jeho základní příčina brániční abnormality [2,24,91] /obr. 21 – 22/.

4. Neonatální pneumotorax. K plicnímu kolapsu novorozenců může dojít z řady příčin [163,164]:

- perforace tenzní cisty při kongenitálních cystických lézích;
- ruptura subpleurálního puchýře, blebsu;
- ruptura emfyzematózní buly při kongenitálním (lobárním) emfyzému;
- komplikace plicního zánětu.

Jde o typické onemocnění zejména nezralých novorozenců, resp. nedonošenců, proto lze předpokládat jako nejpravděpodobnější příčinu plicního kolapsu mechanické změny v nevyzrálé plíci, jak je tomu např. u kongenitálního lobárního emfyzému [163]. Ten vzniká popraskáním stěn nadměrně rozepnutých plicních sklípků při vrozeném ventilovém uzávěru bronchu u novorozenců s hypoplazií plic nebo slabostí bronchiální stěny. Plicní kolaps je pak velice často tenzní. Neonatální pneumotorax je nacházen i u fyziologických novorozenců (1 – 2%), kde ale bývá obvykle asymptomatický. Popsán byl také ve spojení s alveolárními hyalinními membránami, ledvinnými malformacemi, Potterovým syndromem a aspirací mekónia. Jako tzv. *kongenitální pneumotorax* se označuje pleurální dutina na straně ageneze plíce vyplněná vzduchem [26].

Pro doplnění je možné ještě zmínit důvody výskytu SPNO u větších dětí. I zde jako příčina převažuje ruptura blebsů či emfyzematózních bul, např. při pneumonii (zvláště stafylokokové), obstrukčních plicních poruchách (bronchiolitidě, bronchiálním astmatu, cystické fibróze), prudkém kašli nebo také z plného zdraví [59,105].

Patofyziologie

Fyziologicky kolísá intrapleurální tlak mezi –8 až –9 milimetry rtuťového sloupce během nádechu a –3 až –6 milimetry Hg při výdechu. Tento negativní intrapleurální tlak je udržován kontinuální absorpcí tekutiny z pohrudničního prostoru prostřednictvím pleurálních kapilár. Naproti tomu je intrabronchiální tlak (stejně jako atmosférický) vlivem elasticity plic větší, kolísá během respiračního cyklu v rozpětí –1 až –3 mm Hg při insipiriu po +1 až +5 mm Hg při expiriu. Při spontánním pneumotoraxu dochází k vyrovnání tohoto fyziologického tlakového gradientu v důsledku narušení continuity viscerální pleury, tj. vytvořením patologické komunikace mezi pleurální dutinou a bronchiálním stromem, resp. okolní atmosférou [26]. Nasávání atmosférického vzduchu za současného prudkého vzestupu

intrapleurálního tlaku vede ke kolapsu plicí k hilu vlivem její vlastní elasticity. Vzduch vniká do pleurálního prostoru tak dlouho, dokud se zmíněné tlaky nevyrovnají. Intrapleurální tlak se nakonec pohybuje kolem nuly, při tenzním pneumotoraxu však stoupá až do pozitivních hodnot. Kolapsem plicí dochází k omezení dýchací plochy, ze které rezultuje porucha plicní ventilace, perfúze a současně i difúze přes alveolokapilární membránu. Rozvíjí se pravolevý zkrat, postupná hypoxémie a v konečném důsledku dechová nedostatečnost. Současné tlakové změny v pleurální dutině, spolu s plicním kolapsem, významně zatěžují také krevní oběh. V případě pneumotoraxu se tedy jedná o akutní poruchu distribuce krevních plynů v plicích s následnou hypoxémií, kterou můžeme označit jako náhlou příhodu hrudní [131].

Vdechnutý vzduch při cestě do alveolů prochází dýchacími cestami, ve kterých nedochází k výměně plynů (*tzv. mrtvý prostor*) a kterými jsou za normálních okolností nosní a ústní dutina, nosohltan a hrtan, trachea, bronchy a bronchioly. Dechový objem (objem jednorázově vdechnutého a vydechnutého vzduchu - V_T) tak obsahuje vedle vzduchu, který pronikne až do alveolů (V_A), také vzduch, který zůstává v mrtvém prostoru (V_D). Je-li pak dechový objem menší než V_D (obvykle 150 mililitrů), nejsou alveoly ventilovány. Naproti tomu při dechovém objemu větším než V_D narůstá s prohlubujícím se dýcháním podíl alveolární ventilace. Ke **snížení ventilace** dochází mimo jiné také při zvětšení pleurálního prostoru během pneumotoraxu. Změny alveolární ventilace nepůsobí stejnoměrně na vstup kyslíku do krve a přestup oxidu uhličitého z krve do alveolů. Sigmoidální zakřivení vazebné křivky pro kyslík způsobuje, že příjem kyslíku v plicích je v širokých mezích nezávislý na alveolárním parciálním tlaku kyslíku. Při hypoventilaci mírného stupně je sice parciální tlak kyslíku v alveolech a tím i v krvi snížen, vazebná křivka pro kyslík je však v ploché části, takže se stupeň nasycení hemoglobinu, a tím ani příjem kyslíku do krve, prakticky nemění. Na druhé straně vede současný růst parciálního tlaku oxidu uhličitého v alveolech a v krvi ke znatelnému snížení výdeje CO_2 . Masivní hypoventilace sníží ovšem parciální tlak kyslíku v alveolech a v krvi až ke strmé části vazebné křivky hemoglobinu a omezí tím příjem kyslíku mnohem významněji než výdej oxidu uhličitého.

Snížení plicní perfúze je sledováno úměrným poklesem příjmu kyslíku do krve. Výdej oxidu uhličitého je však na perfúzi plic závislý v menší míře než příjem kyslíku. Proto při poklesu perfúze plic (ale zachovalé ventilaci a venózní koncentraci CO_2) klesá parciální tlak oxidu uhličitého v alveolech a usnadňuje tím výdej CO_2 , čímž se zpětně oslabuje negativní dopad snížení plicní perfúze.

Kyslík difunduje přes alveolokapilární membránu z alveolů k hemoglobinu v erytrocytech a oxid uhličitý prochází stejnou cestou opačným směrem. Množství plynu (M), které za

časovou jednotku difunduje přes difúzní bariéry mezi alveoly a krví, je přímo úměrné difúzní ploše (F) a rozdílu parciálních tlaků mezi alveolárním vzduchem (P_A) a krví (P_{krev}), a nepřímo úměrné difúzní vzdálenosti (d) podle rovnice:

$$M = K \cdot F (P_A - P_{krev})/d$$

Faktor úměrnosti K (Kroghův difúzní koeficient) je pro CO_2 asi dvacetkrát větší než pro O_2 . Difúzní kapacita $D = K \cdot F/d$ činí u zdravého jedince asi 230 ml/(min · kPa).

O **poruše difúze** se hovoří při sníženém poměru difúzní kapacity a prokrvení plic, resp. srdečního výdeje (SV). Difúzní kapacita se snižuje při zmenšení difúzní plochy, ke které právě dochází v rámci pneumotoraxu. Porucha difúze se projeví především tehdy, když je srdeční výdej velký, krev protéká plícemi rychle a doba kontaktu krve v alveolech je proto krátká. Také je při zmenšení difúzní plochy vynuceno zkrácení kontaktní doby ve zbývajících plicních tkání, poněvadž za časovou jednotku musí nyní zbylým plicním parenchymem protéci více krve. Zvýšená potřeba kyslíku při svalové práci vyvolá zvýšení srdečního výdeje a tehdy se může porucha difúze projevit. Důsledky poruchy difúze se týkají zejména přenosu kyslíku. Aby difundovalo vždy stejné množství plynu, musí být gradient pro kyslík zhruba dvacetkrát větší než pro oxid uhličitý. Je-li difúzní kapacita v nějakém alveolu snížena při nejprve nezměněné ventilaci, potom klesá parciální tlak kyslíku v pulmonálně venózním raménku tohoto alveolu. Jsou-li postiženy všechny alveoly, klesá parciální tlak O_2 v arterializované krvi. Při konstantní spotřebě kyslíku musí následně klesnout i parciální tlak v deoxygenované krvi. Primární účinky na přenos oxidu uhličitého a acidobazickou rovnováhu jsou mnohem menší. Působením hypoxie je stimulováno dechové centrum a následné zvýšení ventilace může vést k hypokapnii. Hypoxémie způsobená poruchou difúze může být hyperventilací ovlivněna jen nepatrně. K ilustraci slouží následující příklad: zdvojnásobení alveolární ventilace při nezměněné spotřebě kyslíku zvyšuje alveolární parciální tlak kyslíku z asi 4 kPa na 17 kPa, zvýšený gradient O_2 však nenormalizuje sycení krve kyslíkem; současně i přes poruchu difúze dojde v důsledku zvýšeného vydechování CO_2 k respirační alkalóze.

Koncentrace kyslíku a oxidu uhličitého v alveolu a jemu příslušné kapiláře závisí na poměru ventilace (V) k perfúzi (Q). V ideálním případě je poměr ventilace k perfúzi (V/Q) ve všech alveolech stejný, a proto je stejná i koncentrace O_2 a CO_2 . Plicní cévy se při hypoxii kontrahují a zaručují tak za běžných okolností dalekosáhlé přizpůsobení perfúze jednotlivých alveolů jejich ventilaci. Ventilace a perfúze jsou při vzpřímeném držení těla v bazálních partiích plic větší než v apikálních. Perfúze je ovlivněna silněji, a proto je poměr V/Q za běžných podmínek apikálně o něco vyšší než bazálně. K **poruše distribuce** dochází, pokud se odchýlí ve funkčně významné míře poměr ventilace k perfúzi jednotlivých alveolů a celé

plíce. Do úvahy přichází v zásadě dvě možnosti – jednak omezení perfúze ventilovaných alveolů, jednak nedostatečná ventilace perfundovaných plicních sklípků. K omezení perfúze jednotlivých alveolů v poměru k ventilaci dochází např. při plicním emfyzému zánikem alveolárních sept s kapilárním zásobením sklípků. Chybějící perfúze ventilovaných alveolů zvětšuje funkční mrtvý prostor, protože vzduch v těchto alveolech se již neúčastní výměny plynů. Porucha může být do určité míry kompenzována prohloubením dýchání. Není-li však perfundován velký díl ventilovaných alveolů, projeví se navíc redukovaná difúzní plocha, což ale již nemůže být kompenzováno ani prohloubeným dýcháním. Při nedostatečné ventilaci perfundovaných alveolů není krev dostatečně sycena kyslíkem a zbavována oxidu uhličitého. V krajním případě vzniká funkční arteriovenózní zkrat. Tak je tomu např. právě v případě pneumotoraxu, kdy část či celá plíce není rozvinuta a tedy ventilována. Perfúze nedostatečně ventilovaných alveolů vede k příměsi nearterializované krve v krvi plicních žil. Důsledkem je hypoxémie, která nemůže být kompenzována ani hyperventilací intaktních alveolů (příjem kyslíku do krve protékající ventilovanými alveoly může být sotva hyperventilací zvýšen). K hyperkapnii naproti tomu většinou nedochází, protože snížený výdej CO_2 v málo ventilovaných sklípcích může být dobře kompenzován jeho zvýšeným vylučováním v hyperventilovaných alveolech. Naopak hypoxémie vynucuje často přestřelující hyperventilaci s rozvojem hypokapnie.

Pneumotorax se obvykle řadí mezi **restrikční plicní choroby**, při kterých dochází ztrátou funkceschopné plicní tkáně (v tomto případě kolapsem plíce) k redukci difúzní plochy a tím i k omezení výměny plynů. Současně vzniká i porucha plicní perfúze, při které je i přes adekvátní sycení krve kyslíkem a dostatečný výdej oxidu uhličitého krví přenášeno snížené množství plynů. Při paralelním zvýšení perfúzního (cévního) odporu stlačením krevních cév kolapsem navíc hrozí závažné následky pro krevní oběh, protože celý srdeční výdej musí protéci plícemi, což si vyžaduje vyvinutí vyššího tlaku pravým srdcem. Je přítomno trvalé zvýšené zatížení pravého srdce, resp. rozvíjí se cor pulmonale. Důsledkem restrikce je rovněž snížení plicní compliance, vitální kapacity (VC), funkční reziduální kapacity (FRC) a difúzní kapacity (D). Pokles difúzní kapacity vede k poruchám difúze a tím k hypoxémii. Maximální volní ventilace (V_{\max}) a absolutní sekundová kapacita (FEV_1) jsou většinou sníženy, relativní sekundová kapacita (normálně 80% vitální kapacity) je však zpravidla normální. Je tedy přítomna, kromě poruchy difúze a perfúze, i porucha ventilace. K vdechnutí určitého nezbytného objemu vzduchu je třeba vynaložení většího množství energie, tj. stoupá i dechová práce [146].

Patofyziologické následky pneumotoraxu závisí na následujících pěti faktorech:

1. rozsahu, resp. typu pneumotoraxu
2. tenzi pneumotoraxu, resp. rychlosti objemové změny během jeho rozvoje
3. stavu postižených plic
4. stavu kardiovaskulárního aparátu
5. celkovém stavu organismu

Významným činitelem je zejména primární stav pneumotoraxem zasažených plic. Nemocní s pokročilým plicním onemocněním, tj. se sníženou elasticitou plic, mají malý alveolopleurální gradient. Kolaps plíce je u nich pomalý a menšího rozsahu, avšak již malá redukce vitální kapacity vede k podstatnému zvýšení dechové práce a ve svém důsledku pak k respiračnímu selhání. Sekundární pneumotoraxy jsou při chronických plicních onemocněních provázeny výraznou hypoxémií, resp. hyperkapnií (p_aO_2 u 17% postižených klesá pod 55 torrů a u 4% pod 45 torrů; p_aCO_2 stoupá u 19% nemocných nad 50 torrů a u 4% nad 60 torrů). Na druhé straně, je-li ostatní plicní parenchym intaktní, jsou funkční rezervy plic schopny se vyrovnat i s vyřazením celého jednoho plicního křídla [26,135]. Pearson uvádí, že alveolární hypoventilace a potažmo hypoxémie se objevují při pneumotoraxu nad 25% objemu pleurální dutiny [128].

Svoji roli sehrává i typ pneumotoraxu. Při **zavřeném PNO**, pro který je charakteristický relativně stálý objem patologicky nahromaděného vzduchu v pleurální dutině, se po jednorázovém vniknutí vzduchu do pohrudniční dutiny kolaps plicního křídla stabilizuje, uplatní se samouzavírací efekt plic a patofyziologické důsledky pro ventilaci a cirkulaci nejsou tak alarmující. Nicméně i u zavřeného pneumotoraxu je dýchání ztíženo nejen na straně postižené, ale i na kontralaterální. Snižující se intrapleurální tlak na zdravé straně totiž táhne v inspiriu na stejnou stranu i mediastinum. Při výdechu podtlak povoluje a mediastinum putuje zpět ke straně nemocné. Toto vlání (flutter) mediastina zmenšuje dýchací exkurze plicního křídla zdravé strany. Uvedený jev však v případě zavřeného pneumotoraxu není až tak významný, jako bývá při pneumotoraxu otevřeném, kde je také klasicky popisován a kde je navíc vyvolán odlišným mechanismem (nasávání vzduchu otvorem v hrudní stěně). Plnění pravého srdce tak není při zavřeném typu kolapsu tolik omezeno. Nutno podotknout, že u zavřeného pneumotoraxu může v určitých případech i přes jistou míru plicního kolapsu zůstat intrapleurální tlak v negativních hodnotách. U **tenzního PNO** je situace odlišná. Defekt v poplicnici se chová jako jednocestný ventil, který při nádechu propouští vzduch do pleurální dutiny, ale při výdechu mu již neumožní únik zpět. Jako ventily se chovají především prasklé

alveoly, protože kolabované plicní křídlo se při každém nádechu rozvine a vzduch může proniknout alveolem do pleurálního prostoru, ale při expiraci plíce i alveoly kolabují a brání tím úniku vzduchu [11]. Objem intrapleurálně nahromaděného vzduchu tak stále narůstá a stoupá proto i intrapleurální tlak. Zprvu se pohybuje v pozitivních hodnotách jen při expiriu, posléze však během celého dýchacího cyklu. Stav je navíc zhoršován nastupující hypoxií, která vyvolává silnou hyperventilaci, jež dále urychluje vzestup intrapleurálního tlaku. Jeho nárůst přetlačuje mediastinum na zdravou stranu, což vede ke třem následujícím poruchám:

1. ke kompresi horní duté žíly a k angulaci v kavoatriální junkci se zhoršením plnění srdce a snížením objemu srdečního výdeje;
2. ke kompresi plic na zdravé straně s následným rozvojem plicního zkratu přes neventilované alveoly;
3. k deviaci trachey s obstrukcí dýchacích cest.

Výsledkem je hypoxie, acidóza, resp. extrakardiální forma kardiogenního šoku (podle novější klasifikace obstrukční šok) [161]. Za kritickou hodnotu přetlaku se považuje 15 – 20 centimetrů vodního sloupce (jinde je uváděno 2,7 – 4 kPa, tj. 20 – 30 torr) [21,26].

Podle nejnovějších poznatků z experimentů na zvířatech však cirkulační kolaps při tenzním pneumotoraxu nemusí být důsledkem snížení minutového objemu srdečního či poklesu krevního tlaku, ale je zřejmě způsoben nedostatkem kyslíku v orgánech (a tedy i v srdci) vlivem hypoxémie vzniklé z velkého pravolevého zkratu v kolabované plíci.

Několik slov ještě k opačnému procesu než je vznik pneumotoraxu, tj. k **resorpci patologicky nahromaděného intrapleurálního vzduchu**. Pleurální membrány jsou semipermeabilní a plyny tak mohou difundovat z pohrudniční dutiny do žilního systému po tlakovém gradientu mezi těmito dvěma místy. Tento tlakový gradient je pak hnací silou difúze. Vlastní resorpce probíhá ve dvou fázích, v první se resorbují kyslík a oxid uhličitý, v druhé pak zbývající plyny. Nejpomaleji se, vzhledem k nejmenšímu gradientu, vstřebává dusík. Resorpce závisí na řadě různých faktorů. Jedním z nich je kvalita membrány, tj. pleury, kdy např. fibroticky změněná pleura vstřebává látky pomaleji. Dalšími důležitými činiteli jsou celková plocha pleury, přes kterou difúze probíhá, a množství plynu nahromaděného v pohrudniční dutině. Čím více je v ní přítomno plynných látek, tím déle se vstřebávají. Záleží pochopitelně také na vlastnostech toho či onoho konkrétního média. Kyslík například difunduje více a je rozpustnější než oxid uhličitý a dusík [128].

Symptomatologie

Klinický obraz pneumotoraxu je dán především jeho rozsahem, rychlostí rozvoje (objemové změny) a dechovou rezervou plic, resp. jejich funkčním stavem [26]. Potíže se mohou objevovat jak pomalu, plíživě, tak ale i náraz, akutně (80 – 90% případů), většinou mezi pátou až osmou hodinou ranní [165]. Zpravidla k němu dochází v klidu nemocného, jen u asi 10% nemocných souvisí jeho vznik s fyzickou námahou. Obecně se setkáváme s celou škálou projevů pneumotoraxu, od stavů asymptomatických až po globální respirační insuficienci. Klasicky se uvádí typická triáda příznaků – dušnost, pleuritická bolest a suchý neproduktivní kašel – v různém stupni vyjádření. Nejčastější symptom - bolest na hrudi (v 96%) - bývá zprvu ostrá, později přechází v tupou. Zesiluje při nádechu, může se stupňovat a propagovat se do epigastria za simulace příznaků náhlé příhody břišní, nebo do ramene a krku [181]. Druhý nejčastějším projevem plicního kolapsu je náhle vzniklá dušnost, jejíž charakter a tíže závisí především na velikosti pneumotoraxu. Pleuritická bolest stojí v popředí zejména primárních spontánních pneumotoraxů, u kterých dominuje až v 80% případů [154]. Jelikož tento typ SPNO vzniká u nemocných s jinak normálními plicními funkcemi, tj. v podstatě se zdravými plícemi, mohou být klinické projevy nevýrazné a dušnost často není vůbec přítomna. Příznaky plicního kolapsu, i přes jeho přetrvávání, u těchto pacientů často po několika hodinách ustoupí. To je, vedle např. atypické symptomatologie, i důvodem toho, že řada z postižených váhá s návštěvou lékaře často několik dnů. Průměrná anamnéza potíží je nemocnými uváděna v délce cca 4 dny, podle Travise naproti tomu trvají zpravidla méně než 24 hodin, a většina postižených navštíví lékaře již po 1 – 2 hodinách symptomatologie [165]. Dušnost naopak dominuje v klinickém obrazu sekundárního SPNO, u kterého jsou také celkové projevy výraznější a nepolevují [154]. Obojí je způsobeno především souběžně probíhajícím plicním onemocněním, jehož bývá pneumotorax komplikací. Základní plicní choroba a plicní kolaps spolu úzce souvisí a vzájemně se ovlivňují, resp. zhoršují jeden druhého – pneumotorax plicní nemoc a plicní nemoc pneumotorax. Spontánní pneumotorax při chronické obstrukční plicní nemoci je ve 100% případů provázen dušností, v 74% bolestí a v 16% těžkou hypoxémií, resp. hypotenzí. Na případný rozvoj SPNO je tak nutné pomýšlet u pulmpata, u kterého dojde ke zhoršení dušnosti, bolesti jedné poloviny hrudníku či k obojímu náraz (často je pneumotorax odhalen skiagramem plic, který byl pacientu s CHOPN indikován pro podezření na akutní exacerbaci chronické bronchitidy). Se suchým neproduktivním kašlem se setkáváme u přibližně 10% nemocných. Kromě těchto třech základních příznaků může být pneumotorax dále provázen hemoptýzou, cyanózou,

subfebriliemi, tachypnoí či tachykardií (sinusovou). Raritně byl popsán, jako jeden ze symptomů spontánního pneumotoraxu, i Hornerův syndrom, který je v tomto případě vysvětlován tahem pleury za sympatická ganglia při posunu mediastina. Podkožní emfyzém není při běžném, zavřeném typu spontánního pneumotoraxu příliš častý, spíše je známkou určité komplikace kolapsu. K jeho rozvoji musí totiž proniknout patologicky nahromaděný vzduch mimo pleurální dutinu, což je možné zhruba dvěma způsoby. Za prvé skrze event. přítomné pleurální srůsty přímo do hrudní stěny, typickým příkladem může být perforace plicní kaverny fixované adhezemi k pohrudnici (často se objeví podkožní emfyzém, aniž by vůbec vznikl pneumotorax) [11]. Za druhé plicním intersticiem podél sept nebo protrženou mediastinální pleurou do mediastina (rozvíjí se mediastinální emfyzém – pneumomediastinum), a odtud postupně horní hrudní aperturou do podkoží na krku za vzniku pneumocola. K obojímu je ale třeba vyšších, mnohdy pozitivních hodnot intrapleurálního tlaku (tenzní SPNO). Pneumomediastinum se může objevit i jako předzvěst vlastního pneumotoraxu ještě před jeho rozvojem, a to zejména u nemocných závislých na umělé plicní ventilaci (UPV), kdy se vzduch nejprve šíří plicním intersticiem do mediastina, a až po perforaci mediastinální pleury se dostává do pohrudniční dutiny. Vzácně může také proniknout do perikardu, kde při velkém objemu hrozí vznikem srdeční tamponády. Několik poznámek patří ještě cyanóze. Ta obecně při hypoventilaci nebo pulmonálních poruchách difúze nastupuje, když střední koncentrace deoxygenovaného hemoglobinu dosáhne 0,7 mmol/l (5 g/100 ml). Při těchto poruchách je již arterializovaná krev hypoxická, jde proto o centrální cyanózu. Ne vždy je ale nedostatek kyslíku provázen cyanózou. Při zvýšené koncentraci hemoglobinu v krvi nastupuje cyanóza poměrně snadno, aniž by šlo o nedostatek kyslíku (tzv. *pseudocyanóza*). Naopak při nedostatku hemoglobinu (např. při anémii) může nastat nedostatek kyslíku, aniž by bylo dosaženo koncentrace deoxygenovaného hemoglobinu nutné pro rozvoj cyanózy.

Fyzikálním vyšetřením zjišťujeme sníženou motilitu stěny postižené strany hrudníku (omezení dýchacích pohybů), někdy až asymetrický hrudní koš, případně určitou depresi bránice, dále hypersonorní až tympanický poklep se stranovou diferencí (kvalita poklepu se mění podle intrapleurálního tlaku, resp. množství patologicky nahromaděného vzduchu v pleurální dutině), redukovaný až vymizelý fremitus pectoralis, oslabené až vymizelé dýchací fenomény, vzácně vrzavý šelest v prekordiu při pneumomediastinu, tzv. *Hammanovo znamení* (fenomén podobný krepitaci daný kompresí vzduchu a synchronní se srdečními ozvami). U levostranného pneumotoraxu mizí pokleповé srdeční ztemnění, ozvy mohou být tiché až neslyšné. Při vyšetření krevních plynů podle Astrupa jsou patrné známky hypoxémie,

obvykle neprováděné spirometrické vyšetření by prokázalo zřetelný pokles především vitální kapacity plic, na EKG křivce se při levostranném pneumotoraxu popisuje změna tvaru komplexu QRS a T vlny, deviace elektrické osy doprava, snížení voltáže R vlny, resp. QRS komplexu prekordiálně, a inverze T vlny prekordiálně [128,161]. Tyto změny vymizí spontánně po opětovné reexpanzi plice. Při plicním kolapsu velkého rozsahu, kdy se vzduch dostane mezi srdce a hrudní svody, mohou být na EKG záznamu patrné takové změny, které imitují infarkt přední stěny myokardu. Typický fyzikální nález se objevuje při rozsahu kolapsu nad 25% objemu pleurální dutiny. Kolem 1% případů SPNO bývá asymptomatických (Zatloukal uvádí až 20%, Travis 6 – 30%!), a plicní kolaps je nakonec zjištěn náhodně při vyšetření z jiného důvodu, na druhou stranu až 80% postižených má klasické příznaky již v klidu nebo při normální činnosti [26,135,165,190].

Dosud uvedené se vztahovalo k zavřenému typu pneumotoraxu, u **tenzního SPNO** jsou však symptomy daleko dramatičtější. Pacienti jsou neklidní, úzkostní, mají silné bodavé bolesti na hrudi, chladnou kůži pokrytou studeným potem, rychle u nich progreduje dušnost. Přidává se bledost či cyanóza, zrychlené a velmi povrchní dýchání. Posléze se dostavují známky oběhového selhávání – tachykardie, hypotenze, nitkovitý puls, arytmie (tlakem městnajícího vzduchu na srdce). U nemocných napojených na umělou plicní ventilaci náhle a prudce stoupají inflační tlaky [110]. Při klinickém vyšetření zjišťujeme nepřehlédnutelné inspirační postavení příslušného hemitoraxu s vyplněním mezižebří a nadklíčkových jamek, markantní depresi bránice, zvýšenou náplň krčních žil a deviaci krční trachey. Poklep je hypersonorní, dýchací fenomény jsou zcela vymizelé, úder srdečního hrotu se přesouvá na zdravou stranu [26]. Je v této souvislosti nutné zdůraznit, že rozvoj tenzního pneumotoraxu je velmi rychlý, v řádu minut a nemocní jsou bezprostředně ohroženi na životě. Zejména u nemocných napojených na UPV stačí k jeho vývoji jen několik dýchacích cyklů.

Pokud se na symptomatologii SPNO podíváme z pohledu jeho rozsahu, tak lze říci, že u plášťových kolapsů jsou subjektivní potíže zpravidla minimální a klinický nález je značně chudý. Dokonce může nastat i situace, kdy se v pleurální dutině patologicky nahromaděný vzduch spontánně vstřebá a pneumotorax se vůbec neprojeví, resp. není odhalen. Někteří autoři hovoří v tomto případě o *tzv. benigním pneumotoraxu* [90]. Naproti tomu kompletní kolapsy jsou obvykle symptomatické.

Určitou zmínku zasluhuje i klinický obraz **neonatálního pneumotoraxu**. Jeho bezprostřední příčinou bývá, vedle perforace kongenitální plicní cisty, obvykle prasknutí maximálně rozepnutých alveolů, resp. blebsů. Na patofyziologii a potažmo i klinický obraz neonatálního pneumotoraxu mají nemalý vliv i specifika dětského organismu. Především jsou plice malé a

alveoly ještě nevyzrálé, tedy je i menší plicní rezerva novorozenců. Mediastinum je navíc mobilnější a tak se snáze při tenzním pneumotoraxu deviuje a rychleji se dostávají cirkulační poruchy. K výraznější deviaci, resp. flutteru, také z tohoto důvodu dochází i při zavřeném typu kolapsu. Vzduch přestupuje, kromě pleurální dutiny, i do plicního parenchymu za vzniku intersticiálního emfyzému, dále se může rozvinout pneumomediastinum, podkožní emfyzém a pneumoperikard (vždy spojen se šokovým stavem), neřídka i pneumoperitoneum. Pneumotorax malého rozsahu je u spontánně ventilujících novorozenců mnohdy klinicky němý či jen s nevýraznými příznaky [181], větší či případně oboustranný provází mimo jiné tachypnoe, zatahování, grunting, cyanóza, novorozenec je neklidný, dráždivý. Při nutnosti poporodní respirační podpory (CPAP, UPV) je často typický obraz tenze, vždy je pak kolaps symptomatický.

Komplikace

Spontánní pneumotorax se v zásadě může komplikovat již záhy po svém vzniku, resp. přímo svým vznikem, na podkladě jím vyvolaných patofyziologických změn respiračního a oběhového systému. To platí zejména pro polymorbidní nemocné, pulmpaty a kardiaky, kteří jsou již při malém rozsahu pneumotoraxu v důsledku svých základních onemocnění a tím malých funkčních rezerv záhy ohroženi respiračním, resp. oběhovým selháním. Jakousi druhou skupinu komplikací pak tvoří ty, jež vznikají při delším trvání kolapsu, ať již z důvodu chybění adekvátního léčebného zásahu nebo při jeho neúspěchu, či zcela nezávisle na předchozích.

Do první skupiny komplikací lze tedy zařadit již zmíněné respirační a oběhové selhávání, rovněž ale i tenzní pneumotorax se všemi svými důsledky, tak jak byly již výše popsány [57,93]. Rybka uvádí poměrně vysoký výskyt této komplikace – 10 až 19% [135]. Plicní kolaps může být pochopitelně ventilový již od svého počátku, což je i častější, ale stejně tak se může rozvinout i následně, s odstupem času od prvních projevů, resp. odhalení pneumotoraxu, např. částečným uvolněním do té doby přiměřeně se hojícího defektu v poplicnici. Odlepená část emfyzematózní buly nebo blebsu se pak chová jako klasická záklopka. Při sekundárním SPNO se v důsledku snížené compliance plíce může ventilový kolaps vyvinout již při objemu pneumotoraxu menším než 20%, navíc u těchto osob prakticky chybí jakákoli plicní rezerva. Hemotorax (přesněji řečeno hemopneumotorax), přicházející v 1 – 12%, bývá obvykle způsoben vytržením pleurální adheze nebo rupturou buly s následným různě intenzivním krvácením. Není sice, jak je patrné, nijak častý, zvyšuje ale

mortalitu pneumotoraxu až ke 20% [26,60,64,80,135,152]. Zhruba třicetkrát častěji postihuje mužskou část populace. I když reexpanze plicí po zavedení drenáže pleurální dutiny může napomoci zástavě krvácení, přesto se zpravidla doporučuje časná chirurgická intervence [128]. U 2 – 5% pacientů se rozvíjí pneumomediastinum, resp. podkožní emfyzém (viz. výše) [152]. Nekorigovaný nárůst mediastinálního emfyzému má stejné oběhové a ventilační následky jako tenzní pneumotorax, tj. posléze vede ke kompresi dutých žil a tím ke snížení žilního návratu do srdce. Kromě dušnosti, změny fonace, přetlaku v krčních žilách a cyanózy tak přichází i oběhové selhání. Fakticky jde tedy o obdobný obraz jako při rozvinutém ventilovém pneumotoraxu s hrozícím extrakardiálním kardiogenním (obstrukčním) šokem.

Mezi s odstupem se vyvíjející komplikace patří např. rozvoj pleurálního výpotku, jenž je procentuálně asi nejčastější komplikací pneumotoraxu (v 10 – 20% případů) a vzniká na podkladě reaktivního zánětu pleury při déletrvajícím kolapsu [11,26,93,152,181]. V tomto případě je obvykle sterilní. Zejména sekundární spontánní pneumotoraxy u nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí a pokročilým bulózním emfyzémem se mohou komplikovat pulmopleurální, resp. bronchopleurální píštělí (ve 3 – 4%) [26]. Jinou možnou příčinou jejího vzniku je rozpad zánětlivého ložiska při nekrotizující pneumonii či tuberkulóze (v těchto případech zpravidla trvá únik vzduchu do té doby, dokud se infekce nepotlačí). Déletrvající neřešená či neřešitelná píštěl nebo defekt v poplicnici je příčinou přechodu plicního kolapsu do chronického stadia. S tím se lze setkat např. u zmíněného bulózního emfyzému, u pokročilých neoplazií při rozpadu nádorového ložiska nebo při plicní TBC s otevřenou kavitou. Pokud není chronický pneumotorax dále léčen, kolabovaná plíce se záhy pokrývá vazivovým krunýřem za vzniku fibrotoraxu, a parenchym plicní postupně zaniká, karnifikuje. Ve vulnerabilní neventilované plíci se také může objevit ložisko zánětu, ze kterého při nepříznivém vývoji vzniká posléze kolikvací absces. Kolabovaná plíce je pochopitelně také živnou půdou pro vzplanutí specifické infekce mykobaktériemi. Příčinou rozvoje empyému pleurální dutiny (u cca 1% pneumotoraxů; hovoříme pak o tzv. *pyopneumotoraxu*) je, kromě zavlečení infekce během léčby cestou hrudního drénu, nejčastěji provalení nějakého patologického plicního ložiska (tuberkulózy, abscesu, nádoru, nekrotizující pneumonie stafylokokové, klebsielové, pseudomonádové, aj.), přestup infekce z plicního zánětu nebo z dýchacích cest při bronchopleurální píštěli [26,93,152]. Obecně lze říci, že frekvence komplikací je nepochybně vyšší u sekundárních SPNO, zejména pak při chronické obstrukční plicní nemoci [128].

Komplikace typu plicní embolie, infarktu myokardu, apod., jsou rizikem prakticky po celou dobu existence plicního kolapsu. I kardiální či respirační selhání může nakonec nastat nejen

záhy s rozvojem pneumotoraxu, ale i kdykoli později během jeho dalšího trvání (při opožděné či neadekvátní léčbě) na podkladě vyčerpání kompenzačních mechanismů organismu. Mezi komplikace se koneckonců musí zařadit také případná recidiva pneumotoraxu, o které již bylo zčásti hovořeno a jež bude ještě zmíněna při hodnocení prognózy této nemoci.

Diagnostika

Stanovení diagnózy spontánního pneumotoraxu nebývá při správném odběru anamnézy a pečlivém klinickém vyšetření obvykle problémem. Nicméně mnohé pneumotoraxy mohou zprvu unikat pozornosti, protože jejich nejčastější symptomatologie (bolest, dušnost, kašel) bývá přičítána jiným chorobám a stavům, s nimiž někdy začátek tohoto onemocnění souvisí (respirační infekt, akutní exacerbace chronické bronchitidy, fyzická zátěž při sportu), jindy se hledá vysvětlení potíží v chorobách kardiovaskulárního aparátu, apod. V **anamnéze** pátráme po mechanismu, resp. příčině vzniku pneumotoraxu, kterou může být také nadměrná námaha, záchvat dráždivého kašle, drobný úraz, sportovní úsilí, rizikové pracovní činnosti (potápění, létání), apod. Dotazujeme se na event. kuřáctví (samo je spojeno s vyšším výskytem pneumotoraxu, navíc vede k obstrukční plicní nemoci, jejíž je SPNO komplikací), časté plicní infekty, především v dětství (vliv zánětlivých změn na stav plicního parenchymu) či záchvaty spastického kašle (astmatické epizody provází prudké vzestupy intrabronchiálního, resp. intrapulmonálního tlaku). Podstatný stran typu kolapsu je i věk pacienta, zda-li spadá do některé rizikové skupiny. Opomenout nelze ani dotazy na případný výskyt jiných chorob, které pneumotorax mohou vyvolávat. Například déletrvající subfebrilie a noční pocení jsou podezřelé z možné specifické infekce, stejně jako váhový úbytek, který však spolu s hemoptýzou může být i projevem skryté neoplazie. U žen je důležitá i event. souvislost časového výskytu pneumotoraxu s menstruací, zejména při jeho recidivách.

Základní **fyzikální vyšetření** sestává z inspekce, palpce, perkuse a auskultace hrudníku, které zahrnují i vyšetření hrudního chvění (fremitus pectoralis seu vocalis) a poslech hrudního hlasu (bronchofonie). Jednotlivé klinické nálezy již byly popsány v části pojednávající o symptomatologii pneumotoraxu. Fremitus pectoralis je hrudní chvění vyvolané fonací, jež je možné vnímat palpací. Pacient při tomto vyšetření hlasitě vyslovuje (aby vznikla rezonance) např. číslovky jedna, dvě, tři, atd. Zvuk vzniklý rozechvěním hlasových vazů se šíří průdušnicí a průduškami až do plicní tkáně, a vyvolává chvění, které se přenáší na hrudní stěnu fungující jako rezonanční deska. Dlaně nebo ulnární hrana ruky se přikládají na identická místa obou polovin hrudníku a srovnává se vjem z obou stran. Při plicním kolapsu

je patrné jeho oslabení až vymizení. Podobně je tomu při vyšetření bronchofonie. Hlas vznikající v laryngu je veden tracheou přes průdušky do plicních sklípků, resp. k hrudní stěně, kde jej lze poslouchat. Nemocný je vyzván, aby opakoval např. výraz „třicet tři“ nebo vyslovoval „jedna, dvě, tři“. Opět se srovnává poslech obou stran hrudníku, při plicním kolapsu je na postižené straně patrné oslabení až vymizení hrudního hlasu [90]. Při fyzikálním vyšetření se považují za nejdůležitější diagnostická kritéria pneumotoraxu srovnávací perkuse a auskultace, pozor je však třeba dávat na event. výskyt současného bilaterálního plicního kolapsu [110]. V případě sekundárního pneumotoraxu, zejména na podkladě CHOPN, nemusí být při hyperinflaci plic fyzikální vyšetření až tak přínosné, neboť klinické nálezy mohou být v obou případech velmi podobné. Totéž platí i pro nemocné napojené na UPV, u kterých taktéž nemusí být patrný rozdíl mezi zdravou a postiženou stranou. Další problém může vyvstat, jestliže základní plicní choroba maskuje obraz sekundárního tenzního kolapsu. Vedoucí symptomy přetlaku mohou být spíše hemodynamické než dýchací, zejména u nemocných s difúzním plicním onemocněním či napojených na UPV, kdy oběhové selhávání je spíše pravidlem než výjimkou.

Diagnózu pneumotoraxu potvrdí v drtivé většině případů již **prostý rentgenový (RTG) snímek hrudníku** v zadopřední projekci, který by měl být prováděn rutinně. Typický je na něm periferní výpadek plicní kresby, tj. zvýšená transparence v dané lokalitě, mediálně od ní pak vlasová linie stínu poplicnice (hranice plíce). Rozsah výpadku plicní kresby pochopitelně odpovídá rozsahu plicního kolapsu (plášťový → kompletní), ze kterého lze matematicky odvodit i velikost pneumotoraxu v procentech objemu pleurální dutiny. Pokud není při klasickém skiagramu hrudníku patrná linie hranice plíce při nádechu, je možné provést tentýž snímek v maximálním výdechu, který zvyšuje radiografickou denzitu plic beze změny denzity v oblasti pneumotoraxu. Současně přítomný pleurální výpotek vytváří na skiagramu plic typickou vodorovnou hladinu. Jedná-li se o tenzní SPNO, je rentgenologický nález daleko výraznější. Je patrné inspirační postavení příslušného hemitoraxu, který je dramaticky zvětšen, bránice je výrazně deprimována, plíce zcela kolabována kolem hilu (není-li zčásti fixována adhezemi), mediastinum zřetelně deviováno na zdravou stranu. Především deviaci mediastina lze považovat za jakousi předzvěst či známku rozvoje přetlaku v postižené pleurální dutině, neboť relativně mobilní mezihrudí nejméně odolává intrapleurálním tlakovým změnám. Nutno ale připomenout, že tenzní forma SPNO musí být rozpoznána již na základě symptomatologie a fyzikálního vyšetření, neboť jakékoli prodlení v diagnostice, včetně pouhého skiagramu plic, může mít pro nemocného fatální následky [130]. Problémem někdy může být odhalení pneumotoraxu u ležících a kriticky nemocných pacientů, zejména

při snímkování přenosným rentgenovým přístrojem (předozaďní projekce), u kterých často nedochází k typické akumulaci patologicky nahromaděného vzduchu nad apexem plíce a laterálně, ale naopak anteromediálně. V těchto případech se může plicní kolaps manifestovat jen prohloubením kostofrenického úhlu a pro přesné rozhodnutí o definitivní diagnóze nezbyvá než provést skiagram plic v bočné projekci, případně vyšetření výpočetní tomografií (CT) [26,161,190]. Taktéž přítomnost určité základní plicní nemoci sťěžuje rentgenologickou diagnostiku SPNO. Imitovat plicní kolaps mohou například velké emfyzematózní buly. V této situaci si lze pomoci následujícím pravidlem – hranice plíce při pneumotoraxu je na rentgenovém snímku plic vůči hrudní sťěně konkávní, kdežto okraj buly je konvexní. V jiných případech mohou rentgenologické známky SPNO dokonce zcela chybět (při UPV nebo pokročilých plicních nemocech).

CT vyšetření plic je v komplexu diagnostiky spontánního pneumotoraxu nesporně přínosem, především pro vysokou citlivost, která se pohybuje v rozmezí 88 – 100% [168,185,188]. V případě primární diagnostiky, tj. v situaci, kdy vyšetřujeme, zda se vůbec jedná o plicní kolaps, však CT plic indikujeme méně často, vyhrazujeme je především pro komplikované případy při diagnostických rozpacích (nejasný či sporný nález na prostém snímku plic, ležící pacienti, apod.) nebo pro kontrolu po léčebných zásazích či při komplikacích. Důvodem jsou především vyšší finanční náklady a zejména podstatně větší radiační zátěž pro vyšetřovaného než v případě klasického skiagramu. Naopak nezastupitelnou roli má výpočetní tomografie v pátrání po základní příčině pneumotoraxu, jelikož z dostupných vyšetřovacích metod nejspolehlivěji odhaluje patologické změny v plicní tkáni. Pozoruhodné je, že ve více než polovině případů prokáže tyto změny i na kontralaterální, tedy nepostížené straně [144]. U sekundárních pneumotoraxů bývá příčina kolapsu většinou jasná, je jí nějaké základní plicní onemocnění, tudíž CT vyšetření je v těchto případech využíváno méně, i když samozřejmě může podat nové informace například o vývoji choroby a případných komplikacích. Spíše se pozornost soustřeďuje na pneumotoraxy primární a také katameniální, jejichž etiologie není obvykle zprvu jasná. Důležitou otázkou je v těchto případech načasování (timing) CT vyšetření. Pokud jej totiž provedeme v době trvání plicního kolapsu (zejména totálního), je zde určité riziko, že vyvolávající patologie nemusí být prokázána. Příkladem může být třeba drobná emfyzematózní bula (i kolabovaná) či blebs, které se na CT scanech vůbec neprojeví. Proto se jeví, pokud chceme znát konkrétní příčinu pneumotoraxu, jako rozumnější provést CT plic až po úpravě stavu za již rozvinuté plíce (např. po založení hrudní drenáže nebo až po úplném vyléčení). Na druhou stranu, jestliže jsme z různých důvodů rozhodnutí řešit plicní kolaps operačně (zejména zvolíme-li endoskopickou metodu),

může být předoperační CT vyšetření plic stran lokalizace vyvolávajících patologických změn (bul a blebsů) jistě přínosem [94,128]. Pátrání po základní příčině SPNO prostřednictvím CT vyšetření má své opodstatnění především z pohledu možné recidivy kolapsu na podkladě ponechané plicní patologie. Pokud ji totiž pomocí CT odhalíme, pak můžeme a jsme oprávněni terapeuticky elektivně zasáhnout a jejím včasným odstraněním zabránit dalším atakám pneumotoraxu (např. videotorakoskopickou klínovitou resekci emfyzematózních bul, apod. – viz. dále) [48,151]. Někteří autoři, např. Čapov, dokonce rozdělují CT nálezy bulózních změn v plicním parenchymu podle jejich rozsahu a charakteru, s ohledem na stupeň rizika recidivy pneumotoraxu. Toto dělení pak využívají při indikační rozvaze o provedení operačního zákroku. Rozlišují 4 skupiny CT viditelných bulózních změn [25]:

- a) objemné buly typu balónu s hladkým povrchem bez trabekul, často komunikují s některou z průdušek;
- b) menší buly v plicním hrotu či apikálním segmentu dolního laloku; bývají nejčastější příčinou pneumotoraxu, resp. nejčastějším peroperačním nálezem;
- c) menší, difúzně se vyskytující buly s četnými trabekulami; jde o nejčastější typ bulózního emfyzému, podle Fujinagy jsou naopak právě tyto největším rizikem rekurence kolapsu [48];
- d) nález podobný typu předchozímu, ovšem s minimem trabekul.

Standardně se pochopitelně provádí **vyšetření krevních plynů podle Astrupa**, kde mohou být patrné známky hypoxémie, resp. hyperkapnie, především u nemocných se základním plicním onemocněním. Naopak mladí jedinci s primárním plicním kolapsem mívají většinou tyto hodnoty v mezích normy. Vyšetření krevních plynů (respirace) slouží ke zjištění parciálních tlaků kyslíku (pO_2) a oxidu uhličitého (pCO_2), saturace hemoglobinu kyslíkem (Sa_{O_2}) a základních parametrů acidobazické rovnováhy. K analýze se odebírá krev arteriální (nejčastěji z a. radialis) nebo arterializovaná krev kapilární, tj. kapilární krev, jejíž hodnoty pH, pO_2 a pCO_2 se blíží hodnotám arteriální krve. Standardním postupem je v tomto případě odběr z hyperemizovaného ušního lalůčku [190]. Samozřejmostí jsou také **běžné laboratorní krevní testy**. Podle de Smedta je pneumotorax provázen leukocytózou, resp. vzestupem počtu neutrofilů, eosinofilů a monocytů. Tato elevace je přímo úměrná délce trvání plicního kolapsu. Obdobné změny lze zastihnout i v pleurální laváži, kde se dále prokazuje i vzestup hodnot cytokinů IL-5 (interleukin), IL-6, IL-8, IL-12P40 a TNF- α (tumor necrosis factor alfa). Je tedy patrné, že SPNO je spojen se značnou zánětlivou pleurální reakcí [30]. Saldana ji uvádí až u 40% případů SPNO [138]. Naproti tomu Dunnill sice připouští výskyt eosinofilů

v pleurálním výpotku, popírá ale jejich přítomnost v periferní krvi [36]. Další odchylky, kromě elevace CRP (C-reaktivní protein), již nebývají pozorovány. Zhotovení záznamu EKG není nezbytné, pokud nejde o nemocného s významnou kardiální anamnézou. Funkční vyšetření plic se primárně při trvání plicního kolapsu neprovádí, neboť znamená pro nemocného zbytečnou zátěž, je spojeno s rizikem zhoršení stavu a nemá nějaký zásadní přínos. Přistupujeme k němu až ex post v rámci komplexního vyšetření plic, které se provádí standardně po každé příhodě pneumotoraxu. V určitých konkrétních případech se indikují ještě další diagnostické procedury jako je např. bronchoskopie, odběr sputa na kultivační vyšetření, resp. bronchoalveolární laváž, metody průkazu plicní tuberkulózy, stanovení sérové hladiny α -1-antitrypsinu, genetické vyšetření (obojí u primárních kolapsů, resp. při výskytu emfyzému plic v raném věku), apod. Při podezření na možný výskyt Marfanova syndromu je nutné doplnit ještě oční vyšetření, echokardiografii a stanovit kostní indexy.

V literatuře zmiňovaná **probatorní punkce** má své opodstatnění ve dvou případech. Prvým je diagnostika pneumotoraxu v terénních podmínkách při omezených vyšetřovacích možnostech, druhým pak podezření na rozvoj tenzního typu kolapsu. Provádí se tenkou jehlou s napojenou hadičkou, jež je ponořena do nějaké nádoby s tekutinou (zpravidla fyziologickým roztokem), nejčastěji ve 2.mezižebří v příslušné medioklavikulární čáře. Na přítomnost pneumotoraxu ukazuje únik vzduchu hadičkou, tj. jeho probublávání tekutinou [26,90]. Při nekomplikovaném zavřeném typu je únik vzduchu intermitentní v závislosti na fázi dechového cyklu a postupně ustává, tak jak se veškerý patologicky nahromaděný vzduch z pleurálního prostoru vytlačuje. Naopak při tenzním kolapsu je air-leak trvalý, nezávislý na dechové fázi. Obdobně lze probatorní punkci provést aspirací injekční stříkačkou zcela naplněnou fyziologickým roztokem.

Ze **speciálních vyšetřovacích metod** pneumotoraxu je třeba uvést ještě měření intrapleurálních tlaků a inhalaci značeného plynu. Obě však nemají pro praktické použití nějaký zásadní význam, jsou poměrně komplikované, spíše jde do určité míry o postupy experimentální. Prvá slouží k předpovědi vývoje SPNO, kdy pozitivní hodnoty intrapleurálního tlaku na konci expirace signalizují možný déletrvajícím kolaps s případnou nutností operačního řešení [56]. Inhalací značeného plynu se prokazuje air-leak, tedy únik vzduchu z plicního parenchymu do pleurální dutiny. Stanovuje se pomocí aspirace z drénu a plameného ionizéru, a užívá se k odhadu účinnosti terapeutické punkce hrudníku. Tímto testem lze údajně vcelku spolehlivě identifikovat osoby, které je možné bez většího rizika po punkci propustit do domácí péče. Frekvence rekurence je dle autora do 1% [84].

Jak již bylo řečeno, obecně se jako základní příčina vzniku spontánního pneumotoraxu připouští ruptura subpleurálního puchýře či emfyzematózní buly. Je však mnohdy značně obtížné odhalit místo úniku vzduchu. Tabakoglu se zaměřil na možnost identifikace defektu poplicnice a zkoumal alveolární epiteliální propustnost u nemocných s a bez SPNO pomocí aerosolové plicní scintigrafie techneciem Tc-99m. Zjistil však, že propustnost je stejná jak u osob s plicním kolapsem, tak bez něho, a není ani rozdíl mezi apikálními a bazálními částmi plic [155]. Noppen ze stejného důvodu nechal pacienty nejprve inhalovat aerosolový fluorescein a poté provedl autofluorescenční torakoskopii. Předpokládal, že takto odhalí abnormality v plicní tkáni, které při klasické torakoskopii v bílém (normálním) světle uniknou pozornosti. Vycházel z analogie známé metody autofluorescenční bronchoskopie, nicméně konkrétní defekty v povrchu plíce nenalezl, byť se zcela jasně ozřejmily oblasti anomálního plicního parenchymu. Možné využití této metody tak vidí nejen ve studiu patogeneze SPNO, ale i v identifikaci částí plic vhodných k resekční léčbě [117].

Pro svou jistou specifíčnost zasluhuje ještě několik poznámek **diagnostika katamenálního pneumotoraxu**. Typická je anamnéza opakovaných atak plicního kolapsu během menstruace, v drtivé většině na pravé straně. CT vyšetření neprokáže zpravidla zjevnou patologii v plicním parenchymu, naproti tomu se mnohdy objeví defekty v bránici. Hodnota α -1-antitrypsinu je u těchto pacientek v normě, při imunohistochemickém vyšetření případné nitrohruční (brániční) endometriózy bývají prokazovány protilátky proti CA-125, resp. tento marker v pleurálním výpotku [24,73].

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika je v případě spontánního pneumotoraxu nesmírně rozmanitá a v úvahu přichází valná část akutních, ale i chronických onemocnění v oblasti hrudníku. Zapomínat však nelze ani některé choroby mající svůj původ v břišní dutině. Pokud se na problém podíváme z pohledu dvou nejčastějších typů pneumotoraxu, tj. primárního a sekundárního, pak v případě prvního jde častěji o obecnou diferenciální diagnostiku bolestí na hrudi či kašle, které jsou vedoucími příznaky u tohoto typu kolapsu, a v druhém případě spíše o rozvahu o původu dušnosti, která obvykle dominuje v symptomatologii sekundárního plicního kolapsu. Na druhou stranu, jestliže primární spontánní pneumotorax je onemocněním mladších osob, pak kardiální původ uvedených hlavních potíží je pochopitelně méně pravděpodobný a spíše přichází do úvahy plicní příčina. Jinak řečeno, přijde-li k lékaři mladý pacient s potížemi odpovídajícími klasické triádě bolest, kašel, dušnost, uvažuje se

v diferenciální diagnostice vedle pneumotoraxu především o zánětlivých plicních chorobách ve smyslu např. pleuritidy, pneumonie, bronchitidy, apod. U sekundárního pneumotoraxu, který je obvykle komplikací základní plicní choroby a postihuje osoby relativně starší, naopak nelze vedle progresu či komplikace plicního onemocnění opomenout také možnost akutní kardiální příhody, ať je jí např. infarkt myokardu nebo třeba srdeční selhávání [181]. Uvedené předpoklady, resp. úvahy ale neplatí samozřejmě vždy v plné míře a nelze je tedy nekriticky považovat za jediné možné a správné. Níže uvedený přehled příkladů chorobných stavů přicházejících v úvahu při diferenciální diagnostice spontánního pneumotoraxu totiž zahrnuje i jiné možné eventuality.

V diferenciální diagnostice spontánního pneumotoraxu musíme tedy odlišit např. následující stavy [26,90,161,181]:

- akutní infarkt myokardu,
- akutní srdeční selhání,
- disekující aneurysma hrudní aorty,
- srdeční tamponádu,
- perikarditidu,
- plicní infarkt,
- plicní embolii,
- pleuritidu,
- pneumonii,
- astma bronchiale,
- plicní cystu,
- absces plic,
- brániční kýlu s hernií břišních útrob do hrudníku (vzduchem distendovaný žaludek imituje uvnitř pleurální dutiny pneumotorax),
- rupturu jícnu včetně spontánní (při této příhodě je kromě pneumotoraxu přítomen často ve velkém množství i pleurální výpotek a vždy rovněž pneumomediastinum),
- vertebrogenní bolesti,
- náhlou příhodu břišní, aj.

Samostatnou poznámku zasluhuje odlišení větší **emfyzematózní buly**. To bývá jedním z nejčastějších problémů, především u sekundárních pneumotoraxů vzniklých na podkladě pokročilého plicního emfyzému. Objemná bula, zejména je-li lokalizována v horním plicním poli, může totiž při skiagramu plic v zadopřední projekci snadno imitovat parciální plicní

kolaps. Dříve se v literatuře doporučovalo provést jednoduchý *tzv. mincový test*, kdy se na minci položenou na přední straně hrudníku udeřilo druhou mincí a vzniklý zvukový fenomén se poslouchal na zádech. Při pneumotoraxu měl být slyšet typický kovový zvuk, který u emfyzematózní buly chyběl [26]. Dnes se ale dává přednost provedení laterogramu při poloze nemocného na zdravé straně, a ještě častěji CT vyšetření plic [152]. Obdobný problém může vyvstat i u novorozenců a kojenců s vrozeným lobárním emfyzémem, kde je správná diferenciální diagnostika skutečně životně důležitá. Chybná punkce či drenáž emfyzematózního laloku může totiž vést k rozvoji tenzního pneumotoraxu a bezprostředně ohrozit dítě na životě [78]. RTG obraz pneumotoraxu mohou dále imitovat velké plicní cysty, kožní záhyby, mediální okraj lopatky, bandáž či korzet hrudníku, brániční kýla s hernií dutého orgánu (žaludku), apod.

Nicméně je třeba znovu připomenout, že při správně odebrané anamnéze a zejména pečlivém klinickém vyšetření by neměla být diferenciální diagnostika spontánního pneumotoraxu velkým problémem. Kromě toho je třeba říci, že jedním ze základních předpokladů úspěšné diferenciálně diagnostické rozvahy je na možnost vzniku spontánního pneumotoraxu vůbec myslet.

Léčba

Ještě zhruba před padesáti lety se spontánní pneumotorax léčil pouze klidem na lůžku, a to mnohdy po řadu dnů. Teprve počátkem šedesátých let minulého století se ve větší míře začala používat v léčbě SPNO drenáž pleurální dutiny. Nicméně již před druhou světovou válkou se objevovaly zprávy doporučující radikálnější postup, kdy například Bigger v roce 1937 referoval o pozitivních zkušenostech s ošetřením plicního kolapsu resekci apikálních blebsů cestou torakotomie. Obdobně doporučovali elektivní torakotomii a klínovitou resekci roku 1941 Tyson a Crandall. Postupně se také začalo diskutovat o roli pleurodézy, zejména mechanické. Churchill poprvé popsal možnost docílit žádanou pleuroabrazí prostřednictvím otírání pohrudnice gázou, a pozitivně hodnotil její efekt z hlediska tvorby adhezí a prevence recidivy SPNO. Následně Gaensler v roce 1956 a Thomas s Gebauerem roku 1958 představili pleurektomii jako údajně účinnější alternativu k abrazi. Clagett (1968) ji ale již záhy kritizoval pro přílišnou radikalitu a drastičnost. Uvedené postupy, tj. klínovité resekce místa patologických změn plice a různé metody pleurodézy, byly v té době prováděny zpravidla cestou klasické, posterolaterální torakotomie. Až na počátku osmdesátých let 20.století referuje Deslauriers (1980) o výsledcích resekce blebsů a apikální pleurektomie provedených

prostřednictvím axilární torakotomie. Teprve o dalších deset let později, v roce 1990, můžeme zaznamenat prvou zprávu o miniinvazivním způsobu ošetření spontánního pneumotoraxu z pera Leviho [128].

Názory na možnosti a taktiku léčby SPNO jsou od samého počátku značně kontroverzní, a ani v současné době není patrná nějaká významnější tendence k jejich sjednocení. Rozdíly jsou nejen v pojetí vlastního léčebného zákroku, tj. jaký typ výkonu jakou cestou provést, ale i u koho, resp. u jakého případu plicního kolapsu jej indikovat. Můžeme se tak setkat s různými postupy, pro něž jejich zastánci mají podle svého mínění pádné argumenty. Asi největší spor se vede v následujících otázkách. Za prvé, jaký postup volit při první epizodě SPNO a jaký při jeho rekurenci, zda-li být již od počátku radikální, což znamená operovat, nebo postupovat při první atace konzervativněji (čímž se rozumí v této souvislosti i použití hrudní drenáže) a operační revizi indikovat až při recidivě nemoci. Dalším kontroverzním momentem je strategie léčby u jednotlivých typů spontánního pneumotoraxu. Nikoli nevýznamná část autorů striktně rozlišuje mezi pneumotoraxy primárními a sekundárními, a tomu podřizuje i volbu léčebného postupu. Liší se pak v tom, zda v případě jedno či druhého preferují aktivnější či konzervativnější přístup. Někteří například upřednostňují operační revizi u sekundárních typů SPNO, jiní ji s poukazem na vyšší morbiditu těchto pacientů zase zavrhnou, a aktivněji postupují v případě primárních plicních kolapsů. A do této rozporuplné situace se dále promítá ještě aspekt vlastního typu výkonu, kdy je jedna část chirurgů zastánci konzervativnějších metod reprezentovaných observací, pleurální punkcí, ale i hrudní drenáží, a druhá část dává přednost operaci, ať již klasické či miniinvazivní. Problematika je to tedy značně složitá a plná rozporů, nabízející množství variant a kombinací terapeutického postupu. Nicméně určitý, alespoň malý, náznak jistého sjednocení lze v poslední době vyzorovat, a to v názorech na taktiku léčby první epizody SPNO a jeho recidivy, kdy se v případě rekurence nemoci přece jen dává častěji přednost aktivnějšímu, tj. operačnímu řešení. Shrme-li tedy objektivně současnou problematiku léčby spontánního pneumotoraxu, musíme přiznat, že zatím neexistuje nějaké obecnější a závazné doporučení, jak v terapii této nemoci postupovat, které by bylo akceptováno většinou lékařů. Proto i následující řádky jsou spíše pojaty jako obecný a do určité míry nezaujatý přehled jednotlivých léčebných metod se všemi jejich pro a proti. Závěrečný algoritmus terapeutického postupu u SPNO pak vyjadřuje názor našeho pracoviště na danou problematiku.

Cílem léčby spontánního pneumotoraxu, resp. pneumotoraxu obecně, je obnovit trvalé rozvinutí postižené plíce v původním plném rozsahu, event. zamezit vyvolávajícímu pokračujícímu air-leaku [181]. Tak jako i u jiných chirurgických onemocnění, také v tomto

případě jsou v zásadě možné dva základní postupy – konzervativní a chirurgický. Volba léčebné strategie u spontánního plicního kolapsu závisí na řadě faktorů jako např. typ a rozsah pneumotoraxu, vyvolávající příčina, celkový stav nemocného, a především pak, zda-li se jedná o prvou příhodu (primoataku) nebo již o recidivu choroby. Jde-li totiž u nemocného o první případ plicního kolapsu, lze ještě připustit, že se může jednat o ojedinělou, izolovanou vyvolávající plicní lézi, která po svém zhojení již nemusí být v budoucnu rizikem potíží. Naopak, pokud-li se jedná o recidivu pneumotoraxu, pak je velmi pravděpodobné, že v pozadí SPNO je nějaký závažnější plicní defekt, jehož řešení vyžaduje odlišnou taktiku. Spontánní pneumotorax totiž ve své podstatě, pochopitelně pokud nepostihne nemocné se závažným plicním či kardiálním základním onemocněním či pokud se významně nekomplikuje (a takových případů je naštěstí zřetelná menšina), není nijak dramatická příhoda a lze ji poměrně snadno a dobře terapeuticky ovlivnit. Problém však stojí někde jinde. U spontánního pneumotoraxu je vysoká tendence k recidivě choroby, která stoupá s každou další příhodou. To je pochopitelně nepříznivé jak z hlediska socioekonomického, tak z pohledu samotného pacienta. Proto se v současné době zcela zásadně liší léčebné postupy v případě první epizody plicního kolapsu a v případě jeho recidivy.

Konzervativní léčba

Vychází z předpokladu již uzavřeného defektu v poplicnici a možnosti následné resorpce konstantního malého objemu patologicky nahromaděného vzduchu. Je prokázáno, že denně se přirozenou cestou vstřebá zhruba 1,25% objemu intrapleurálního vzduchu (50 – 70 ml), což za 4 týdny obnáší až 35% [26,135]. Optimální volbou pro tento postup jsou tedy pneumotoraxy zavřené, u kterých se po jednorázovém vniknutí vzduchu plicní kolaps stabilizuje, množství patologicky nahromaděného vzduchu nenarůstá a uplatňuje se samouzavírací efekt plic. Je-li pak kolaps malého rozsahu, tj. plášťový (do cca 15 - 20% objemu pleurální dutiny), je reálný předpoklad, že se i bez chirurgické intervence intrapleurálně nahromaděný vzduch v nepříliš dlouhé době spontánně vstřebá (kolaps v rozsahu 15% se resorbuje přibližně 10 – 12 dní). Ke konzervativnímu postupu proto indikujeme primoataky nekomplikovaných plášťových pneumotoraxů bez či jen s minimálními klinickými projevy u jinak zdravých pacientů. Podmínkou pochopitelně je, že se plicní kolaps s postupem času nezvětšuje, je naopak patrná tendence k jeho regresi, a neobjevuje se významnější symptomatologie. Někteří autoři ještě přidávají podmínku primárního SPNO a krátké anamnézy potíží (do 24 hodin). Pokud bychom chtěli vyjádřit plášťový pneumotorax v centimetrech chybění plicní kresby od hranice pleurální dutiny na

prostém skiagramu plic, pak pod tímto pojmem chápeme kolapsy v rozsahu do třech, maximálně čtyřech centimetrů (vyšší hodnota se připouští v oblasti plicního hrotu).

Postup spočívá v hospitalizaci nemocného na standardním chirurgickém oddělení a v jeho observaci. Léčba spontánního pneumotoraxu patří bez rozdílu etiologie či rozsahu kolapsu do rukou chirurga především ze dvou důvodů [74]. Za prvé se již ve své podstatě jedná o chirurgické onemocnění, neboť je způsobeno organickým (mechanickým) porušením kontinuity poplicnice, jež si dříve či později může a také obvykle vyžádá chirurgické řešení. Za druhé při něm hrozí rozvoj komplikací, které pak můžeme ovlivnit jedině chirurgickými postupy. Proto nelze v žádném případě souhlasit s tím, aby tito pacienti, tak jak se stále často děje, byli léčeni na plicních či dokonce interních odděleních různých zdravotnických zařízení. Výsledkem pak bývají situace neodpovídající léčebné postupy, zbytečné komplikace, relapsy nemoci, nadměrné prodlužování hospitalizace bez žádoucího efektu a v neposlední řadě i nárůst finančních nákladů na léčbu. Jinou otázkou, která však bude ještě zmíněna, je, zda terapie SPNO přísluší každému chirurgickému oddělení či patří jen do specializovaných center. Obecně většina autorů zcela ambulantní léčbu spontánního pneumotoraxu nedoporučuje, především pro riziko náhlého rozvoje tenzního kolapsu či jiných závažných komplikací (což ovšem neznamená, že nelze pneumotorax po přechodné hospitalizaci doléčit ambulantně). Nicméně někteří, především v anglosaských zemích, přesto připouští možnost propustit nemocné po řádném poučení o případných rizicích do domácí péče, a dále je v pravidelných intervalech kontrolovat, včetně skiagramu plic, až do úplného rozvinutí plíce, přičemž se frekvence kontrol pohybuje od jednoho dne do týdne [128]. Jiná část autorů se při volbě mezi ambulantní a nemocniční léčbou SPNO rozhoduje podle typu pneumotoraxu, kdy nemocné s primárním plicním kolapsem léčí dle možností ambulantně a pacienty se sekundárním pneumotoraxem hospitalizuje.

Nemocné s nekomplikovaným průběhem první příhody spontánního plicního kolapsu není nutné umísťovat na jednotky intenzivní péče (JIP), plně v jejich případě dostačuje péče na standardních odděleních. U postižených jsou sledovány základní vitální funkce v přiměřených intervalech s využitím některého z jednoduchých pulsních oxymetrů. Tak např. kontinuálně je s pomocí uvedeného přístroje sledována tepová frekvence pacienta a saturace periferní arteriální krve (hemoglobinu) kyslíkem, ve zprvu kratších (např. 1 – 2 hodiny první den) a později v delších intervalech (např. 4 – 6 hodin od druhého dne) se neinvazivně měří krevní tlak, podle potřeby ještě event. dechová frekvence, což ale nebývá vždy obvyklé a nutné. V prvních několika málo dnech je vhodné alespoň jednou denně vyšetřit krevní plyny podle Astrupa. Výše zmíněné sledované parametry je pochopitelně nutné jednorázově změřit při

vstupním vyšetření během přijetí nemocného. Pulsní oxymetrie dobře koreluje s přímým měřením saturace hemoglobinu v arteriální krvi, chyba je 1 – 2%, nenahrazuje však vyšetření krevních plynů a nelze jejím prostřednictvím sledovat acidobazickou rovnováhu. Akutní hypoxie může vyvolat nejen tachykardii, ale i změny EKG křivky. Z těchto důvodů je u vybraných pacientů vhodné sledování EKG záznamu. Tyto případy však již patří spíše do péče JIP. Fyzikálním vyšetřením sledujeme, kromě vývoje samotného pneumotoraxu, také výskyt paradoxního pulsu a paradoxních dýchacích pohybů. Systolický krevní tlak se během dýchacího cyklu mění – při inspiriu klesá, při expiraci stoupá. V důsledku měštnavé srdeční slabosti, perikarditidy či jiných plicních chorob toto kolísání zesiluje, a překročí-li rozdíl 10 mm Hg, vzniká klinický příznak paradoxního pulsu. Paradoxní dýchací pohyby pozorujeme při únavě bránice. V rámci laboratorních testů je standardem sledování krevního obrazu stran například event. objevení se leukocytózy v důsledku rozvoje zánětlivé komplikace. Sledování hladiny laktátu je výhodné pro včasné odhalení tkáňové hypoxie a zvýšené námahy respiračních svalů [190]. Pokud se v rozmezí řádově několika desítek hodin stav nemocného nezhoršuje, nedochází ke komplikacím, a naopak je patrná tendence k hojení, není nutné dále pokračovat v intenzivní monitoraci a intervaly měření jednotlivých parametrů se samozřejmě adekvátně prodlužují. Na druhou stranu, pokud se stav zhoršuje, je, kromě chirurgického zásahu, analogicky nezbytné monitoraci zintenzívnit a neváhat i s časným umístěním nemocného na JIP. Mezi další užívané léčebné postupy patří podávání expektorancií (např. Mucosolvan v roztoku perorálně ve 3 dávkách denně po 4 mililitrech), pokud pacienti sužuje suchý dráždivý kašel ordinujeme i antitusika (nutnost jejich podání je ale podle našich zkušeností velmi řídká). Pravidlem by mělo být nasazení nebulizace (nemocní vdechují zvlhčený ohřátý vzduch) a dechová rehabilitace. Ta je velmi důležitým momentem, musí ale být prováděna řízeně pod vedením příslušného rehabilitačního pracovníka, aby byl postup optimální a přiměřený stavu pacienta, a měl žádaný efekt. Nekontrolovaná rehabilitace, především pak nadměrně intenzivní dýchání proti odporu (igelitový sáček nebo vzduchový válec), s sebou nese také jisté riziko komplikací. Jde hlavně o možnost progresu pneumotoraxu nebo rozvoje přetlaku v pleurální dutině, pokud není defekt v poplicnici již pevně uzavřen nebo se obnoví, či dojde k nové ruptuře např. jiného blebsu nebo buly. Tím jsou ohroženi zejména nemocní se sekundárním typem pneumotoraxu při rozsáhlejších strukturálních plicních změnách. Oxygenoterapie není v případě ke konzervativní léčbě indikovaných malých pneumotoraxů nutná, neboť malý rozsah kolapsu se obvykle neodrazí v hodnotách krevních plynů, přesněji nevede k hypoxémii. Na druhou stranu je prokázáno, že podání kyslíku zrychluje resorpci pneumotoraxu až šestkrát, zejména u kolapsů menšího

rozsahu (cca do 30%) [128]. Stran fyzické aktivity je pochopitelně nutné omezit větší zátěž, což ale v podstatě splní již sama hospitalizace, během které lze nemocným dovolit běžný režim, není nutný absolutní klid na lůžku, neměli by však opouštět (alespoň v prvních dnech pro pochopitelné riziko komplikací) prostory oddělení (vycházka do parku či bufetu, apod.). Dietní režim je zcela normální, strava se podává racionální. Je častou a zbytečnou chybou pacientům s chirurgickým plicním onemocněním nějakým způsobem limitovat příjem potravy a tekutin. Jednoduše a poněkud laicky, avšak přesně řečeno: mají-li nemocní léčeny či operovány plíce, není důvod, aby nejedli.

Vývoj plicního kolapsu je samozřejmě nutné nějakým způsobem během léčby objektivizovat. Obvykle plně vystačíme s prostým skiagramem plic, případně s bočnou projekcí. CT vyšetření plic indikujeme, jak již bylo dříve zmíněno, při komplikacích a rovněž, pátráme-li po neznámé základní příčině kolapsu (např. blebsy či buly u primárního pneumotoraxu). Otázkou jsou intervaly provádění rentgenových snímků. Pochopitelný je vstupní skiagram, jenž vlastně prokazuje přítomnost pneumotoraxu a potvrzuje diagnózu. Následné snímkování se řídí stavem nemocného a vývojem choroby. Samozřejmě je snaha omezit jeho počet, a tím i radiační zátěž pacienta, na nezbytné minimum. Pokud probíhá stonání přiměřeně, nedochází-li k zhoršení stavu či komplikacím, provádíme další skiagram (po vstupním) druhý den, tj. do 24 hodin od přijetí. V mezidobí jsou postižení pravidelně klinicky vyšetřováni, v den přijetí po cca 4 – 8 hodinách, obecně minimálně dvakrát denně. K dalšímu sledování tedy plně dostačuje fyzikální vyšetření, rentgenologicky kontrolujeme vývoj pneumotoraxu každé zhruba dva, případně tři dny. Na druhou stranu, pokud se stav nelepší či dochází k progresi nebo komplikaci, je nezbytné intervaly adekvátně zkrátit. I při náhlém nečekaném zhoršení je rovněž nutné provést současně s fyzikálním vyšetřením i rentgenový snímek.

Nedochází-li v určitém časovém období k úpravě stavu, tj. k postupnému plnému rozvinutí postižené plíce, nebo naopak pneumotorax progreduje či se určitým způsobem komplikuje, je nezbytné uvažovat o, resp. přistoupit k chirurgickému řešení. Vycházíme-li z toho, že původně jsou ke konzervativní léčbě indikovány primoataky plášťových pneumotoraxů, tak jsou v prvním kroku k dispozici zhruba dvě možnosti a to založení hrudní drenáže nebo provedení evakuační punkce. O obou metodách bude ještě podrobně hovořeno, spíše se ale preferuje drenáž příslušné pleurální dutiny. Za dobu, po kterou by mělo dojít ke zřetelnému posunu ve vývoji plicního kolapsu směrem k rozvinutí plíce a po jejímž uplynutí se při neúspěchu zvažuje chirurgický zásah, se obecně považuje interval 5 – 7 dní. Po týdnu neúspěšné konzervativní léčby již například dramaticky stoupá riziko fixace plíce v neúplném

rozvinutí, což si může následně vyžádat i operační revizi s dekortikací, resp. deliberací plicního křídla. Při náhlém zhoršení, resp. komplikaci pneumotoraxu pochopitelně zasahujeme okamžitě.

Doba hospitalizace se řídí úspěšností léčby, tedy rychlostí resorpce pneumotoraxu, nepřesahuje však v obvyklých případech týden. Není-li i po týdnu plíce zcela rozvinuta, nicméně je ale patrné výrazné zmenšení rozsahu kolapsu a tedy jasná tendence k úpravě stavu, je možné nemocné propustit do domácího ošetřování a dále je pouze ambulantně kontrolovat. Stejně tak, dojde-li k rychlému vstřebání kolapsu, lze pacienty převést do ambulantní péče již třeba po dvou dnech hospitalizace. Nemocní pak dále pokračují především v dechové rehabilitaci podle pokynů fyzioterapeuta a neměli by do plného vyléčení podstupovat větší fyzickou zátěž. Z tohoto hlediska naopak nemá smysl je po zhojení dále omezovat, neboť riziko případné recidivy SPNO prokazatelně nezávisí na fyzické zátěži, resp. jeho výskyt s ní není spojen. Frekvence ambulantních kontrol, včetně zhotovení rentgenových snímků, není velká, obvykle stačí jedna až dvě v odstupe cca týdne. Jako nanejvýš vhodné se jeví předat nemocné po první atace SPNO do další péče pneumologa [102,190]. Ten by měl provést příslušná odborná vyšetření, včetně funkčního, a dle potřeby nemocného dále sledovat. Dispenzarizace chirurgem není nutná. Pokud nebyla příčina plicního kolapsu jasná, což je časté zejména v případě primárního typu, je vhodné po ní pátrat a provést proto nemocnému, pokud již tak nebylo učiněno během hospitalizace, CT vyšetření plic (viz. kap. o diagnostice). Primární pneumotoraxy bývají způsobeny do té doby neprokázanými strukturálními změnami plic, které ve vysoké míře predisponují k recidivě kolapsu. Jejich odhalení pak umožní event. profylaktický terapeutický zákrok jako prevenci recidivy (viz. dále). Literární prameny uvádí riziko relapsu, resp. recidivy kolapsu po konzervativní léčbě primoatky SPNO v rozmezí 25 – 50% [25]. Tak vysoké procento recidivy je dáno zejména tím, že vlastní léčebný postup není v podstatě kauzální, neboť nijak neřeší vyvolávající příčinu, kterou je nějaký defekt v poplicnici vzniklý na podkladě určitých patologických změn. V případě konzervativního postupu pouze spoléháme na přirozené hojivé mechanismy organismu a do jisté míry jim jen napomáháme.

Pro úplnost je třeba poznamenat, že uvedené principy konzervativní léčby SPNO jsou obecné a ovlivněné do určité míry vlastními zkušenostmi, a mohou tak být pochopitelně více či méně modifikovány podle zvyklostí jednotlivých chirurgických pracovišť.

Chirurgická léčba

Metody chirurgické volíme při léčbě spontánního pneumotoraxu v okamžiku, kdy nám níže uvedené situace nedovolí postupovat konzervativně. Indikace k chirurgické léčbě jsou tedy následující:

1. spontánní pneumotorax nad cca 20% (15 – 25%) objemu pleurální dutiny, tj. kolapsy parciální a totální
2. symptomatický SPNO
3. tenzní SPNO – absolutní indikace
4. recidiva SPNO
5. komplikace SPNO, včetně perzistujícího air-leaku a neúspěchu konzervativní léčby
6. současný bilaterální SPNO

Cíle léčby jsou obdobné, tj. obnovit plné rozvinutí plicí a současně i zamezit pokračujícímu úniku vzduchu z defektu poplicnice. K dispozici máme následující možné postupy:

1. punkce pleurální dutiny
2. drenáž pleurální dutiny
3. videotorakoskopické a videoasistované postupy
4. ošetření SPNO z klasické torakotomie

Punkce pleurální dutiny

Základním předpokladem úspěšnosti punkční léčby SPNO je již uzavřený defekt v poplicnici, při kterém se po evakuaci patologicky nahromaděného vzduchu může plicní křídlo opět rozepnout [26]. Podstatou metody je tedy jednorázová či kontinuální aspirace neměnného množství intrapleurálního vzduchu a obnovení fyziologických tlakových poměrů. Nejde opět o léčbu kauzální, neřešíme vyvolávající lézi poplicnice, ale znovu jen umožňujeme, resp. ulehčujeme spontánní zhojení. Další nikoli nepodstatnou podmínkou úspěchu je i vlastní možnost reexpanze plicí, tj. nebrání-li jejímu rozepnutí např. adheze či nějaká parenchymová patologie. V těchto situacích je nutné pochopitelně volit jiný způsob ošetření pneumotoraxu (přístup cestou videotorakoskopie či torakotomie). Někteří autoři navíc nedoporučují provádět punkční léčbu SPNO u nemocných, kterým je rentgenologicky prokázáno nějaké jiné plicní onemocnění, což se týká zejména případů sekundárních pneumotoraxů. Jinak řečeno, omezují její indikaci na primární SPNO [43].

Pokud se na otázku použití punkce v léčbě SPNO podíváme z hlediska výše předloženého přehledu **indikací** k chirurgickému zákroku, tak ji lze teoreticky provést samozřejmě

v každém případě, avšak konkrétní přístupy se značně liší. Ve prospěch metody hovoří jednoduchost provedení a minimální zátěž pro nemocného, v anglosaských zemích, kde je tento postup velmi oblíben a často preferován, je prováděna nezářídka i ambulantně. Podle Pearsona lze touto metodou ošetřit až polovinu nemocných se SPNO, jiní autoři uvádí například 33% případů sekundárního spontánního pneumotoraxu a 83% primárního [128]. Jako další pozitivum je zmiňována i relativně vysoká okamžitá úspěšnost zákroku, která se pohybuje kolem 65% [43,116,175]. The British Thoracic Society (BTS) dokonce ve svém doporučení léčebného postupu u spontánního pneumotoraxu z roku 1993 považovala pleurální punkci za metodu první volby [33,104,124]. Nicméně v chirurgické obci i nadále převažuje tendence spíše k drenáži, ke které se kloní i Američané [33,77]. Proti punkční léčbě SPNO mluví především značně vysoké procento časných relapsů, které se pohybuje druhý den po zprvu úspěšné aspiraci kolem 33% [84], a dále rovněž vysoké riziko recidivy kolapsu, jež je stejně jako u konzervativního přístupu v rozmezí 25 – 50% [5,25,116,122]. Vysoké procento rekurence po punkční léčbě je také důvodem toho, že řada prací ji vyhrazuje jen pro terapii iatrogenního pneumotoraxu. Shoda tak panuje snad jen v otázce jejího uplatnění při recidivě pneumotoraxu, kde ji všichni autoři jednoznačně nedoporučují. U pneumotoraxů parciálních a totálních, resp. symptomatických, je její použití věcí zvyklostí každého jednotlivého pracoviště a lékaře, neexistuje nějaké obecně závazné mezinárodní doporučení. Pearson ji provádí u osob mladších padesáti let při rozsahu kolapsu do 50% objemu pleurální dutiny [128]. Jinými je doporučována obzvláště při déletrvajících kolapsech, neboť lze během ní kontrolovat rychlost aspirace a snížit tak riziko možného reexpanzního plicního edému, který léčbu těchto pneumotoraxů může komplikovat. Faktem je, že v našich krajích se při léčbě příslušných SPNO dává přednost založení hrudní drenáže, což se shoduje i s názorem našeho pracoviště. Provádět aspiraci u plášťových pneumotoraxů je zbytečné, tyto se obvykle snadno spontánně resorbují, navíc při malém rozsahu kolapsu je poměrně velké riziko iatrogenního poranění plicního parenchymu punkční jehlou.

Naopak v případě řešení **tenzního typu pneumotoraxu** je punkce pleurální dutiny často život zachraňující výkon. To platí především pro zákroky prováděné v terénu, kde není mnohdy čas nebo dostatečné vybavení pro zavedení standardní drenáže pleurální dutiny. Postižení tenzním kolapsem jsou bezprostředně ohroženi na životě a je třeba neprodleně uvolnit přetlak v pohrudničním prostoru. Pleurální punkce je v tomto momentě výkonem jednodušším a tím také snáze proveditelným i pro lékaře bez dostatečné erudice, než klasická hrudní drenáž [79,101]. Rozhodující pro přežití nemocného je v danou chvíli totiž rychlost a úspěšnost zákroku. Navíc jeho smyslem není v tomto případě dosáhnout rozvinutí kolabovaného

plicního křídla, ale „jen“ redukovat intrapleurální tenzi. Proto je dostačující zavedením punkční jehly do pleurální dutiny v podstatě převést dosud tenzní zavřený pneumotorax na otevřený, který již pacienta bezprostředně neohrožuje [8,21,57,191]. Jednorázová aspirace intrapleurálně nahromaděného vzduchu není na místě, protože neovlivní ventilový mechanismus plicní léze, stav řeší jen dočasně a po jejím ukončení se znovu obnovuje riziko přetlaku. Definitivní ošetření hrudní drenáží, které je pochopitelně nezbytné, se pak provede již standardním způsobem po stabilizaci stavu pacienta (případně se volí jiné postupy podle dále uvedeného algoritmu). Z tohoto pohledu můžeme považovat punkci pleurální dutiny při tenzním SPNO za výkon absolutně indikovaný [130]. Rovněž tak, dojde-li k rozvoji ventilového SPNO u pacienta nacházejícího se již ve zdravotnickém zařízení, je vhodnější provést jako první výkon punkci a až poté přistoupit k drenáži, jejíž příprava a provedení si vždy vyžádá určitý čas. Provádět jako první výkon hrudní drenáž lze proto v podstatě připustit jen v situaci, kdy je zakládána erudovaným (hrudním) chirurgem při bezprostředně dostupném optimálním vybavení.

Existuje ještě jedna eventualita, kdy může pleurální punkce nalézt své uplatnění v léčbě SPNO. Jsou jí případy výskytu pneumotoraxu u nemocných, jejichž základní plicní onemocnění je natolik pokročilé, že již zbývá často jediné řešení a tím je **transplantace plic**, případně se s ní v dohledné době musí vážně počítat. Tito pulmpaté, zařazení mnohdy již na tzv. *čekací listinu (waiting list)*, nezřídká přicházejí do zdravotnických zařízení s komplikujícím sekundárním SPNO. Jeho příčinou bývá obvykle spíše větší defekt v poplicnici patologicky změněné plíce, např. prasklá rozsáhlejší emfyzematózní bula. Z logiky uvedeného vyplývá, že by se samozřejmě mělo uvažovat o nějakém razantním způsobu ošetření plicního kolapsu, buď cestou videotorakoskopie či dokonce torakotomie (viz. dále), který slibuje jistý úspěch. V případě těchto pacientů není ale žádoucí žádný větší zásah do pleurální dutiny, neboť tento posléze relativně značně limituje, resp. stěžuje technické provedení vlastní transplantace. Jak bude totiž ještě dále zmíněno, radikální ošetření SPNO s sebou nese i následné vytvoření různě rozsáhlé a intenzivní pleurální symfýzy, tj. srůstů mezi parietálním a viscerálním listem pleury. Tyto v podstatě plošné adheze pak výrazně omezují či stěžují explantaci příjemcovi patologicky změněné plíce. Proto se doporučuje omezit na nezbytné minimum zásahy do pohrudniční dutiny a tím i riziko rozvoje pleurálních srůstů. Přednost v léčbě pneumotoraxů takto postižených osob tak mají méně invazivní zákroky jako je hrudní drenáž a ještě lépe zmíněná pleurální punkce s aspirací patologicky nahromaděného vzduchu. Bohužel daní za to je vysoké procento neúspěchu zásahu, tj. relapsů a recidiv kolapsu. Faktem ale je, že sami jsme na vlastním pracovišti

obecně nepozorovali při následných operačních revizích nějaké významnější pleurální srůsty po předchozím zavedení hrudní drenáže, samozřejmě byla-li provedena bez současné pleurodézy. Obvykle se jednalo jen o drobné blány či minimální plošný srůst pouze v místě vstupu drénu do pohrudničního prostoru. Drenáž pleurální dutiny je tedy možné akceptovat jako adekvátní postup i v těchto komplikovaných případech, aniž bychom nějak výrazně limitovali event. transplantaci plic. S čím však zkušenosti nemáme, je operační léčba těchto pacientů, neboť u všech našich dosavadních případů jsme vždy vystačili jen s pleurální drenáží, byť byla často opakovaná nebo vícenásobná. V literatuře se lze setkat i s doporučením nemocné čekající na plicní transplantaci, u nichž došlo k recidivě SPNO, podrobit videotorakoskopické revizi a defekt v poplicnici uzavřít například laserem či resekci endostaplerem, avšak neprovádět žádný typ pleurodézy. V tomto případě miniinvazivní operace je možné předpokládat jen omezenou tvorbu adhezí, která by neměla být výraznější překážkou následné transplantace, a je tedy možné uvedený postup vcelku akceptovat. Noppen a někteří další dokonce nevyklučují ani lokální apikální abrazi či talkáž [128]. Na druhou stranu ale videotorakoskopie ke svému úspěchu nutně potřebuje selektivní plicní ventilaci, což může být u takto nemocných s minimální či žádnou plicní rezervou velkým problémem. Opomenout nakonec nelze ani ty eventuality, kdy si recidivující plicní kolapsy a progresivně se zhoršující stav pacienta vynutí v podstatě jako život zachraňující výkon torakotomie a ošetření plíce touto cestou. V těchto situacích není možné ohlížet se na možnost budoucí operace a nějak spekulovat o typu výkonu, protože by se nakonec nemusel nemocný transplantace vůbec dožít.

Shrneme-li uvedené, můžeme říci, že použití pleurální punkce v léčbě SPNO je plně oprávněné a indikované v případě tenzních stavů, své opodstatnění má u potenciálních kandidátů transplantace plic, naopak nedoporučuje se u plášťových kolapsů a zcela nevhodné je v případě recidivy SPNO. Použití v ostatních případech, tj. zejména u zavřených pneumotoraxů většího rozsahu, je značně diskutabilní a je věcí zvyklostí každého pracoviště či lékaře.

Vlastní **technické provedení** punkce pohrudniční dutiny není velkým problémem a je všeobecně známé. Jak již bylo uvedeno, podstatou je jednorázová či kontinuální aspirace patologicky nahromaděného intrapleurálního vzduchu. Vlastní punkce se provádí po premedikaci pacienta (opiátem, event. benzodiazepinem) a nezbytné běžné přípravě operačního pole (desinfekce, zarouškování) v lokální infiltrační anestézii celé tloušťky hrudní stěny, např. 10 – 20 ml 0,5% či 1% roztoku Mesocainu (trimecain), případně 0,5% Marcainu (bupivacain), nejčastěji ve druhém nebo třetím mezižebří (při horním okraji inkriminovaného

žebra) v medioklavikulární či přední axilární čáře příslušného hemitoraxu. V případě urgentního výkonu pro ventilový pneumotorax není aplikace lokálního anestetika nezbytně nutná. Optimální je uložit nemocného do polosedu. K punkci volíme punkční jehly většího průměru, z praktické hlediska jsou velmi vhodné *tzv. flexily* (14G hnědá, 16G šedá; G – „gauge“, jednotka označující velikost průřezu jehly) [21,110], k dispozici jsou na trhu i speciální punkční sety využívající princip Veressovy jehly (např. firmy Sherwood o průměru 8F) /obr. 23/. Punkci můžeme provést buď *tzv. naslepo* nebo za kontroly CT přístrojem. Prvou možností volíme při kolapsec většího rozsahu (riziko nechtěného iatrogenního poranění plicní tkáně punkční jehlou je menší) nebo při urgentním řešení tenzního SPNO. Výpočetní tomografii pro navigaci punkce využíváme u nemocných s menším rozsahem kolapsu nebo je-li kolaps jen v určité partii pleurální dutiny. Proběhl-li totiž před pneumotoraxem v pleurální dutině či plíci nějaký patologický proces, bývá často jeho následkem tvorba většího či menšího množství adhezí. Ty pak během rozvoje pneumotoraxu dovolí kolabovat plíci jen v některé její části (obvykle tam, kde nejsou srůsty). Identifikovat poté toto místo a provést jeho úspěšnou punkci naslepo může být značný problém s nemalým rizikem poškození plicního parenchymu. CT navigace umožní v těchto případech poměrně precizní zaměření těchto *tzv. pleurálních kapes* a jejich přesnou punkci. Vlastní odsátí vzduchu je možno provést několika způsoby. Jedním z možných postupů je stálá aspirace během zavádění punkční jehly s napojenou gumovou hadičkou až do objevení se vzduchu ve stříkačce, po kterém je postupně odsát veškerý patologicky nahromaděný vzduch. Při výměně stříkačky se gumová hadička uzavírá peánem. Další možností je napojit na punkční jehlu set s trojcestným kohoutem a druhý konec setu ponořit do nádoby se sterilním roztokem (fyziologickým). Do stříkačky připevněné na kohout se nasává vzduch, po jejím naplnění se kohout přepne a vzduch se vyprázdní do zmíněné láhve. Provizorně, například v terénu, je možné na punkční jehlu připevnit nastřížený prst z gumové rukavice, který pak funguje jako jednocestný ventil [110,190]. Při výdechu se rozevře a umožní únik vzduchu z pleurální dutiny, a při nádechu kolabuje a zabraňuje tím jeho zpětnému nasátí. Kromě těchto způsobů jednorázové aspirace lze vzduch odsávat i kontinuálně. Na punkční jehlu napojíme hadičku, kterou vyvedeme opět do nádoby se sterilním roztokem. Patologicky nahromaděný vzduch se pak postupně rozepínající se plící vytlačí a probublá tekutinou zabraňující jeho zpětnému nasávání (analogie pasivní *tzv. Bülowovy drenáže*). Dokonalé evakuaci vzduchu napomáhá i zakašlání pacienta. Nebo lze nádobu, do které je hadička svedena, vzduchotěsně uzavřít a napojit na některý ze systémů aktivního odsávání.

Pooperační péče se po pleurální punkci v zásadě neliší od postupů již zmíněných při popisu konzervativní léčby. Sledujeme tedy vitální funkce, vyšetřujeme krevní plyny podle Astrupa, podáváme expektorancia, nebulizaci a pacienti provádí dechovou rehabilitaci. Dle potřeby navíc ordinujeme analgetika, výhradně neopiátová, spíše v případech kontinuální aspirace s ponechanou zavedenou punkční jehlou, která může vyvolávat určité nepříjemné pocity. Rentgenový snímek plic ke kontrole rozvinutí plíce, tj. úspěšnosti punkce, indikujeme s odstupem několika hodin od výkonu, lépe ale ještě týž den. Nicméně jeho příznivý výsledek krátce po zákroku není plnohodnotnou známkou úspěchu, neboť ve zhruba třetině případů dojde záhy k relapsu nemoci. Přínosnější je podle Kielyho v dané situaci kombinace skiagramu plic a testu se značeným plynem [84]. Jde-li o aspiraci kontinuální, je možné jej provést až následujícího dne. Je-li punkce úspěšná, plíce se opět plně rozvine a při následné rentgenologické kontrole po 24 hodinách nedochází k relapsu onemocnění, je možné nemocné propustit do domácí péče. Další postup je obdobný jako v předchozím případě.

Pokud však nedojde po aspiraci k reexpanzi plíce nebo tato posléze opět kolabuje, je indikován jiný léčebný postup, kterým je zpravidla založení drenáže příslušné pleurální dutiny. To platí i v případě zřidkavého neúspěchu punkce při terapii ventilového SPNO. Na možnost trvalého úniku vzduchu z plicního parenchymu, který si vyžaduje aktivnější chirurgický přístup, ukazuje již chybění odporu po aspiraci většího objemu vzduchu.

Komplikace punkční léčby plicního kolapsu (např. poranění plicní tkáně či krvácení) jsou podobné jako v případě hrudní drenáže a budou tamtéž také zmíněny.

Drenáž pleurální dutiny

Hrudní drenáž je stále jakýmsi zlatým standardem léčby spontánního pneumotoraxu [181]. Ačkoli obvykle dosáhne rozvinutí plíce i při trvalém úniku vzduchu, není stejně jako předchozí modality v podstatě léčbou kauzální, neboť nijak neřeší příčinu kolapsu, tedy porušení kontinuity viscerální pleury. I v tomto případě pouze očekáváme, že se při rozvinutém plicním křídle defekt poplicnice spontánně zacelí. Smyslem drenáže tedy je obnovit fyziologické tlakové poměry v pohrudniční dutině a tím umožnit plíci reexpandovat. Hrudní drenáží, jakožto klasickou metodou léčby SPNO, lze v podstatě řešit jakékoli případy plicního kolapsu. Ovšem ani v jejím případě to v praxi neplatí zcela stoprocentně. Pokud opět vyjdeme z prvotního rozdělení indikací SPNO k chirurgické léčbě, pak v případě pneumotoraxu většího rozsahu, symptomatického a tenzního je zcela oprávněná, zejména jedná-li se o primoataky. Pokud však již jde o recidivu kolapsu, pak při jejich řešení dávají současné názory přednost radikálnějšímu postupu, jímž je přímo ošetření defektu v plíci ve

spojení s výkonem na pohrudnici, ať již cestou videotorakoskopie nebo torakotomie. Důvod je nasnadě. Jde-li totiž o prvou příhodu plicního kolapsu, pak obvykle ještě neznáme jeho příčinu, tj. není zatím odhalena vyvolávající plicní patologie. To platí především pro případy primárního a katameniálního SPNO, ale často v nemalé míře i sekundárního pneumotoraxu. Jestliže tedy příčinu neznáme, nemůžeme ani následně předpovědět, která z léčebných modalit bude účinnější a přiměřenější. Nejsme schopni odhadnout, zda je předpokládaný defekt v poplicnici větší, vzniklý třeba perforací konvolutu emfyzematózních bul, a proto si vyžádá spíše větší operační zákrok, nebo jde jen o rupturu drobného blebsu, která se i při pouhé drenáži vcelku dobře a rychle zhojí (a nemusí se již opakovat). Při těchto pochybnostech, kdy není jednoznačně prokázána nějaká zásadnější plicní léze, dáváme proto přednost výkonu méně pacienta zatěžujícího, kterým je v daném případě hrudní drenáž [185]. Každá operace má svá rizika i pro jinak zdravé osoby, a je zbytečné je těmto rizikům vystavovat, není-li to nezbytně nutné. Samozřejmě ne vždy vede tato cesta k úspěchu, čemuž nasvědčuje i relativně vysoké procento recidivy SPNO po léčbě samotnou drenáží. Podle různých pramenů se pohybuje v rozmezí 20 – 60% [1,5,25,74,116,131,162], i když pravda je spíše někde uprostřed či v dolní polovině. Faktem je, a tomu odpovídají i peroperační nálezy při následných operačních zákrocích pro recidivu kolapsu, že valná část recidiv připadá na ty případy, kdy byl pneumotorax způsoben větší lézí a léčen tedy v dané situaci méně vhodnou metodou hrudní drenáže. To je i jeden z argumentů zastánců radikálnějších postupů, kteří doporučují operovat každý případ pneumotoraxu, včetně prvních epizod [1,102,162]. Protiargumentem naproti tomu může být eventualita zbytečného provedení příliš rozsáhlého výkonu nemocným, u kterých je příčina kolapsu vpravdě nicotná (perforace izolovaného drobného puchýřku), a u kterých se již pneumotorax nemusí v životě objevit. Proto zatím, vcelku správně, převažuje spíše zdrženlivější přístup preferující u prvé příhody SPNO primární ošetření drenáží pleurální dutiny. Někteří autoři v této situaci navíc samotnou drenáž kombinují ještě s lokální chemickou pleurodézou, aby poněkud snížili výše uvedená relativně vysoká procenta rekurencí. Naopak, je-li již při prvé epizodě plicního kolapsu známa vyvolávající plicní patologie, která skýtá významné riziko recidivy pneumotoraxu, není důvod neprovést již tehdy radikální výkon na plíci, resp. pleuře [185]. Recidiva spontánního pneumotoraxu naproti tomu s větší či menší jistotou ukazuje na nějaký větší problém v plicní tkáni, kterým může být třeba progredující plicní emfyzém, konvolut emfyzematózních bul nebo stále nově a nově se tvořící blebsy. V lepším případě dokonce již příčinu pneumotoraxu na základě výsledku CT vyšetření po prvé atace známe. Pak nelze od drenáže očekávat nějaký dlouhodobější pozitivní efekt, neboť sice třeba dojde ke zhojení současného defektu, ale nic

již za čas nezabrání v onom patologickém terénu vzniku nového. Z tohoto důvodu drtivá většina autorů doporučuje řešit recidivy SPNO radikálně prostřednictvím videotorakoskopie či torakotomie, tak jak bude dále uvedeno.

Problematika postupu při léčbě **tenzního pneumotoraxu** již byla z převážné části vysvětlena. K použití hrudní drenáže se u tohoto typu kolapsu uchylujeme spíše až v druhém kroku a chápeme ji častěji jako výkon definitivního ošetření po prvotní stabilizaci stavu nemocného pleurální punkcí. Pochopitelně erudovaný a především hrudní chirurg, pokud má k dispozici v daném okamžiku potřebné vybavení, provede bez problémů rovnou drenáž tenzního SPNO a vyřeší tak stav okamžitě. Někteří autoři doporučují po prvotním urgentním ošetření přetlakového pneumotoraxu provést ještě za téže hospitalizace operační revizi s výkonem na plíci, resp. pleuře jako prevenci možné recidivy tenzního kolapsu. Pearson ji dokonce považuje za absolutně indikovanou [128].

Hrudní drenáž je také považována za metodu volby při neúspěchu konzervativní nebo punkční léčby spontánního pneumotoraxu (což platí i pro punkci ventilového kolapsu).

Drenáž pleurální dutiny je tedy při léčbě SPNO (první epizody) indikována v následujících situacích:

1. parciální, resp. totální pneumotorax
2. symptomatický pneumotorax
3. tenzní pneumotorax
4. neúspěch konzervativní či punkční léčby SPNO

Je potřeba zdůraznit, že absolutní kontraindikace drenáže pleurální dutiny (a to platí i pro již diskutovanou punkci) neexistuje, relativní kontraindikací je aktuální přítomnost koagulopatie. Oba ze zmíněných výkonů by se navíc neměli provádět v lokalitě postižené infekcí [21].

Poněkud více pozornosti si zasluhuje vlastní **technika provedení drenáže pleurální dutiny**. Volba místa, ve kterém je drén zaveden skrze hrudní stěnu do pleurální dutiny má několik aspektů. Řídí se např. obecnými doporučeními renomovaných autorů nebo zvyklostmi toho či onoho pracoviště, či je modifikována typem a lokalizací pneumotoraxu. Monaldi doporučuje zavádět drén ve druhém nebo třetím mezižebří v příslušné medioklavikulární čáře, a tato pozice je poměrně rozšířena, preferuje ji i naše pracoviště [109,191]. Výhodou je snadná orientace o místě provedení vzhledem k okolním strukturám, vcelku přímý vstup do pleurální dutiny s malým rizikem poranění nitrohrudních orgánů a možnost relativně úspěšného zavedení drénu do oblasti kupuly pleury, resp. snadné vyřešení ventrálních kolapsů. Někteří ji také upřednostňují z toho důvodu, že valná část defektů v poplicnici vzniká v horních partiích plic, zejména v apexu, a drén tak směřuje bezprostředně do místa

léze. Minimálně je také omezena mobilita pacienta na lůžku. Nevýhodou je, zejména u statnějších jedinců, nutnost proniknout skrze mohutnou masu pectorálních svalů, což nejen poněkud stěžuje vlastní výkon, ale přináší i větší bolestivost pro postiženého. To si vyžaduje i vyšší bezprostřední a také následnou potřebu analgezie. Bolest způsobená přítomností drénu může vést k vyřazení prsních svalů z jejich funkce pomocného dýchacího svalstva, což je důležitým faktem zejména u osob s pokročilým plicním onemocněním, kteří při dýchání maximálně zapojují auxiliární svalstvo. Paradoxně se tak po založení hrudní drenáže zhorší stav pacienta pro redukci dechových funkcí [21]. Zkušenosti také říkají, že o něco hůře se při této lokalizaci drenáže vstřebávají kolapsy v dolních partiích plic, resp. tam mohou některé reziduální perzistovat. Jiná skupina autorů (Symbas, Bardoš, Bülau) doporučuje provádět drenáž v přední nebo střední axilární čáře při okraji musculus pectoralis major, liší se jen ve výši mezižebří (od třetího až do šestého). Drén pak směřují podle rozsahu a lokalizace kolapsu kraniálně, mediálně či kaudálně [26,79]. Výhodou může být poněkud snazší provedení (lépe lze v této lokalitě palpatovat mezižebří, rovněž masa tkáně není tak velká), nicméně bolestivost je v tomto místě podle zkušenosti ještě o něco větší. Drén se z tohoto místa relativně dobře směřuje kaudálně či mediálně, kraniální zavedení do hrotu může být někdy problémem. Stejně tak někdy při tomto typu drenáže přetrvávají nedorozvinuté plíce v oblasti jejího hrotu. Umístění drénu v axilární čáře také více či méně znemožňuje nemocnému ležet na tomto boku. Jistým rizikem je při zavádění drénu v kaudálních mezižebřích možnost poranění více elevované bránice, potažmo pod bránicí umístěných orgánů (játra vpravo, slezina a lienální flexura tračnicku vlevo). Pro úplnost je ještě nutno zmínit dorsální (apikální) přístup podle Riqueta či Aslama, při kterém je drén do pohrudniční dutiny zaváděn prvním či druhým mezižebřím nad horním okrajem lopatky, resp. uprostřed vzdálenosti mezi trnovými výběžky obratlů a mediálním okrajem lopatky [21,26]. Využíván je poměrně řídko, slouží k drenáži izolovaných pleurálních kapes poblíže této lokality, spíše po plicních resekcích [21]. Jeho provedení může být technicky značně obtížné, především pro ztíženou možnost identifikace mezižebřího prostoru (opět mohutné svalstvo v daném místě), jímž je pak drén zaváděn. Jiný problémem je, že takto zavedený drén více limituje pohyb pacienta, omezuje hlavně možnost pohodlně ležet na zádech. Kromě těchto v podstatě hlavních a nejčastějších míst zavedení drenáže pleurální dutiny připadají v úvahu i další nestandardní lokalizace vyplývající z toho či onoho konkrétního typu a místa rozvoje pneumotoraxu. To se týká zejména různých adhezemi ohraničených lokálních kolapsů či pleurálních kapes. Nicméně faktem je, že v drtivé většině případů vystačíme s přístupy klasickými.

Drenáž či punkce pleurální dutiny by se však pro riziko komplikací neměla provádět v následujících lokalitách:

- a) nad úrovní 2. žebra – hrozí poranění podklíčkových cév a nervových svazků;
- b) pod úrovní 8. žebra – riziko poranění bránice, resp. břišních orgánů;
- c) při dolním okraji žebra – nebezpečí poškození interkostálních cév a nervu;
- d) dorsálně od zadní axilární čáry – týká se drenáže, která v tomto místě brání nemocnému si lehnout na záda; paravertebrálně prováděné zákroky (punkce) hrozí poraněním aorty, resp. jícnu;
- e) mediálně od medioklavikulární čáry – výkony je třeba provádět alespoň 2, lépe však 4 centimetry od sternu, aby nedošlo k poranění arteria thoracica interna.

Poloha nemocného se řídí zvoleným místem drenáže, pro přední, resp. laterální přístup je optimální polosed, resp. polobok, případně leh, při zadním přístupu musí pacient sedět (poloha na boku není zrovna ideální). Příprava operačního pole je standardní jako v předchozím případě, výkon samozřejmě probíhá za aseptických kautel. Jelikož jde o výkon oproti punkci již o něco složitější a pro nemocného představující vyšší zátěž, jeví se vhodné provádět jej po jednorázové premedikaci některým z opiátů aplikovaným intramuskulárně a navíc v prostorách operačního sálu. Na rozdíl od punkce je při drenáži přece jen větší riziko infekčních komplikací při nedodržení přísně sterilních kautel, a to především proto, že v tomto případě vytváříme rozsáhlejší trvalou komunikaci mezi pleurálním prostorem a okolím, resp. relativně na delší čas zavádíme do hrudníku cizí materiál. Což ale pochopitelně neznamená, že v určitých konkrétních případech nelze provést hrudní drenáž na lůžku v prostorách oddělení či ambulance. Infiltrační anestézií se ošetřují jedno či dvě sousední mezižebří, použité preparáty volíme obdobné jako při punkci, množství poněkud větší, protože i výkon je bolestivější (jestliže při punkci vystačíme například s jednou ampulí 1% Mesocainu, tak při drenáži potřebujeme 2 – 3 ampule po 10 mililitrech).

Podle způsobu, jímž proniká skrze tkáň hrudní stěny, rozlišuje Černý *tzv. otevřenou a zavřenou cestu* [26]. Při otevřeném přístupu se nejprve po incizi kůže vytvoří nástrojem komunikace s pleurální dutinou a až poté se jí zavádí drén. Tento postup lze jen doporučit, především je-li drenáž prováděna ve zdravotnickém zařízení, protože po disekci tkání hrudní stěny a vytvoření otvoru do pleurální dutiny můžeme prstem ověřit její volnost od srůstů a zabránit tak například nechtěnému poranění plicního parenchymu. Mnohdy je ještě lepší překonat nástrojem tkáň hrudní stěny jen po nástěnnou pleuru a tou pak proniknout již jen prstem. Omezí se tak riziko poranění plicní tkáň již samotným disekujícím nástrojem v situaci, kdy může být plíce v místě drenáže plošně nalepena na hrudní stěnu. Drén se

následně zavádí pomocí trokaru, peánu či jen po prstě, a lze jej dobře nasměrovat potřebným směrem /obr. 24 - 25/. Technika je to rozhodně jednoduchá, není k ní potřeba nějaké další speciální vybavení a má jen minimum komplikací. Při zavřeném způsobu se drén zavádí ihned přímo do pleurální dutiny pomocí trokaru, resp. speciálního k tomu určenému setu (drén uvnitř s vodičem, resp. bodcem, který se po zavedení vyjme). Opět jde o relativně jednoduchý zákrok, vhodný především do terénu či ambulantních podmínek, má však znatelně vyšší riziko poranění plic či jiných nitrohručních orgánů trokarem nebo vodičem při příliš razantním zavádění. V literatuře se tak lze setkat i s několika konkrétními podmínkami, za kterých autoři připouští provedení hrudní drenáže pomocí speciálních trokarkatétrů, a které právě zohledňují výše zmíněná rizika tohoto postupu:

- výkon provádí erudovaný chirurg;
- průměr použitého trokarkatétu je maximálně 12F;
- není přítomno jiné plicní onemocnění;
- není anamnéza předchozího léčebného zásahu v oblasti hrudníku;
- v místě plánovaného založení drenáže pleurální dutiny je podle skiagramu plic aktuálně přítomen pneumotorax.

Čapov ve své monografii o využití drénů v chirurgii zmiňuje ještě možnost založení hrudní drenáže metodou podle Seldingera, k čemuž jsou firemně vyráběny speciální soupravy [21]. Z praktického hlediska je však tento postup poněkud složitý, zejména v akutních situacích. Někteří dále doporučují vést kožní incizi (obvykle délky 1,5 – 2 centimetry) o jedno mezižebří níže, než kterým se pak skutečně proniká do pleurální dutiny. Tímto esovitým průběhem drenážního kanálu se zajistí utěsnění drenážního otvoru měkkými tkáněmi hrudní stěny, což např. zřetelně snižuje výskyt podkožního emfyzému v okolí drénu, který nebývá výjimkou, příznivý je i určitý hemostatický efekt. Mezižebním prostorem se pochopitelně proniká při horním okraji dolního žebra (omezení rizika poranění interkostálního nervov cévního svazku).

Vnitřní **průměr drénu** se uvádí číslem buď podle Charriérový stupnice, nebo v tzv. *French jednotkách*. Při použití Charriérový klasifikace se číslo 1 rovná vnitřnímu průměru drénu 0,3 milimetru, a s každým dalším číslem se tento průměr zvyšuje o další 0,3 mm. V anglosaské literatuře se dává přednost označování ve French jednotkách, které je ale jinak zcela identické [21]. Drény volíme spíše většího průměru (24F - 28F, případně 32F), vedení znalostí exponenciální závislosti velikosti průtoku drénem na jeho průměru (průtok stoupá úměrně s průměrem drénu a počtem postranních otvorů). Navíc příliš tenké drény jsou spojeny s vyšší mírou komplikací a recidivy nemoci [128,174]. Zohlednit je ovšem třeba konstituci a věk

nemocného, u dětských či subtilních pacientů používáme adekvátně menšího kalibru. Někteří autoři doporučují u dětských pacientů využívat k drenáži pleurální dutiny perkutánních katétrů zaváděných modifikovanou Seldingerovou metodou, tzv. *pig-tailů*, kalibru 7 – 8,5F, jiní je dokonce aplikují i u dospělých [21]. Poukazují na to, že velikost (průměr) katétru nemá vliv na úspěšnost metody, a navíc je výrazně snížena bolestivost. Argument o průměru drénu však považujeme minimálně za kontroverzní. K dispozici jsou hrudní drény jednak firemní, různé délky a průměru, s již vytvořenými postranními otvory, cejchováním, a rentgen kontrastním proužkem, a jednak lze drény připravit z tygonové metráže. U těch si sice můžeme zvolit potřebnou délku, ale postranní otvory je nutné dodatečně vystříhnout a nabídka co se týče průměru je omezenější. Stran vlastního zavádění se zdají, s ohledem na konstrukční provedení, výhodnější drény z firemní produkce (Portex, Mallinckrodt). S ohledem na nutnou biostabilitu a biokompatibilitu drénů se v současnosti připouští použití pouze těch, které jsou vyrobeny ze silikonu či polyuretanu, další podmínkou je dostatečný odpor stěny trubice proti kolapsu, zejména v případě aktivní drenáže [21]. Nutná hloubka zasunutí drénu do pohrudničního prostoru není přesně stanovena, obvykle se doporučuje 6 až 10 centimetrů (myšleno od nástěnné pleury). Pozor je však třeba dát na to, aby poslední otvor drénu byl dostatečně vzdálen od hrudní stěny, neboť hladké drény v drenážním kanálu kloužou a mají tendenci se při dýchacích exkurzích vysunovat svými otvory do hrudní stěny. To vede, kromě afunkce drenáže, zejména k rozvoji podkožního emfyzému v okolí drénu. Ze zkušenosti víme, že nárůst podkožního emfyzému je v těchto případech značně masivní, a pokud se na tento jednoduchý důvod nepomyslí, dlouho se tápe v hledání jeho příčiny a nezřídká se i zbytečně přistoupí k operační revizi. Přitom řešení je jednoduché, pokud to fáze léčby SPNO dovolí, úplně stačí drén odstranit a stav se většinou promptně upraví. Drény se ve své pozici fixují obvykle 2 stehy, buď oběma jednoduchými, nebo jeden z nich je tzv. *tabákový* či *matracový*, určený k uzavěru drenážního otvoru dotažením po extrakci drénu (po dobu drenáže je na stehu naložen, ale nedotažen, jeden uzel, a vlákno je obtočeno kolem drenážní trubice a fixováno k ní náplastí).

Samotná hrudní drenáž k vyřešení pneumotoraxu nestačí, k tomu je nutné její spojení s některým ze **systémů pasivního či aktivního odsávání**. Mluvíme-li o systému aktivním, pak jde o jeho spřažení s nějakým zdrojem, který generuje v systému podtlak, jímž je nasáván vzduch či tekutina, případně obojí, z pleurální dutiny do jímacích nádob. Naproti tomu u pasivního systému se k tomu využívá jen samotné gravitace. Drenážní soustavy jsou na trhu v různém provedení, od řady firem, s láhvemi (1 – 3) či jako plastové vaky (tzv. *pleuravaky*), v principu se ale neliší. Klasickým příkladem pasivního drenážního systému je původní tzv.

Bülaouova drenáž z roku 1891 na principu jednocestného vodního ventilu. Drén od pacienta je v tomto případě sveden do nádoby se sterilní či antiseptickou tekutinou, ve které je ponořen pod její hladinu (jednocestný vodní ventil – „water seal“). Hloubka ponoru by měla být minimálně 2 centimetry, někteří autoři uvádí 4 – 10 cm, její hodnota odpovídá velikosti podtlaku v pleurální dutině. Pokud není aktuálně přítomen air-leak, vystupuje sloupec tekutiny v trubici nad hladinu kapaliny v láhvi a pohybuje se synchronně s dýcháním. Při úniku vzduchu je patrné trvalé či intermitentní probublávání vzduchu kapalinou [21]. Hrdlem nádoby prochází kromě drénu ještě jedna trubice, jež zajišťuje komunikaci vnitřku láhve s okolní atmosférou a umožňuje tak únik odsátého vzduchu. Tekutina vytéká z pleurální dutiny na principu gravitace, pomáhá tomu i rozepínání plic. Vzduch je vytlačován rovněž rozepínáním plic, jeho zpětnému nasávání brání právě zmíněný vodní ventil. Podmínkou ale je, aby celý systém byl umístěn pod úroveň těla nemocného, jinak hrozí, že tekutina, a potažmo i vzduch, nateče zpět do pleurálního prostoru (opět vlivem gravitace) /obr. 26/. Jiným příkladem pasivního systému je *tzv. Heimlichova chlopeň*. V klasickém provedení jde o plastickou průhlednou trubici, ve které je umístěna gumová chlopeň umožňující pouze jednosměrný průtok (při výdechu se rozvíjí a umožní průchod vzduchu, při nádechu naopak kolabuje a brání jeho zpětnému nasávání). Trubice se vkládá do průběhu drenážní hadice. V dnešní době jsou na trhu k dispozici moderní, lehké, plastové sety se sběrným vakem pro jednorázové použití využívající tento princip a dovolující plnou mobilizaci nemocného. Otázka použití Heimlichovy valvuly v léčbě SPNO je diskutabilní, někteří autoři ji považují pouze za dočasné řešení např. pro transport, jiní ji naopak doporučují k dlouhodobému použití při perzistujícím úniku vzduchu, který nelze jinak řešit [21,103]. Velmi oblíbený je aktivní systém o dvou láhvích /obr. 27/. Do první nádoby je opět sveden drén od nemocného a stejně jako v předchozím případě je ponořen pod hladinu sterilní tekutiny. Tato první nádoba slouží ke shromažďování sekretu vytékajícího z pleurální dutiny. Hladina sterilní tekutiny opět funguje jako jednocestný vodní ventil, který brání zpětnému nasátí vzduchu do pleurální dutiny při odpojení systému. Neměla by však být příliš vysoká, resp. trubice by neměla být ponořena více než cca 2 cm, jinak se snižuje účinnost systému. Při vzestupu hladiny je tedy nutné trubici adekvátně povytáhnout. První láhev tak má i funkci pojistnou (při systému o třech láhvích je úloha první nádoby rozdělena do dvou láhví, tj. první slouží k jímání sekretu, druhá s hladinkou představuje vodní ventil a třetí zůstává neměnná, regulační). Je spojena hadičkou s druhou nádobou, jejíž funkce je především regulační. Zhruba ze dvou třetin až tři čtvrtin je naplněna desinfekčním roztokem (1% Rivanol, sol. Viridi nitens) a je dále napojena na zdroj podtlaku – vývěvu vodní nebo elektrickou. Do této druhé láhve je skrze

vzduchotěsný uzávěr (ten je pochopitelně i u první) zasunuta pipeta, jež zajišťuje komunikaci s okolní atmosférou. Hloubka jejího ponoření pod hladinu dezinfekčního roztoku určuje definitivní velikost sacího podtlaku, který se proto udává v centimetrech vodního sloupce. Obvykle se podtlak pohybuje mezi –10 až –20 centimetry vodního sloupce (–0,98 až –1,96 kPa), tj. pipeta je ponořena 10 – 20 centimetrů pod hladinu. Zdroj podtlaku by měl být schopen odvést až 20 litrů vzduchu za minutu a vygenerovat negativní tlak do –80 cm vodního sloupce. Výsledný podtlak (negativní tlak) dosahovaný v pleurální dutině je aritmetickou sumou hydrostatického sloupce v hadici (A) plus aktuálního negativního tlaku zdroje (B), mínus vzestupné hydrostatické sloupce v kličkách hadice (C+D), a mínus ponor v první (E) a druhé (F) láhvi $\Rightarrow \Sigma = A + B - (C + D + E + F)$ [21]. I pro systémy aktivního odsávání platí pravidlo umístění pod úroveň těla pacienta. Pipeta je také prvkem bezpečnostním. Překročí-li velikost podtlaku generovaného vývěvou hodnotu nastavenou ponořením trubice, ta si laicky řečeno přisaje vzduch z okolní atmosféry a sníží tak podtlak na potřebnou úroveň. Většinou je vývěvou produkovaný podtlak jiný (vyšší) než žádaný, tj. velikost podtlaku není primárně určována či regulována samotnou vývěvou, ale nastavujeme ji až ponořením regulační pipety. Důvody jsou praktické – jednoduchým zasouváním a vysouváním trubice lze velice snadno a značně přesně nastavovat potřebný podtlak, který můžeme podle aktuální situace různě měnit. Navíc regulace podtlaku pomocí pipety je z bezpečnostního hlediska daleko spolehlivější než regulace kohoutem vývěvy podle jejího manometru. V praxi je také výhodnější nastavit vývěvou vyšší primární podtlak, tj. trubice si pak trvale přisává atmosférický vzduch a snižuje podtlak na potřebnou hodnotu, což je provázeno probubláváním přisávaného vzduchu v regulační láhvi s typickým zvukovým fenoménem. Snadno se tak již pohledem a poslechem přesvědčíme, že je celý systém v chodu. Má-li nemocný zavedeny dva hrudní drény, je možné je propojit s jedním drenážním systémem přes tzv. „Y“ spojku, nebo připojit každý drén na samostatnou odsávací soupravu. Na stejném principu, jako funguje zmíněný systém o dvou láhvích, pracují i soustavy o jedné nebo třech nádobách, a rovněž i pleurální vaky /obr. 28 – 29/. Ty se liší jen tím, že jednotlivé nádoby nahrazují komory, které jsou integrovány do jediné plastové kazety. Výhodou těchto umělohmotných pleurovaků je vzhledem k jejich nízké hmotnosti a plochému tvaru především snadná manipulace s nimi. Praktické je také poměrně přesné cejchování jímací komory a rovněž nabídka typů konstruovaných pro současné napojení dvou drénů. Samozřejmostí jsou dnes bakteriální filtry integrované do přívodných, resp. odvodných hadic. Naopak jistou nevýhodou, i pro vyšší pořizovací cenu, je možnost pouze jednoho použití. Také velikost podtlaku se u většiny modelů poměrně špatně reguluje či ji regulovat vůbec

nelze, bývá primárně dána sloupcem napuštěné tekutiny do regulační komory, který již není možné snížit, pouze maximálně doplnit, tj. zvýšit. Systémy s jednotlivými nádobami, které jsou buď skleněné či plastové, jsou pochopitelně robustnější a tím i těžší, manipulace je ztížena, nicméně většinu z nich lze resterilizovat (alespoň některé komponenty, zbylé se nasazují vždy nové) a tak opakovaně použít. To pochopitelně snižuje i finanční náklady. Lépe se také u nich reguluje sací podtlak. Je tedy vidět, že každý ze systémů má svá pro i proti, a je jen otázkou zvyklostí a zkušeností příslušného pracoviště, ke kterému se přikloní. V současné době se v praxi převážně používají systémy aktivního sání [191]. Jejich výhoda tkví mimo jiné v tom, že trvale vytváří fyziologický podtlak v pleurální dutině (negativní intrapleurální tlak) a umožní tak rozvinutí plicí i při déletrvajícím mohutnějším úniku vzduchu z plicního parenchymu. Naopak obava, že zvýšený alveolopleurální tlakový gradient při přiměřené aktivní drenáži prodlouží hojení defektu poplicnice (udržuje air-leak), byla shledána jako neopodstatněná. Naproti tomu pasivní drenážní soustavy mají pozitivní efekt jen při minimálním či žádném úniku vzduchu, ježto pouze umožňují pasivní vypuštění intrapleurálně nahromaděného vzduchu rozepnutím plicí a brání jeho zpětnému nasátí. Pokud je však množství patologicky nahromaděného vzduchu trvale velké, resp. vzduch z plicí stále uniká ve větší míře, a plicí se navíc i z různých dalších důvodů nerozvíjí (obě eventuality se vzájemně kombinují a podmiňují), pak zcela ztrácejí svůj smysl. Nicméně, stejně jako v řadě předchozích případů, i v použití drenážních systémů jsou mezi lékaři velké názorové rozdíly. Část autorů aktivní systémy zcela zavrhuje, resp. přistupuje k jejich použití až tehdy, nedojde-li při pasivním způsobu drenáže během 24 hodin k reexpanzi plicí. Pearson doporučuje na několik málo hodin po založení drenáže nasadit klasický vodní uzávěr („water seal“ – viz. výše), a při rozvinutí plicí a ústupu air-leaku přejít na některý způsob využívající Heimlichovy chlopně, který umožní nemocného dýchat. Při přetrvávání kolapsu či úniku vzduchu pokračuje s vodním ventilem nebo přejde k systému aktivnímu [128].

Kontroly funkčnosti drenážního systému jsou pravidlem, stejně jako kontrola průchodnosti drénu. Pokud si jako příklad opět vezmeme aktivní systém o dvou láhvích, pak sloupec tekutiny v trubici první láhve soustavy navazující na drén od pacienta, který je v ní vždy přítomen, má správně buď kolísat v závislosti na fázi dýchacího cyklu, nebo je při plně rozvinuté plicí zcela stacionární. Nicméně nehybnost sloupce může být i známkou dislokace či ucpání drénu, a tuto eventualitu je třeba odlišit. Naopak dochází-li k air-leaku z plicní tkáně, trubicí, resp. nádobou prochází trvale či intermitentně vzduchové bubliny [63]. Zmíněná trubice v první nádobě musí být vždy ponořena pod hladinu tekutiny, čímž se vytváří

vodní uzavěr, který má jistý význam, vedle zábrany zpětnému nasátí vzduchu, i jako překážka průniku infekce do pleurální dutiny. Hloubka ponoru se doporučuje, jak již bylo řečeno, v rozmezí 4 – 10 centimetrů, musíme ale mít na zřeteli, že z fyzikálního hlediska hloubka ponoření přímo úměrně snižuje velikost koncového podtlaku (působí v podstatě opačně než pipeta v druhé, regulační nádobě). Proto se přikláníme k co nejmenší nutné hodnotě. Pro úplnost je nutno poznamenat, že výsledný podtlak by neměl dlouhodobě přesahovat hodnotu - 40 centimetrů vodního sloupce, neboť pak hrozí rozvoj unilaterálního plicního edému [26].

Názory na **dobu, po kterou je nezbytná hrudní drenáž** při léčbě spontánního pneumotoraxu, se značně různí. V literatuře oscilují mezi 48 hodinami až týdnem, např. Kaiser považuje drenáž pleurální dutiny za neefektivní již po 72 hodinách [169]. V průměru se doba ponechání drénu pohybuje kolem 5 dnů. Rozhodující je ale především rychlost a úplnost rozvinutí plíce, a od těchto ukazatelů by se měla odvíjet, resp. těmi bychom se měli při rozhodování o momentu extrakce drénu řídit. Uvedené dva parametry pak mimo jiné ovlivňuje i velikost komunikace mezi pleurální dutinou a atmosférou, tj. průměr defektu v poplicnici, a také doba trvání pneumotoraxu před léčbou, tj. jak dlouho byla plíce kolabována. Čím je trhlina v plíci větší, tím hůře se pochopitelně hojí, event. se nezhojí vůbec. Z tohoto pohledu je příznivější průběh u primárních SPNO, kde bývá defekt v poplicnici většinou menší a zpravidla se během několika dnů zhojí (valná část se uzavírá do 48 hodin, podle Pearsona přetrvává únik déle jen u 3 – 5% nemocných) [128]. Naproti tomu u sekundárních kolapsů bývá větší a nezřídka již v podstatě konstituovaná pulmopleurální píštěl přetrvává řadu dnů či týdnů. Analogicky čím déle byla plíce kolabována, tím hůře se i rozvíjí (např. vlivem tvořících se adhezí či vazivového povlaku). K extrakci drénu tedy přistupujeme v situaci, kdy je plíce rozvinuta a současně není patrný odvod vzduchu drénem (alespoň po dobu 24 – 48 hodin), tj. předpokládáme, že vyvolávající defekt v poplicnici je již zacelen. U nemocných napojených na UPV se však doporučuje, především pro riziko rozvoje přetlaku v pleurální dutině, drén ponechat až do jejího odpojení, nebo alespoň do té doby, než ventilace umožní dosažení záporných intratorakálních tlaků. Dalším kritériem, v případě SPNO však méně častým (v úvahu přichází snad jen, je-li kolaps řešen operačně), je množství odváděné tekutiny za 24 hodin. Hranicí, při níž drén odstraňujeme, je pokles denního odvodu na cca 150 – 200 mililitrů, přičemž charakter odváděné tekutiny by neměl být zcela sanquinolentní. Drén extrahujeme i tehdy, prokáže-li se, že je již nefunkční, tj. např. ucpaný nebo dislokovaný. V těchto případech nemá pochopitelně smysl jej dále v pleurální dutině ponechávat. Pokud je v tomto okamžiku plíce rozvinuta, není potřeba již zavádět nový drén, dojde-li ale k opětovnému kolapsu plíce či tato nebyla z větší části rozvinuta, pak je nezbytné

původní drén nahradit novým. Před extrakcí se doporučuje, a je to skutečně výhodné, ačkoli to někteří popírají, drén na určitou dobu uzavřít, resp. odpojit od drenážního systému, a vyčkat následného vývoje. Bylo by zbytečným zatěžováním nemocného nejprve drén bezhlavě vyjmout a poté při relapsu pneumotoraxu jej muset ihned znovu zavádět. Proto se vyčkává podle zvyklostí ošetřujících 6 až 24 hodin, poté se provede kontrolní skiagram hrudníku a při příznivém nález, tj. rozvinuté plíci, se drén teprve odstraňuje. Jiným řešením je dočasné převedení aktivního způsobu odsávání na pasivní. Při vlastní extrakci se některými autory doporučuje vyzvat pacienta, aby provedl Valsalvův manévr (při tomto manévru spočívajícím v maximálním usilovném výdechu se hodnota intrapleurálního tlaku posouvá do pozitivních hodnot a nejvíce se tak přibližuje hodnotě atmosférického tlaku, čímž se snižuje tlakový gradient mezi pleurální dutinou a okolím) a tím minimalizoval riziko zpětného nasátí atmosférického vzduchu drenážním kanálem do pleurální dutiny vedoucí k relapsu pneumotoraxu. Tato komplikace není až tak řídká a může si vyžádat i redrenáž pohrudničního prostoru. Dostačující možností je i vyzvat nemocného, aby alespoň na dobu extrakce zadržel dech (v tu chvíli se nemění hodnoty intrapleurálního tlaku, resp. nedojde k nádechu s prohloubením jeho negativy a zvýšením tlakového gradientu). Zmíněné komplikaci může pomoci zabránit i extrakce drénu s napojeným a funkčním systémem aktivního odsávání, který do poslední chvíle udržuje žádaný podtlak a v podstatě tak opět brání zpětnému nasátí vzduchu do pleurální dutiny. Samotná extrakce by pochopitelně měla proběhnout v co nejkratším čase. Incizi v hrudní stěně je lépe po vynětí drénu ještě nějakým způsobem uzavřít, neboť i skrze ní může dojít v některých případech k nežádoucímu nasátí okolního vzduchu do pleurální dutiny a tím znovu k plicnímu kolapsu. Rizikové je z tohoto pohledu především dlouhodobé trvání drenáže, během které drén „vyleží“ kanál v hrudní stěně, jejíž tkáň pak po odstranění drénu nemají již takovou tendenci k retrakci jako obvykle. Z podobných důvodů bývá spontánní uzavření drenážního kanálu problematické u osob astenických. Volit lze mezi dvěma hlavními způsoby uzavěru drenážního otvoru, a to plombáží incize sterilní vazelínou nebo její suturou. Pokud se rozhodneme pro plombáž, je výhodnější přiložit krycí mulový čtverec s vazelínou již přes ještě zavedený drén a teprve pod ním jej extrahovat. Tento postup se dobře osvědčil na našem pracovišti a snížil v kombinaci se zapojeným aktivním odsáváním výskyt výše zmíněné komplikace na minimum. Ve většině případů plombáž dostačuje, výhodná je i proto, že drenážní otvor neuzavírá zcela vzduchotěsně, resp. umožní do určité míry únik případného zbytkového intrapleurálního vzduchu do okolí, aniž by došlo k rozvoji podkožního emfyzému významnějšího rozsahu. S tímto problémem se lze naopak někdy setkat, pokud se incize stehem uzavírá zcela těsně. Steh k uzavření drenážního otvoru lze

doporučit po déletrvající drenáži u osob hubených až astenických. Tehdy drenážní kanál často široce zeje až do pohrudniční dutiny a v podstatě by tak vedl ke vzniku otevřeného pneumotoraxu. Sutura je možné provést novými jednotlivými stehy po vynětí drénu nebo lépe dotažením již přítomného tabákového nebo matracového stehu založeného při drenáži.

K léčbě SPNO standardně zavádíme primárně **jeden hrudní drén**. To v drtivé většině případů zcela dostačuje k jeho vyléčení. Diskuse v předchozí části kapitoly obecně předpokládala hladký nekomplikovaný průběh stonání. Jak ale postupovat, objeví-li se nějaký problém? Nerozvíjení plíce může být způsobeno řadou příčin. Předně je třeba zkontrolovat, zda je hrudní drén dobře zaveden a zda je plně funkční. Komplikace spojené s hrudní drenáží budou ještě zmíněny níže. Pomalá reexpanze plíce může být také dána jejím dlouhodobým kolapsem. Dalším důvodem je často nadměrný únik vzduchu z plicního parenchymu, tj. větší či chronický defekt poplicnice, který brání plíci se plně rozvinout. V takové situaci je lépe postupovat od opatření méně zatěžujících k řešením radikálnějšími. Nejprve je možné zkusit poněkud zvýšit odsávacím systémem podtlak v pleurální dutině, aby byl drén schopen odvést veškerý unikající vzduch. Prospěšnost tohoto manévru by se měla projevit do 24 hodin, pokud se stav nemění, další zvyšování podtlaku nemá smysl a naopak může pacienta ohrozit [21]. Jestliže neuspějeme, je další možností zavedení druhého drénu se stejným cílem. Posledním řešením zůstává operační revize cestou videotorakoskopie či torakotomie přímo s ošetřením plicní léze. Zkušenost říká, že únik vzduchu trvající déle jak 3 – 5 dnů bývá závažnější (s malou tendencí se zhojit), a je proto v těchto případech vhodné relativně záhy uvažovat přímo o operačním zákroku. Trvá-li únik 5 – 7 dní, tak je již jednoznačně indikován k operaci (pochopitelně za podmínky únosnosti nemocného) [181]. Diskutabilní je postup v případech *tzv. tlakově závislé vzduchové netěsnosti*, kdy během normálního klidného dýchání není air-leak patrný, a objevuje se až při zvýšení tlaku v dýchacích cestách, např. při kašli [21]. Tady lze připustit v určitých případech (např. vyšší operační riziko, apod.) prodloužení doby drenáže za výše uvedenou hranici, neboť zhojení defektu lze předpokládat v několika málo následujících dnech (přechod trvalého úniku vzduchu v intermitentní považujeme v této situaci za jistou známku hojení léze). Jestliže však není nemocný z různých důvodů vůbec schopen operační výkon podstoupit, nezbyvá než pokračovat i nadále v léčbě hrudní drenáží. To se týká zejména některých pulmonopatií, u kterých si sekundární SPNO vyžaduje drenáž mnohdy řadu týdnů. V těchto situacích je vhodné, resp. přímo se doporučuje, provést cestou drénu chemickou pleurodézou některou ze známých látek (např. tetracyklin či talek), která pomůže často významným způsobem zkrátit dobu drenáže. Současně ale řešíme ještě jiný problém. Déletrvající aktivní hrudní sání imobilizuje nemocného, resp. omezuje jeho pohyb dosahem

drénu na bezprostřední okolí lůžka. To je pochopitelně dlouhodobě neúnosné. Většinou s postupem času přece jen air-leak poněkud ustává, zmírňuje se, a lze poté uvažovat o převedení aktivního způsobu drenáže na pasivní s využitím např. Heimlichovy valvuly (vhodné jsou třeba speciální jednorázové sety s drenážní hadicí zatavenou do jímacího igelitového sáčku). Tak je možné pacienta prakticky zcela mobilizovat [26]. McKenna připouští i možnost propustit nemocného s prolongovaným air-leakem ošetřeným Heimlichovou chlopní do domácího ošetřování a nadále vést léčbu ambulantně [103]. Opomenout nelze ani situace, kdy přetrvává kolaps plicí i přes funkční hrudní drenáž a zcela zanedbatelný air-leak. To může být způsobeno buď nějakou překážkou v dýchacích cestách (např. tumor či cizí těleso), která brání průchodu vzduchu, nebo při déletrvajících pneumotoraxech postupným rozvojem vazivového krunýře na povrchu plicního parenchymu, jenž svírá plíci zvenčí. V prvním případě je nutné provést k vyloučení bronchiální obstrukce bronchoskopické vyšetření (další postup se řídí jeho výsledkem), v druhém případě obvykle nezbyvá než přistoupit k dekortikaci plicí.

Komplikace drenáže pleurální dutiny můžeme rozdělit na:

- 1) komplikace vzniklé při zavádění drenáže
- 2) špatná funkce drénu
- 3) porucha odsávacího systému

ad 1)

Technické problémy při zakládání drenáže pleurální dutiny jsou považovány za nejčastější, jejich výskyt se odhaduje na zhruba 2% [21]. Při hrudní drenáži může dojít z mnoha různých důvodů k poranění struktur hrudní stěny, ale i nitrohručních nebo nitrobřišních orgánů. Např. mohou být poškozeny interkostální cévy či nerv, podklíčkové cévy, brachiální plexus, plíce, jícn, aorta, duté žíly, perikard, srdeční struktury, bránice, játra, slezina, tračník, atd. Časté je zejména poranění interkostální artérie, které se manifestuje tepenným krvácením okolo a skrze drén, jež může být poměrně dramatické a nemocného ohrožující. Jednoduchým řešením je vyjmout inkriminovaný drén a stejným otvorem zavést do pleurální dutiny Foleyův katétr. Jeho balónek se následně nafoukne na maximum, katétr se povytáhne zpět a v této pozici se pod tahem zafixuje. Balónek katétru tak tamponuje místo léze tepny. Současně se ale musí založit nový hrudní drén v jiném místě, jímž jednak řešíme prvotní plicní kolaps a jednak kontrolujeme, zda-li nedochází k rozvoji hemotoraxu, tj. zda-li krvácení nepokračuje. Jestliže s tímto postupem neuspějeme, nezbyvá než provést operační revizi (videotorakoskopie, torakotomie) a poškozenou cévu ošetřit. Za chybu ale nelze považovat, přistoupíme-li při splnění indikačních kritérií k operaci ihned. Poranění nitrohručních orgánů provází podle jeho

typu a závažnosti rozvoj pneumohemotoraxu, významný odvod vzduchu či krve drénem, oběhová nestabilita, dechová nedostatečnost, podkožní a mediastinální emfyzém, mediastinitida, šokový stav, aj. Nitrobřišní poranění se manifestují obvykle peritoneálním drážděním na podkladě hemoperitonea nebo peritonitidy, a změnou charakteru sekretu odváděného drénem (např. střevní obsah). Obojí si pak zpravidla vyžádá operační ošetření z torakotomie nebo laparotomie. Určitou výjimkou je případné poranění periferních partií plíce, kdy často vystačíme jen se zavedením nového drénu. Plicní tkáň se totiž dobře hojí a při rozvinuté plíci se většina periferních lézí spontánně reparuje. To platí nejen pro únik vzduchu, ale i pro hemoragii, neboť malý oběh je nízkotlaký a krvácení tak záhy ustává. Jinou eventualitou je ošetřit tato periferní poškození pomocí videotorakoskopie, suturou či lépe jejich klínovitou resekci (současně lze ošetřit i vlastní příčinou pneumotoraxu). Touto metodou je také možné zrevidovat, resp. vyřešit drobná izolovaná poranění bránice a perikardu.

ad 2)

Příčin špatné funkce drénu může být opět celá řada. Častým problémem je dislokace části drénu s postranními otvory do hrudní stěny, která se manifestuje rozvojem podkožního emfyzému (postup řešení byl již popsán). Drén se dále může zalomit či ucpat koagulem, fibrinem nebo tkáňovým detritem. Pro riziko zanesení infekce do pleurální dutiny se nedoporučuje v této situaci drén proplachovat, je lépe zkusit obnovit průchodnost přechodným zvýšením podtlaku, protažením nebo povytažením drénu. Při neúspěchu nezbyvá než zavést nový drén, ale vždy jinou incizí (opět pro riziko infekce). Při vyležení drenážního kanálu nebo při příliš velké incizi nemusí drén v hrudní stěně těsnit, což má za následek buď rozvoj podkožního emfyzému nebo nasávání vzduchu do pleurální dutiny. Řešením je utěsnění otvoru stehem, v krajním případě opět přesazení drenáže. K další problematickým příhodám patří např. vypadnutí drénu z pleurální dutiny nebo jeho rozpojení. Důsledkem obojího je pochopitelně relaps pneumotoraxu, stav upraví obnovení funkční drenáže. Opomenout nelze ani příliš dlouhé drenážní hadice, se smyčkami nebo záhyby, které významně snižují účinnost drenážního systému, tedy v případě aktivního sání generovaný podtlak.

ad 3)

V rámci funkce aktivního odsávacího systému přichází do úvahy v zásadě dvě možné poruchy a těmi jsou jednak příliš slabý či žádný produkovaný podtlak, a jednak příliš velký podtlak. Slabé aktivní sání predisponuje k perzistenci pneumotoraxu, akumulaci tekutiny v pleurální dutině, případně ke vzniku její infekce. Naopak příliš vysoký podtlak může vést ve

výjimečných případech k udržování air-leaku, nebo je příčinou rozvoje unilaterálního plicního edému (synonymum reexpanzní plicní edém).

Pooperační péče je po drenáži pleurální dutiny standardní jako po jiných chirurgických výkonech v oblasti hrudníku, a v zásadě se shoduje s již uvedenými postupy platnými pro konzervativní postup. Optimální je umístit nemocné do polosedu, větší důraz klademe na dostatečnou analgezií, která je důležitou podmínkou úspěšné rekonvalescence. Drén je v pleurální dutině, resp. v hrudní stěně cizím tělesem, které mnohdy působí značné bolesti (záleží samozřejmě na toleranci pacienta), jež následně omezují jak samo dýchání, tak i nezbytnou dechovou rehabilitaci. Nadměrné bolesti nutí nemocného k povrchnímu dýchání, brání efektivnímu odkašlání a mohou způsobit i nežádoucí atelektázy, v důsledku čehož se nezdávka objevují komplikující plicní záněty. Nebráníme se proto dle potřeby podávat také opiáty, ať již intermitentně intramuskulárně, nebo kontinuálně intravenózně pomocí lineárního dávkovače. Dávky lze s postupem času úměrně snižovat, případně přejít na neopiátová analgetika či nesteroidní antirevmatika, protože během 2 – 3 dní si pacient na přítomnost drénu zvykne a většinou jej poté vcelku dobře toleruje. Rozvíjení původně kolabované plíce po úspěšném zavedení hrudního drénu bývá pravidelně provázeno přechodným drážděním nemocného ke kašli. Tato záležitost pacienta nijak neohrožuje a s úpravou poměrů v pleurální dutině sama odezní. Není proto nutný žádný terapeutický zásah, pouze je třeba postiženému věc objasnit a případně jej zklidnit. S provedením kontrolního skiagramu plic po drenáži není třeba nijak spěchat, neboť byla-li plíce delší dobu kolabována či je postižena nějakým intersticiálním procesem, tak se zřetelně pomaleji rozvíjí. Příliš brzké provedení rentgenového snímku plic tak může vyvolat falešný dojem neúspěchu drenáže. Lépe je tedy s jeho indikací vyčkat alespoň například 6, případně až 12 hodin. Mezi tím je dostačující kontrolovat nemocného fyzikálně. Na druhou stranu, dochází-li i přes založenou drenáž k progresivnímu zhoršování stavu pacienta a klinického nálezu, nelze s rentgenovou kontrolou váhat. Intervaly dalších kontrolních skiagramů se řídí průběhem léčby, s komplikacemi jejich počet stoupá, při příznivém vývoji klesá. Obecně je pochopitelně tendence omezit je na co nejmenší počet. K oxygenoterapii přistupujeme pouze v indikovaných případech přetrvávající hypoxémie, která může být průvodním jevem pneumotoraxu u pulmonopátů. Při normálních hodnotách krevních plynů nemá během drenáže pleurální dutiny podávání kyslíku, na rozdíl od konzervativního postupu, kde podporuje resorpci pneumotoraxu, žádný význam. Stejně tak profylaktické ordinování antibiotik není odůvodněné, mají svá oprávnění jen při zvládnutí bakteriálních zánětlivých komplikací, a to ještě na základě výsledku kulturačního vyšetření, tj. po stanovení citlivosti infekčního agens

na příslušné preparáty. Některými bývá doporučováno podávat starším nemocným, potažmo kardiakům, kardiotonika, což by ale mělo být vždy konzultováno s příslušným kardiologem, jejich paušální aplikace je chybná. Pravidlem by naopak, s ohledem na omezenou mobilitu léčených a s přihlédnutím k jejich věku, měla být prevence tromboembolické nemoci prostřednictvím miniheparinizace a přikládání elastických bandáží dolních končetin. Opomenout nakonec nelze ani již zmíněné pravidelné kontroly průchodnosti drénu a funkčnosti drenážního systému. Optimálně by měla být odsávací soustava kontrolována při každém kontaktu ošetřujícího personálu s nemocným (alespoň vizuálně a poslechem, zda je systém v chodu – typické „probublávání“, jak již bylo popsáno).

Místo hospitalizace pacientů po drenáži pleurální dutiny je pro mnohé diskutabilní. Asi by bylo přehnaným požadavkem chtít, aby všichni nemocní se spontánním pneumotoraxem byli léčeni ve specializovaných centrech. To již třeba z kapacitních nebo geografických důvodů není možné. Lze ale souhlasit s názorem, že takovýmto pracovištěm přísluší léčba pneumotoraxů komplikovaných a také jejich recidiv. Ty vyžadují mnohdy speciální léčebné postupy (viz. dále) či opakované chirurgické intervence, jež jsou schopna v požadované kvalitě zajistit jen tato zařízení. Naproti tomu nekomplikované primoataky SPNO by mělo být schopno adekvátně a úspěšně léčit každé chirurgické pracoviště. V rámci specializovaných center je pak možné nemocné po hrudní drenáži při nekomplikovaném průběhu bez obav umístit na příslušná standardní oddělení, jejichž možnosti jsou dostatečné a personál je plně erudovaný. K pobytu na JIP jsou indikováni ti pacienti, kteří skutečně vyžadují intenzivní péči pro např. komplikaci pneumotoraxu nebo riziko rozvoje dechové nedostatečnosti, apod. V případě léčby SPNO ve zdravotnickém zařízení s chirurgickým oddělením všeobecného zaměření, kde nejsou takové zkušenosti s řešením zejména komplikací pneumotoraxu, se jeví vhodnější umístit tyto pacienty již primárně na jednotku intenzivní péče. Proti tomuto postupu lze s těžší co namítat, připustíme-li navíc ne vždy akceptovaný fakt, že úroveň JIP v nemocnici nižšího typu často odpovídá standardnímu oddělení specializované kliniky.

Je-li nakonec hrudní drén odstraněn a plíce zůstává i nadále rozvinuta, nic nebrání ukončení hospitalizace a propuštění pacienta do domácí péče. Další postup je analogický s předchozími popsányými případy. Ani po úspěšné drenážní léčbě SPNO není třeba nemocné nijak omezovat v běžném životě, pracovní neschopnost se vystavuje zhruba na následující 2 týdny. Otázkou ale je, zda by tito jedinci, s ohledem na možnou (a také značně pravděpodobnou) rekurenci kolapsu, neměli upustit od takových rizikových aktivit jako je pobyt ve vysoké nadmořské výšce, létání v kabině, kde není zajištěn a trvale udržován normální atmosférický tlak, nebo potápění [161]. Musíme si totiž uvědomit, že drenáží byl léčen spontánní pneumotorax

v podstatě symptomaticky, a nebyla tedy kauzálně ovlivněna vyvolávající plicní patologie. Nic tedy v zásadě nestojí v cestě event. vzniku nové příhody kolapsu.

Videotorakoskopie

Zavedení endoskopických postupů do léčby spontánního pneumotoraxu znamenalo zcela novou kvalitu terapie. Poprvé bylo možno ošetřit plíci bez většího zásahu do hrudníku v rozsahu stejném a s výsledky minimálně srovnatelnými jako při klasické torakotomii. Endoskopické metodiky tak umožnily moderní miniinvazivní ošetření SPNO, které je již v pravém slova smyslu kauzální, neboť přímo řeší vlastní příčinu pneumotoraxu, jíž je defekt v poplicnici. Principem těchto postupů je provedení operačního výkonu v pleurální dutině, bez jejího širokého otevření torakotomií, prostřednictvím speciálních pracovních nástrojů a kamery zavedených skrze drobné incize v hrudní stěně s cílem minimalizovat traumatizaci tkání a operační zátěž pacienta vůbec.

V terminologii endoskopických metodik nebývá vždy zcela shoda, v literatuře se lze setkat s různým pojmenováním jednotlivých postupů. Jako nejpřijatelnější a nejvýstižnější se zdá označovat v oblasti hrudníku výkony zcela endoskopické jako *tzv. videotorakoskopické (VTS – videothoracoscopic surgery)* a endoskopické výkony kombinované s minitorakotomií (limitovanou torakotomií – utility thoracotomy, access thoracotomy) jako *tzv. videoasistované (VATS – video assisted thoracic surgery, video assisted thoracoscopic surgery)* [25,125]. Rozdíl mezi nimi je v tom, že zatímco při videotorakoskopii zavádíme do pohrudničního prostoru operační nástroje a kameru výhradně skrze zmíněné malé incize, tak při videoasistované operaci provádíme kromě těchto incizí z různých důvodů ještě malou torakotomii, jejímž prostřednictvím provádíme větší či menší část výkonu za současné kontroly kamerou. Tato minitorakotomie, jež je také někdy nazývaná limitovanou torakotomií, je dalším zdrojem řady diskusí. Spor se vede především o její rozsah, tj. kdy je ten či onen otvor v hrudní stěně ještě označován jako minitorakotomie, a lze tedy hovořit o videoasistované operaci, a kdy svou velikostí spíše připomíná klasickou torakotomii [191]. Padají různé návrhy na limity minitorakotomie, jako např. délka maximálně 4 – 6 cm, pro 4 prsty, apod., jednota v názoru ale rozhodně není. Pafko třeba tvrdí, že hranici mezi limitovanou torakotomií u VATS operací a klasickou torakotomií neurčuje její délka, ale nutnost užití hrudního rozvěrače, tedy potřeba roztažení mezižebří. V momentě, kdy použije hrudní rozvěrač, jde již podle jeho názoru o klasickou torakotomii [125]. Jiní oponují tím, že rozlišují klasické hrudní rozvěrače a speciální malé rozvěrače do minitorakotomií, nebo nepoužívají rozvěrače vůbec a ránu roztahují jen přechodně háky. Názory jsou tedy rozličné,

nicméně ale, jak budeme operační přístup nazývat, není pro průběh a výsledek výkonu asi to nejpodstatnější.

Endoskopická chirurgie v podstatě existuje již téměř dvě století, v hrudní chirurgii se uplatňuje necelých sto let. Prvý publikovaný pokus o endoskopický výkon je datován do roku 1805, kdy Bozzini zkoušel přehlédnout ženský močový měchýř. Základním problémem bylo od počátku osvětlení prohlížené lokality a způsob, jakým ji prohlédnout. Jako první zdroje světla se uplatnily svíčky, laterny nebo žhnoucí platinový drát na špičce endoskopu [125]. Desormeaux roku 1843 použil endoskop s kerosenovou lampou a koncentrujícího zrcátka, elektrickou luminizaci zvolil v roce 1868 stomatolog Bruck. Newman (1883) také například experimentoval s miniaturní žárovkou připevněnou na konec cystoskopu, jejímž problémem ale byla velká produkce tepla a riziko poranění elektrickým proudem. V tu dobu se objevuje i první obrazová dokumentace, kterou pořídil roku 1874 Stein fotografickou kamerou během cystoskopie [125]. Významným posunem bylo první celioskopické vyšetření živého tvora, které provedl, resp. o kterém referoval, roku 1901 v Hamburku drážďanský lékař Georg Kelling [160]. K vyšetření použil cystoskop sestavený Maxem Nitzem již v roce 1872, který byl opatřen devadesátistupňovou optikou, a po insuflaci normálního vzduchu jím prohlížel břišní dutinu psa. V téže roce prezentoval v mnichovském časopise *Münchener medizinischer Wochenschrift* článek „O ezofagogopii, gastrokopii a celioskopii“ [125]. Za zakladatele endoskopické hrudní chirurgie je považován profesor medicíny Stockholmské univerzity Hans-Christian Jacobeus (1879 – 1937), kupodivu odborností internista. První tzv. *torakoskopii*, tj. vyšetření hrudní dutiny pomocí optického přístroje, provedl paradoxně cystoskopem v roce 1910. Tehdy se jednalo o diagnostický výkon při exsudativní pleuritidě. V krátké době pak připojil ještě torakoskopickou lýzi pleurálních adhezí galvanokauterem za účelem vytvoření kurativního pneumotoraxu při léčbě plicní tuberkulózy. Svoji monografii doplnil v roce 1912 osmi černobílými a pěti barevnými ilustracemi. Roku 1921 pak prezentoval zkušenosti se 40 výkony tohoto typu. V následujícím roce referoval Chevalier Jackson o možnosti torakoskopické léčby empyémových dutin [25]. Potěšující je, že metoda se brzy úspěšně etablovala i v českých zemích, neboť profesor Jaroslav Jedlička již ve třicátých letech minulého století torakoskopicky vyšetřil přes tisíc nemocných s plicní TBC v rámci přípravy k torakokaustice [136]. Následující desetiletí byla mimo jiné především ve znamení hledání a zdokonalování optických systémů využívaných při torakoskopii (Kremer 1927 – přímá optika; Kalk 1929 – prohrádní optika 135 stupňů; Henning 1931 – zrcadlová kamera pro endoskopické fotografování; Kalk 1942 – první černobílé a barevné laparoskopické fotografie; Fourestier, Gladu a Vulmiere 1952 – přenos světla do endoskopu

ze zdroje mimo tělo; 1957 – zavedení vláknité technologie přenosu světla do flexibilního endoskopu; 1964 – operační použití světlovodných vláken, *tzv. studené světlo* z extrakorporálního zdroje; Hopkins 1967 – počítačem navržený čočkový systém; firma Wolf 1967 – první konvenční, počítačem navržená optika; Kalk a Lindner 1968 – první přenos laparoskopie na barevný monitor; atd.). Opomenout ale nelze např. i Maďara Janose Veresse, jenž roku 1938 představil svůj *tzv. „nový nástroj k provedení břišní nebo hrudní punkce a ošetřování pneumotoraxu“*, čili dnes již proslulou Veressovu jehlu [125,160]. Druhá světová válka pak paradoxně umožnila vstup torakoskopie na pole traumatologie hrudníku. Jedním z rozhodujících zlomových momentů vývoje endoskopických metod v chirurgii hrudníku byl rok 1953, kdy Carlens vystoupil se svojí biluminální kanylou pro selektivní plicní ventilaci. Do té doby byly torakoskopické výkony, ať již probíhaly v lokální či celkové anestézii, vždy prováděny na ventilované plíci a potřebný manévrovací prostor v pleurální dutině umožňoval jen arteficiální pneumotorax, vzniklý vytvořením komunikace s okolím zavedením torakoskopu. To bylo pochopitelně nedostačující a odpovědí na hledání řešení byla právě Carlensova kanyla. Umožnila svojí konstrukcí selektivně během operace ventilovat to či ono plicní křídlo, resp. vyřadit operovanou plíci z ventilace a tím zvětšit potřebný plicní kolaps trvale na maximum. Bez něho totiž nejsou podmínky pro operování optimální a některé výkony jsou dokonce zcela neproveditelné. Následoval však určitý útlum metody, která byla do té doby více či méně spjata s diagnostikou a léčbou tuberkulózy. A tak, jak se po druhé světové válce postupně měnil náhled na problematiku TBC, tak i klesal význam torakoskopie [136]. Od konce padesátých let do začátku sedmdesátých let minulého století se objevovaly jen ojedinělé zprávy o těch či oněch torakoskopických zákrocích. Dalším důvodem poklesu zájmu o endoskopickou chirurgii hrudníku byl fakt, že se razantně začaly prosazovat nové neinvazivní diagnostické metody (výpočetní tomografie, magnetická rezonance, aj.). Torakoskopie totiž byla od počátku metodou převážně vyšetřovací a léčebné výkony byly ojedinělé (lýze adhezí, kurativní pneumotorax). Situace se postupně zlepšuje v průběhu 70.let 20.století, kdy se množí sdělení o využití tohoto postupu v léčbě spontánního pneumotoraxu (Wakabayashi 1971 a Ratliff 1977 – ošetření prasklé emfyzematózní buly, resp. SPNO kauterizací; Takeno 1978 – ošetření prasklé plicní buly tkáňovým lepidlem). Jakýmsi přelomovým bodem bylo mezinárodní sympozium o problematice torakoskopie, které proběhlo v roce 1980 v Marseilles [25]. Skutečnou renesanci pak zaznamenala torakoskopie koncem 80.let minulého století, především v souvislosti se zavedením videotechniky do přístrojového řetězce [20]. Významným faktorem byl také tlak pacientů na zmenšení invazivity zákroků, z něhož pochopitelně po všech stránkách profitovali, a podpora výrobců

používané techniky, kteří hledali uplatnění pro nově se vyvíjející technologie. To bylo hnacím motorem rozvoje nejen torakoskopie, ale všech endoskopických chirurgických výkonů. Von Wickham tak mohl hovořit v roce 1987 o nástupu „minimální invazivní chirurgie“ (někdy uváděno „minimálně invazivní...“) [125]. Do tohoto období se také datuje nahrazení názvu torakoskopie pojmem videotorakoskopie, odrážející zmíněnou změnu zobrazování. Od svého počátku byly endoskopické výkony v pleurální dutině prováděny pomocí přímých (direktních) torakoskopů, které byly zakončeny okulárem, jenž umožňoval prohlížení inkriminovaného prostoru jen vyšetřujícím a ještě ve značně omezeném zorném poli. Navíc chirurg musel po celou dobu výkonu přístroj minimálně jednou rukou trvale přidržovat v blízkosti oka a nemohl tak prakticky provést žádný zásadnější operační zákrok. Nové technologie (videokamera, resp. videorekordér, barevný monitor) toto odstranily, poskytly podstatně kvalitnější a přehlednější obraz pleurální dutiny, který navíc zprostředkovaly dalším přihlížejícím. Minimální invazivní chirurgie hrudníku tak mohla projít vpravdě bouřlivým vývojem, kdy se v jednu chvíli zdálo, že zcela vytlačí klasickou hrudní chirurgii. Postupně se rozšířilo spektrum operací prováděných endoskopicky a prakticky nebylo operačního výkonu z oboru hrudní chirurgie, který by nebylo možno tak či onak provést prostřednictvím videotorakoskopie [25,191]. U nás byl tento postup často nekritický a nekoncepční, zejména v případě menších zdravotnických zařízení, které lákala zdánlivá jednoduchost metody a také její jistá lukrativnost. Naštěstí, tak jak to bývá, došlo s postupem času k jakémusi vystřízlivění a uklidnění situace, a v současné době jsou endoskopické výkony v oblasti hrudníku prováděny prakticky výhradně na specializovaných pracovištích. Rovněž indikace jednotlivých zákroků se ustálily a vytříbily, takže v současnosti tvoří zhruba třetinu veškeré hrudní operativy [25]. Vývoj však rozhodně není u konce, neboť v poslední době se objevuje v miniinvazivní chirurgii zcela nová kvalita, kterou jsou CT asistované instrumentální systémy, které dovolují vysokou precizaci přítomných změn a velkou pohyblivost i při limitovaném operačním poli, což umožní překonat dosavadní konvenční endoinstrumenty. Nemluvě pak o plně robotizovaných soustavách, jako je např. tzv. „*da Vinci robotic system*“, které více či méně nahradí operátora a ještě více zpřesní vedení nástrojů /obr. 56 – 58/.

Instrumentální a přístrojové vybavení je v miniinvazivní chirurgii hrudníku podstatně významnějším faktorem než bývá při klasických operačních postupech. Je to dáno především tím, že jak vizuální zobrazení, tak taktilní kontakt jsou zprostředkovány nepřímo nástroji a videotechnikou.

Systém přenosu obrazu se skládá z [125] /obr. 37/:

a) optiky (torakoskopu)

- b) světlovodného kabelu
- c) zdroje studeného světla
- d) kamery
- e) monitoru

ad a)

Současné rigidní torakoskopy jsou osazeny optickými čočkovými systémy se širokým úhlem pohledu. Na trhu se tak postupně objevily přístroje s úhly pohledu 0 stupňů (*tzv. přímá optika*), dále 25°, 30°, 45°, 50°, 70° a 90°. Pro použití v pleurální dutině se zdají optimální torakoskopy s úhlem pohledu 30° - 45°, neboť oproti např. přímé optice umožní dokonalou exploraci i veškerých jejích záhybů bez nutnosti přesunování do jiného místa vstupu nebo páčení ve stěně hrudníku [40]. Sami na našem pracovišti pracujeme s optikou 30°. Naproti tomu Yamamoto doporučuje používat flexibilní torakoskop, jenž údajně poskytuje lepší přehlednost oblasti plicního hrotu a horního laloku vůbec, čímž snižuje riziko přehlédnutí malých plochých blebsů [187]. Průměr těchto zařízení se pohybuje od 3 do 10 milimetrů, lépe se ze zkušenosti pracuje s torakoskopem průměru 1 centimetr, menší přístroje jsou určeny dětem a subtilním osobám. Torakoskop se bajonetovým (praktičtější) či šroubovým uzávěrem propojuje s kamerou /obr. 31 – 36/.

ad b)

K přenosu studeného světla, jež se v endoskopické chirurgii výhradně používá, se využívají buď kabely ze skleněných vláken, nebo kabely s tekutinou. U kabelů s vlákny je světlo přenášeno lehkými flexibilními svazky jemných skleněných vláken, která jsou chráněna zabudovanou kovovou spirálou. Tím jsou tužší a tedy odolnější jak vůči tlaku, tak vůči zlomení. Průměry svazků vláken se pohybují od 1,6 milimetru do 4,5 milimetru, délka kabelů od 1,8 metru do 3,6 metru. Pro omezení světelných ztrát se doporučuje o něco větší průměr světlovodného kabelu než je průměr optiky. Předností kabelů s tekutinou, která v nich slouží jako světelný vodič, je rovnoměrný přenos spektra, což je výhodné zejména pro videonahrávky a fotodokumentaci. Nevýhodou jsou cca o 20 – 30% vyšší světelné ztráty. K dispozici jsou kabely délky 1,8 metru o průměru od 3 do 5 milimetrů.

ad c)

Jako zdroj studeného světla slouží světelné projektory s výkonem 250 wattů, 300 wattů nebo 400 wattů. V posledních dvaceti letech byly vybaveny zprvu halogenovými a posléze xenonovými žárovkami. Jejich regulace (světelnosti) je automatická nebo manuální, automatická může být integrální, při níž se k regulaci vyhodnocuje kompletní videosignál, nebo přes *tzv. „spot-modus“*, kdy k měření signálu dochází jen v centrálním okně.

ad d)

Současné kamery jsou konstruovány na základě tzv. *CCD čipu (Charged Coupling Device)*, který konvertuje světelnou energii na elektrický signál, který je přenášen na obrazovku monitoru. Optimální je kombinace tří čipů v jedné kameře, tj. použití tzv. *tříčipové kamery*, která má nejvyšší rozlišovací schopnost [25]. Nezbytnou podmínkou těchto přístrojů je elektromagnetické odstínění proti vysokofrekvenčním poruchám a vysoká citlivost. Krokem do budoucnosti je vývoj zařízení poskytujících trojrozměrný obraz /obr. 38/.

ad e)

Monitory rovněž musí mít vysoké rozlišení, samozřejmostí je vstup S-VHS. Úhlopříčka obrazovky menší než 36 centimetrů není vhodná, neposkytuje operátorovi dobrý přehled, optimální je velikost kolem 50 centimetrů.

Kromě pořizování videonahrávek prostřednictvím videorekordéru S-VHS slouží k obrazové dokumentaci operací ještě dvě fotografické metody. Kvalitnější výstup poskytuje tzv. *endofotografie* pomocí kamery s RIWO objektivem, automatickým osvitem a adaptérem k řízení endoblesku, jenž se nasazuje na optiku. Vysoká světelná intenzita blesku umožňuje dosáhnout krátkých osvitových časů, čímž se eliminují pohybové neostrosti. Fotografie se pořizují na jemnozrný filmový materiál pro denní světlo s citlivostí 50 – 400 ASA. Jelikož je tento postup časově značně náročný, dává se obvykle přednost dokumentaci barevným videoprinterem po přesném zastavení záznamu [125,160]. Nejnovější technologie však dnes již umožňují pořízení digitální fotografie operačního pole přímo torakoskopem, s uložením záznamu na speciální kartu při využití stejného principu, na jakém pracují digitální fotoaparáty (viz. obrazová příloha).

Instrumentárium pro miniinvazivní hrudní chirurgii je jedinečné a proto je třeba zmínit alespoň základní charakteristiky nejčastěji používaných nástrojů, mezi které patří následující [125] /obr. 30/:

- 1) ***insuflační jehly*** – veškeré jejich modifikace vycházejí z klasického principu Veressovy jehly, tj. zevní plášť je zkosen a nabroušen, a působí jako hrot punkční jehly, vnitřní mandrén je na konci zakulacený, s bočním otvorem do vnitřního dutého prostoru, a je delší než plášť; mandrén je v jehle upevněn pružinovým mechanismem; při punkci je tak mandrén zasunut a vpředu je ostrá špička zevního pláště, která proniká tkáněmi, po vniknutí jehly do volné dutiny vymrští pružina zakulacený mandrén vpřed a tím se chrání vnitřní orgány před poraněním; průměr jehly je kolem 1,8 milimetru, délka 12 – 15 milimetrů; smyslem použití insuflačních jehel při endoskopických výkonech v pleurální dutině je založit

arteficiální pneumotorax před vlastním založením trokarů, resp. zavedením nástrojů, a tím omezit riziko poranění plíce na minimum; proti tomu lze však argumentovat možností poranění plicního parenchymu vlastní jehlou, je-li plíce nalepena na hrudní stěnu; volba přístupu je individuální, není na ní jednotný názor, nicméně z praktických zkušeností lze doporučit variantu bez použití insuflační jehly, která bude dále diskutována.

- 2) **trokary (torakoporty)** – jedná se o speciální tubusy, které slouží k vytvoření trvalého stabilního průchodu hrudní stěnou do pleurální dutiny během operace, a jimiž se zavádí jednak torakoskop, jednak pracovní nástroje; na rozdíl od trokarů používaných v laparoskopické chirurgii nemají vzduchový uzávěr, který by bránil únik vzduchu hromadícího se v pleurální dutině; k dispozici jsou trokary plastové (modernější) či kovové různých průměrů (3 – 20 mm), které se barevně rozlišují; opět se skládají ze dvou částí, tj. vlastního cylindrického tubusu a vnitřního mandrénu, jenž se po zavedení vyjme; oválný či kruhový tubus je z vnější strany hladký nebo s vylišovanou šroubovicí; šroubovice na sebe při zavádění jakoby „navléká“ jednotlivé vrstvy hrudní stěny a pevněji ukotvuje tubus v hrudní stěně, snáze však může mechanicky poškodit především interkostální nerv nebo žebro, hladký povrch je šetrnější, ale v kanálu více klouže; byť v současné době na trhu dominují tubusy se šroubovicí, většina autorů již doporučuje hladký plášť; mandrény jsou opatřeny hroty trojhrannými, pyramidovými nebo kuželovitými pro snazší průnik tkáněmi, nejnověji se objevují hroty lineární; lépe pronikají hroty pyramidové, resp. lineární, v hrudní miniinvazivní chirurgii ale využíváme kuželovitých, jenž jsou méně nebezpečné stran poranění plicního parenchymu; specifické jsou trokary z flexibilního plastu, které méně traumatizují tkáň hrudní stěny, ohýbají se o hranu žebra a usnadňují manipulaci nástroji v pleurální dutině; trokary kovové jsou určeny k opakovanému použití, sterilizují se v autoklávu, plastové tubusy jsou výrobci deklarovány jako jednorázové; nejčastěji jsou používány rigidní trokary o průměru 5,5 (šedé), 10,5 (zelenomodré), 11,5 (černé) a 15 milimetrů (zelené), případně flexibilní Flexipath FP 020 oválného tvaru s nejdelším průměrem 20 mm (vše firmy Ethicon) /obr. 43 – 45/.
- 3) **fixační kleště (graspery)** – jsou určeny k uchopení a retrakci tkání; existuje celá řada různých typů, např. Glassmanovy, Babcockovy, aj., v provedení kompletně plastovém nebo v kombinaci plastu a kovové slitiny, k jednorázovému použití či sterilizovatelné; základní podmínkou je jejich pevnost, resp. odolnost vůči častému

pákovému zatížení v portu, resp. v mezižebří; obecně se torakoskopické nástroje vyrábějí v délkách od 300 do 450 mm, a ve dvou průměrech (5 a 10 milimetrů), přičemž nejčastěji se používají právě uvedené krajní délky; vnitřní profil zahnutých či rovných branží se liší u jednotlivých typů úpravou (hladké, drážkované, ozubené) podle účelu, ke kterému jsou určeny, obecně delší branže poskytují spolehlivější fixaci; některé modifikace jsou opatřeny uzávěry aretovacími nebo automatickými pérovými; volba mezi jednotlivými typy se řídí individuálními požadavky operujícího, kleště bez aretace jsou vhodné spíše ke krátkodobé manipulaci, s aretací pak k déletrvajícím fixaci či retrakci; některé modely jsou dnes izolované a umožňují připojení elektrokoagulace; pro manipulaci v nepříhodné lokalizaci se s úspěchem využívají graspery otáčivé o celých 360 stupňů s koncovým ohybem do 80°, jimiž se významně zvětšuje akční rádius nástroje /obr. 46/.

- 4) **disektory** – jsou určeny k vlastní preparaci tkání, opět se dodávají v různých délkách, průměrech a s různou tvarovou úpravou branží; většina je dnes plně otočná, prakticky všechny připouští napojení elektrokoagulace.
- 5) **nůžky** – opět jsou různých délek, kratší jsou primárně vyrobeny pro účely hrudní chirurgie; branže mohou mít rovné, zahnuté, ozubené, případně s hákovým zakončením a jen jednou pohyblivou branží (pro přesné vymezení přerušované struktury před přetětím); některými lze během stříhu i koagulovat, což ale snižuje jejich ostrost; do pleurální dutiny volíme nůžky otočné s branžemi spíše mohutnějšími, oblými a zahnutými (stále je vidět špičku), abychom neporanili např. plicnici mimo linii stříhu; příležitostně jimi lze i preparovat.
- 6) **retraktory** – nástroje určené k odsunutí okolních tkání bránících přesné preparaci; obvykle tvořeny několika paprsky, které se po zavedení do pleurální dutiny vějířovitě rozvírají.
- 7) **koagulační háčky** – dlouhý, štíhlý a izolovaný instrument s kovovým háčkem na konci pro zachycení tkání (např. adhezí) a jejich přerušení koagulací za současného tahu; využívá se vysokofrekvenčního elektrického proudu; většinou se používají přístroje generující monopolární proud, které jsou však spojeny s rizikem termického poranění vzdálenějších struktur (v hrudní dutině např. nervových) vyšší hustotou proudu, současně se je nedoporučuje používat u pacientů s pacemakerem, kde mohou interferovat s jeho funkcí; alternativou je pak bipolární koagulace, u které prochází proud mezi dvěma elektrodami na špičce nástroje;

jejich malá plocha tak umožní vznik dostatečných proudů jak pro řez, tak pro koagulaci; nežádoucí průchod proudu je u těchto přístrojů zcela vyloučen, pro jeho krátkou cestu je třeba jen malý vysokofrekvenční výkon /obr. 39 – 40/.

- 8) **harmonický skalpel** – nástroj sloužící k ultrasonickému řezu a koagulaci tkání; výhodou je velmi přesný řez s minimálním poškozením okolních struktur, současně neprodukuje mnohdy nepříjemný a přehled omezující kouř, odpadá průchod elektrického pole pacientem; k dispozici jsou nůžky a háčky o průměru 5 milimetrů s možností rotace nástroje v rozsahu 360°; Čapov jej doporučuje zejména k přerušení cévnatých pleurálních adhezí, kdy je oproti běžné elektrokoagulaci výhodnější a bezpečnější [20] /obr. 41 – 42/.
- 9) **odsávačky** – většina umožňuje současnou irigaci pleurální dutiny, čímž se šetří čas potřebný jinak k výměně nástrojů; nejmodernější typy jsou kombinovány i s elektrokoagulací, takže jimi lze v omezené míře i preparovat, případně snáze ošetřit event. krvácení.
- 10) **endopouch** – speciální plastový sáček pro extrakci preparátu; zavaděčem se složený vsune do pleurální dutiny, ve které se rozbálí a po vložení tkáně opět uzavře (vhodné k extrakci maligních ložisek nebo křehkých preparátů).
- 11) **svorkovače** – naložením svorek (klipů) různé velikosti uzavírají konkrétní struktury; svorky jsou častěji kovové (titanové), které stlačují tkáň mechanickou deformací po sevření čelistí aplikátoru, nebo resorbovatelné (PDS) s vlastním uzávěrovým mechanismem; aplikátory jsou buď jednorázové plastové se zásobníkem 20 klipů, nebo opakovaně použitelné kovové pro aplikaci jen jedné svorky, je však nutné je před každým dalším použitím vyjmout z hrudní dutiny a znovu *tzv. nabít*; frekvence klipování je v miniinvazivní chirurgii hrudníku zřetelně menší než při laparoskopiích, ze zkušenosti bychom použití klipů na plicní tkáň spíše nedoporučili, neboť především vzduchotěsnost nemusí být dokonalá, nemluvě o riziku sklouznutí klipu.
- 12) **jehelce** – základním požadavkem je pevné držení jehly, optimální jsou nástroje ergonomické s rukojetí v ose jehelce a automatickým zámkem; jsou resterilizovatelné různých průměrů (3 – 10 mm); pro kulaté jehly je vhodný speciální jehelec, který však nepostačuje při uzlení, proto se upřednostňují jehly rovné, se kterými se i lépe manipuluje; obvykle se šije dvěma jehelci, jeden je pomocný, druhý hlavní; použití jehelců v pleurální dutině je ale omezené, přednostně se užívají endostaplery.

13) šicí materiál – atraumatické stehy vstřebatelné (plicní tkáň – např. PDS) a nevstřebatelné (cévy – např. Prolene); jehly kulaté, rovné nebo lyžovité; vlákno musí být přiměřené síly, aby bylo možno jej dobře uchopit a při uzlení vyvinout dostatečný tah k bezpečnému dotažení; monofilní vlákno je značně citlivé na uchopení kleštěmi a často se pak trhá; uzlit lze intra- nebo extrakorporálně; uzlíme-li extrakorporálně, je potřeba vlákno délky alespoň 80 centimetrů s vodičem uzlů na jeho konci, materiál by měl být kluzký, nejlépe povlečený; k pokračujícím stehům je příhodné vlákno se smyčkou na konci, jíž se po založení prvního stehu protáhne jehla; k jednoduché a rychlé ligatuře slouží speciální smyčky, které se navlékají na určené místo a následně se jen dotahuje již naložený uzel.

14) endostaplery – mechanické šicí aparáty k hemostatickému a aerostatickému oddělení tkání; v podstatě pracují na jednoduchém principu kancelářské sešíváčky; do dolní branže se umísťují vyměnitelné svorkovnice (cartridge) obsahující dvakrát dvě nebo tři řady titanových svorek; třířadé jsou konstruovány pro cévní sutury; vlastní proces probíhá ve dvou fázích, v první se sevrou branže, čímž se komprimuje tkáň v místě následného řezu, v druhé se pak za současného uzávěru svorkami tkáň od sebe oddělují ostrým břitem, který vyjíždí z ramene endostapleru; důležitá je především volba správné velikosti svorek (viz. tabulka) podle tloušťky příslušné tkáně, neboť tkáň se nesmí drtit, ale jen komprimovat; optimální výsledek poskytne deformace svorek do tvaru písmene „B“, kdy se sice uzavřou větší cévy, avšak v linii sutury zůstává dostatečná mikrocirkulace; k měření tloušťky tkáně a tedy k volbě správné velikosti svorek slouží speciální nástroj Endo-Gauge-60; endostaplery jsou určeny k použití jen u jednoho nemocného, kde jimi ale lze provést až 4 sutury; obvykle jsou průměru 12 milimetrů, otočné kolem podélné osy o 360°, u některých typů se branže ohýbají z podélné osy o cca 30 – 45 stupňů; nábojnice (svorkovnice) se dodávají v délkách 35, 45 a 60 milimetrů; v endoskopické chirurgii hrudníku jsou v současné době nezastupitelné, zejména při výkonech s resekcí plicního parenchymu, výhodou je kromě spolehlivé hemostázy a aerostázy i možnost ovládnutí jen jednou rukou [160] /obr. 47 – 48/.

Tab. Přehled jednotlivých typů svorek pro endostaplery.

Barva svorkovnice	Počet řad svorek	Výška svorek před sevřením (mm)	Výška svorek po sevření (mm)
Bílá (vaskulární)	2 x 3	2,5	1
Modrá	2 x 3	3,5	1,5
Zelená	2 x 2	4,1	2

Jak již bylo řečeno, základním důvodem prosazování endoskopických metodik v hrudní chirurgii byla a je snaha o minimalizaci traumatizace tkání organismu a tím o snížení celkové operační zátěže, které se veskrze pozitivně odrazí v příznivějším průběhu léčby.

Hlavní výhody videotorakoskopických postupů, především oproti operačním výkonům prováděným z torakotomie, lze obecně shrnout do následujících bodů [6,13,14,15,46,50,72,82,94,101,107,125,142,179]:

- 1. možnost dokonalé explorace pleurální dutiny a posouzení případných patologických změn jak pleury, tak plic** – v současné době používané kamery s různou úhlovou optikou umožní přehlédnout veškerý pohrudniční prostor, včetně nejzazších míst pleurálních recesů, a celé plicní křídlo;
- 2. minimální destrukce hrudní stěny** – dostačující velikost incizí pro zavedení instrumentária je obvykle kolem 2 centimetrů;
- 3. minimalizace krevních ztrát** – vyplývá z velmi šetrného operačního přístupu s omezeným porušením tkání;
- 4. menší pooperační bolesti** – minimální traumatizace tkání se odráží v menší bolestivosti výkonu;
- 5. nižší spotřeba analgetik** – viz. bod 4;
- 6. velmi malá až nulová morbidita a mortalita** – výskyt pooperačních komplikací se uvádí v rozmezí 2 až 8%, mortalita je prakticky nulová;
- 7. vysoké procento úspěšnosti operačních zákroků** – ve více než 90% případů je operace ukončena s očekávaným výsledkem;
- 8. nedochází k narušení spirometrických funkcí** – oproti torakotomii nejsou po tomto typu výkonů alterovány plicní funkce, hlavní podíl na tom má výrazně menší bolestivost zákroků;
- 9. neobjevuje se posttorakotomický syndrom** – jde o pooperační a často chronické bolesti operační rány po protěti svalů hrudní stěny a rozevření mezižebří retraktorem,

často dochází i k poranění žebra samého; důsledkem může být významný podíl na časné poruše plicních funkcí, a problémy s hybností příslušného ramene;

10. rychlá mobilizace pacienta – pacient, jenž nemá větší pooperační bolesti, se zřetelně dříve navrácí k běžnému způsobu života;

11. snížení celkové operační zátěže – je souhrnným výsledkem předchozích uvedených výhod;

12. zkrácení celkové doby hospitalizace, resp. rekonvalescence, včetně pracovní neschopnosti – úspěšná léčba při minimálním zásahu do organismu umožní brzký návrat do běžného života;

13. snížení celkových nákladů na léčbu nemocného – méně náročný zákrok a kratší doba léčby jsou pochopitelně levnější;

14. znatelně lepší kosmetický výsledek operace – pooperační jizvy jsou velmi malé, s postupem času až neznatelné, což ocení zejména ženy; úspěšně je lze skrýt pod spodní prádlo /obr. 92/;

15. lze s vynikajícím efektem operovat i dětské pacienty – endoskopické operační techniky jsou pro svoje nepopiratelné přednosti všeobecně doporučovány a prováděny i u dětí;

16. možnost videoprojekce během operace a archivace operačních nálezů a postupů na videokazetách, resp. CD či DVD nosičích – celý operační výkon je možné nahrát na nějaký vhodný nosič dat a využít jej např. k výukovým účelům.

Limitující je, aby výkon byl stejně spolehlivý jako klasický otevřený, a operační zátěž způsobená mininvazivní operací nepřevýšila její výhody. Základním krédem musí být profit nemocného.

Pochopitelně žádná metoda léčby není absolutně dokonalá a každá má své určité nevýhody či nedostatky. V případě videotorakoskopie (a videoasistovaných výkonů) je nutné zmínit tyto hlavní problémy [25,125,142]:

- operace je prováděna bez širokého otevření pleurální dutiny, pouze skrze drobné incize, prostřednictvím speciálních nástrojů na základě dvojrozměrného obrazu snímaného kamerou, což prakticky vylučuje přímý kontakt s operovanou tkání a možnost palpačního vyšetření příslušných struktur; to často značně limituje např. identifikaci izolované plicní léze (palpace je možná jen skrze incize v jejich bezprostředním okolí);
- zmíněný limitovaný přístup do pohrudniční dutiny do jisté míry omezuje rozsah manipulačních pohybů nástroji, zejména nejsou-li flexibilní; tento fakt

lze zčásti kompenzovat zvolením takového umístění incizí, které je pro daný typ operace optimálním;

- uvedené chybění bezprostředního kontaktu s operovanou tkání a zprostředkovaný přenos informace o nálezu kamerou, resp. monitorem; obojí nutí operátora k větší opatrnosti, rozvážnému a tím i pomalejšímu postupu;
- v případě neočekávané nitrohruční komplikace operačního výkonu (např. významnějšího krvácení), kterou nelze zvládnout endoskopickým přístupem, je nutná konverze v klasickou torakotomii, jejíž provedení si vždy vyžaduje určitý čas; jde tak o důležitý časový faktor, který může být pro prognózu pacienta rozhodující (např. velká krevní ztráta s rozvojem hemoragického šoku);
- některé součásti instrumentária nejsou zrovna nejlevnější, na druhé straně jejich vyšší cenu více než plně kompenzují podstatně nižší celkové finanční náklady na léčbu; část finančních prostředků lze ušetřit používáním resterilizovatelných nástrojů.

Pokud je pacient obecně schopen podstoupit chirurgický zákrok, pak jediným **limitem provedení videotorakoskopie** je v podstatě tolerance jednostranné plicní ventilace nemocným [23]. Ta je základní podmínkou úspěšného provedení výkonu, neboť bez vyřazení plicního křídla na operované straně z ventilace tato dostatečně nekolabuje, a nevytvoří se tak potřebný manévrovací prostor v pleurální dutině. Pokud nemáme v pohrudniční dutině dostatečný přehled, nejsme schopni operační výkon prakticky provést, aniž bychom neriskovali poškození nemocného. Od výše uvedeného předpokladu se částečně odvíjí i absolutní kontraindikace provedení videotorakoskopické operace [142]:

- 1) pevná pleurální symfýza – pokud dojde ke srůstu parietálního a viscerálního listu pleury, pak plíce nekolabuje ani při vyřazení z ventilace (pokud srůsty nejsou masivní, lze je přerušit elektrokoagulačním háčkem nebo tupě rozrušit nástrojem či prstem);
- 2) intolerance jednostranné plicní ventilace – např. těžká akutní či chronická respirační insuficience, UPV s vysokým PEEP (Positive End-Expiratory Pressure) a FiO₂, aj.;
- 3) hemokoagulační porucha;
- 4) oběhová nestabilita pacienta.

Velmi zvažovat je nutné indikaci videotorakoskopie také u následujících stavů (relativní kontraindikace) [125]:

- předchozí torakotomie či pleurodéza (lze předpokládat přítomnost adhezí, které znemožní plíci kolabovat);
- chronická obstrukční plicní nemoc;
- akutní a chronická srdeční insuficience;
- hemodynamicky a prognosticky významné poruchy srdečního rytmu;
- imunosuprese a hyperkortizolismus;
- morbidní obezita;
- problematická endobronchiální intubace (např. anatomické odchylky ve velkých dýchacích cestách, rozsáhlé venektázie, aj.);
- v podstatě i neschopnost podstoupit výkon v celkové anestézii, neboť provádět operace v lokální anestézii se nedoporučuje (analgezie není optimální, plíce ventiluje a výrazně tak zhoršuje přehled v pleurální dutině); aj.

Pozn.

Jelikož máme v případě terapie spontánního pneumotoraxu k dispozici méně zatěžující postupy jako je např. samotná drenáž pleurální dutiny, jejíž úspěšnost není nakonec až tak nízká, pak se ve výše uvedených situacích spíše přikláníme rovnou k méně radikálnímu řešení. Není důvod vystavovat nemocného zbytečnému riziku operace, je-li stav možné vcelku úspěšně léčit i jinak. Na druhou stranu, například věk samotný není kontraindikací k provedení endoskopické operace [25].

Úkolem **předoperačního vyšetření** je tak posoudit schopnost nemocného podstoupit daný operační výkon a odhalit jeho možná rizika, resp. předejít z nich plynoucím komplikacím. Rizikové faktory, které prokazatelně přispívají ke zvýšenému výskytu peroperačních a pooperačních komplikací, jsou např. onemocnění kardiovaskulární, plicní choroby, poruchy hemokoagulace, jaterní cirhóza, obezita, těhotenství, nádorová onemocnění či dlouhodobá terapie kortikoidy, resp. imunosuprese [125]. Konkrétně třeba porucha mechanické funkce plic a hrudní stěny predisponuje k rozvoji atelektáz či pneumonií, přítomnost předoperačních dysrytmií hrozí vznikem bradykardie nebo komorové ektopie, apod. Zvláště riziková jsou nemocní v prvním roce po infarktu myokardu (interval do 6 měsíců je považován za jednoznačnou kontraindikaci operace) a dále pacienti s oběhovou nedostatečností III. a IV. stupně podle klasifikace Newyorské kardiologické společnosti (klinicky se III. stupeň projevuje kardiální dušností při normální činnosti, IV. stupeň je dušnost i v klidu). Obdobně

je problematický pokles ejekční frakce pod 40%. Pacienti s těmito a podobnými riziky by neměli být operováni, zcela výjimečně lze uvažovat o výkonu v lokální anestézii, spíše je ale nutné postupovat plně konzervativně, čímž je v případě SPNO míněna i hrudní drenáž.

Základní předoperační vyšetření zahrnuje vyšetření interní (anamnéza + fyzikální vyšetření) se zhotovením záznamu EKG křivky, skiagram plic, a laboratorní screening (biochemický + hematologický). Ve specifických případech se pak doplňuje echokardiografie, zátěžové EKG, funkční vyšetření plic, vyšetření krevních plynů podle Astrupa, případně další speciální metodiky. Funkční plicní vyšetření je důležité zejména u osob obézních, vyššího věku, kuřáků, pulmopatů, apod. Především nás zajímají parametry usilovného výdechu za 1 sekundu (FEV_1), maximální volní ventilace a difúzní plicní kapacita. Tak např. se výkon nedoporučuje provádět u pulmopata při poklesu FEV_1 pod 1 litr či při difúzní plicní kapacitě menší než 80% náležité hodnoty [125]. Na tomto místě je ale třeba poznamenat, že výše uvedená pravidla jsou obecná, a je tak nutno akceptovat různé odlišnosti postupu podle charakteru konkrétního onemocnění a typu operačního výkonu. To platí i pro léčbu SPNO. Přichází-li nemocný akutně s epizodou pneumotoraxu, která je indikována k videotorakoskopickému ošetření, pak se v zásadě primárně hodnotí především schopnost pacienta podstoupit výkon v celkové anestézii a selektivní plicní ventilaci, tj. vychází se z pacientovy anamnézy, klinického vyšetření chirurgem a internistou, resp. anesteziologem, hodnotí se záznam EKG a výsledky laboratorních testů, a konečně skiagram plic. Tyto procedury bývají ve většině případů dostačující. Funkční vyšetření plic se, jak již bylo zmíněno, před akutní operací neprovádí. Naopak hodnocení krevních plynů podle Astrupa je standardem. Samozřejmě pokud je odhalena nějaká závažnější patologie, která svou povahou a důsledky může limitovat endoskopickou operaci, pak se indikují příslušná další vyšetření a výkon se do jejich provedení, resp. výsledku odkládá. Odlišný přístup volíme u elektivních výkonů (budou dále diskutovány), kdy je pochopitelně dostatečný časový prostor ke komplexní předoperační přípravě. Jsme vedeni maximální snahou potlačit veškerá možná rizika operace, a tak například funkční vyšetření plic je tu naopak pravidlem. Nedílnou součástí každé předoperační přípravy před torakochirurgickým výkonem je adekvátní rehabilitace se zaměřením zejména na respirační funkce a posílení dýchacího svalstva (návik správného dýchání). Rehabilitační program se určuje individuálně, vždy s přihlédnutím ke stavu a věku nemocného, stejně jako k typu operace. Zaměřuje se především na prohloubení dýchání zdravými částmi plic, návik bráničního dýchání, techniku fixace jizvy při kašli a vykašlávání, udržení plných rozsahů pohybů v ramenních kloubech, správné držení těla, apod.

Je třeba zkoušet, zda je nemocný schopen zaujmout polohu usnadňující vykašlávání, tj. *tzv. polohovou drenáž*.

Při rozvaze o indikaci videotorakoskopické operace a způsobu anestézie je nutné brát v úvahu i **patofyziologické důsledky operačního výkonu**. Důležitým momentem mimo jiné je, že se často operují pacienti, kteří mají pokročilé plicní onemocnění s poruchou výměny krevních plynů a nepříznivými hodnotami $p\text{CO}_2$ a $p\text{O}_2$. Otázka tedy zní, zda je videotorakoskopie pro organismus nadlimitní zátěží či ne. Během vlastního zákroku stoupá parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi i ve vydechaném vzduchu, protože mírně klesá pH. Změny však nejsou maximální uprostřed operace, tj. při ventilaci jedné plíce, ale přetrvávají i po určitý čas při opětovné ventilaci obou plicních křídel. K nevelkému poklesu parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi, resp. saturace hemoglobinu kyslíkem, dochází naopak na vrcholu výkonu, avšak změny se ke konci operace upraví. V důsledku snížení dechového objemu změnou nastavení ventilátoru při kolapsu operované plíce sice klesá minutová ventilace, ale současně se zvyšuje dechová frekvence, čímž se pokles minutové ventilace omezuje. Stoupá však podíl ventilace mrtvého prostoru a stoupají rovněž expirační tlaky (asi o 20 – 30%). Vzestup je však menší, než by se čekalo při vyřazení zhruba poloviny dýchací kapacity plic. Srdeční frekvence mírně narůstá, krevní tlak zůstává neměnný, případně při hyperkapnii stoupá. Nejcitlivějším ukazatelem zátěže organismu jsou sérové hladiny vybraných cytokinů a tvorba reaktivních forem kyslíku (ROS – reactive oxygen species). Z prozánětlivých cytokinů, které vedou k nastartování *tzv. reakce akutní fáze*, mají vztah k plicním chorobám interleukiny IL-6 a IL-8, jenž je také schopen aktivovat neutrofilů k stimulaci produkce ROS. Během videotorakoskopické operace jen minimálně stoupají hladiny IL-6 a IL-8 a také $\text{TNF-}\alpha$, nejvyšší hodnota ROS byla zaznamenána na konci operace a následně klesala. Shrňme-li uvedené, můžeme říci, že běžná videotorakoskopie není pro organismus takovou zátěží, aby vedla ke zvýšené produkci cytokinů a spuštění reakce akutní fáze. Klinické důsledky operace tak nejsou významné [82].

V zásadě je možné provádět endoskopické operace hrudníku v celkové i lokální **anestézii**, nicméně lze-li volit, má jednoznačnou přednost celková anestézie [25,136,142]. **Regionální anestézie** přichází v úvahu jen pro krátké diagnostické výkony a u rizikových pacientů, avšak také v obou těchto případech je její užití sporné. I drobný diagnostický výkon je pro nemocného šetrnější a pro operujícího chirurga jednodušší, je-li prováděn v celkové anestézii. Rovněž se můžeme ptát, je-li videotorakoskopie u rizikového pacienta natolik nezbytná, aby profit z ní převýšil předpokládané vysoké operační riziko. Jednoznačnou nevýhodou je pak trvalé rozpínání plíce na operované straně při spontánní ventilaci, které značně limituje

provedení to či onoho typu výkonu. Manévrovací prostor v pohrudniční dutině se získá pouze nevelkým parciálním kolapsem plicního křídla na základě jejího otevření incizí pro torakoskop, resp. pracovní nástroje. Může nastat i situace, kdy rozpínání plíce, nespolupráce nemocného či další negativní jevy zcela zabrání dokončení zákroku nebo je vynuceně proveden v nedostatečném rozsahu. Při léčbě SPNO videotorakoskopickými postupy se vždy volí anestézie celková, není-li pacient schopen ji podstoupit, pak se od výkonu upouští a stav se řeší jinou cestou. Důvody již bylo řečeno, pro endoskopické ošetření spontánního pneumotoraxu je kolaps plíce a dokonalý přehled v pleurální dutině základní podmínkou, kterou bez celkové anestézie, resp. selektivní plicní ventilace není možné splnit. Nelze souhlasit s postupy některých pracovišť, která v rámci diagnostiky příčiny plicního kolapsu nejprve přistoupí k torakoskopické exploraci v lokální anestézii, a až podle jejího výsledku se rozhodují o taktice léčby [131]. To mnohdy paradoxně znamená ještě jeden operační výkon navíc. Nemluvě o sporném přínosu pouhé revize pleurální dutiny při ventilující plíci. V případě regionální (svodné) anestézie se obvykle provádí injekční interkostální blokáda ve výši incize hrudní stěny a dvou mezižebních prostor nad i pod její úroveň (např. trimecainem nebo déle působícím bupivacainem). Současně se doporučuje omezit kašlací reflex vznikající instrumentální manipulací plicním hilem a kolapsem plicního křídla opět injekční blokádou stejnostranného ganglion stellatum, event. přidáním mírné sedace benzodiazepiny. Méně vhodným řešením je provést pouze infiltrační (místní) anestézii laterální stěny hrudní a parietální pleury, což je spojeno se značně nepříjemnými pocity pro nemocného. Během operace v lokální anestézii by měli nemocní inhalovat kyslík o FiO_2 minimálně 0,75, aby se tak alespoň částečně kompenzovala ztráta dechového objemu vlivem plicního kolapsu [125].

Před **celkovou anestézií** se k premedikaci používají opioidy (petidin, morfin) nebo benzodiazepiny, a parasymptolytikum atropin. Pacient je uveden do celkové anestézie intravenózně podanými anestetiky (thiopental, propofol), a ta se dále vede kombinací nejčastěji benzodiazepinů a opioidů, spolu s inhalačními anestetiky (sevofluran, izofluran, oxid dusný). K periferní svalové relaxaci slouží zpočátku suxametonium, posléze nedepolarizační kurarimimetika kratšího působení (atrakurium, vekuronium). Při závažné plicní chorobě s alterací dechových funkcí je nutné podávat opioidy a kurarimimetika citlivě a po výkonu pacienta adekvátně sledovat. Během operace je samozřejmostí standardní monitorace. K intubaci se volí na prvním místě biluminální (původně Carlensova) kanyla, která umožňuje vyřadit operované plicní křídlo z ventilace /obr. 59 – 61/. To jednak umožní bezproblémové provedení operačního výkonu (profit pro operátora), jednak přispěje k lepší

oxygenaci, zejména, je-li použit doplňující systém zajišťující pozitivní kontinuální tlak v neventilované plicí přívodem kyslíku, tzv. CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) systém (profit pro pacienta) [125]. Na našem pracovišti ale s tímto postupem nemáme dobré zkušenosti, neboť aplikace CPAP během operace zřetelně dilataje neventilovanou plicí a značně tak zhoršuje přehlednost operačního pole. Jistým problémem také může být optimální zavedení zmíněné kanyly, neboť při manipulaci s pacientem (ukládání do operační polohy) relativně snadno dochází k její dislokaci (až ve 33%), v důsledku čehož operovaná plíce následně nekolabuje. Z tohoto důvodu doporučují někteří autoři kontrolu její správné polohy flexibilním bronchoskopem, případně ji rovnou zavádí s jeho pomocí [125]. Nejde ale o postup rutinní. Méně praktická je kontrola spirometrií pomocí smyčky tlak-objem, spíše je jen literárním údajem. Pokud nelze z nějakého důvodu zavést biluminální kanylu, je možné zvolit alternativu intubace klasickou endotracheální (ET) kanylou nasměrovanou cíleně do kontralaterální hlavní průdušky. Jde ale o krajní řešení, kterým se sice vyřadí operovaná plíce z ventilace (ventiluje jen strana opačná), avšak nelze ji dle potřeby intermitentně rozpínat (např. pro identifikaci místa air-leaku). K tomu je nutné povytažení kanyly do průdušnice a tyto manipulace jsou během operace značně nepraktické a nepřesné, nehledě na to, že její opakované posouvání traumatizuje stěnu trachey. Jinou možností je užití speciálního obturátoru, jenž se zavádí skrze ET kanylu v průdušnici do principálního bronchu operované strany. Obturátor je vlastně balónek na konci katétru, který se v určeném místě nafoukne, čímž uzavře lumen průdušky. Nicméně uzávěr podle našich zkušeností nikdy zcela netěsní, a tak ani tato metoda není optimální, a je jen určitým východiskem z nouze. Tyto alternativní způsoby intubace proto nejsou v praxi příliš užívány a při nemožnosti kvalitní selektivní plicní ventilace se převážně dává přednost jiné léčebné modalitě než je videotorakoskopie. U spontánního pneumotoraxu tak buď zakládáme hrudní drenáž, nebo ošetřujeme plicí z torakotomie, kdy není selektivní ventilace nezbytná.

Předoperační příprava před videotorakoskopickými výkony se obecně neliší od přípravy ke klasické hrudní operaci, jelikož nikdy nemůžeme zcela vyloučit nutnost konverze v torakotomii, ať již pro komplikace či nečekaně rozsáhlejší patologický nález [40,125]. Nemocný je po uvedení do celkové anestézie a zavedení biluminální kanyly k selektivní plicní ventilaci uložen do *polohy* na kontralaterálním boku, obě horní končetiny má jakoby předpaženy. Pro rozvinutí operované poloviny hrudníku, tj. určité rozevření mezižeberních prostorů, lze případně kontralaterální hemitorax podložit měkkým válcem nebo upravit polohovatelný operační stůl do tvaru obráceného písmene „V“ /obr. 62/. Tato poloha je standardní při miniinvazivních operacích hrudníku, včetně ošetření spontánního

pneumotoraxu, jen několik málo výkonů vyžaduje či umožňuje polohu jinou, např. v polosedě. Důvody pro polohu na boku jsou v zásadě dva. Za prvé, jak již bylo řečeno, vždy musíme počítat s možností konverze v torakotomii, a toto je základní operační poloha pro provádění jejího nejčastějšího typu, kterým je torakotomie posterolaterální [125,142]. Za druhé, při poloze na kontralaterálním boku máme v pleurální dutině nejlepší podmínky pro optimální přehled. Plicní křídlo vyřazené z ventilace totiž kolabuje ke své stopce, tj. plíce se smršťuje na mediastinální pleuru, resp. mediastinum. Je-li pak nemocný na boku, nachází se mediastinum a potažmo neventilovaná plíce na spodině zobrazeného pleurálního prostoru, čímž jednak zabírá nejméně místa, a jednak uvolňuje horní část (anatomicky pochopitelně laterální) pohrudniční dutiny pro bezproblémové zavedení a manipulaci operačními nástroji. V poslední době se však objevují zprávy i o operacích prováděných v poloze nemocného na zádech, a to v případě současného bilaterálního výkonu [180]. Standardními postupy připravované **operační pole** je nutné vymezit větší než obvykle, abychom podle potřeby mohli zavést trokary, resp. nástroje, v kterékoli části pleurální kavity (např. i v axile nebo naopak v kostodiafragmatickém recesu) [125].

Jak již bylo dříve zmíněno, někteří na počátku operace zakládají arteficiální pneumotorax, aby při zavádění **prvého trokaru (torakoportu)** omezili riziko poranění plíce na minimum [125]. Tento první trokar se totiž zavádí do pleurální dutiny naslepo, bez možnosti kontroly torakoskopem. Většinou se používají insuflační jehly typu Veressovy, jejíž žádanou polohu v pleurální dutině kontrolujeme pomocí kapky fyziologického roztoku, kterou kápneme do lumina jehly. Nachází-li se jehla v pohrudniční dutině, kapka tekutiny je nasáta do jehly. Poté se pokračuje insuflací např. 60 – 80 mililitrů vzduchu nebo CO₂ pod tlakem 10 centimetrů vodního sloupce, což působí lehkou kompresi plíce. Použití vyšších tlaků je kontraindikováno, dokonce již při polovičním tlaku než je výše zmíněn může dojít k významným hemodynamickým změnám (snížení kardiálního indexu, středního arteriálního tlaku, zvýšení centrálního žilního tlaku a tlaku v plicnici), které odpovídají v podstatě situaci při rozvoji tenzního pneumotoraxu. V literatuře byly popsány i případy insuflaci komplikující vzduchové embolie a vazovagální bradykardie [25]. Insuflaci je doporučováno provádět ve čtvrtém nebo pátém mezižebří ve střední axilární čáře (tedy na vrcholu pleurální dutiny, je-li pacient v poloze na boku), vždy ale v trojúhelníku ohraničeném musculus latissimus dorsi, m. pectoralis major a horizontální čarou vedenou dolním úhlem lopatky. Kaudálnější umístění jehly je spojeno s rizikem punkce břišní dutiny přes kostofrenický úhel, a tím poranění např. jater nebo sleziny (zejména při výrazné elevaci bránice). Při šetrném postupu je ale možné provést insuflaci i v šestém mezižebří. Praxe však ukazuje, že plně dostačující je před

založením torakoportu vyřadit operované plicní křídlo z ventilace a následně šetrnou preparací proniknout nějakým tupým nástrojem do pleurální dutiny, což ostatně prosazuje většina autorů [25,40]. Jako nejjednodušší, i s ohledem na možnost plošného srůstu obou pleurálních listů, se nakonec jeví protrhnout parietální pleuru pouhým prstem. Pokud nejsou přítomny pleurální srůsty, není problém, neventilovaná plíce po vytvoření komunikace mezi pohrudniční dutinou a okolní atmosférou dobře kolabuje, pokud jsou přítomny adheze, prst je bezpečně identifikuje a současně nejméně poraní plicní tkáň. Provádíme-li videotorakoskopii při pneumotoraxu, pak použití insuflační jehly vůbec nemá smysl, neboť plíce je již sama apriori kolabována (pochopitelně vyjma případů, kdy je zčásti fixována adhezemi). Spíše je třeba upozornit ještě na jiné riziko. Pacient je uveden do celkové anestézie a je mu zavedena biluminální kanyla k selektivní ventilaci ještě před založením prvního trokaru. Pokud v té době není pleurální dutina již drénována, může nastat situace, že defekt v poplicnici, chová-li se jako jednocestný ventil, způsobí při mechanické ventilaci rozvoj tenzního pneumotoraxu. Tomu lze předejít v zásadě dvěma úkony. Méně vhodnou možností je ihned po intubaci vyřadit operované plicní křídlo z ventilace. Anesteziolog ale vždy potřebuje určitý čas ke kontrole správné polohy biluminální kanyly, po který ventiluje střídavě i operovanou stranu. A ze zkušenosti víme, že tento krátký interval stačí k vytvoření přetlaku v pohrudničním prostoru, nemluvě o případech s obtížnou intubací. Daleko jednodušší a praktičtější je současně s podáním celkové anestézie (ještě v poloze na zádech a před intubací) provést dostatečně širokou kanylou punkci pleurální dutiny a kanylu v ní ponechat. Tím v podstatě vytváříme otevřený pneumotorax, při kterém se vzduch event. unikající z plíce odvede do atmosféry a současně plíce i více kolabuje, čímž se snižuje riziko jejího poranění torakoportem. Vhodným místem pro punkci je např. druhé mezižebří v příslušné medioklavikulární čáře. Není tedy nezbytně nutné každý pneumotorax předoperačně drénovat, přechodná punkce je plně dostačující.

Incize pro zavádění trokarů není třeba provádět nijak velké, měli by zhruba odpovídat průměru torakoportu, který danou incizí plánujeme zavést (obvykle stačí 1,5 až 2 centimetry). Postupně pomocí elektrokoagulace nebo tupou disekcí nástrojem pronikáme k pleuře, po jejímž otevření zavádíme vlastní torakoport. Provádět výkony bez založení torakoportů není vhodné, protože již samo vsunutí nástroje do pleurální dutiny pouhou incizí je svízelnější, nevyhneme se většímu či menšímu poškození tkání a tím především jejich krvácení. Problémy pak narůstají s každým novým vynětím a opětovným vložením instrumentu, čas operace se prodlužuje. Tubusy navíc nebrání v určitých situacích použít při endoskopické operaci i klasické instrumentarium. Nám se osvědčilo, oproti výše uvedeným doporučením, založit

prvý port o něco níže, zhruba v šestém mezižebří, standardně ve střední axilární čáře (orientačně 3 – 4 cm pod průmětem úhlu lopatky). Riziko poranění bránice lze při odpovědném postupu prakticky zcela vyloučit a torakoport tak máme zaveden do pleurální dutiny dostatečně nízko na to, abychom získali kvalitní panoramatický pohled do celého pohrudničního prostoru [20]. Tímto tubusem (někdy také označovaným jako *tzv. videoport*) pak pomocí torakoskopu provádíme úvodní exploraci pleurální dutiny [23]. Již v tomto okamžiku se ale můžeme setkat s jedním nepříjemným jevem, kterým je zamlžení optiky. K tomu dochází při kontaktu chladnějšího přístroje s teplejším prostředím pleurální dutiny, resp. organismu. Prevencí je předebrání torakoskopu na tělesnou teplotu ve speciálním ohřivači za sterilních kautel. Bohužel při každém vyjmutí optiky z těla nemocného se tato rychle ochlazuje a situace se opakuje. Proto se jeví praktičtější použít k zábraně zamlžení zvláštní sterilní tekutinu (Endostop – Rakousko), kterou se optika před prvním použitím v tenké vrstvě potře [160]. Další trokary zakládáme již za kontroly optikou zevnitř pohrudniční kavity. Místo jejich průniku hrudní stěnou je možno si ověřit zkusným vpichem jehly, jejíž špičku sledujeme na monitoru /obr. 65 - 66/. Pro úspěch výkonu je kromě jiného důležité i správné rozmístění všech pracovních vstupů. **Lokalizace portů** se řídí typem prováděného výkonu, obvykle jsou ale umístěny v trojúhelníkové konfiguraci, přičemž ten prvně zavedený (pro torakoskop) je na jeho vrcholu /obr. 63/. Důležité je, aby byly od sebe co nejdále, tj. aby jimi zasunuté nástroje svíraly co nejtupější úhel a tak si navzájem nepřekážely [125]. Místa průniku portů hrudní stěnou je lépe ošetřit elektrokauterem, čímž se vyhneme velmi nepříjemnému a poměrně častému stékání krve z poraněných tkání po nástrojích a především kameře, kterou je pak nutné opakovaně vyjmát a otírat. Při videotorakoskopii prováděné v rámci léčby SPNO vystačíme prakticky vždy se třemi torakoporty, jejich optimální pozice je ve vrcholech rovnoramenného trojúhelníku, tj. videoport v šestém mezižebří ve střední axilární čáře, další port zhruba v osmém mezižebří v medioklavikulární čáře a poslední ve stejné úrovni v zadní axilární, resp. skapulární čáře. Co se týče velikosti tubusů, volíme na základě zkušeností při výkonu pro SPNO v současné době všechny tři porty stejné, a to o průměru 11,5 milimetru. To nám umožňuje operativně podle potřeby měnit pozici nástrojů i kamery, a optimalizovat tak operační postup. Po definitivním umístění všech potřebných torakoportů a exploraci pleurální dutiny následuje vlastní operační výkon.

Nikoli nepodstatnou otázkou a zároveň častým zdrojem sporů je, **kdo může a má videotorakoskopické a videoasistované operace provádět**. Náš názor je takový, že operátor by měl nejdříve v plném rozsahu zvládnout klasickou (otevřenou) hrudní chirurgii, a až následně, jaksi nadstavbově, přejít k provádění operací miniinvazivních. Jinak řečeno,

videotorakoskopii může provádět až tehdy, je-li schopen úspěšně zvládnout veškeré její komplikace a úskalí [40]. Vlastní výcvik v technice miniinvazivních výkonů by pak měl probíhat po dvou liniích, a to jednak přejímáním zkušeností od starších či erudovanějších kolegů, a jednak účastí v příslušných kursech endoskopického operování. Tady je možné nejen získat důležité teoretické informace, ale i si osvojit praktické dovednosti na kvalitních trenážerech. Zvládnutí techniky miniinvazivních výkonů si vyžaduje, vedle seznámení se se zcela novým instrumentáři, také osvojení nového pocitu koordinace oko – ruka. Chirurg se musí naučit pozorovat manipulaci s tkáněmi na obrazovce monitoru bez přímého pohledu do operačního pole, tj. konvertovat svoji trojrozměrnou představu do dvojrozměrného zobrazení obrazovky. Současně si musí zvyknout operovat v příslušné dutině dlouhými nástroji bez možnosti taktilního kontaktu s inkriminovanou tkání, zásadní je zvládnutí práce s endostaplery [160].

Videotorakoskopický přístup při léčbě spontánního pneumotoraxu umožní dokonalou exploraci pleurální dutiny a posouzení event. plicních změn s identifikací a ošetřením místa air-leaku. Současně lze provést také preventivní léčebný zásah na parietální pleuře, který je pro efekt terapie rozhodující [52,57,58,191]. Výkon se tedy obvykle skládá ze dvou kroků. V prvním *uzavíráme místo úniku vzduchu z plíce* některou z níže diskutovaných možností. Není však standardní součástí každé operace, neboť může být proveden, resp. má smysl jen, je-li přítomen konkrétní patologický plicní nález (např. blebs, bula, apod.). Všeobecně se uvádí, že cca v 60 - 85% případů je nalezen jasný zdroj úniku vzduchu (Pafko dokonce hovoří o 94%) [23,72,75,100,120,125,169], přesněji řečeno patologie, která jej způsobuje či umožňuje, a u 25 - 35% operovaných je dokonce přímo zastížen air-leak [23] /obr. 67 – 68/. Plíci prohlížíme zprvu v kolabovaném stavu, z různých úhlů. Nenalezneme-li defekt poplicnice, vyzveme anesteziologa, aby vyšetřovanou plíci přechodně ventiloval. Pokud ani tehdy nelze přesně určit zdroj úniku či únik sám, je možné si pomoci instilací např. 500 mililitrů Ringerova roztoku zahřátého na tělesnou teplotu [23]. Je-li aktuálně air-leak přítomen, projeví se probubláváním vzduchu v jeho okolí při částečné reexpanzi plíce. Poněkud krkolomně se v hledání místa air-leaku jeví v literatuře prezentovaná pleurografie s aplikací 20 mililitrů vodné kontrastní látky do pleurální dutiny, kdy je následně skiaskopicky pátráno po unikajících vzduchových bublinách [25]. Pokud je i tak výsledek explorační negativní, na plíci obvykle nezasahujeme [57]. Otázkou do diskuse je v tomto případě provedení alespoň plicní biopsie. Někteří autoři ji doporučují, přičemž argumentují možností odhalení mikroskopických patologických změn plicní tkáně, které mohou ke vzniku SPNO predisponovat. Většinou jde o zastánce názoru, že za každým případem spontánního

pneumotoraxu, i primárního, je nějaké, byť jen mikroskopické postižení plicí [100,131]. Jiní ji naopak považují za zcela zbytečnou, neboť pro bezprostřední léčbu SPNO nemá význam. Faktem ale je, což potvrzují i naše zkušenosti, že nezdědka se podaří takto odhalit i poměrně závažné a dosud skryté plicní onemocnění. To je, s ohledem na možnost zahájení jeho včasné léčby, pro nemocného nesporně přínosem. Navíc rozsahem nevelká plicní biopsie, provedená běžnou technikou klínovité resekce pomocí endostaplerů, operovaného nijak nezatíží a její rizika jsou vcelku malá. Z pohledu ekonomického tvoří položka za endostapler jen zanedbatelnou část celkových nákladů na léčbu. Proto bychom se v dané situaci přikláněli spíše k jejímu provedení. Někteří autoři k ní přistupují nejen v případě identifikace konkrétní pneumotorax vyvolávající patologie, ale i tehdy, je-li nalezeno alespoň určité podezřelé místo (např. zjizvení či fibrinový nálet), obvykle v oblasti plicního hrotu. Část z nich automaticky, bez ohledu na peroperační nález, resekuje přímo apex plicí [49]. Je otázkou, zda-li je tento postup optimální, faktem ale je, že v drtivé většině případů je místo air-leaku nakonec právě v této lokalizaci. Jestliže je příčinou SPNO nějaká rozsáhlejší plicní léze, s čímž se můžeme setkat zejména u případů sekundárních kolapsů, tak se operační postup pochopitelně řídí závažností a velikostí nálezu, a mnohdy je nezbytné provést adekvátně větší výkon, často po konverzi v torakotomii. Pravdou ale je, že u většiny těchto pneumotoraxů již příčinu předoperačně známe (např. rozpad nádoru, kaverny, apod.), a tyto nemocní jsou pak primárně léčeni jiným způsobem než miniinvasivně (drenáž, torakotomie).

Naproti tomu ***výkon na parietální pleuře*** je neopominutelnou součástí každé videotorakoskopické operace prováděné za účelem léčby SPNO. Jeho smyslem je docílit srůst poplicnice s pohrudnicí, který následně spolehlivě zabrání recidivě kolapsu i při znovuobjevení se air-leaku [191]. Provedeme-li totiž např. klínovitou resekci periferní části plicí s emfyzematózní bulou, tak sice odstraníme aktuální plicní patologii vyvolávající únik vzduchu a tedy plicní kolaps, nikde ale není psáno, že se časem nevytvoří v jiné části plicí jiná bula, která bude opět příčinou pneumotoraxu. Pokud pak bude chybět srůst obou listů pleury, dojde při ruptuře buly ke kolapsu plicí. Budou-li však obě srostlé, pak i při event. perforaci buly nebo blebsu k pneumotoraxu nedojde, neboť pleurální symfýza nedovolí plicí kolabovat. Zákroky na parietální pleuře se obecně nazývají pleurodézami a rozlišují se na mechanické a chemické (viz. dále).

Z popsaného principu videotorakoskopického ošetření spontánního pneumotoraxu lze vycházet při rozvaze o tom, **jaké případy SPNO** k němu **indikovat**. Jak již bylo vysvětleno v části pojednávající o hrudní drenáži, volíme toto řešení obecně v situaci, kdy je u postiženého buď prokázána vyvolávající plicní patologie, nebo ji důvodně předpokládáme. Ta

pak pneumotorax udržuje, případně s vysokou pravděpodobností povede k jeho recidivě. Jinak řečeno, pouhá drenáž pleurální dutiny neskýtá v tu chvíli velkou naději na úspěch léčby, neboť neodstraní vyvolávající příčinu. Cardillo doporučuje řešit videotorakoskopicky nejen recidivy pneumotoraxu po předchozí léčbě drenáží, ale i rekurenci po původně miniinvazivní léčbě [14]. Stejný názor zastává i Doddoli, který prezentoval pozitivní zkušenosti s revizní videotorakoskopií pro recidivu pneumotoraxu po předchozí endoskopicky provedené talkové pleurodézě. Téměř 70% případů bylo možno opět ošetřit miniinvazivním přístupem, ostatní si vynutily provedení torakotomie, především pro rozsáhlé adheze [34]. Samostatnou kapitolou jsou první příhody plicního kolapsu u osob, kde by jeho event. recidiva mohla znamenat např. i bezprostřední ohrožení na životě pro okamžitou nedostupnost adekvátní léčby. Mezi ně patří třeba letci či potápěči, případně pracovníci v odlehlých končinách (vrtné plošiny, polární stanice, apod.). Někdy se do těchto speciálních indikací řadí i pacienti s Marfanovým syndromem, u kterých je výskyt recidivujících pneumotoraxů prokazatelně vyšší [181]. Těch skutečných však není mnoho, většinou jde jen o nemocné *tzv. marfanoidního habitu*. V těchto případech neexistuje nějaké obecné doporučení a záleží na konkrétním lékaři, jaký zvolí postup. Jistě diskutabilní mohou být psychologické důvody ze strany pacienta vedoucí k indikaci videotorakoskopické léčby spontánního pneumotoraxu při první atace, kdy hlavní roli obvykle hraje obava z jeho rekurence [128]. Zůstává otázkou, zda-li v těchto situacích podlehnout tlaku nemocného, nebo se striktně držet zavedených pravidel. Nikoli nevýznamná část autorů stále prosazuje u všech prvních epizod primárního SPNO videotorakoskopické ošetření s odkazem na to, že plicní kolaps je obvykle vyvolán rupturou apikálního blebsu či buly, kterou efektivně vyřeší jedině endoskopická staplerová resekce [23,134]. Například Margolis ve svém souboru 156 operovaných našel vyvolávající patologii ve všech případech. Hrudní drenáž tak považuje za zbytečné prodlužování hospitalizace, oddalování operace a zvyšování morbidit. U všech pacientů provedl staplerovou resekci patologicky změněné plicní tkáně a pleurodézou, přičemž nezaznamenal recidivu kolapsu [102]. To jsou pochopitelně závažné argumenty, které nelze jen tak pominout. Do jisté míry odpovídají i našim zkušenostem, neboť pokud jsme prováděli videotorakoskopii pro perzistující air-leak v rámci první příhody primárního SPNO, tak jsme prakticky vždy peroperačně našli jako příčinu bulu či blebs. Nicméně většina autorů je stále poněkud zdrženlivější a při první epizodě dává přednost méně radikálnímu postupu, byť tato otázka stále ještě není definitivně vyřešena. Rovněž komplikace pneumotoraxu se doporučuje řešit cestou videotorakoskopie, jelikož samotná hrudní drenáž u nich nebývá příliš efektivní. Především v případě hemopneumotoraxu je vhodné po prvotním neodkladném zavedení hrudního drénu vbrzku

provést operační revizi, neboť jak prokázal Kakaris, téměř 80% těchto případů si operační zásah stejně vynutí, ať již pro pokračující hemoragii, nebo pro perzistující koagulovaný hemotorax [80]. Hsiao však doporučuje dát přednost výkonu videoasistovanému před čistě endoskopickým, neboť použití doplňující minitorakotomie výrazně zkracuje operační čas [60]. Mezi komplikace SPNO lze zařadit i jeho dlouhodobé trvání, jež je mimo jiné provázeno postupnou tvorbou adhezí, resp. pokrýváním plíce vazivovým krunýřem, které následně brání jejímu rozvinutí i při kvalitní drenáži pleurální dutiny. Videotorakoskopie umožní v těchto případech potřebnou deliberaci plicního křídla, pochopitelně pokud se již nejedná o stav pokročilý s rozvojem fibrotoraxu, který si pak vyžaduje dekortikaci plíce z torakotomie. Pearson také doporučuje, po zvládnutí urgentního stavu punkcí či drenáží, provést definitivní ošetření tenzního pneumotoraxu operační revizí, s poukazem na riziko jeho opakování při terapii samotnou drenáží. Tuto indikaci dokonce staví jako absolutní [128].

Indikace k videotorakoskopickému ošetření SPNO tak lze shrnout do následujícího přehledu [57,99,182,185]:

1. spontánní pneumotorax perzistující i při hrudní drenáži, resp. masivní únik vzduchu drénem bránící rozvinutí plíce
2. recidiva SPNO
3. bilaterální SPNO
4. předcházející kontralaterální SPNO
5. komplikace SPNO (např. hemotorax, empyém, ale i chronický pneumotorax, někteří sem řadí i definitivní ošetření tenzního kolapsu)
6. průkaz vyvolávající plicní patologie při rentgenologickém vyšetření (např. emfyzematózní buly, apod.)
7. speciální indikace – např. profesní (letci, potápěči, apod.), psychologické, aj.

K bodu 1 je nutno doplnit, že videotorakoskopickou revizi pleurální dutiny indikujeme při přetrvávajícím plicním kolapsu nebo úniku vzduchu drénem po zhruba 5 – 7 dnech, i když na délku tohoto časového intervalu jsou značně rozdílné názory. Nejradiálněji radí intervenovat již po 72 hodinách neúspěšné drenáže, naopak jiní doporučují vyčkávat i 10 dní a déle (drenáž však po 10 dnech již nebývá, až na výjimky, příliš efektivní). Není tak asi chybou volit obecně „zlatou střední cestu“ a operovat kolem pátého dne. Svoji roli pochopitelně sehrávají i jiné faktory jako je celkový stav nemocného, jeho prognóza, klinický nález, osobní zájmy pacienta, apod. U rizikového nemocného budeme s operací spíše vyčkávat, stejně jako, je-li air-leak nevelký a nemáme jasnou představu o jeho příčině, naopak časněji přistoupíme k výkonu při masivním úniku vzduchu nebo máme-li prokázány třeba

rozsáhlé bulózní změny plicní tkáně, kdy je v obou případech naděje na zhojení při samotné drenáži mizivá. Pokud je únik vzduchu drénem skutečně masivní a plíce zůstává trvale kolabována, je zcela namístě provést před vlastním operačním zákrokem ještě bronchoskopické vyšetření, abychom vyloučili přítomnost event. bronchopleurální píštěle, která by si vyžádala odlišnou léčebnou strategii.

Rivo Vazquez doporučuje přistoupit k videotorakoskopickému ošetření i při první epizodě kontralaterálního kolapsu a pochopitelně druhé epizodě (recidivě) ipsilaterálního SPNO. Argumentuje tím, že váhání s operačním řešením do dalších atak pneumotoraxu významně zvyšuje frekvenci konverzí v torakotomii pro vyšší výskyt pleurálních adhezí [132].

U bilaterálního SPNO je důvodem k videotorakoskopickému postupu již při první příhodě obava ze současné oboustranné recidivy, která pochopitelně nemocného bezprostředně ohrozí na životě. Lang-Lazdunski doporučuje provést v jedné době operační zákrok na obou stranách jak v případech, kdy jde o současný manifestní bilaterální SPNO, tak v situacích, kdy má nemocný v anamnéze příhodu spontánního pneumotoraxu a CT vyšetřením je odhalena druhostranná predisponující plicní patologie [94]. Watanabe opakovaně provedl v jedné době oboustrannou videotorakoskopii s resekcí bulózně změněné plicní tkáně (prokázáno předoperačně CT vyšetřením) v poloze nemocného na zádech [180].

Nikoli nepodstatná je i **otázka timingu operace**. Při ní se vychází jednak z výše prezentovaných indikací, jednak z aktuálního stavu nemocného. Organizační možnosti pracoviště musíme považovat za druhořadé, neboť specializované centrum má být schopno provést miniinvazivní zákrok prakticky kdykoli. Problematika načasování operace při pneumotoraxu perzistujícím i přes kvalitní drenáž pleurální dutiny je diskutována výše, s výkonem však není většinou třeba nějak dramaticky spěchat, takřkajíc z hodiny na hodinu, pokud se již k revizi rozhodneme, pak je lépe k ní nemocného optimálně připravit i například na druhý den. Přichází-li nemocný s recidivou SPNO, pak hlavní roli v rozhodování o době operace hraje jeho aktuální stav. Pokud je nemocný bez potíží či jsou obtíže jen minimální, lze opět s operací poněkud vyčkat a pacienta k ní řádně připravit. Není nezbytně nutné do doby výkonu zakládat hrudní drenáž, podmínkou je však pečlivá observace postiženého. Podle Muzuty je taková předoperační drenáž navíc vnímána pacientem významně bolestivěji [113]. Při symptomatické recidivě SPNO máme zhruba dvě možnosti. Pokud to situace dovolí, provedeme videotorakoskopii ihned, v opačném případě je potřebné založit do doby revize drenáž pleurální dutiny [131]. Tato taktika platí i pro případy prvních epizod SPNO u vybraných skupin obyvatel, jak jsou uvedeny v bodě 7, stejně jako pro příhody nezávislého druhostranného postižení. Nemělo by se ale stávat, že po zavedení drenáže pro akutní potíže

pacienta se k operační revizi již nepřistoupí, a pokračuje se dále v léčbě drenáží. To samozřejmě nemocnému do budoucna příliš neprospěje. Současný bilaterální plicní kolaps je raritní a pochopitelně se jako potenciálně život ohrožující stav neřeší primárně videotorakoskopicky, nýbrž oboustrannou hrudní drenáží [140,153]. Po stabilizaci stavu je pak možné provést miniinvazivní operaci, v jedné nebo ve dvou dobách. Spíše se však setkáváme s takovými případy, kdy po ošetření SPNO na jedné straně, jedno jakou technikou, dojde ještě za hospitalizace ke kolapsu na straně druhé. Ten je pak třeba řešit miniinvazivně. Komplikace SPNO, ať již primární či vzniklé v důsledku předchozí léčby, je pochopitelně nutné řešit ihned po jejich zjištění, případně po minimální prodlevě nezbytné k předoperační přípravě. Určité diskuse se stále vedou kolem strategie léčby SPNO při průkazu vyvolávající plicní patologie, kterou může být například konvolut emfyzematózních bul. Pokud je plíce současně kolabována, pak se postup neliší od případu recidivy pneumotoraxu, tj. indikujeme operační revizi ihned nebo po přípravě nemocného. To platí i pro případy první epizody SPNO, neboť lze s velkou pravděpodobností počítat s jeho recidivou. Odhalíme-li vyvolávající plicní patologii mimo příhodu pneumotoraxu, případně po jeho úspěšné léčbě jinou metodou (např. na základě CT vyšetření, které v poslední době standardně indikujeme, není-li příčina pneumotoraxu známa – viz. kap. o diagnostice), považujeme za rozumnější přistoupit k elektivní operaci a lézi včas odstranit, než dojde k recidivě kolapsu. Tak například u nemocného s recidivou primárního spontánního pneumotoraxu na straně pravé provedeme její videotorakoskopické ošetření, a následné CT vyšetření plic ukáže přítomnost emfyzematózních bul či blebsů v levém plicním hrotu. Tehdy indikujeme elektivní revizi i levé pleurální dutiny, resp. plíce, při které např. klínovitou resekci endostaplerem odstraníme buly a současně doplníme potřebnou pleuroabrazii. Jiným příkladem může být úspěšná léčba první ataky opět třeba primárního SPNO drenáží, po které CT vyšetření odhalí jako její příčinu několik seskupených emfyzematózních bul. I tohoto nemocného po nezbytné rekonvalescenci vyzveme k elektivní operaci a ošetření zmíněného nálezu stejným způsobem jako v předchozím případě. Postup u sekundárních SPNO by měl být v zásadě identický, nicméně v těchto případech se do indikační rozvahy promítá i řada dalších faktorů, mezi kterými jsou zpravidla rozhodující rozsah plicní patologie, možnost jejího chirurgického ovlivnění, a charakter a pokročilost základního plicního onemocnění. Nezřídka nám tak nakonec nezbyvá, než bez možnosti ovlivnění základní příčiny pasivně čekat na další ataku plicního kolapsu.

Uzávěr místa úniku vzduchu z plíce, pokud je identifikován, lze provést několika způsoby:

1. resekci

2. suturou
3. plikací
4. ligací
5. elektrokoagulací
6. argonlaserovou koagulací
7. tkáňovým lepidlem

ad 1)

Resekce (klínovitá) místa defektu poplicnice spolu s okolní patologicky změněnou plicní tkání je nejčastěji prováděným zákrokem během videotorakoskopické operační revize pro SPNO. Současně se jedná o výkon z pohledu rizika recidivy kolapsu nejspolehlivější, zejména je-li kombinován s některým z níže diskutovaných typů pleurodýzy [125]. Samotný vykazuje riziko recidivy 10 – 20% [58,62,99]. Výrazně častěji se provádí pomocí mechanických šicích aparátů, *tzv. endostaplerů* (popis jejich funkce byl již uveden v příslušné stati), plicní tkáň však lze odstranit i např. *laserem*. Základním pravidlem, které musíme při jakékoli operaci plicí respektovat, je šetření plicního parenchymu, tj. resekujeme jen tu jeho část, u které je to skutečně nezbytné. Klínovitá resекce endostaplery je doporučována především při nálezů emfyzematózních změn plicního parenchymu, někteří autoři dokonce stanovují kritérium konkrétní velikosti emfyzematózních bul, od které přistupují k použití endostapleru (> 2 cm), menší nálezy řeší jinou technikou [53]. Yim dokonce emfyzematózní buly do průměru 2 centimetry přešívá atraumatickým stehem, větší resekují *na svorce* a poté opět přešívá Prolenem 3/0 (!) ve dvou vrstvách. Výkon pochopitelně musí provádět videoasistovaně s pomocnou minitorakotomií, skrze kterou extrakorporálně uzlí zmíněné stehy. Jako hlavní důvod tohoto postupu udává finanční úsporu, nepoužije-li endostapler [189]. Je samozřejmě věcí každého pracoviště či operátora, jaký zvolí postup, nicméně na našem pracovišti dáváme přednost provedení klínovité resekce endostaplery před zmíněnými, poněkud komplikovanými eventualitami. Výhodou je podle našeho soudu jednoduchost a tím i rychlost zákroku, spolu s vysokou spolehlivostí šicích aparátů. Navíc ze zkušenosti můžeme říci, že staplerová sutura plicního parenchymu je bezpečnější než jeho prošívání stehy, byť atraumatickými, kdy jsme zřetelně častěji pozorovali perzistující air-leak kolem jednotlivých vpichů. Stejně tak v rozdělování emfyzematózních bul podle velikosti nevidíme nějaký větší smysl, jelikož je přece jedno, jestli staplerem resekujeme bulu velkou či malou, výsledek je nakonec shodný. Ekonomická stránka věci je diskutabilní, ceny staplerů se nám v porovnání s jinými prostředky nezdají až tak astronomické, nehledě na větší komfort jak operujícího, tak v konečném důsledku i pacienta. Jako nejvhodnější lze asi doporučit výrobky dvou firem, a to

Ethicon Endosurgery (např. endostapler Ethicon Endopath TSG 45) a USSC Auto Suture (endostapler Endo GIA II).

Technika provedení videotorakoskopické klínovité resekcce plicního parenchymu pomocí endostapleru není nijak složitá a je všeobecně dobře známa /obr. 49/. Zmínit je možno jen několik praktických zkušeností. Port, kterým zavádíme endostapler, by měl být ten od resekovaného místa nejvzdálenější, abychom měli v pleurální dutině dostatečný prostor pro manipulaci s tímto relativně mohutným nástrojem. Současně je třeba zvolit ten port, který umožní zavést stapler v takové podélné linii, která je pro komprimaci plicce v místě resekcce nejvýhodnější. Opakovaně se nám osvědčilo si na budoucí resekcční linii nejprve naložit Glassmanovy kleště s dlouhými plochými branzemi, čímž jednak na krátkou dobu plicní tkáň více komprimujeme a snáze se pak zavádí endostapler, a jednak si ověříme, zda-li masa parenchymu v místě resekcce není příliš velká a lze ji tedy skutečně spolehlivě uzavřít mechanickou suturou /obr. 69/. Současně lépe odhadneme i délku plánované resekcční linie, tj. kolik staplerových sutur bude nutné provést. To nám nakonec umožní zvolit endostapler, resp. nábojnici optimální délky, a v jistém smyslu se tak chovat i ekonomicky. Je lépe volit méně delších nábojnic, než více kratších, neboť kromě celkové spotřeby klesá i počet míst, ve kterých na sebe staplerové sutury navazují. Tato místa jsou mnohými považována za „locus minoris resistentiae“ resekcční linie s největším rizikem krvácení a úniku vzduchu [41]. Svorkovnice volíme většinou ty s největšími svorkami, tedy zelené, modré používáme zdatně méně, obvykle na skutečné periferii plicce, resp. přímo na poplicnici. Důvodem je pochopitelně obava z netěsnosti sutury při použití malých svorek. Je-li nutné k resekcí dané části plicce použít stapler více než jednou (což bývá nakonec většina případů), je bezpodmínečně nutné každý další krok zahajovat až na konci předchozího /obr. 70 – 77/. Provedeme-li totiž resekcí přes již vytvořenou mechanickou suturu, břit, který rozděluje tkáň od sebe, nedokáže projít skrze svorky této sutury a tlačí je před sebou. Tím dojde v lepším případě k roztržení plicní tkáň (hlavní efekt endostapleru - aerostáza a hemostáza - mizí), a v horším případě se endostapler přímo v sutuře zasekne a nelze jej vyjmout. Tyto problémy si pak nezřídka vynutí konverzi výkonu a jeho dokončení cestou torakotomie.

Jiným problémem je **vzduchová netěsnost sutury** prováděné v terénu emfyzematické plicce. Situace při ošetřování SPNO je v tomto případě analogická se situací u videotorakoskopicky prováděných volumreduktivních plicních resekcí (LVRS – lung volume reduction surgery), což je pochopitelné, neboť pneumotorax je také jednou z komplikací plicního emfyzému. Netěsnost staplerové sutury je příčinou déletrvajícího air-leaku, jenž si vynutí dlouhodobé ponechání hrudní drenáže, od kterého se odvíjejí další komplikace (omezení pohybu pacienta,

respirační infekce, pleurální empyém, infekce drenážního kanálu, apod.). Prodlužuje se tak hospitalizace nemocného a zvyšují se náklady na léčbu [22]. Proto se hledaly cesty, jak tomuto problému zabránit, a určitým řešením se ukázalo posílení resekční linie, resp. sutury. To lze v zásadě docílit dvěma způsoby, a to buď aplikací přídatných materiálů do sutury ve formě proužků, nebo tkáňovými lepidly. **Přídatný materiál** musí ale být poddajný, snadno proříznutelný břitem stapleru, nesmí být porózní, naopak by měl být tenký, pevný při rozepnutí plíce, musí mít schopnost degradace, absorpce a rezistence vůči infekci. Na českém trhu je tak k dispozici např. výrobek Peristrip (firma Biovascular), což jsou speciálně upravené proužky bovinního perikardu 1 centimetr široké a 10 centimetrů dlouhé, které se navlékají na branže stapleru. Tento materiál však tvoří jen jednu ze čtyř stěn návleku, zbylé tři jsou ze speciálního papíru, k nimž je připojen pokračujícím stehem. První zprávu o této pomůcce podal roku 1994 Cooper, Hazelrigg pak v prospektivní studii prokázal, že při jeho použití se statisticky významně zkracuje doba nutné pooperační drenáže pleurální dutiny (o 2,5 dne) a tím i doba hospitalizace (o 2,8 dne) oproti skupině, kdy byla resekce prováděna jen samotným endostaplerem, přičemž finanční náklady byly v obou skupinách stejné [17,54]. Stejný názor zastává i Stamatis [149]. Nicméně je třeba přiznat, že existují i názory opačné, které přínos přídatných materiálů popírají [41,88]. Jiným produktem je Instat (firma Ethicon), což jsou obdobné proužky z bovinního kolagenu, avšak oproti Peristripu jsou silnější, jejich tloušťka je cca 2 milimetry. To poněkud omezuje rozevření branží stapleru při jeho nakládání na linii resekce. Fischel v roce 1998 porovnával oba výrobky a nezjistil v jejich efektu významnější rozdíl, jen snad, že Instat je podstatně levnější [44]. Další z řady, Seamguard (firma Gore), je syntetický přípravek z expandovaného polytetrafluoretylénu. Opět jde o návleky na branže stapleru, jsou ale oproti předchozím zřetelně tenčí (0,35 mm) [20] /obr. 50/. Vaughn v roce 1998 v experimentální studii na psech porovnával produkty Seamguard a Peristrip, a zjišťoval mimo jiné reakci tkání na ně. Tu vyšetřoval histologicky po 30, 95 a 167 dnech od použití, a zjistil, že při použití Peristripu je překrytí tkání výrazně menší, resp. minimální oproti Seamguardu. Nicméně oba produkty ve všech případech prokázaly stoprocentní účinnost (nedošlo k air-leaku či poruše sutury) [173]. Seamguard je rovněž dostupný v ČR. Z absorbovatelného materiálu, polyglykolové kyseliny, je vyroben Neoveil, který se rozpadá během 15 týdnů. Jeho použití je poněkud odlišné, k branži stapleru se proužek připevňuje fibrinovým lepidlem [25,83]. Juettner doporučoval dále např. polydioxanové proužky [76], kterým však již citovaný Cooper vytýkal obtížné prořezávání nožem stapleru a nemožnost překrytí resekční linie. Zřídka byla používána také teflonová plst, která se k branžím přichycovala adhezívními proužky [129]. Nakonec nelze opomenout ani

aplikaci autologní pleury, jak ji prezentovali Whitlark a Hsu roku 1994 [183]. Opět šlo o proužky, tentokrát nástěnné pleury, které se vkládaly mezi branže stapleru. Přestože je pleura relativně tenká, je dostatečná k prevenci vzduchové netěsnosti. Posílení staplerové linie pomocí těchto přídatných materiálů je především otázkou reduktivních plicních resekcí, nicméně není důvod, a svědčí o tom i četné reference, je nenasadit i při staplerové resekcii v emfyzemickém plicním terénu během videotorakoskopické léčby SPNO [20,83,108,137]. Na druhou stranu je třeba přiznat, že mají i řadu odpůrců, kteří poukazují na jejich vysokou cenu, a u bovinních i na riziko přenosu nemoci šílených krav (BSE – bovine spongiform encephalopathy), resp. její lidské formy – Creutzfeldt-Jakobovy choroby (CJD – Creutzfeldt-Jakob disease). Naše pracoviště tento typ výrobků nepoužívá, především z cenových důvodů, ale i proto, že jsme dosud vlastně nepocítili potřebu jej nasadit, neboť nepozorujeme u našich nemocných nějaké významnější vzduchové netěsnosti staplerových sutur. Zde jsou diskutovány pro úplnost dané problematiky, neboť ve světě je používá standardně až 60% operujících, dalších 25% k nim sahá občas [22].

Druhou možností je *aplikace tkáňových lepidel*. Wong a Goldstraw roku 1997 vyzkoušeli s velmi dobrým efektem fibrinové lepidlo Tisseel (firma Immuno) ve spreji při přímém ošetření místa air-leaku [184]. Následně pak byla lepidla používána i k podpoře staplerových sutur (Turk roku 1983 prokázal v experimentu na krysách o 29% vyšší toleranci tlaku na sutury po resekcii plic), jejich nevýhodou je ale relativně vysoká cena [167]. Dalšími produkty jsou např. u nás dostupný Tissucol (firma Immuno) nebo Beriplast P (firma Centeon Pharma). Použití tkáňových lepidel v miniinvazivní chirurgii je ale značně omezené. Při videotorakoskopických výkonech je technicky složité, spíše přichází v úvahu u operací videoasistovaných, kdy mohou být aplikována pomocnou malou torakotomií.

Jinou možností resekce periferie plíce je použití *Nd:YAG (Neodymium: Yttrium-Aluminium-Garnet) laseru* nebo *CO₂ laseru*. Prvé zmínky a pokusy s laserem v medicíně se datují do šedesátých let minulého století. V roce 1975 provedl Christensen kompletní torakotomii s využitím CO₂ laseru, prvé pozitivní zkušenosti s aplikací Nd:YAG laseru v hrudní chirurgii byly prezentovány roku 1987 [71]. Vyzdvihována byla zejména dokonalá hemostáza a aerostáza. Principem metody je absorpce světelné energie tkání a její přeměna v teplo. Při zahřátí tkáně na 50 – 60°C dochází k její koagulaci, při 80°C k dekolraci a při 90 – 100°C ke smršťování a vaporizaci. Dalším působením laseru teplota tkáně prudce stoupá a dosahuje až několika stovek stupňů, přičemž karbonizuje a začíná se měnit v kouř. Uvedené lasery se od sebe liší především rozdílným charakterem emitovaného záření. Paprsek CO₂ laseru má vlnovou délku 10 600 nm, je absorbován již v malých objemech tkáně a téměř neproniká

tekutým prostředím. Proto je účinný maximálně do vzdálenosti 0,1 – 0,2 milimetru od povrchu tkáně. To limituje zejména jeho koagulační možnosti, což má v pneumochirurgii zásadní význam (plíce jsou velmi dobře prokrvený orgán). Spolehlivá hemostáza je tak možná jen ve tkáni s cévami do maximálního průměru 0,5 mm. Standardně se používá laser o výkonu 80 – 110 W. Druhou a vpravdě diskvalifikující nevýhodou tohoto typu laseru je nemožnost přenášet jeho paprsek světlovodným vláknem, k použití je nutný složitý systém zvláštních trubic, ramen a zrcadel značných rozměrů.

Paprsek Nd:YAG laseru naopak proniká hluboko do tkání (až 6 mm) i přes tekutá prostředí, jeho hemostatický účinek je podstatně větší (uzávěr tepen do průměru 2 mm, žil do průměru 3 mm), linie řezu však není příliš přesná. Používají se paprsky vlnové délky 1064 nm o výkonu až 120 W, nebo vlnové délky 1319 nm s výkonem přes 50 W. Lze je přenášet světlovodným flexibilním vláknem. Paprsek o kratší vlnové délce má lepší vlastnosti koagulační, o delší vlnové délce incizní (používá se více jako skalpel). Aplikace laserového paprsku na plicní tkáň je v obou případech kontinuální a nekontaktní [40,42].

Fanta doporučuje používat v plicní chirurgii Nd:YAG laser o vlnové délce 1064 nm, která zaručuje nejlepší destrukční, koagulační a aerostatický výsledek. Použití tohoto typu laseru považuje za snadné, bezpečné a přínosné pro pacienta. Operování je přehledné, klidné, s minimálními krevními ztrátami a omezenou spotřebou cizorodého materiálu. Operaci hodnotí jako radikálnější, a za větší sterility pro vysokou teplotu paprsku [42]. Během videotorakoskopie se jím doporučuje řešit nálezy jen do průměru 1 – 1,5 centimetru (podle Fanty do 2 – 3 cm), resp. velikost defektu v plíci by neměla přesahovat 3 cm², jinak významně stoupá riziko komplikací na základě laserem vyvolaných fyzikálně-biologických pochodů ve tkáních. Laserem se resekují konkrétní patologicky změněné okrsky plicní tkáně, současně se doporučuje znovu koagulovat linii řezu až do vzniku vrstvy karbonizované tkáně, která zaručuje aerostázu a hemostázu [42]. Wakabayashi však uvádí, že i přes výrazný efekt metody je air-leak nejčastější komplikací (u výkonů prováděných otevřenou cestou se proto doporučuje pojistit resekční linii několika matracovými stehy) [178]. Hazama provádí laserovou ablaci nástroji o průměru 2 milimetry u bul, resp. blebsů velikosti do 2 centimetrů. Uvádí významně kratší operační čas, menší pooperační bolesti, nulový výskyt komplikací a stejné procento rekurencí ve srovnání se staplerovou resekcí [53]. V terénu pokročilého plicního emfyzému se používání laseru vůbec nedoporučuje, aerostáza není zdaleka tak účinná jako při použití např. endostapleru. Totéž platí i pro teoretickou možnost provést resekci pomocí harmonického skalpelu [41].

ad 2)

Drobné defekty poplicnice s únikem vzduchu, resp. blebsy či emfyzematózní buly, lze během endoskopické procedury ošetřit **suturou**. Řada autorů na různě velkých souborech dokazuje, že se tento postup co do úspěšnosti plně vyrovná výše zmíněné klínovité (staplerové) resekcii [69,70].

ad 3)

Plikace plíce byla představena jako alternativní metoda k volumreduktivní plicní resekcii u nemocných s pokročilým plicním emfyzémem. Podstatou techniky je navinutí afunkční plicní tkáně, tj. např. konvolutu emfyzematózních bul, na speciální grasper vyvinutý Sugarbakerem, a její následné prošíání staplerem bez bříty, tedy bez resekce parenchymu. Výkon lze provést jak videotorakoskopicky, resp. videoasistovaně, tak otevřenou cestou. Crosa-Dorado posiluje tuto plikaci ještě po obvodě pokračujícím stehem [18]. Jelikož bývá SPNO často způsoben rupturou takovéto bulózně změněné části plíce, je teoreticky možné zvolit v jeho léčbě i tento postup. Faktem ale je, že nějaké častější literární zprávy o tom nejsou.

ad 4)

Ligací lze v podstatě ošetřit jen izolované menší emfyzematózní buly, kdy se ligatura nakládá na nějakou užší stopku tkáně. K tomuto účelu byly konstruovány speciální smyčky s předvázaným uzlem, které se na určené místo navléknou a poté dotáhnou /obr. 51 – 52/. Větší a především plošné nálezy se takto řešit nedají, neboť ligatura na tkáni nedrží, sklouzává. Ligace je pochopitelně jednou z alternativních možností ošetření air-leaku, nicméně při videotorakoskopickém ošetření spontánního pneumotoraxu se zpravidla dává přednost jiným, spolehlivějším postupům [13,40,100].

ad 5)

Drobné buly, blebsy a podobné defekty poplicnice je také možné ošetřit **elektrokoagulací**, její spolehlivost v uzávěru místa úniku vzduchu je však menší než například u klínovité resekce. Výskyt recidiv po jejím použití se podle různých studií pohybuje v rozmezí 0 – 36%. V každém případě se nedoporučuje řešit touto technikou nálezy větší než 2 centimetry [139,177].

ad 6)

Pro **argonlaserovou koagulaci** platí totéž, co pro předchozí techniku. Podle Fanty argonový laser neposkytuje stran hemostázy a aerostázy takové výsledky, jaké v plicní chirurgii požadujeme, upřednostňuje proto Nd:YAG laser [40]. Naopak Rusch jej hodnotí příznivě, neboť dle jeho zkušenosti méně poškozují okolní tkáně [128].

ad 7)

Pomocí **tkáňových lepidel** je možné jak slepit emfyzematózní buly, tak uzavřít defekt v poplicnici, nedoporučuje se však řešit nálezy větší než 2 – 2,5 cm. Riziko recidivy pneumotoraxu se při tomto postupu uvádí kolem 16%. Dokonce byly popsány i zkušenosti s transparietální aplikací lepidla do plicní léze pod CT kontrolou [121]. Nevýhodou je ale relativně vysoká cena těchto výrobků, metoda je spíše výběrová [25].

Léčebný **zásah na parietální pleure** by měl být prováděn při každé videotorakoskopické revizi pleurální dutiny pro spontánní pneumotorax [125]. Jak již bylo zdůrazněno, je pro zábranu recidivy SPNO důležitější než výkon provedený na plíci. Cílem **pleurodély** je docílit srůst poplicnice s pohrudnicí, rozlišujeme postupy **mechanické** a **chemické**, kam lze zařadit i techniky využívající účinku biologických látek. Při mechanických (fyzikálních) porušujeme přímo celistvost nástěnné pleury, případně ji zcela odstraňujeme, u chemických navozujeme aseptický zánět pohrudnice aplikací různých látek. Důsledkem obou postupů je pak po rozvinutí plíce více či méně pevné nalepení poplicnice na pohrudnici, v případě pleurektomie na fascii endothoracica. Z praktického hlediska je tedy možné i pleurektomii zařadit mezi metody pleurodély mechanické, neboť důsledek jejího provedení je v zásadě stejný, i při ní nakonec plíce přirůstá k hrudní stěně. Nutno poznamenat, že základní podmínkou úspěchu pleurodély je obnovení plného rozvinutí kolabované plíce, neboť pokud plíce nepřilne k hrudní stěně, nemá pleurodéza žádný efekt. Nedochozí-li i přes funkční drenáž pleurální dutiny k reexpanzi plíce, je nezbytné pátrat po příčině tohoto problému a adekvátně ji řešit. Takovými příčinami může být např. bronchopleurální píštěl, intrabronchiální obstrukce, pevné pleurální adheze, resp. vazivový krunýř na povrchu plíce, které fixují plíci v komprimované poloze (typicky u chronických SPNO), apod.

Metody mechanické pleurodély:

1. Pleurektomie. Spočívá v odstranění celé či jen určité části parietální pleury (pleurektomie totální nebo parciální). Tím se jednak obnaží fascia endothoracica, jednak dojde pochopitelně k určitému stupni hemoragie, čímž se nastartují hojivé pochody, v jejichž důsledku se vytvoří relativně pevné vazivové srůsty mezi poplicnicí a hrudní stěnou. Pleurektomii lze provést dvojí technikou. Při první se část pleury určená k odstranění ohraničí (protne) pomocí elektrokoagulačního háčku a poté se sloupne či naroluje na grasper /obr. 54/. Druhou možností je odloučení pohrudnice od fascia endothoracica hydrodisekcí, tj. tlakem proudu sterilního roztoku [20]. K dostatečnému efektu výkonu stačí i podle našich zkušeností provést pleurektomii v rozsahu od pátého či šestého mezižebří kraniálně po arteria subclavia vlevo, resp. truncus brachiocephalicus vpravo. Dorsální linie by měla končit asi 1 centimetr od

truncus sympathicus, jehož poranění je nežádoucí [125]. Ayed, Leo a další doporučují provádět pouze apikální parciální pleurektomii, jejíž efekt je podle jejich názoru uspokojivý [6,7,97,170] /obr. 78 – 79/. Czerny však radí vždy ji kombinovat s resekcí plíce, neboť samotná má vyšší procento recidiv (kolem 3%) [19]. Častým problémem bývá při příliš razantním výkonu poranění interkostálních cév, které je pak nutné ošetřit v případě tepny klipem či elektrokoagulací, v případě žíly kompresí tampónem nebo lépe opět elektrokoagulací. Další komplikací může být také mechanické nebo termické poranění interkostálního nervu, které bývá příčinou i déletrvajících nepříjemných bolestí [127]. Tento typ operace je také provázen většími krevními ztrátami [62], neboť ranná plocha po snesení pohrudnice je značně velká. Nejedná se ale obvykle o krvácení život ohrožující, ani si nevyžaduje krevní převody, prakticky vždy se po nalehnutí rozvinuté plíce na hrudní stěnu zastaví. Sami jsme nebyli nuceni nikdy přistoupit k operační revizi pro významnější hemotorax. Spíše může být problémem, dojde-li k ucpání drénů a veškerá krev není odvedena z pleurální dutiny do odsávacího systému. Pak mohou vzniknout různě velké ohraničené kolekce, které brání dorozvinutí plíce a jsou i rizikem z hlediska infekce. Pleurektomie je výkonem skutečně radikálním [125], který má sice vysokou úspěšnost (riziko recidivy SPNO se udává mezi 0,5 až 8%) [62], ovšem za cenu limitace event. budoucích operačních zákroků v pleurální dutině. Srůsty mohou být nakonec tak pevné, že ani při torakotomii pak není možné oddělit plicní tkáň od hrudní stěny bez jejího rozsáhlejšího poranění. Není také vyloučena ani možnost vzniku fibrotoraxu. Proto není doporučována u nemocných, kde nemůžeme vyloučit nutnost budoucí další operace v pleurální dutině. To platí zejména u chorobných stavů, u kterých přichází v úvahu možnost plicní transplantace. Obecně je v současné době od provádění pleurektomie odklon, především s ohledem na to, že se prokázal stejně dobrý efekt šetrnější pleuroabraze [26].

2. Pleuroabraze. Při této metodě se neodstraňuje parietální pleura, ale pouze se mechanicky narušuje její povrch. To vyvolává kapilární krvácení dostatečné k tomu, aby opět vedlo ve svém důsledku ke slepení obou pleurálních listů. Jde o techniku oproti pleurektomii šetrnější, jednodušší, s menším počtem komplikací, ale přitom se stejným efektem, co se rizika recidivy SPNO týče. Vytvořené adheze jsou dostatečně pevné na to, aby zabránily kolapsu plíce, ale na druhou stranu natolik jemné, že nelimitují budoucí operační výkony. Pleuroabrazi vyvolané hemoragie jsou minimální, a proto u ní nejsou popisovány takové krvácivé komplikace jako u pleurektomie. Vlastní abrazi je možné provést různými náčiním. Používá se např. suchý tampón, sterilní kousek drátěnky určené k mytí nádobí [74], nebo část prolenové síťky, se kterou máme nejlepší zkušenosti. Tento malý proužek prolenové síťky stáčíme do ruličky,

v polovině jej přehýbáme a nasazujeme na branže disektoru či grasperu /obr. 53/. Materiál sítky je pro pleuru dostatečně ostrý a zároveň pružný, takže již po jednom či dvou tazích nástrojem je v daném místě provedena dostatečná abraze /obr. 80 – 81/. Ekonomicky je to nenákladná záležitost, neboť obvykle používáme resterilizované zbytky prolenových sítěk po plastikách ventrálních hernií. Na trhu jsou k dispozici i speciální abrazéry (mechanické či elektrické), přímo určené k tomuto výkonu (např. od firmy Wolf) [101]. Co se týče rozsahu pleuroabraze, nám se plně osvědčilo provést ji jen zhruba v rozsahu horních 2/3 pleurální kavity, resp. pohrudnice, přičemž mediastinální část vynecháváme. Jiní ji naopak doporučují v celém rozsahu, a dokonce i v dostupné části viscerální pleury, kde ale musí být pochopitelně ještě šetrnější, případně ji kombinují s pleurektomií [128]. Pro své vynikající výsledky (riziko recidivy SPNO 2 – 5%) je některými preferována i u dětských pacientů, a již při první atace SPNO [6,50,52,66,95,101,185].

3. Argonlaserová koagulace pleury. Jak název napovídá, principem postupu je vyvolání koagulační nekrózy pohrudnice argonovým laserem, při jejímž hojení dochází opět k srůstu mezi ní a rozvinutou plicí. Provádí se zejména v apikálních partiích pleurální dutiny a její úspěšnost je podle literárních údajů značně vysoká, riziko recidivy SPNO se po aplikaci této techniky pohybuje kolem 2,7% [62,109]. Fanta doporučuje provádět ozáření nástěnné pleury v rozsahu odpovídajícím hornímu laloku postižené plíce pomocí Nd:YAG laseru [42].

4. Elektrokoagulace pleury. Princip, postup a výsledný efekt metody je analogický s předchozím případem [58].

Metody chemické pleurodény:

Na rozdíl od mechanické pleurodény lze tyto postupy aplikovat nejen během videotorakoskopických výkonů (za přímé kontroly zraku), ale i tzv. *lokálně* cestou zavedeného hrudního drénu (naslepo). Takto je možné přispět k úspěšné léčbě vlastní epizody spontánního pneumotoraxu a současně snížit riziko jeho recidivy i u nemocných, u kterých nelze z různých důvodů provést operační výkon [131]. Někteří autoři lokální pleurodému drénem dokonce doporučují jako metodu 1.volby v případě primoataky SPNO. Stejně jako tomu bylo v případě pleurektomie, není vhodné provádět chemickou pleurodému u pacientů, u kterých nelze do budoucna vyloučit nutnost operačního výkonu v pleurální dutině, především pak transplantace plic. Typickým příkladem jsou pokročilá stádia takových chorob jako je plicní emfyzém, resp. chronická obstrukční plicní nemoc, intersticiální plicní choroby, mukoviscidóza nebo lymfangioleiomyomatóza. Chemických či biologických látek používaných k pleurodému je celá řada, liší se svojí efektivitou a výskytem nežádoucích účinků, mechanismus působení je však stejný.

Aplikace chemického či biologického podnětu vede k navození akutního aseptického zánětu pleury, tj. exsudativní pleuritidy, s výsledným slepením obou pleurálních listů. Nejprve dochází k aktivaci pleurálních makrofágů, a k aktivaci a poškození mesotelií. Produkce cytokinů vede k influxu zánětlivých buněk, zejména neutrofilů, které produkují kyslíkové radikály a proteázy s dalším poškozením mesotelií. Zánětlivá exsudace do pleurální dutiny je spojena s rozvojem fibrinových povlaků na pleuře, při kontaktu obou pleurálních listů pak mezi nimi vznikají fibrinové adheze. Důležitou roli zde hraje také snížená aktivita fibrinolytického systému. Vlivem cytokinů se fibrinové adheze posléze mění v pevné vazivové srůsty proliferací fibroblastů a tvorbou mezibuněčné hmoty vaziva. Pro úplnost je třeba doplnit, že tyto pochody mohou být ovlivněny podáváním protizánětlivých léků nemocným, protože by se tyto neměli, je-li to možné, v období provádění pleurodény aplikovat. To platí především pro systémové kortikosteroidy. Naopak bylo opakovaně prokázáno, že aplikace chemických látek do pleurální dutiny nevede ke ztluštění pleury, resp. nezhoršuje případnou základní plicní nemoc. Přesto ji řada autorů i nadále odmítá s poukazem na vzestup morbidity v případě následných operací, případně ji akceptují jen jako krajní řešení při selhání jiných postupů. Rovněž ji nedoporučují u mladých pacientů, neboť její dlouhodobý účinek dosud není zcela zdokumentován [128].

1. Doxycyklin. Používá se preparát Doxyhexal SF v injekční formě, tj. v ampulích po 100 mg. Aplikuje se 500 mg doxycyklinu ve 100 ml fyziologického roztoku (jiné schéma připouští podání 20 – 35 mg/kg v 50 ml fyziologického roztoku). Je-li podáván v rámci lokální pleurodény cestou drénu, zahajuje se proces po premedikaci opíjícím lokální anestézií pleurální dutiny trimecainem v množství maximálně 200 mg v 50 ml fyziologického roztoku (event. intravenózní sedací midazolamem), neboť instilace je provázána silnou pleuritickou bolestí, po 20 – 30 minutách se aplikuje doxycyklin (opět v 50 ml fyziologického roztoku), a drén se po propláchnutí znovu 50 ml fyziologického roztoku na 1 - 4 hodiny uzavírá. Polohování nemocného podle některých není nutné, látka se v pleurální dutině vcelku dobře rozlévá. Doba následné drenáže pleurální dutiny je diskutabilní, někteří ji již po 1 – 2 dnech extrahují. Úspěšnost zákroku se pohybuje kolem 72% (jiné prameny uvádí riziko recidivy 13%), z chemických látek používaných k pleurodéně je nejšetrnější [3,26]. Klauze poukazuje na 100% úspěšnost kombinace videotorakoskopické resekce plicní patologie a tetracyklinové pleurodény [87].

2. Bleomycin. Aplikuje se 60 ml cytostatika bleomycinu v 50 ml fyziologického roztoku (při punkci ve 20 ml). Nevýhodou tohoto preparátu je jeho nízká účinnost (do 50%), vysoká cena a toxicita, navíc v experimentu na zvířatech byl zpochybněn jeho efekt pro pleurodéně.

3. Vakcína *Corynebacterium parvum*. Tato vakcína se používá při pleurodéze řadu let s poměrně dobrým efektem (cca 76%), v Japonsku jako preparát OK-432 (kmen *Streptococcus pyogenes*). Instiluje se intrapleurálně v množství 7 – 14 mg (1 – 2 ml vakcíny) ve 20 ml fyziologického roztoku. Výhodou je možnost opakovaného podávání, obvykle ve stoupající dávce, a aplikace při pleurální punkci. Problémem jsou časté febrilní reakce, a také špatná dostupnost preparátu, který už řada firem nevyrábí.

4. Talek. Pro pleurodézu se jedná o neúčinnější látku, která má však také nejvíce nežádoucích účinků. Aplikuje se jako tzv. *suchá pudráž (talc poudrage)* nebo *tekutá suspenze (talc slurry)*. Talek se používá v množství od 1 do maximálně 5 gramů, velikost prachových částic by měla přesahovat 10 μm , při opakovaném podání nesmí dávka překročit 10 g [26]. Práškový talek se během videotorakoskopie rozprašuje po pleurální dutině speciálním zařízením pracujícím na principu fixírky (dodává např. firma Wolf), tekutá suspenze (v 50 až 250 ml fyziologického roztoku) se používá při lokálním podání cestou hrudního drénu po předchozí anestézii pleurální dutiny /obr. 55/. Jak již bylo řečeno, jde o látku v pleurodéze vysoce účinnou, která je navíc poměrně levná. Podle Vanderschuerena je její použití úspěšné až v 95% případů, resp. riziko recidivy SPNO se po provedení talkové pleurodézy pohybuje mezi 0 až 6% [29,62,96,172]. Janssen ji pro zmíněné výsledky považuje za metodu první volby [75]. Bohužel její aplikace je spojena s řadou komplikací. Takřka pravidlem jsou pleurální bolesti (32%) a febrilní reakce (12%), při nadměrném nahromadění prášku na jednom místě pleurální dutiny hrozí riziko poškození tkání (sami jsme pozorovali flegmónu hrudní stěny), popisuje se i vyšší incidence empyému. Někteří autoři proto z těchto důvodů doporučují profylaktické podávání širokospektrých antibiotik. Letální komplikací je rozvoj ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome) [29], kdy byl talek prokázán v bronchoalveolární laváži, tj. je zde i možnost jeho resorpce z pleurální dutiny a následné depozice prakticky kdekoli v těle. Znamé je jeho kancerogenní riziko [62], proto je s podivem, že jej stále řada autorů používá, resp. propaguje i v léčbě SPNO [13]. Tvrdí, že v současné době ve zdravotnictví používaný bezazbestový talek je zcela neškodný a nikdy po něm nebyl zaznamenán výskyt mesoteliomu [128]. Na našem pracovišti k němu saháme pouze u nemocných, u kterých došlo k rozvoji pneumotoraxu v souvislosti se základním maligním onemocněním nebo v případech, kdy je z různých důvodů významně omezena životní expektace pacienta. Vcelku rozumné je jeho použití u nemocných s pokročilou CHOPN, u kterých jeho negativní důsledky vyváží vysoká úspěšnost, která je v daném případě rozhodující [96].

Z dalších látek je možné nebo bylo popsáno použití k pleurodézě např. u koncentrovaného (50%) roztoku glukózy (100 – 200 ml), argentinitrátu, ale i autologní krve nebo tkáňových lepidel (riziko recidivy 16 - 20%) [35,62,128]. Také lze například kombinovat v suspenzi 2 g talku s 10 ml fyziologického roztoku a 30% Jodisolem [26].

Obecně se riziko recidivy SPNO po provedení samotné pleurodézou pohybuje od 0 do 28% [25,39,99,131], větší je pochopitelně u chemických postupů, nižší při kombinaci jednotlivých metod [99].

V kterékoli fázi operačního výkonu prováděného videotorakoskopicky může nastat situace, kdy nelze nadále z různých důvodů pokračovat v operaci tímto přístupem. Poté nezbyvá, než provést *tzv. konverzi*, tj. dokončit operaci buď videoasistovaně s pomocí minitorakotomie, nebo cestou konvenční torakotomie. Nejčastější příčiny konverzí jsou následující:

- rozsáhlé adheze až pachypleura (nejčastější důvod)
- nedostatečný kolaps plicí
- intolerance jednostranné plicní ventilace
- endoskopicky nezvládnutelné krvácení nebo poranění nitrohruďních orgánů
- rozsáhlejší peroperační nález než je možné řešit videotorakoskopicky
- selhání přístrojové techniky

Obecně se v rámci miniinvazivní chirurgie hrudníku uvádí počet nutných konverzí maximálně do 10% výkonů, v případě léčby SPNO lze odhadovat ještě nižší číslo (0 – 5,6%) [13,14,100,101,179]. Nicméně s možností konverze je nutné vždy počítat, proto by endoskopické operace měli provádět výhradně erudovaní hrudní chirurgové se zkušenostmi z klasické operativy hrudníku. Zda-li pak zvolí k dokončení operačního zákroku klasickou torakotomii či pouze připojí minitorakotomii a pokračují videoasistovaně, záleží jednak na důvodech, které vedly ke konverzi, tj. na operačním nálezu, jednak na jejich zkušenostech a zvyklostech. Nelze obecně předjímat, jaký postup má být zvolen a stanovovat nějaká závazná pravidla, cílem je jen dokončit úspěšně operaci s minimálním rizikem pro pacienta. V této souvislosti je třeba ještě připomenout, že někteří autoři rovnou volí v léčbě spontánního pneumotoraxu přístup videoasistovaný, tj. pomocnou malou torakotomii provádí již v úvodu operace. Pearson například využívá malou, asi 5 centimetrů dlouhou, axilární torakotomii (bez retraktoru), ke které připojuje jeden videoport. Výkon pak spočívá v klínovité resekci plicí, doplněné o apikální parciální pleurektomii a pleuroabrazí ve zbylé části pohrudniční dutiny [128]. To rozhodně nelze považovat za chybu, neboť i tato operační technika je všeobecně přijata, a její použití je jen věcí názoru každého jednotlivého operátora či pracoviště. Nicméně na naší klinice provádíme videoasistované výkony jen tehdy, není-li

možné provést zákrok videotorakoskopicky, mimo jiné proto, že i jen minitorakotomie zřetelně zvyšuje pooperační bolesti nemocného.

Průměrná doba videotorakoskopické operace nepřesahuje 60 minut, konverzí se pochopitelně úměrně prodlužuje [95]. Výkon je vždy ukončen, jako každá jiná operace v hrudní dutině, kontrolovanou reexpanzí plicí a založením hrudní drenáže /obr. 83/. Úkolem **pooperační drenáže pleurální dutiny** je obnovení fyziologických tlakových poměrů v kavitě, které umožní rozvinutí plicního křídla, a odvedení nežádoucího pleurálního výpotku (krve). Odsávací systémy volíme vždy aktivní, velikost generovaného podtlaku je -15 až -20 centimetrů vodního sloupce. Častým předmětem diskuse je počet zavedených drénů. Zvolí-li se varianta dvou drénů, pak jeden je obvykle lokalizován v horních partiích pleurální dutiny, resp. do oblasti kupuly pleury, druhý bazálně nad bránicí. Oba jsou zavedeny skrze incize po torakoportech, horní drén ventrálním přístupem, dolní drén laterálním. Dolní drén odvádí spíše nahromaděnou tekutinu, která vlivem gravitace stéká k bránici, horní slouží k odsátí zbytkového vzduchu, resp. napomáhá optimálnímu rozvinutí plicí. Dvojitá drenáž je mnohými považována za jaksi účinnější, s menším výskytem problematických nedorozvinutí plicí a reziduálních pleurálních kolekcí. Na druhou stranu je pacienty vnímána hůře, jelikož je bolestivější. Většina operovaných totiž uvádí, že jediné bolesti, které pociťují po videotorakoskopické operaci, jsou v místě zavedení drénů. V reakci na to například Bolotin na konci operace provádí interkostální blokádu příslušného mezižebří, ve kterém je založen drén. Muzuta naopak doporučuje provést i při celkové anestézii ještě interkostální blokádu bupivacainem v rozsahu operačního pole, která zřetelně snižuje pooperační bolesti, včetně chronických [113]. Dlouhodobější pozorování nám potvrdila, že kvalitní výsledek stran pooperačního rozvinutí plicí a derivace tekutiny z pleurálního prostoru lze dosáhnout i při použití jen jednoho drénu. Více však záleží na jeho umístění, aby splnil požadované úkoly. Jako optimální se jeví založení dlouhého drénu ze zvláštní incize laterálně v kostofrenickém úhlu, který končí až v kupule pleurální, tj. prochází celou výškou pohrudniční dutiny. Lokalizován je v ní laterálně nebo paravertebrálně. Paravertebrální umístění preferujeme, neboť při obvyklé pooperační poloze nemocného v polosedě či případně vleže, se v této lokalizaci nejvíce hromadí pleurální výpotek. Jelikož je opatřen postranními otvory v celé své délce, jde o jakousi obdobu Erlanderova drénu [40] /obr. 82/. Tento poněkud nestandardní drén si sami připravujeme na konci výkonu z tygonové metráže, firemní produkty nejsou pro daný účel vhodné. Toto řešení hrudní drenáže plně zajistí žádané rozvinutí plicí a odvede i maximum reziduální tekutiny, nepozorovali jsme nějaké významnější navýšení počtu zbytkových pleurálních kolekcí či kolapsů. Další incize v hrudní stěně není pacienty vnímána

o nic hůře, než předchozí, neboť jak již bylo řečeno, negativně pocítují většinou jen vlastní drén. Obecně ale není žádnou chybou zvolit tu či onu variantu drenáže, sami stále ještě v některých případech zakládáme při videotorakoskopii dva drény. Především se jedná o situace, kdy je pooperační rozvíjení plicí zpomaleno současně přítomným diseminovaným plicním procesem snižujícím poddajnost (compliance) plicní tkáně.

Doba trvání pooperační drenáže se řídí, tak jak již bylo dříve uvedeno, stupněm rozvinutí plicí, přítomností případného air-leaku a množstvím odváděné tekutiny. V průměru se pohybuje kolem 4 – 6 dnů, což je i doba postačující k vytvoření dostatečně pevných pleurálních srůstů, Pearson zavádí jeden drén a extrahuje jej nejpozději třetí pooperační den [128]. Jak již bylo řečeno, dáváme přednost napojení drénu či drénů na aktivní odsávací systémy. Ayed však navrhuje převést v krátké době drenáž na pasivní s uzávěrem vodním ventilem, což podle jeho zkušeností sníží výskyt pooperačního air-leaku, a zkrátí dobu nutné drenáže, resp. hospitalizace [7]. Sami s tím zkušenost nemáme, myšlenka to ale není špatná, neboť tento postup je běžně akceptován při déletrvajícím úniku vzduchu drénem (viz. kapitola o drenáži pleurální dutiny). Otázkou však je, zda při spádové drenáži bude odvedena veškerá nadbytečná tekutina hromadící se v pleurálním prostoru a nevzniknou reziduální ohraničené kolekce, vyžadující si následné řešení. Indikace a postup extrakce drénů, resp. komplikace, které mohou v souvislosti s drenáží nastat, se neliší od situací popsaných v předchozích statích. V jakém pořadí jednotlivé drény odstraňujeme není důležité. Lze tolerovat drobná nedorozvinutí plicního křídla, zpravidla v oblasti hrotu plicí, která nepřesahují 1 – 1,5 centimetru. Zbytkový kolaps v tomto minimálním rozsahu neovlivňuje negativně efekt pleurodéz a není tak podle našich zkušeností příčinou event. recidivy pneumotoraxu. Navíc se ve většině případů plicí postupem času, a i vlivem správné rehabilitace, nakonec plně rozvine. Přetrvává-li však po operaci kolaps plicí ve větším rozsahu nebo relabuje po extrakci drénu, je nutné uvažovat o jeho řešení. Pleurální listy v těchto případech na sebe pochopitelně nenaléhají a efekt pleurodéz se tím ruší, tj. operace jako prevence recidivy by vlastně ztratila smysl. Dostačujícím zákrokem pak bývá zpravidla zavedení nové nebo úprava stávající drenáže pleurální dutiny, a její ponechání po několik dalších dnů. Další možné komplikace videotorakoskopické léčby SPNO budou diskutovány v příslušné kapitole.

V **pooperační péči** má rozhodující význam kvalitní analgezie a dechová rehabilitace. Většina základních pravidel pooperačního ošetřování již byla v předchozích částech opakovaně zevrubně probrána a tak nyní jen několik poznámek na doplnění. Na prvním místě je tišení bolesti, neboť ta omezuje dýchací pohyby a brání vykašlávání, reflexně zvyšuje i svalové napětí. Po videotorakoskopických výkonech podáváme v prvních dnech nejlépe opiáty, a to

intravenózně v kontinuálním režimu prostřednictvím lineárního dávkovače, jelikož při jednorázové intramuskulární aplikaci nelze docílit tak optimální analgezie, jaké je potřeba. Nemocní se během krátkého času (2 – 3 dny) adaptují na přítomnost drénu, jenž je nejbolestivěji vnímán, a pak lze nahradit opiáty analgetiky neopiátovými, případně nesteroidními antirevmatiky, přejít na intermitentní podávání, prodloužit intervaly mezi aplikacemi a snížit jejich dávky [101]. Po odstranění drénů již zpravidla není analgezie třeba. Naproti tomu, šlo-li o výkon videosistovaný s pomocnou malou torakotomií, lze již doporučit kontinuální epidurální analgezii prostřednictvím příslušného katétru [125]. Některé práce se také zmiňují o intrapleurálním podávání tlumivých látek nebo o režimu *tzv. pacientem kontrolované analgezie (PCA – patient-controlled analgesia)*, s čímž však vlastní zkušenosti nemáme [20]. Opomenout dále nelze významný účinek distenční terapie, kdy dýchání proti odporu velmi přispívá k provzdušnění a plnému dorozvinutí celého plicního křídla. Sami používáme metodu nafukování igelitového sáčku. V rámci rehabilitace rovněž pomáháme fixací jizev a tlakem na hrudník vykašlávání, volíme správně polohovou drenáž, odtok hlenů podporujeme vibracemi a poklepem. Nemocní se učí měnit rytmus a frekvenci dýchání, jeho hloubku a charakter výdechu. Nácvikem lokalizovaného dýchání se snažíme zlepšit pohyblivost některých částí hrudníku a posílit dýchací svalstvo. Nejjednodušší metodou facilitace určité oblasti je odpor kladený inspiračnímu pohybu dlaní (uvedené zásady platí pochopitelně ve větší míře pro výkony prováděné z torakotomie, než pro zákroky endoskopické). Větší pozornost než v předchozích případech musíme věnovat péči o dýchací cesty, na kterých se může negativně projevit jednak selektivní plicní ventilace, a jednak poloha nemocného na kontralaterálním boku během výkonu. V obou případech mohou totiž peroperační změny distribuce ventilace a cirkulace ve svém důsledku predisponovat ke vzniku zánětlivých plicních komplikací. Nicméně profylaktické podávání antibiotik je tu diskutabilní, my sami je neordinujeme. Důležitý, a často opomíjený, je stav hydratace nemocného. Ani sebelepší expektorans nepomůže odkašlávání v situaci, kdy není sekret v dýchacích cestách dostatečně vodnatý, aby došlo k jeho uvolnění a transportu z periferie plicní tkáně do velkých dýchacích cest, resp. k vykašlání. Přisun tekutin ale musí být pochopitelně adekvátní a rovnoměrný, abychom nenapomohli rozvoji plicního edému. Oxygenoterapie opět není nutná, protože u nemocných, kteří úspěšně podstoupili videotorakoskopii s jednostrannou plicní ventilací, nelze při bilaterální ventilaci ani se žádnou léčbu si zasluhující poruchou oxygenace počítat. Naopak oproti prosté drenáži hrudníku je potřeba věnovat ještě větší pozornost drénům a drenážním systémům. Riziko především krvácivých komplikací, ale např. i úniku vzduchu a rozvoje tenze v pleurální dutině při selhání staplerové sutury, je po

videotorakoskopiích přece jen vyšší. Proto je nutné pravidelně a pečlivě kontrolovat jak drenážní systém, tak zejména množství a charakter drény odváděné tekutiny, a v případě nutnosti včas a adekvátně zasáhnout. Kontrolní skiagram plic by měl být proveden do několika hodin po operaci, v každém případě však ještě týž den, na druhou stranu není nezbytně nutné jej při příznivém pooperačním průběhu indikovat ihned po výkonu (zda došlo k reexpanzi plíce jsme přece viděli na konci endoskopické operace). Je-li nemocný v dobrém stavu, stačí fyzikální kontrola rozvinutí plíce poslechem, není-li však pooperační stav uspokojivý, nelze s rentgenologickou kontrolou váhat. Následné kontrolní skiagramy plic indikujeme podle stavu pacienta, mohou být v intervalu až několika dnů při bezproblémovém průběhu léčby, nebo také denně, nastanou-li komplikace. Jelikož videotorakoskopické výkony provádí v zásadě pouze specializovaná pracoviště (a to je jen správné s ohledem na specifčnost postupů a jejich možná rizika), nebývá v otázce na jaké oddělení pacienty po operaci umístit velký problém, ježto personál a vybavení je vždy na odpovídající úrovni. My, na rozdíl například od motolských kolegů [125], nemocné po videotorakoskopiích na JIP paušálně neumísťujeme, za dostatečné považujeme standardní oddělení a tento postup se nám plně osvědčil. Pochopitelně je nutné hodnotit každého nemocného individuálně, máme-li pocit či indicie, že by mohly závažnější komplikace nastat, pak samozřejmě s ošetřováním na JIP neváháme.

Celková **doba hospitalizace** při videotorakoskopické léčbě spontánního pneumotoraxu nepřesahuje zpravidla 10 dní, pooperační pak 7 dní, přičemž jsou zřetelné poměrně výrazné rozdíly mezi jednotlivými pracovišti, resp. autory, kdy nejkratší prezentovaná doba hospitalizace činí maximálně 2 dny [1,6,15,50,101,131,162]. **Doba nutné pracovní neschopnosti** se pohybuje od 2 do 4 týdnů [94]. Stejně jako v předchozích případech je možné propustit operované přímo do domácího ošetřování a následné dovyšetření, resp. dispenzarizace pneumologem, probíhá již ambulantně. Fyzickou zátěž pacientů není třeba jakkoli omezovat [74].

Úspěšnost miniinvazivní léčby spontánního pneumotoraxu řádově převyšuje efekt léčby samotnou hrudní drenáží. Za nejúčinnější variantu se považuje kombinace výkonu na plíci a parietální pleuře, optimální je v současné době provedení klínovité resekcce patologicky změněné části plíce a mechanická pleurodéza, byť ve volbě metod panují značné rozdíly [15,49,50,58,95,101,114]. Cardillo například volí operační postup na základě endoskopického nálezu podle Vanderschuerenovy klasifikace (při stupni 1 a 2 provádí pouze výkon na pohrudnici, tj. pleurektomii či talkáž, u stupně 3 a 4 přidává ošetření plíce klínovitou resekcí či ligací) [13]. Podobně postupuje i řada dalších autorů [25].

Vanderschuerenova klasifikace endoskopických nálezů u spontánního pneumotoraxu v Boutinově modifikaci [23,152]:

1. bez patologického nálezu (30 – 40% nemocných);
2. s pleuropulmonálními adhezemi (12 – 15% pacientů);
3. s bulami do 2 centimetrů v průměru (28 – 41% případů);
4. s bulami nad 2 centimetry v průměru (17 – 29% nálezů).

Tato taktika má jistě určitý smysl, neboť připouští zásah na plíci jen v případě makroskopicky zřetelné plicní patologie (její problematika již byla dříve diskutována). Chen dokonce kombinuje několik metod dohromady, tj. nejprve provede videotorakoskopicky staplerovou plicní resekci a pleuroabrazi, a následně již po výkonu doplní cestou drénu ještě chemickou pleurodézou, čímž dle jeho názoru znatelně snižuje riziko recidivy pneumotoraxu, zkracuje dobu pooperační drenáže a také délku hospitalizace [67]. V každém případě kombinace výkonu na plíci a pohrudnici poskytuje lepší výsledky, než jejich samostatné provedení [92,114]. Recidivy se při tomto postupu pohybují podle různých pramenů v řádu maximálně jednotek procent, převážná většina autorů uvádí do 3% [1,6,7,13,14,49,50,52,55,58,61,62,66,97,101,114,120,131,154,157,162].

Otázkou je, jak se bude miniinvazivní léčba SPNO dále vyvíjet. Bude nejspíše stále pokračovat hledání optimální kombinace výkonu na plíci, resp. pohrudnici, kde doposud není vůbec shoda. Dalším pravděpodobným trendem bude zřejmě snaha o ještě větší minimalizaci zásahu do pleurální dutiny, jak již ukazují některé zprávy z poslední doby. Týká se to především používání *tzv. jehlových* instrumentů o průměru kolem 2 milimetrů či provádění výkonů skrze jeden torakoport [53,68,133,156].

V poslední době došlo k prudkému rozvoji **miniinvazivní chirurgie hrudníku i u dětí**, což bylo mimo jiné umožněno i teoretickými a praktickými zkušenostmi získanými při endoskopických výkonech u dospělých. Důležitými momenty byla také miniaturizace instrumentária a pozitivní postoj dětských anesteziologů k těmto metodám. Před rokem 1970 byly endoskopické operační výkony u dětí zcela ojedinělé. Chyběly totiž především kvalitní a přitom tenké optické systémy. Přelomem tak bylo až zavedení světelné vláknité optiky a Hopkinsova systému cylindrických čoček, které umožnily vyrobit torakoskopy malých rozměrů s výborným zobrazením. Za jednoho z průkopníků vývoje endoskopického dětského instrumentária je považován Němec Gans (1969), první informaci o klinické zkušenosti s torakoskopií u dětí přinesl Klimkovich (1971). Výhody, které přináší tyto postupy, jsou všeobecně známé, přičemž u dětí jsou dvojnásob významné, neboť jim umožní brzký návrat do školy a k běžným dětským aktivitám [160].

Nyní několik konkrétních postřehů a poznámek. Pro **anestézii** není t.č. potřeba nějaká zvláštní premedikace, a nejsou ani vybrána specifická anestetika. Cílem premedikace je především zajistit anxiolýzu, a proto by měla být její aplikace bezbolestná, tj. nejlépe perorální či rektální. Rozšiřuje se používání nesteroidních protizánětlivých a adrenergických preparátů. Celková anestézie je většinou indukována inhalačními prostředky. **Monitorace** je rutinně neinvazivní, používá se oscilometrické automatické měření krevního tlaku, záznam EKG s křivkou tepové frekvence a dýchání, oxymetrem se sleduje saturace krve kyslíkem, měření teploty je standardem. Vhodná je také peroperační analýza krevních plynů. Opomenout nelze pravidelné sledování krku a hrudní stěny stran možnosti rozvoje komplikujícího podkožního emfyzému. Trokary se používají poněkud kratší, **instrumenty** by měly být také kratší a co nejtenčí a nejjemnější, s přesným rozsahem pohybů. Optimální optika je třicetistupňová, torakoskop volíme (podle věku a konstituce dítěte) obvykle o průměru 5 milimetrů. Materiály se používají v maximální míře vstřebatelné, nicméně nemusíme mít obavy z aplikace titanových svorek, které jsou dobře tolerovány. Při **ošetření místa úniku vzduchu** se ve větší míře uplatňují tkáňová lepidla, a to s dobrým efektem. Příkladem může být ošetření spontánního pneumotoraxu jednoročního dítěte výrobkem Beriplast firmy Böhringer [160]. **Drén** se na konci výkonu zavádí jen jeden, a to ponejvíce na způsob Erlanderova drénu. Na závěr operace lze infiltrovat místa vpichů trokarů lokálním anestetikem, což se příznivě projeví v pooperačním období snížením bolesti a tím nižší spotřebou analgetik. **Bolest** po výkonu je minimální a bývá zpravidla ohraničena na místa vpichů trokarů, resp. na místo zavedení hrudního drénu. Analgetika se podávají většinou perorální, případně lze dítěti po probuzení zavést paracetamolový čípek. Častěji se dnes v analgezii používají nesteroidní protizánětlivé preparáty. Dýchací schopnosti jsou méně alterovány, rovněž je menší pooperační střevní dysfunkce. Bezprostředně po celkové anestézii může být vlivem vedlejších účinků anestetik přechodně nauzea, většina operovaných však již první pooperační den dobře toleruje racionální stravu. Celkový stav je tedy, oproti klasické otevřené operaci, po miniinvazivním výkonu signifikantně příznivější. Přesto se vzhledem k dětskému věku pacientů dává přednost **pooperační hospitalizaci na JIP**. Někteří nemocní sami omezují v prvních 48 hodinách po operaci svoji fyzickou aktivitu, děti jsou však plně pohyblivé již po několika hodinách. **Délka hospitalizace** je obvykle kratší než po klasických otevřených výkonech, nejčastějšími důvody jejího nechtěného prodloužení jsou nutnost déletrvající pooperační drenáže pleurální dutiny, případně prolongovaná nauzea, zvracení a bolesti. **Normální aktivita** se dětem povoluje zhruba po týdnu od ukončení léčby, aktivně sportující

děti by měli omezit zátěž na 1 – 2 týdny. Samozřejmostí je plná informovanost rodičů či jiných zákonných zástupců [160].

Torakotomie

Můžeme říci, že před érou miniinvazivní chirurgie hrudníku bylo **ošetření spontánního pneumotoraxu cestou torakotomie** podstatně častějším postupem, než je tomu dnes. Pokud totiž nebyl pneumotorax úspěšně vyléčen za pomoci drenáže pleurální dutiny, nebyla již v podstatě jiná možnost, než operační revize z torakotomie. Nástup endoskopických metodik ji ale zatlačil do pozadí, a dnes dospěje k torakotomii méně než 8% případů SPNO. Indikace k ošetření pneumotoraxu z torakotomie jsou v zásadě stejné jako při videotorakoskopii s tím, že ji provádíme převážně u nemocných, kteří nemohou pro intoleranci selektivní plicní ventilace či z jiných důvodů podstoupit videotorakoskopickou proceduru. Z tohoto důvodu je v této skupině zřetelně významnější zastoupení nemocných se sekundárním spontánním pneumotoraxem. Sabiston a Spencer shrnují indikace k torakotomii pro SPNO do následujících bodů [26]:

1. masivní píštěl nedovolující rozvinutí plíce
2. píštěl perzistující déle než 10 dní
3. recidiva pneumotoraxu
4. komplikace pneumotoraxu (např. hemotorax, empyém, chronický kolaps, aj.)
5. speciální chirurgické indikace u sekundárního SPNO
6. sociální indikace po první atace SPNO (např. potápěči, letci, pracovníci na odlehlých místech, aj.)
7. předcházející kontralaterální pneumotorax
8. současný bilaterální pneumotorax
9. průkaz bulózních změn grafickými vyšetřeními

S tím lze, byť s určitými výhradami, v zásadě souhlasit. Masivní píštěl brání rozvinutí plíce někteří kvantifikují jako např. ztrátu více než 50% minutové ventilace po dobu 24 hodin. V těchto případech je ale z pochopitelných důvodů nezbytné provést před vlastním výkonem bronchoskopické vyšetření. Současný oboustranný plicní kolaps bychom asi řešili v prvním kroku bilaterální drenáží pleurální dutiny, a k torakotomii bychom přistoupili až po stabilizaci stavu nemocného. Otázkou je, zda-li ji provést oboustranně v jedné nebo ve dvou dobách, případně, jak je některými doporučováno, ošetřit obě plicní křídla současně ze sternotomie [131]. Sternotomie se jeví pro nemocného nepochybně méně zatěžující, problémem ale může

být obtížný přístup k dorsálním a basálním partiím plic. Jak již bylo zmíněno, další indikací k torakotomii může být i definitivní ošetření tenzního SPNO, oprávněný je tento postup i v případě pneumotoraxu u nemocného po druhostranné pneumonektomii (každá epizoda kolapsu je pro něho de facto život ohrožující). Obecně býváme, vzhledem ke znatelně větší operační zátěži (operační mortalita sekundárního SPNO při CHOPN je až 10%), s indikací torakotomie poněkud zdrženlivější (proto i výše uvedený delší časový interval v případě perzistující píštěle). Pod pojmem speciální indikace u sekundárního SPNO lze chápat ty stavy, kdy je pneumotorax např. způsoben rozpadem tuberkulózní kavity, nádoru, nekrotického ložiska pneumonie, apod., tj. nálezy, které je možné ovlivnit chirurgicky. V těchto případech tedy řešíme operací nejen plicní kolaps, ale i základní onemocnění jakožto jeho příčinu.

Princip vlastního zákroku je při torakotomii stejný jako u endoskopických výkonů, tj. opět se jedná o identifikaci místa úniku vzduchu, jeho uzávěr, případně odstranění zjištěné plicní patologie, a preventivní zákrok na pohrudnici. Spektrum výkonů na plíci, resp. parietální pleuře, je tak stejné jako při videotorakoskopii. Nicméně v případě sekundárních SPNO jsou někdy nutné i rozsáhlejší zákroky, aby bylo současně vyřešeno i základní plicní onemocnění (např. anatomické či neanatomické plicní resekce v případě nádoru, plicního abscesu, cysty, apod.). Neprovést zásah na plíci považuje např. Pearson za neakceptabilní [128]. K resekci plicního parenchymu, pochopitelně za filosofie jeho šetření, můžeme kromě již zmíněných postupů použít ve větší míře také techniku naložení svorky na resekční linii, a jejího následného přešití jednotlivými nebo pokračujícími vstřebatelnými stehy, lépe ve dvou vrstvách (vstřebatelný materiál jednoznačně preferujeme). Spolehlivost takové sutury je při správném provedení obvykle dobrá, navíc nelze opomenout i ekonomický přínos ušetřením finančních nákladů na mechanické šicí aparáty. Otázka podpory sutury přídatným materiálem již byla diskutována, zajímavý je však přístup Erena. Ten doporučuje po staplerové resekci příslušné části plíce cestou axilární torakotomie překrýt linii mechanické sutury odloučenou apikální pohrudnicí (*tzv. tenting*) [37]. Tuto techniku *tzv. pleurálního stanu* používá rovněž Cooper [25]. Něco podobného provádí během videotorakoskopického ošetření SPNO i Noda, který přilepuje fibrinovým lepidlem na plicní hrot záplatu ze speciálního absorbovatelného materiálu [115].

Výsledky léčby SPNO cestou torakotomie jsou prakticky shodné s úspěšností miniinvazivních postupů [107]. Při kombinovaném výkonu na plíci a pleuře se riziko recidivy plicního kolapsu pohybuje do 6%, podle některých zpráv dokonce nepřesahuje 1% [25,120,131]. Na druhé straně samotné plicní resekce mají až dvacetiprocentní riziko následné recidivy pneumotoraxu. Cole na základě zmíněné 99% úspěšnosti stále považuje torakotomii

za jakýsi zlatý standard pro léčbu SPNO a nedoporučuje miniinvazivní postupy [16]. Pearson také upozorňuje, že řada studií stále ještě dokazuje, že výhody miniinvazivních postupů nejsou oproti klasické torakotomii o nic větší [128]. Je to pochopitelně věc názoru, nicméně tyto pohledy jsou rozhodně v menšině.

Často se diskutuje také **typ torakotomie** optimální pro přístup do pohrudniční dutiny. Standardem byla a je klasická posterolaterální torakotomie, nicméně v poslední době se množí zprávy o výhodách axilárního přístupu [47,107]. V Austrálii a také v Dánsku řada operujících preferuje ošetření SPNO z axilární torakotomie o délce 5 – 6 centimetrů (2 palce), při které provádí resekci emfyzematózních bul v horním plicním laloku s rizikem recidivy pneumotoraxu do 5%. Murray volí tento postup již při první epizodě plicního kolapsu, přičemž argumentuje malou morbiditou, krátkou dobou hospitalizace (do týdne) a malým počtem rekurencí. Upozorňuje, že až v 80% případů je příčina pneumotoraxu (nejčastěji emfyzematózní buly) lokalizována v horních plicních lalocích [112,114]. Pokud porovnáváme izolovaně jen cenu samotného operačního výkonu, je pochopitelně axilární torakotomie lacinější než videotorakoskopie [85], ale rozhodovat se o terapeutickém postupu pouze na základě ekonomických ukazatelů je minimálně neetické. Navíc může při přístupu axilární torakotomií vyvstat problém, je-li vyvolávající patologie lokalizována v dolní polovině plicního křídla, kde nemusí být dosažitelná pro ošetření či může být i zcela přehlédnuta. Zde má videotorakoskopie nepopíratelnou výhodu, protože umožňuje dokonalý přehled po celé pleurální dutině. Volíme-li tedy axilární torakotomii, měli bychom mít alespoň nějaké indicie o tom, že se plicní léze nachází v horních plicních partiích (např. z výsledku grafických vyšetření). Rovněž jsme přesvědčeni, že je videotorakoskopie pro nemocného přece jen méně zatěžující než, byť malá, axilární torakotomie, především stran bolestivosti. Shrneme-li pak veškerá pro a proti obou postupů, musíme říci, že výhody miniinvazivních technik stále převažují [65].

Operační výkon je standardně zakončen založením jednoho či dvou drénů do pleurální dutiny, které se připojují výhradně k systémům aktivního odsávání. **Pooperační péče** se neliší od předchozích případů, pouze k analgezii pravidelně využíváme epidurální katétr. **Délka hospitalizace** se po ošetření SPNO cestou torakotomie zhruba kryje s délkou léčby miniinvazivními postupy. V našem případě nemocné po torakotomii nepropouštíme po skončení chirurgické léčby do domácího ošetřování, ale předáváme je do další ústavní péče příslušnému pneumologickému oddělení. Důvodem je pro nás především prokazatelně větší pooperační alterace plicních funkcí, než je tomu po videotorakoskopii. Uvědomíme-li si navíc, že torakotomii v léčbě SPNO volíme u nemocných, kteří nejsou především pro svá

základní plicní onemocnění únosní k miniinvazivní operaci za jednostranné plicní ventilace, pak musíme počítat s tím, že tito pulmpaté budou po výkonu také vyžadovat intenzivnější a delší specializovanou péči a rehabilitaci. To se zpětně odráží i v nutnosti častějšího umístění těchto pacientů na JIP. **Doba pracovní neschopnosti** je po torakotomii cca 4 - 6 týdnů.

Zvláštnosti léčby spontánního pneumotoraxu u vybraných stavů

Samostatnou zmínku zasluhuje **léčba katamenálního pneumotoraxu**. Dosud uvedené se týkalo především případů primárního a sekundárního SPNO, taktika léčby katamenálního plicního kolapsu však vykazuje jisté odlišnosti. Pro tento typ pneumotoraxu je charakteristický vysoký stupeň recidivy, která hrozí prakticky při každé menstruaci. To je pochopitelně pro postiženou zcela nepřijatelné, a proto v těchto případech postupujeme daleko radikálněji. Pokud máme potvrzenou diagnózu katamenálního pneumotoraxu či je důvodné podezření, že by se mohlo jednat o tento typ kolapsu, indikujeme již při první příhodě pneumotoraxu operační revizi, buď cestou videotorakoskopie nebo torakotomie. Vlastní operační postup se neliší od předchozích případů, v popředí je především snaha o identifikaci a odstranění vyvolávající příčiny (např. uzávěr defektu bránice její resekci nebo plikací) [2]. Případný pleurální výpotek je vhodné vyšetřit cytologicky na event. přítomnost buněk endometria. Zásadní význam má provedení pleurodézy, která je rozhodující pro efekt terapie, zejména proto, že poměrně často není primární příčina kolapsu rozpoznána [91]. Současně se nasazuje i medikamentózní léčba (mimo jiné při průkazu extragenitální endometriózy), která má řadu alternativ. Tak například se potlačuje menstruace supresí ovulace podáním perorálních kontraceptiv (efekt jen ve 40%), dále se ordinují androgeny (Danazol), analoga gonadotropin-releasing hormonů či inhibitory prostaglandinů. Někteří ale hormonální léčbu indikují až jako druhý krok při neúspěchu operačního zákroku [91], jiní ji naopak vidí jako metodu 1.volby, přičemž k operaci přistupují jen pokud je suprese ovulace kontraindikována, nemocná ji odmítá či netoleruje. Krajním řešením je provedení hysterektomie s bilaterální ovairektomií, případně laparoskopický podvaz vejcovodů [24,106,128].

Specifickou problematikou jsou také **spontánní pneumotoraxy novorozenců a větších dětí**. Obecně jsme v léčbě těchto příhod zdrženlivější, volba postupu se řídí stavem dítěte. Asymptomatické neonatální pneumotoraxy plášťové, ale i parciální, pouze sledujeme, intrapleurálně patologicky nahromaděný vzduch se s postupem času sám vstřebává. K urychlení resorpce vzduchu je možné nasadit krátkodobě inhalaci 100% kyslíku. Dlouhodobá terapie 100% kyslíkem má ale i svá rizika. Stoupá-li parciální tlak nad normální hodnotu, rozvíjí se tzv. *hyperoxie*. O toxicitě kyslíku rozhoduje jeho parciální tlak ve vdechovaném vzduchu

(kritická hodnota se pohybuje kolem 40 kPa, resp. 300 torr) a doba expozice. Poškození plic, spojené s úbytkem surfaktantu, nastává po více dnech účinku parciálního tlaku kyslíku kolem 70 kPa a v průběhu 3 – 6 hodin při pO_2 200 kPa. Hlavními příznaky jsou bolest při dýchání a kašel, při dalším vzestupu tlaku se objevují křeče a poruchy vědomí. Nedonošené děti vystavené delší dobu pO_2 nad 40 kPa oslepnou. Alternativou je provedení jednorázové aspirace (typicky ve 2.mezižebří v příslušné medioklavikulární čáře), ke které přistupujeme podle vývoje stavu, nedochází-li k resorpci vzduchu či se začíná objevovat průvodní symptomatologie. Při významné symptomatologii, resp. počínajícím přetlaku v pleurální dutině, indikujeme hrudní drenáž [38,105,163]. Její provedení se v zásadě neliší od postupu u dospělých pacientů, výkon se však většinou provádí nikoli v lokální anestézii, ale minimálně v analgosedaci, případně v celkové anestézii [21]. Relativně častěji je používán pasivní systém drenáže, a jak již bylo zmíněno, mohou se v konkrétních případech zavádět pig-taily nebo Redonovy drény. Prognóza pneumotoraxů menšího rozsahu a asymptomatických je obecně dobrá, naopak vznikl-li kolaps v důsledku agresivní respirační terapie jako její komplikace, pak je podstatně závažnější, a mortalita těchto stavů dosahuje ve spojení se základním onemocněním až 25%. V případě větších dětí jsou již v poslední době akceptovány prakticky stejné postupy, jaké se používají u dospělých [32,105,123,185]. Stále více se tak provádí v odpovídajících indikacích miniinvazivní operace, byť zatím jen v několika málo centrech (myšleno v rámci České republiky).

Spontánní pneumotorax v graviditě je vpravdě vzácný, reference v literatuře jsou jen ojedinělé. Taktika léčby se řídí stupněm těhotenství. Při epizodě SPNO v 1.trimestru, resp. těsně před porodem, je doporučováno postupovat co nejkonzervativněji, tj. zpravidla se pacientky observují, případně se provádí podle rozsahu kolapsu aspirační punkce. Hrudní drenáž je považována za maximální možné řešení. Došlo-li k pneumotoraxu těsně před porodem a air-leak drénem perzistuje, pak je lépe ponechat drenáž i po dobu kolem porodu. Pokud jsou splněny podmínky pro operační léčbu spontánního pneumotoraxu, měla by tato být provedena po pečlivé úvaze ve 2.trimestru gravidity [128]. Metody chemické pleurodézý jsou v těhotenství kontraindikovány, jelikož nelze vyloučit riziko poškození plodu při resorpci aplikované chemické látky (platí především pro tetracyklin).

SPNO komplikuje plicní tuberkulózu jen v 1 – 3% případů. Obvykle k němu dochází perforací tuberkulózní kavity, resp. subpleurálně uloženého specifického procesu. Léčba se standardně zahajuje drenáží pleurální dutiny, často je ale nutná drenáž vícenásobná, a především déletrvající, mnohdy desítky dnů. Přednost dáváme aktivním odsávacím systémům, nezřídka s nutností vyššího generovaného podtlaku než obvykle. Současná

medikamentózní léčba tuberkulózy je samozřejmostí. Spontánní pneumotorax se při plicní TBC poměrně často a záhy komplikuje, resp. je spojen s významnější píštělí mezi pleurální dutinou a dýchacími cestami, a v jejím důsledku vzniklým specifickým empyémem. To je důvodem i relativně většího počtu případů, které si posléze vynutí ošetření cestou torakotomie (miniinvazivní postupy nejsou zpravidla vhodné a možné), ke které však přistupujeme až po nejméně 6 týdnech řádné antituberkulózní léčby.

Návrh terapeutického algoritmu

Shrneme-li dosud uvedené, můžeme předložit následující návrh optimální strategie léčby spontánního pneumotoraxu, tak jak ji uplatňujeme na našem pracovišti:

primoataka SPNO ⇒ drenáž pleurální dutiny jako metoda 1.volby

konzervativní postup.....plášťový pneumotorax bez komplikací a klinických projevů
punkce pleurální dutiny.....pouze jako urgentní výkon při tenzním pneumotoraxu
s nutností dalšího následného léčebného zásahu
individuálně u potenciálních čekatelů na transplantaci plic
lokální pleurodéza drénem.....přetrvávající air-leak, resp. pneumotorax při nemožnosti
operačního řešení
videotorakoskopie.....únik vzduchu drénem déle než 5 – 7 dnů
komplikace pneumotoraxu
déletrvající (chronický) pneumotorax
předcházející kontralaterální pneumotorax
oboustranný pneumotorax
průkaz vyvolávající plicní patologie
sociální (profesní, psychologické, aj.) indikace
torakotomie.....indikace jako pro videotorakoskopii při nemožnosti jejího
provedení z různých důvodů

recidiva SPNO ⇒ videotorakoskopie jako metoda 1.volby

torakotomie.....alternativa při nemožnosti provedení videotorakoskopie
z různých důvodů
punkce pleurální dutiny.....pouze jako urgentní výkon při tenzním pneumotoraxu
s nutností následné operační revize
drenáž pleurální dutiny.....při symptomatickém nebo tenzním SPNO jako dočasné
řešení před operační revizí, event. při její kontraindikaci

ve spojení s pleurodézou

lokální pleurodéza drénem.....při nemožnosti operačního řešení

individuální postupy.....potenciální čekatelé na transplantaci plic

Nebylo by však seriózní nepřipustit, že existují i **jiná schémata terapie SPNO**, pro něž mají jejich autoři a zastánci rovněž své argumenty. **Baumann** představil roku 2001 podle jeho mínění první ucelený plán léčby SPNO, tzv. *Delphi Consensus Statement* [9,10]. Přestože tento algoritmus není pro nedostatek dat z randomizovaných studií zařazen mezi tzv. *evidence based*, je autory považován, podle jejich mínění, za zatím jediný platný terapeutický postup. Vychází při něm primárně z velikosti pneumotoraxu, jeho typu a klinického stavu pacienta. Malý pneumotorax je při vzdálenosti mezi kupulou pleury a plicním hrotem menší než 3 centimetry na skiagramu plic v zadopřední projekci, velkým se myslí vzdálenost 3 centimetry a více. Stabilní stav pacienta je definován dechovou frekvencí do 24 dechů za minutu, tepovou frekvencí 60 až 120 tepů za minutu, normálním krevním tlakem a saturací hemoglobinu kyslíkem nad 90%. Nemocný musí být současně schopen říkat celé věty mezi jednotlivými nádechy. Malé primární spontánní pneumotoraxy doporučuje u stabilních pacientů sledovat s rentgenologickými kontrolami v intervalu 12 hodin až 2 dnů. Velké primární kolapsy řeší drenáží pleurální dutiny jak při stabilním, tak i nestabilním stavu nemocného. Přetrvává-li únik vzduchu drénem déle než 3 – 5 dnů, indikuje videotorakoskopickou, resp. torakotomickou revizi. Malé i velké sekundární SPNO radí vždy drénovat. Recidivy plicních kolapsů doporučuje operovat s provedením pleurodézy, případně ji aplikovat cestou drénu. Jinou koncepci léčby spontánního pneumotoraxu navrhl roku 2002 **Noppen**. Doporučuje ambulantní aspiraci, která je úspěšná v 60 – 70% případů a je podle něho metodou volby. Argumentuje tím, že jen cca ve 25% je únik vzduchu z plíce způsoben prasknutím emfyzematózní buly, zbylých 75% kolapsů jde na vrub pleuroporózy a elastofibrózy, tj. poruchy kvality pojiva [116,117,118].

Komplikace léčby

Komplikace, které mohou být důsledkem samotného výskytu spontánního pneumotoraxu, a některé nežádoucí perioperační a pooperační příhody již byly v příslušných kapitolách zmíněny a diskutovány. Pro úplnost je třeba ještě uvést některé další, potažmo nejčastější, komplikace především operační léčby SPNO. **Perioperačně** může dojít, stejně jako při zakládání samotné drenáže pleurální dutiny, k **poranění kteréhokoli orgánu hrudníku**,

zpravidla to ale bývá **plíce** [57]. Nejčastější manifestací takovéto komplikace je pak jednak krvácení, jednak markantní únik vzduchu s případným rozvojem podkožního emfyzému. Tato poranění, jsou-li během operace zaregistrována, vyžadují bezprostřední ošetření postupem odpovídajícím jejich tíži. Řadu těchto stavů lze zvládnout endoskopicky, např. pomocí endostapleru či elektrokoagulace, je-li však zejména krvácení významnější, není chybou či ostudou operaci konvertovat a komplikaci ošetřit za pomoci malé nebo klasické torakotomie. Ve volbě postupu by hlavní roli měl hrát rozum operujícího, který by se neměl snažit za každou cenu věc zvládnout miniinvazivně, a také, a to především, prospěch pacienta. Zrádná mohou být drobná **poškození jícnu**, která nemusí být peroperačně vůbec odhalena. Na jejich možnost bychom měli pomyslet při náhlém dramatickém zhoršení stavu pacienta s odstupem i řady hodin od operace, rozvoji pneumocola a zánětlivém charakteru pleurálního výpotku odcházejícího hrudním drénem, tj. při známkách akutní mediastinitidy. Takováto komplikace již bezprostředně ohrožuje život pacienta a vyžaduje si adekvátní terapeutický zásah. Určitě nepříjemným problémem, který často zhatí celý efekt operace, je **selhání endostapleru**, resp. **insuficience staplerové sutury**. Zejména při opakovaném použití jednoho nástroje může stapler sice prošítk tkáň, ale otupený břit jí již nerozřízne, nebo je naopak parenchym oddělen, aniž by byl sufficientně uzavřen [25]. Pokud k insuficienci dojde ve velké části nebo v celé délce resekční linie, pak většinou není jiné cesty, než operaci konvertovat a defekt v plíci uzavřít suturou prostřednictvím některé z torakotomií. Naštěstí při dodržování základních pravidel zacházení s endostaplery, na které již bylo upozorněno, jsou tyto příhody výjimečné. Frekvence výskytu **pooperačních komplikací** se pohybuje v případě miniinvazivních postupů v průměru mezi 2 – 8% [142], u torakotomií je o něco vyšší. Mezi nejčastěji zmiňované patří **pokračující krvácení** (1,6 – 7%) [15,50,62], přetrvávající nebo doplňující se **pleurální výpotek** (1,1 - 8,5%) [50,94], **chylotorax** (při lézi ductus thoracicus) nebo **zánětlivé příhody** (0,5 - 3%; pneumonie, infekce hrudní stěny, empyém pleurální dutiny, aj.) [50]. Nutnost další operační revize z důvodu pooperačního krvácení je však výjimečná. Tu si však mohou častěji vyžádat **perzistující parenchymové píštěle** (2,9 – 16,5%) s prolongovaným únikem vzduchu [6,15,50,52,62,94,97,142,162]. Pearson chápe pod pojmem prolongovaný air-leak trvající déle než 48 hodin, častěji jej zaznamenává u sekundárních SPNO [128]. Často se v souvislosti s videotorakoskopií upozorňuje na pooperační **dlouhodobé bolesti** v oblasti incizí, skrze které byly zavedeny do pleurální dutiny trokary. Ty jsou většinou způsobeny buď termickým poškozením interkostálního nervu elektrokoagulací, nebo mechanicky otlakem vlastními torakoporty [127]. Cca 4% nemocných je udává ještě 2 roky po výkonu [150]. K poškození nervových struktur může také dojít pleurodézou a zejména pak při pleurektomii.

Následné bolesti mohou být velmi silné, neboť je zasažena velká plocha, tj. značný počet nervových vláken. Jejich trvání se počítá minimálně na měsíce a některé prameny uvádí frekvenci výskytu až 27% [61,66,143,150]. Faktem ale je, že intenzita a častost výskytu bolestí je po torakotomii vyšší (42%) [97,126]. Následkem pleurektomie také může být relativně silná **pleurální symfýza**, jež limituje možnost budoucí chirurgické intervence do příslušné pleurální dutiny. Opomenout v této souvislosti nelze ani rozvoj **fibrotoraxu** se všemi jeho funkčními a anatomickými důsledky. Především nedostatečná analgezie, rehabilitace, ale i horší spolupráce pacienta, jsou příčinou vzniku řetězce nepříznivých jevů, na jehož konci je **atelektáza** různě velkého okrsku plicního parenchymu. Relativně vzácnou komplikací je **reexpanzní plicní edém** v důsledku rychlého rozvinutí plicního křídla, např. po evakuaci většího množství pleurálního výpotku nebo odsátí pneumotoraxu. Poprvé byl popsán Carlsonem v roce 1958. V případě SPNO je predispozicí jeho velký objem (nad 50%) a delší trvání (v řádu dnů, tři a více), byly ale popsány i případy této příhody po jen jedné hodině kolapsu plíce [81,111]. Patogeneze reexpanzního edému není zcela vyjasněna, nicméně základní příčinou je zvýšení kapilární permeability [111]. Dále se může uplatnit např. náhlé zvýšení negativního intrapleurálního tlaku po odsátí patologicky nahromaděného vzduchu, zhoršení venózní a lymfatické drenáže při dlouhodobém kolapsu, porucha alveolárního povrchového napětí ze stejného důvodu, nebo reperfúzní poškození endotelu plicních cév následkem lokální produkce volných kyslíkových radikálů (při kolapsu je omezen průtok nejen z mechanických příčin, ale i následkem hypoxické vasokonstrikce při redukované ventilaci). Klinický obraz této příhody je různý, osciluje od forem asymptomatických po manifestní dechovou nedostatečnost, resp. šokový stav [176]. Zhruba 65% jeho případů se projeví do jedné hodiny po reexpanzi plíce, do 24 hodin se manifestují všechny. Prognóza této komplikace je však podle Zatloukala příznivá, edém spontánně vymizí během několika málo dnů, a není-li přítomna hypoxémie, není třeba nijak terapeuticky zasahovat [190]. Volpicelli ale vidí situaci jinak, považuje reexpanzní edém za vážný stav, který se vyžaduje adekvátní léčebný postup. Sám má dobré zkušenosti s neinvazivní aplikací kontinuálního pozitivního přetlaku [176]. Nezřídka je nutné postižené intubovat a napojit na umělou plicní ventilaci. Čapov dokonce uvádí letalitu blížící se 20% [21]. Prevencí je pomalé rozvíjení plicního křídla za nižšího sacího podtlaku, případně využití pasivní reexpanze [81].

Samozřejmě se můžeme setkat při léčbě SPNO i s jinými pooperačními problémy, výskyt většiny z nich je ale řídký, některé mohou být dokonce i poměrně raritní. Obecně lze říci, že chirurgická intervence je zatížena vyšší morbiditou, a potažmo i mortalitou, zejména u případů sekundárního spontánního pneumotoraxu, což je dáno hlavně přidruženými

kardiopulmonálními chorobami [31,49]. Poslední konstatování platí i pro miniinvazivní postupy, kde může morbidita dosáhnout až 23% a mortalita 9%! [128]

Prognóza

Riziko recidivy spontánního pneumotoraxu narůstá s každou další příhodou téměř geometrickou řadou. Po první atace se obecně (bez rozdílu typu SPNO) uvádí v intervalu 25 – 30%, po druhé 60% a po třetí 80% [74,125,135,141,190]. Průměrný interval mezi jednotlivými epizodami se pohybuje od jednoho roku do tří let [181]. Jiné prameny ale tvrdí, že nejvíce rekurencí přichází v prvních třech, resp. šesti měsících po první atace, jejich frekvence je v různých souborech udávána od 22% do 60% [4,98]. Faktem však je, že k 70% recidiv dojde nejpozději do dvou let.

Nejrizikovější je z tohoto hlediska primární SPNO, u kterého dochází k recidivě kolapsu po první epizodě v 32 – 90%, po druhé v 80%. U sekundárního plicního kolapsu je riziko recidivy poněkud nižší, cca 50%, a z velké části je ovlivněno pokročilostí základního plicního onemocnění. To platí i pro zbývající typy SPNO, tj. katamenální a neonatální pneumotorax.

Souhrnná **mortalita spontánního pneumotoraxu** jen o málo přesahuje 5%. Prognóza primárního SPNO je při adekvátní taktice léčby dobrá a nemocní se obvykle bez problémů plně zhojí. U sekundárního valnou měrou závisí na základním vyvolávajícím onemocnění, které také stojí v pozadí poměrně vysoké mortality v této skupině. Ta může u komplikovaných stavů dosáhnout až 33%.

Úspěšnost konzervativní a punkční léčby SPNO, co se rekurence nemoci týče, se pohybuje mezi 50 - 75%, při drenáži se uvádí 40 – 80% [74,131,161]. Ošetření pneumotoraxu cestou videotorakoskopie či torakotomie přináší diametrálně odlišné výsledky. Riziko recidivy plicního kolapsu se při kombinovaném výkonu na plíci a pohrudnici pohybuje v případě videotorakoskopie maximálně v jednotkách procent, většina pracovišť uvádí do 3% [1,6,7,13,14,49,50,52,58,61,62,66,97,101,114,120,131,154,157,162]. Obdobné výsledky vykazuje i postup s využitím torakotomie, kde riziko rekurence osciluje mezi 1 – 6% [131]. Zmínit, hlavně pro poučení, je možno ještě příčiny neúspěchu operační léčby, kterými bývá zpravidla přehlédnutí emfyzematózních bul či blebsů, nově vytvořené predisponující plicní patologie, a konečně rozsahem či kvalitou nedostačující zásah na parietální pleuře [61,120,157].

Klinický soubor

Úvod

Cílem práce je retrospektivní analýza souboru nemocných se spontánním pneumotoraxem léčených v období 11 let na pracovišti autora. Na základě jejích výsledků bude doporučen optimální algoritmus diagnostiky a léčby SPNO.

Materiál a metodika

V letech 1994 – 2004 jsme na chirurgické klinice Fakultní nemocnice v Plzni ošetřovali celkem 256 nemocných s některým z typů spontánního pneumotoraxu, a 3 mladé muže jsme elektivně operovali pro prokázanou plicní patologii (emfyzematózní buly) predisponující ke vzniku SPNO, přičemž již všichni tři prodělali alespoň jednu příhodu plicního kolapsu. V souboru bylo 206 mužů (79,54%) a 53 žen (20,46%), tj. poměr obou pohlaví činil 4:1 ve prospěch mužů. Průměrný věk léčených se pohyboval kolem 44,5 roku, nejmladším byl 13-letý chlapec, nejstarším 89-letý muž.

Tab. 1 – Základní charakteristiky souboru.

Celkový počet léčených	259
Akutní léčba	256
Elektivní léčba	3
Muži	206
Ženy	53
Poměr muži : ženy	4 : 1
Průměrný věk	44,5 roku

Mírně převažovaly epizody pravostranného plicního kolapsu, kterých bylo 153 (59,07%), levostranný SPNO jsme zaznamenali u 96 pacientů (37,07%) a současný bilaterální pneumotorax postihl 7 osob (2,70%). Elektivně jsme odstraňovali predisponující plicní lézi dvakrát na straně pravé, jedenkrát na levé. Co se týče rozsahu pneumotoraxu, parciální kolapsy jen mírně převažovaly nad totálními, plášťové kolapsy, které nevyžadovaly

chirurgickou léčbu, jsme zastihly jen 4 (1,56%). Paradoxně jsme se nesetkali se žádným spontánním pneumotoraxem, jenž by splňoval kritéria ventilového typu.

V 87 případech přišli nemocní již s recidivou plicního kolapsu (33,98%), která byla vícenásobná u 19 pacientů (2.recidiva – 14 osob, 3.recidiva – 3 osoby, 4.recidiva – 2 osoby). Druhostranný výskyt po předchozí epizodě SPNO jsme zaznamenali u 14 nemocných (5,47%). V případě stejnostranné rekurence nemoci k ní došlo nejčastěji po léčbě prvotní příhody prostřednictvím drenáže pleurální dutiny, a to u 70 osob (80,46% ze všech recidiv), a dále pak po konzervativní léčbě (9 případů – 10,34%). Výskyt recidivy spontánního pneumotoraxu po punkci, resp. po ošetření cestou torakotomie či videotorakoskopie byl ojedinělý (souhrnně 8 nemocných – 9,20%).

Celkem 71 osob (27,41%) bylo již pro tuto příhodu plicního kolapsu neúspěšně léčeno na jiném pracovišti, jednalo se tedy o relapsy či komplikace choroby. V drtivé většině případů byla prvotním léčebným výkonem drenáž pleurální dutiny (68 pacientů), pouze ve třech případech šlo o neúspěch pleurální aspirace.

Průměrná délka anamnézy potíží nemocných odvisela od charakteru příhody, tj. zda-li se jednalo o primoataku nebo o relaps či komplikaci, případně již o rekurenci nemoci. V případě první epizody SPNO byla významně kratší a oscilovala kolem 4 dnů, polovina postižených udávala potíže méně než 2 dny. Při relapsu, komplikaci nebo recidivě plicního kolapsu se zřetelně prodlužovala a to k 10 dnům, i když stále u zhruba poloviny pacientů byla léčba zahájena do 2 dnů od vzniku potíží. Prodloužení anamnézy, resp. trvání choroby do našeho zákroku, bylo dáno hlavně tím, že v této druhé skupině byli nemocní častěji neúspěšně léčeni na jiných pracovištích před přijetím na naši kliniku. U jedné pacientky bylo takto postupováno dokonce 150 dnů!

Rozdělení spontánního pneumotoraxu na primární a sekundární je v našem souboru a i obecně poměrně problematické. Vyjdeme-li z věkové kategorizace nemocných, kdy primární SPNO postihuje nemocné přibližně mezi 16. – 30. rokem věku a na druhé straně maximum výskytu sekundárního spontánního pneumotoraxu se uvádí od 5. do 7.decenia, pak pacientů s idiopatickým plicním kolapsem bylo 106 (41,41%) a se symptomatickým 148 (57,81%). V řadě takto chápaných případů primárního SPNO měli však nemocní prokázané nějaké základní plicní onemocnění, a naopak u řady pacientů se sekundárním kolapsem se ani následným podrobným vyšetřením plicní patologie nenalezla. Pokud tedy odhlédneme od věkového rozdělení, tak nemocných s odhalenou či známou vyvolávající nebo predisponující plicní chorobou, tj. těch, u kterých je splněno definující kritérium sekundárního SPNO, bylo 91 (35,55%), a pacientů bez průkazu základní plicní nemoci 163 (63,67%). Z takto

stanovených 91 sekundárních spontánních pneumotoraxů jich celých 67% vzniklo na podkladě chronické obstrukční plicní nemoci, resp. plicního emfyzému. Zcela bez pochybností jsme prokázali katameniální pneumotorax u dvou pacientek (0,78%). Neonatální plicní kolapsy na našem pracovišti neošetřujeme, jestliže je takový případ zaznamenán v rámci naší fakultní nemocnice, tak je léčen pediatri-intenzivisty, komplikované případy jsou odesílány na specializované pracoviště pražské motolské nemocnice.

Tak jak se v uplynulých letech po zavedení miniinvazivních technik postupně vyvíjeli názory na metody chirurgické léčby SPNO a jejich indikace, tak se měnily i naše přístupy (viz. tabulka 2). Proto je analyzovaný soubor v tomto ohledu poněkud nehomogenní, resp. jak primoataky, tak recidivy plicního kolapsu, případně relapsy nemoci, byly řešeny buď drenáží, nebo videotorakoskopií. Svoji roli zde hrály pochopitelně i další faktory, jako jsou např. přidružené choroby, únosnost nemocného k výkonu v celkové anestézii, apod. Tak například ve 27 případech (31,03%) rekurence SPNO byla jako prvotní výkon znovu provedena drenáž pleurální dutiny, 59 recidiv (67,82%) bylo léčeno videotorakoskopicky a jedenkrát (1,15%) jsme primárně provedli ošetření pneumotoraxu cestou torakotomie. Na druhou stranu v léčbě prvních epizod plicního kolapsu byla drenáž primárně indikována u 87 osob (51,48%), videotorakoskopie v 75 případech (44,38%), torakotomie ve 3 případech (1,77% - vždy pro komplikaci nemoci), a čtyřikrát (2,37%) jsme postupovali zcela konzervativně. Tři elektivní výkony pro k recidivě kolapsu predisponující plicní patologii byly provedeny videotorakoskopicky. Relapsy, resp. komplikace SPNO původně léčené na jiném pracovišti jsme opět řešili drenáží u 19 nemocných (26,76%) a k miniinvazivnímu výkonu jsme přistoupily u 52 pacientů (73,24%).

Tab. 2 – Míra zastoupení konkrétních léčebných metod v jednotlivých letech.

Metoda	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
Drenáž	11	6	9	9	8	15	13	11	9	17	6
Torakotomie	-	-	-	-	-	-	-	2	1	1	-
VTS	13	7	13	11	14	15	9	15	10	17	13
Konzervativně	1	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-

Stran timingu terapeutického zákroku postupujeme následovně. Je-li indikováno založení drenáže pleurální dutiny, provádíme tuto ihned po přijetí nemocného na naši kliniku, a to prakticky výhradně v prostorách operačního sálu (na našem pracovišti jsou v rámci traumacentra trvale vyhrazeny dva operační sály pro akutní výkony). Jen ve výjimečných případech, např. akutní dechové nedostatečnosti, kdy je nutné provést zákrok neodkladně, činíme tak např. v prostorách příjmové ambulance nebo jednotky intenzivní péče. Při indikovaném operačním řešení spontánního pneumotoraxu máme snahu jej opět provést v co nejkratší možné době, nejpozději ale následující den po přijetí pacienta.

Punkci v léčbě spontánního pneumotoraxu nepoužíváme (vyjma případů tenzního kolapsu, který jsme ale nezaznamenali), založení drenáže pleurální dutiny provádíme standardním způsobem v lokální anestézii, nejčastěji ve druhém mezižebří v příslušné medioklavikulární čáře, tak jak je diskutováno v teoretické části práce. Jiná lokalita zavedení hrudní drenáže je spíše výběrová, na základě různých specifických okolností. Hrudní drény používáme od počátku prakticky výhradně z firemní produkce (jednorázové s vodičem), přednost dáváme většímu kalibru, tj. 24F, resp. 28F. Odsávací systémy využíváme zásadně aktivní, po přechodném období pleuravaků nyní obvykle nasazujeme soupravu o dvou láhvích (resterilizovatelná sada firmy Sherwood Medical). Generovaný podtlak volíme kolem –15 až –20 centimetrů vodního sloupce. Pasivní způsob drenáže zavádíme jen zcela výjimečně, a to prakticky pouze v případech nutnosti dlouhodobé drenážní léčby jinak neřešitelného prolouvaného air-leaku.

Při nutnosti řešení SPNO otevřenou operační cestou je standardním přístupem posterolaterální torakotomie, obvykle při endotracheální intubaci pacienta (důvody již byly diskutovány). Vlastní operační výkon se obvykle skládá ze zákroku na plíci a na pohrudnici. Při nutné resekci plíce upřednostňujeme použití mechanických šicích aparátů, staplerů, v pleurodéze má podle možností a okolností přednost mechanická, ať již ve formě pleurektomie či pleuroabraze. Pravidlem je založení dvojité hrudní drenáže, opět ve spojení s aktivním odsáváním. V případě operace z torakotomie je podávána analgezie prostřednictvím epidurálního katétru zaváděného před úvodem do celkové anestézie.

Videotorakoskopické operace provádíme výhradně v celkové anestézii, a to za selektivní ventilace biluminální kanylou. Výkony v lokální anestézii zcela odmítáme, jen zcela ojediněle (zpravidla při intubačních potížích) operujeme za cílené intubace do kontralaterální hlavní průdušky, obturátor bronchu naši anesteziologové dosud nepoužili. Pokud nemá operovaný již předoperačně založenu drenáž postižené pleurální dutiny, provádíme po úvodu do celkové anestézie před intubací pleurální punkci s poneháním kanyly v pohrudničním prostoru

(převedení na otevřený pneumotorax) jako prevenci event. rozvoje tenzního pneumotoraxu při mechanické plicní ventilaci. Nemocný je při výkonu v poloze na kontralaterálním boku s mírným zlomem operačního stolu v oblasti hrudníku do tvaru obráceného písmene „V“. Operaci zahajujeme zavedením prvního, tzv. videoportu, zpravidla v šestém mezižebří ve střední axilární čáře naslepo, po vyřazení operovaného plicního křídla z ventilace. Poté za kontroly torakoskopem zavádíme další dva porty do trojúhelníkové konfigurace, tj. jeden cca v 8. mezižebří v medioklavikulární čáře a druhý ve stejné výši v čáře skapulární či zadní axilární. Následuje explorace pleurální dutiny a optická revize plíce. Pro identifikaci místa úniku vzduchu vyzveme anesteziologa, aby dočasně opět plicní křídlo mírně ventiloval a pátráme po air-leaku, na který upozorní unikající vzduchové bubliny. Občas si vypomůžeme i instilací několika desítek mililitrů fyziologického roztoku, ve kterém lze bubliny lépe pozorovat. Místo prokázaného air-leaku pak ošetřujeme výhradně pomocí resekcce endostaplerem, kterou provádíme také v případě nálezu pouhé predisponující patologie (např. emfyzematózní buly), resp. i bez něho jako prostou biopsii plic. Při preventivním zákroku na pleure preferujeme stejně jako v případě torakotomie mechanickou pleurodézou, v současné době většinou formou pleuroabraze. Tu úspěšně provádíme smotkem prolenové síťky. Výkon ukončujeme založením dvou, resp. jednoho hrudního drénu typu Erlanderova ze samostatné incize v kostofrenickém úhlu ve střední axilární čáře, a optickou kontrolou reexpanze plíce.

Drén(-y) jak v případě torakotomie, tak videotorakoskopie, ještě na operačním sále napojujeme na aktivní odsávací systém a nemocného transportujeme zpět na standardní oddělení hrudní chirurgie. Na jednotce intenzivní péče hospitalizujeme pooperačně jen rizikové nemocné, u kterých lze očekávat kardiální či pulmonální komplikace. Kontrolní pooperační skiagram plic indikujeme při nekomplikovaném průběhu v odstupu zhruba 3 – 4 hodiny od konce operace. Pooperační péče je standardní jako po jiných operacích v oblasti hrudníku, drény odstraňujeme při splnění již zmíněných kritérií, tj. absenci úniku vzduchu, plném rozvinutí plicního křídla a poklesu odvodu pod hranici 200 – 150 ml/den. Po ukončení chirurgické léčby jsou všichni nemocní předáváni do další péče příslušnému pneumologickému pracovišti.

Operační skupina sestává vždy ze dvou chirurgů, kteří jsou specializováni v oboru hrudní chirurgie, minimální nutnou podmínkou je příslušná specializace alespoň jednoho z nich. Rovněž instrumentující sestra je speciálně vyškolená v práci s miniinvazivní technikou. Operatér zaujímá místo při zádech nemocného, asistující chirurg stojí na druhé straně, po jeho boku je i instrumentářka /obr. 64/. K videotorakoskopickým operacím používáme přístrojové vybavení firmy Olympus, kamera je tříčipová, s úhlem pohledu 30 stupňů, a s možností

pořizování digitálních fotografií operačního pole během zákroku, resp. jejich ukládání na speciální paměťovou kartu. Instrumenty máme k dispozici různé provenience, převažují nástroje firmy Ethicon Endosurgery. Endostaplery používáme typu Ethicon Endopath nebo USSC Auto Suture Endo GIA II s délkou cartridge zpravidla 45 milimetrů a svorkami hloubky 4,1 mm (zelené barvy).

Výsledky

Jako první krok v léčbě spontánního pneumotoraxu jsme u 134 nemocných (52,34%) zvolili videotorakoskopické ošetření, u 114 pacientů (44,54%) drenáž pleurální dutiny, čtyřikrát (1,56%) jsme postupovali konzervativně a rovněž čtyřikrát (1,56%) byl SPNO řešen cestou torakotomie. Jak již bylo zmíněno, třikrát jsme navíc operovali elektivně pro prokázané bulózní změny v oblasti apexu plic, predisponující ke vzniku plicního kolapsu.

Miniinvazivní přístup jsme byli nuceni v 5 případech (3,65% ze všech provedených videotorakoskopií) konvertovat v klasickou torakotomii, a to čtyřikrát pro pokročilý patologický nález, jehož rozsah podle našeho soudu přesahoval možnosti endoskopické metodiky, a jedenkrát pro potíže se selektivní ventilací, resp. intubací pacienta, kdy nedošlo k potřebnému kolapsu plic na operované straně.

Tabulky 3 a 4 podávají přehled provedených výkonů na plíci, resp. parietální pleuře, během torakotomie, resp. videotorakoskopie.

Tab. 3 – Přehled výkonů provedených při torakotomii (včetně konvertovaných VTS).

Výkon na plíci, resp.pohrudnici	Počet	%
KR* + pleuroabraze + talková pleurodéza	2	22,22
Prošití emfyzematózních bul	2	22,22
Prošití emfyzematózních bul + pleuroabraze + talková pleurodéza	1	11,11
KR* + parciální pleurektomie + talková pleurodéza	1	11,11
KR* + prošití emfyzematózních bul	1	11,11
KR* + prošití pulmopleurální píštěle + pleuroabraze + talková pleurodéza	1	11,11
KR* + pleurektomie	1	11,11

*KR – klínovitá resekce plic

Tab. 4 - Přehled videotorakoskopických výkonů.

Výkon na plíci a pohrudnici	Počet	%
KR* + pleuroabraze	86	62,77
Pleurektomie	17	12,41
KR* + pleurektomie	11	8,03
Pleuroabraze	7	5,11
Drenáž	3	2,19
Talková pleurodéza	2	1,46
KR*	2	1,46
KR* + pleuroabraze + talková pleurodéza	1	0,73
KR* + parc.pleurektomie + pleuroabraze	1	0,73
Parciální pleurektomie + pleuroabraze	1	0,73
KR* + talková pleurodéza	1	0,73
Konverze	5	3,65

*KR – klínovitá resekcce plíce

Během torakotomie jsme příčinu spontánního pneumotoraxu identifikovali ve všech případech, operační nálezy při miniinvazivních operacích předkládá následující tabulka 5.

Tab. 5 – Přehled operačních nálezů při videotorakoskopii.

Operační nález	Počet	%
Emfyz.bula(-y) či blebs(-y) bez úniku vzduchu	59	43,06
Emfyz.bula(-y) či blebs(-y) s únikem vzduchu	35	25,55
Samotný únik vzduchu	3	2,19
Přetržená pleurální adheze	1	0,73
Negativní	39	28,47

Ve 106 případech videotorakoskopických operací jsme provedli také klínovitou resekci části plíce, ať již se jednalo o zásah léčebný při nálezu zřetelné plicní patologie, nebo o pouhou plicní biopsii. Výsledky histologických vyšetření těchto resekátů jsou uvedeny v následující tabulce 6 /obr. 84 – 91/.

Tab. 6 – Histologické nálezy z plicních resekátů získaných při VTS výkonech.

Histologický nález	Počet	%
Emfyzematózní bula(-y)	48	45,28
Emfyzém plic	44	41,51
Aktivace mesotelu	6	5,66
Dilatace alveolů	3	2,83
Negativní	5	4,72

Navíc jsme na základě zmíněných biopsií odhalili v 8 případech do té doby neznámou plicní chorobu. Třikrát se jednalo o intersticiální fibrózu, rovněž třikrát byly prokázány bronchiektázie, jedenkrát tuberkulóza a jedenkrát generalizace maligního nádoru neznámého origa.

Katameniální typ spontánního pneumotoraxu jsme diagnostikovali u dvou pacientek (0,78%). V prvním případě se jednalo o 44-letou nemocnou s druhou recidivou pravostranného SPNO. Ke vzniku pneumotoraxu došlo vždy třetí den menstruace, a jednotlivé příhody byly v minulosti léčeny drenáží příslušné pleurální dutiny. My jsme provedli videotorakoskopickou revizi pravé pohrudniční dutiny, resp. plíce, při které jsme ale zřetelnou příčinu kolapsu nenalezli. Stav jsme proto řešili parciální pleurektomií v kombinaci s pleuroabrazí, nemocná se zhojila bez komplikací, a zatím i bez recidivy SPNO. Druhým případem byla 41-letá žena s první recidivou opět pravostranného plicního kolapsu, předchozí epizoda, taktéž během menses, byla léčena dva měsíce předtím konzervativně. Indikovali jsme znovu endoskopickou operaci, při níž jsme příčinu kolapsu, stejně jako v předchozím případě, nenalezli. K bioptickému vyšetření jsme provedli klínovitou resekci pravého horního plicního laloku, výkon jsme doplnili pleuroabrazí. Histologické vyšetření preparátu odhalilo jen reaktivní změny mesotelu. Nemocná se rovněž zhojila bez komplikací, a zatím jsme ani u ní

nezaznamenali recidivu pneumotoraxu. Obě byli předány do další péče pneumologa, resp. gynekologa.

Komplikace jsme zaznamenali u 71 léčených, tj. ve 27,41%, přičemž prakticky rovným dílem byly zastoupeny jak ve skupině nemocných operovaných miniinvazivně (35 osob – 25,55% z této skupiny), tak ve skupině s jiným terapeutickým postupem (36 osob – 29,51% z této skupiny). S peroperačními problémy jsme se setkali v podstatě pouze při videotorakoskopiích, kdy nám dvakrát selhal endostapler a jedenkrát jsme se museli potýkat s rozsáhlými pleurálními adhezemi, které značně znesnadňovali provedení operace. Jednotlivé rušivé příhody a jejich počty jsou uvedeny v následujícím přehledu (tabulka 7).

Tab. 7 – Přehled pooperačních komplikací.

Komplikace	Po VTS	Po ostatních výkonech
Perzistence SPNO	6	22
Relaps SPNO	9	6
Plicní zánět	11	4
Atelektáza plice	3	-
Arytmie	1	-
Hemotorax	1	-
Pulmopleurální píštěl	1	-
Pleurální empyém	-	1
Srdeční selhání	-	1
Dechová tíseň	-	1
Embolie plicnice	-	1
Celkem	32	36

Pooperační komplikace nás donutili provést 60 reoperací u 45 nemocných (17,37%), z toho 17 pacientů (12,41% z dané skupiny) podstoupilo jako první výkon videotorakoskopii, a 39

osob (22,95% z dané skupiny) jinou proceduru (drenáž, torakotomii či konzervativní postup). Přehled reoperací poskytuje následující tabulka 8.

Tab. 8 – Přehled reoperací.

Typ reoperace	Po VTS	Po ostatních výkonech
Drenáž	12	22
Torakotomie + ošetření plicí, resp. pohrudnice	6	14
Anatomická plicní resekce	2	1
Videotorakoskopie	1	0
Lokální talková pleurodéza	0	1
Tracheostomie	0	1
Celkem	21	39

Plného rozvinutí plicí jsme docílili u 207 nemocných (79,92%), včetně třech případů elektivních operací. Menší reziduální plicní kolaps, resp. nedorozvinutí plicí, přetrvávaly u 46 pacientů (17,76%), vždy se však jednalo o nálezy minimální, v řádu spíše milimetrů, nevyžadující podle našeho mínění další chirurgický zásah. Šest nemocných v souboru zemřelo (2,32%). Příznivý výsledek léčby byl dosažen jak po videotorakoskopické léčbě, tak po jiném postupu prakticky ve stejném procentu – 79,56% v případě VTS proti 80,33% v případě jiných metod. Po mininvazivních operacích zůstávalo o něco více zbytkových pneumotoraxů (19,71% oproti 15,57%), zemřel však jen jeden pacient (0,73% proti 4,1%).

Průměrná doba trvání pleurální drenáže byla v souboru 6 dní, přičemž při miniinvazivních výkonech byla o něco kratší než při jiných postupech – 5,5 dne oproti 6,7 dne.

Celková doba hospitalizace přesáhla jen o málo 10 dnů, přesně činila v průměru 10,15 dne. Poněkud nižší byla po endoskopických operacích (9,8 dne) než po klasických metodách léčby (10,47 dne). Pooperační hospitalizace byla zpravidla o 2 dny kratší.

Recidivu pneumotoraxu jsme po léčbě na našem pracovišti zaznamenali v 27 případech, tj. u 10,42% ošetřených plicních kolapsů. Jednoznačně nejvíce bylo rekurencí po prvotní léčbě samotnou drenáží pleurální dutiny – 23, což představovalo 20,18% ze všech původně provedených drenáží. Došlo ale k recidivám i po videotorakoskopických operacích, a to u 3

osob (2,19% ze všech VTS výkonů). Jednou se pneumotorax opakoval také po jeho primárním ošetření cestou torakotomie (25%; vysoké procento je ale dáno malým počtem torakotomií, které byly jen 4). Druhostranný nezávislý výskyt SPNO byl zaznamenán u 7 léčených (2,7%). Uvedené rekurence spontánního pneumotoraxu jsme řešili opět jen drenáží v 11 případech, jedenkrát jsme přistoupili k torakotomii a 15 recidiv plicních kolapsů bylo ošetřeno prostřednictvím miniinvazivních postupů. Šest ze sedmi druhostranných epizod SPNO bylo taktéž podrobena videotorakoskopické revizi, ve zbývajícím případě jsme založili hrudní drenáž.

Podrobnější rozbor si jistě zaslouží 6 zemřelých v našem souboru:

1. 44-letý nemocný se současným bilaterálním SPNO při těžké chronické obstrukční plicní nemoci s emfyzémem, resp. syndromem mizející plíce. Jako první výkon byla provedena oboustranná hrudní drenáž, pro perzistenci kolapsu byl na straně levé posléze 3.den doplněn druhý drén, neboť nemocný nebyl pro základní onemocnění schopen podstoupit operační výkon. Stav se následně komplikoval plicním zánětem a pacient zemřel 6.den po přijetí na oboustrannou bronchopneumonii, resp. progresi základní plicní choroby.
2. 33-letý muž s pravostranným plicním kolapsem komplikujícím intersticiální plicní fibrózu. Při přijetí založena hrudní drenáž, pro přetrvávání kolapsu a nemožnosti provést operační revizi pro pokročilé základní onemocnění následně drén jedenkrát 3.den přesazen. Přesto pneumotorax přetrvával, připojila se těžká bronchostáza a nemocný 6.den po přijetí umírá. Jako příčina smrti stanovena dechová nedostatečnost při základní plicní chorobě.
3. 39-letý nemocný v terminálním stádiu plicní fibrózy s dechovou nedostatečností, bulózním emfyzémem a cor pulmonale chronicum. Pacient byl zařazen na čekací listinu k plicní transplantaci. Proto nejprve založena jen hrudní drenáž, následně však pro perzistenci totálního plicního kolapsu a progresivní zhoršování stavu nemocného provedena 3.den operační revize z torakotomie s klínovitou plicní resekci místa největšího úniku vzduchu jako v podstatě život zachraňující výkon. Přesto pacient tentýž den umírá v důsledku progresu základní plicní nemoci.
4. 74-letý muž s relapsem levostranného SPNO při syndromu mizející plíce, původně léčený drenáží na spádovém chirurgickém oddělení. Při přijetí na naši kliniku provedena pro dechovou nedostatečnost a i přes hrudní drenáž progredující podkožní emfyzém torakotomie s klínovitou resekci plíce, pleuroabrazí a talkovou pleurodézou. Stav pacienta si vynutil pooperační umělou plicní ventilaci, 3.den jsme založili

tracheostomii. Nemocný umírá 9.den na levostrannou alární pneumonii a respirační insuficienci.

5. 74-letý pacient s perzistujícím pravostranným plicním kolapsem po předchozí dvojité drenáži pleurální dutiny na jiném pracovišti při pokročilé CHOPN s emfyzémem plic. Již při přijetí známky komplikujícího levostranného plicního zánětu a fibrotizace plicní tkáně. Provedena torakotomie s klínovitou resekcí plíce, pleuroabraze a talková pleurodéza, plíce se však vlivem vazivové přestavby nedostatečně rozvíjela. 19.den po prvotním zákroku jsme proto byli nuceni pro prakticky úplný zánik plicního parenchymu při již chronickém pneumotoraxu přistoupit k pravostranné pneumonektomii, resp. tracheostomii. Třetí den po této revizi (22.den od přijetí) nemocný umírá na pravostranné srdeční selhání a levostrannou pneumonii.
6. 59-letý muž s první atakou pravostranného SPNO, ale již po videotorakoskopickém ošetření plicního kolapsu na straně levé. Primárně přistoupeno k VTS revizi pravé pleurální dutiny, resp. plíce, zjištěna prakticky kompletní bulózní přeměna horního laloku pravé plíce. Během videotorakoskopie provedena klínovitá resekce místa úniku vzduchu a pleuroabraze. I nadále přetrvával air-leak a pneumotorax, resp. docházelo k dalším rupturám velkého počtu emfyzematózních bul, proto 3.den stav řešen nejprve doplněním další hrudní drenáže vpravo, a pro její neúspěch pak týž den pravostrannou horní lobektomií. Následně se prohlubuje dechová nedostatečnost a nemocný umírá 5.den po první operaci (2.den po lobektomii), příčinou smrti stanovena bronchiolitida, pravostranné srdeční selhání, plicní edém a dechová nedostatečnost.

Diskuse

Námi analyzovaný soubor ve svých základních ukazatelích vcelku odpovídá literárně udávaným charakteristikám spontánního pneumotoraxu, tj. např. několikanásobně převažuje postižení mužů nad ženami, stejně tak častěji jsme pozorovali výskyt pravostranných SPNO a jen ojedinělé byly případy současného bilaterálního kolapsu (2,70%), resp. druhostranného nezávislého postižení (5,47%) [26,135,181].

Při rozboru rekurencí spontánního pneumotoraxu se plně potvrdil známý fakt vyšší frekvence recidiv po léčbě samotnou drenáží pleurální dutiny, kterých bylo v našem souboru celých 80%, tj. ke čtyřem recidivám z pěti došlo po hrudní drenáži! Každá desátá pak vznikla po zprvu konzervativní léčbě, kdežto rekurence po videotorakoskopii či torakotomii se pohybovaly jen v řádu jednotek procent. Hodnotit četnost rekurencí po pleurální punkci není

objektivně možné, neboť těchto výkonů je obecně prováděno minimum. Jistá, i literárně často diskutovaná, problematičnost hrudní drenáže se odráží také u více než čtvrtiny nemocných, které jsme s relapsem či komplikací spontánního pneumotoraxu přebírali z jiných pracovišť [1,5,25,74,116,131,162]. Zde byla založena drenáž pleurální dutiny u 68 pacientů ze 71 případů.

Délka anamnézy potíží nevybočuje z běžných mezí, přičemž se potvrzuje fakt, že mladí, relativně zdraví či trénovaní jedinci tolerují i totální plicní kolaps bez větších problémů, a ve větší míře tak přicházejí k lékaři později, než např. pulmopaté, u nichž již malý pneumotorax vyvolá výrazné zhoršení plicních funkcí, resp. celkového stavu [26,135]. To dokládá i případ jedné naší mladé kolegyně, která se dostavila k ošetření s primoatakou pravostranného SPNO po třech měsících trvání nespecifických potíží, kdy mimo jiné absolvovala bez větších problémů i zámořskou cestu letadlem. Na druhou stranu se stále setkáváme s případy nemocných, kteří jsou opakovaně neúspěšně léčeni na různých chirurgických i nechirurgických odděleních nižšího typu, aniž by byli po prvním problému zcela správně a logicky předáni na specializované pracoviště. Jak jinak se dívat na již zmíněný případ pacientky, u které bylo takto postupováno celých 150 dnů!

Problematičnost dělení spontánního pneumotoraxu na primární a sekundární již byla diskutována [100,131]. Sami se spíše kloníme k názoru, že toto rozdělování potřebuje určité přehodnocení, neboť prokážeme-li například v případě tzv. primárního SPNO u mladého, do té doby zdravého pacienta histologickým rozbořem plicní biopsie jasnou, ke kolapsu predisponující patologii ve smyslu třeba mikrobulózního emfyzému, pak přece není možné chápat tento fakt jinak, než jak je posuzován například plicní emfyzém provázející CHOPN. V obou případech stojí za plicním kolapsem určité plicní postižení a není tak důvod na obě situace nahlížet rozdílně. Tento náš názor opíráme i o výsledky bioptických vyšetření klínovitých plicních resektů provedených během videotorakoskopie. Přes 95% z nich bylo pozitivních, tj. odhalilo určitou konkrétní patologii v plicní tkáni, a valná část takto operovaných přitom patřila do kategorie primárního SPNO. Jestliže se vrátíme ke klasické klasifikaci, tak procentuální zastoupení symptomatických pneumotoraxů v našem souboru, vycházíme-li pouze z přítomnosti základní plicní choroby, vcelku odpovídá literárně udávaným údajům (20 – 30% podíl sekundárních kolapsů na všech SPNO) [21,26,181]. Naproti tomu se při klasifikaci nelze řídit věkem postižených, jelikož pak by byl podíl obou typů pneumotoraxu prakticky obrácený. Dva případy katameniálního pneumotoraxu představují méně než jedno procento všech SPNO, což spíše odpovídá Fonsecaovým údajům o jeho frekvenci, než obvykle udávanému výskytu mezi 2,8 – 5,6% [45,86].

Volba prvotního léčebného postupu podléhala v průběhu let řadě různých vlivů, průměrně jsme ročně ošetřovali 23 – 24 spontánních plicních kolapsů. Na počátku zkoumaného období, tj. v roce 1994, jsme mezi terapeutické možnosti SPNO již plně včlenili miniinvazivní postupy. Ty se záhy staly nejčastěji užívanými a výrazně předstihly jiné metodiky. Svůj podíl na tom měla, pod dojmem zpráv a tendencí jiných pracovišť a autorů, i naše snaha co největší počet plicních kolapsů ošetřit právě prostřednictvím videotorakoskopie [23,102,134]. Postupně jsme ale, stejně jako významná část dalších autorů, přešli k dosud dodržované filosofii řešit první epizody SPNO v zásadě hrudní drenáží a recidivy endoskopicky [57,99,182,185]. Tím se rozdíl mezi jednotlivými postupy poněkud vyrovnal, nicméně stále představují videotorakoskopie nejčastěji používaný léčebný postup. Dalším faktorem, který se určitou mírou promítl do strategie léčby, byla momentální dostupnost v miniinvazivní technice erudovaného hrudního chirurga. Zpočátku tyto výkony prováděli pouze 2 lékaři, kteří nemohli být pochopitelně trvale k dispozici. Proto také řada rekurencí pneumotoraxu byla znovu řešena pouze hrudní drenáží. V současné době ovládá problematiku miniinvazivních operací hrudníku 5 chirurgů, přičemž 3 z nich se střídají v nepřetržité pohotovosti na telefonu. Tak je možné prakticky každý indikovaný případ SPNO ošetřit videotorakoskopicky. Je však třeba přiznat, že ne všechny epizody plicního kolapsu, které si pro manifestní symptomatologii vynutily neodkladné zavedení drenáže pleurální dutiny krátce po přijetí na naši kliniku, a splňovaly indikační kritéria k videotorakoskopii, jsme následně podrobili této proceduře.

Typ spontánního pneumotoraxu pro nás není při stanovení taktiky léčby v zásadě rozhodující, nikdy jsme nepřijali jinými raženou filosofii rozlišovat v indikační rozvaze mezi primárním a sekundárním pneumotoraxem [9,10,25]. Rozhodujícím kritériem pro nás bylo a je, zda se jedná o první epizodu SPNO nebo již o jeho recidivu, a pochopitelně schopnost nemocného podstoupit operační výkon v celkové anestézii za selektivní plicní ventilace. Původně jsme tak indikovali k miniinvazivní léčbě každou rekurenci pneumotoraxu a také ve větší míře první příhody u mladých hubených mužů, u kterých jsme na základě zkušeností předpokládali a také častěji pozorovali vyšší výskyt relapsů choroby po extrakci drénů ještě za hospitalizace nebo krátce po ní. U těchto osob bylo také možné, podle naší představy, počítat s častějším výskytem patologických změn apexu plice ve smyslu blebsů či emfyzematózních bul. Nicméně tento předpoklad se nám zcela nepotvrdil, neboť více než čtvrtina peroperačních (endoskopických) makroskopických nálezů byla negativní. Proto jsme postupně přešli k jiné strategii, která v současné době znamená indikaci videotorakoskopické operace v případě každé recidivy SPNO, a také v několika málo výjimkách, tak jak jsou vyjmenovány v kapitole

o léčbě spontánního pneumotoraxu v teoretické části práce. Na rozdíl od minulosti však nyní každého nemocného po epizodě plicního kolapsu podrobujeme CT vyšetření plic za účelem identifikace vyvolávající plicní patologie, jak na straně postižené, tak na straně kontralaterální (pochopitelně nebyla-li již provedena videotorakoskopická revize). Je-li tato prokázána, tj. například jsou v apexu plice zjištěny blebsy, resp. buly, zveme pacienty k elektivní miniinvazivní operaci, při které tuto lézi odstraňujeme. Tento postup uplatňujeme třetím rokem, tj. v posledních dvou letech sledovaného období. V tomto intervalu jsme například léčili hrudní drenáží 27 primoatak SPNO, a u 3 pacientů (11,11%) následné CT vyšetření odhalilo výše zmíněné postižení typicky v oblasti plicního hrotu jedné či druhé plice. U jednoho nemocného se jednalo o druhou recidivu plicního kolapsu, jehož předchozí epizody byly léčeny na jiném pracovišti vždy hrudní drenáží. Příčinou rekurence zde byl konvolut emfyzematózních bul v hrotu příslušné plice. V dalších dvou případech byly u mladých chlapců po videotorakoskopickém ošetření recidivy SPNO na straně jedné odhaleny i kontralaterálně rizikové emfyzematózní změny plicního apexu. Videotorakoskopická revize příslušné pleurální dutiny, resp. plice, pak tyto nálezy potvrdila. Ve všech třech případech jsme stav řešili klínovitou resekci plicního hrotu, doplněnou o pleuroabrazi. I histologický rozbor resekatu odpovídal výše uvedenému. Hypoteticky je tedy možné říci, že pokud bychom indikovali k miniinvazivní léčbě SPNO také jeho každou první epizodu, tak by ve 24 případech byla neopodstatněná. Takto striktně nelze ale problém chápat, nehledě na to, že jsme v daném období zaznamenali také 4 recidivy plicního kolapsu po hrudní drenáží, u kterých CT vyšetření plicní patologii neprokázalo. CT vyšetření plic, resp. výše zmíněnou strategií, tak chápeme především jako určitou možnost lépe vyselektovat pacienty s vysokým rizikem recidivy SPNO na podkladě přítomné predisponující plicní léze, kteří mohou z miniinvazivního ošetření profitovat. Na druhé straně lze nemocné bez zjevné plicní patologie, kteří by ani nemuseli v budoucnu prodělat další příhodu pneumotoraxu, ušetřit relativně zbytečného operačního zákroku. Jsme si vědomi, že se tímto postupem lišíme od řady jiných renomovaných autorů, resp. pracovišť, rozhodně nepovažujeme naši strategii za jedinou dokonalou, nicméně je dlužno podotknout, že v taktice léčby SPNO nebyl, není a zřejmě v dohledné době ani nebude ve světě jednoznačný konsensus. Pro doplnění problematiky diagnostiky spontánního pneumotoraxu ještě jedna poznámka. Předoperační CT vyšetření plic před plánovanou operační revizí, ať již videotorakoskopickou či z torakotomie, nepovažujeme za nezbytné, neboť v obou případech je možno peroperačně plíci velmi dobře prohlédnout. Spíše by mohlo být přínosem při rozvaze či pochybnostech o volbě optimálního

postupu, tj. v případě pozitivního nálezu podpoří úvahu o nutnosti miniinvazivního ošetření SPNO.

U nemocných, které přejímáme pro relaps nemoci či její komplikaci z jiných pracovišť, je situace poněkud odlišná. Valnou měrou bývají obvykle léčeni drenáží pleurální dutiny, nezřídka i opakovaně. Přitom mnohdy ke zlepšení stavu, tj. k dostatečnému rozvinutí plíce, stačí jen její drobná úprava, např. napojení na kvalitní odsávací systém či změna polohy drénu. Obecně se proto snažíme být v případě prvních epizod plicního kolapsu jaksí zdrženlivější, často sáhneme třeba k výměně hrudního drénu za širší nebo jej zavedeme v jiné lokalitě, a operační revizi indikujeme až když vidíme, že se plíce nerozvíjí ani při plně funkční drenáži pohrudniční dutiny. Recidivy SPNO a jeho zjevné komplikace ve smyslu např. infekce pleurální dutiny nebo chronického kolapsu, apod., řešíme revizí ihned.

Rozsah zákroku na plíci, resp. pohrudnici během operační revize je také zdrojem častých diskusí, a ani zde nepanuje mezi jednotlivými pracovišti nějaká větší shoda [15,49,50,58,95,101,114]. Spíše lze říci, že každý postupuje tak, jak se mu v průběhu let nejlépe osvědčilo. Jak již bylo řečeno, sami dáváme přednost kombinaci výkonu na plíci a parietální pleuře, neboť jsme přesvědčeni, že kombinace zákroků sníží riziko rekurence více, než výkony samostatné. Pochopitelně i náš názor prošel v průběhu let svým vývojem, takže v souboru je možné nalézt i jen v podstatě explorativní výkony z počátků našeho snažení, či operace, při kterých jsme zasahovali pouze na pohrudnici, a to různými metodami pleurodézy. Postupně jsme se ale na základě vlastních zkušeností, a i pod vlivem sdělení (osobních) našich kolegů z jiných pracovišť, dopracovali k současné níže diskutované strategii. Co se týče výkonu na plíci, pokud se podaří identifikovat místo úniku vzduchu či alespoň vyvolávající plicní patologii, považujeme za nezbytné je sanovat, nejlépe resekci pomocí endostapleru, která se nám zdá v tomto nejspolehlivější. Ponechání např. několika blebsů či bul, nevidíme-li zřetelný air-leak, je podle našeho mínění zbytečným hazardem, neboť účinek žádné pleurodézy v prevenci recidivy není stoprocentní. Navíc u více než 95% takto získaných resekatů byly následně histologickým vyšetřením prokázány patologické změny, které mohou značně přispět k rekurenci kolapsu. V případě při exploraci zcela negativního makroskopického nálezu jsme nyní zastánci provedení alespoň drobné plicní biopsie, neboť tou lze také odhalit do té doby neznámá závažná plicní onemocnění (7,55% v našem souboru není až tak zanedbatelné číslo). Zárok na pleuře považujeme za nedělitelnou součást operační léčby SPNO, ve shodě s např. motolskými kolegy (osobní sdělení) dáváme přednost pleurodéze mechanické, a to ve formě pleuroabraze. Ta se nám postupně osvědčila jako dostatečně razantní na to, aby vytvořila takovou pleurální symfýzu, která zabrání recidivě

kolapsu, a na druhé straně je natolik šetrná k okolním tkáním, že s sebou nenese zvýšené riziko nepříznivých pooperačních jevů, jaké vidíme například po pleurektomii. Nicméně tento postup nechápeme jako absolutně neměnný, jestliže například nenalezneme při exploraci zjevnou patologii a jedná se o recidivu nemoci, pak nezdědka zmíněnou pleuroabrazí doplníme ještě apikální pleurektomií, abychom efekt pleurodézý jaksí pojistili, neboť faktem je, že pleurektomie přece jen vykazuje o něco nižší procento rekurencí než abraze [62]. V drtivé většině případů však zpravidla vystačíme pouze s pleuroabrazí. V porovnání s ostatními, v příslušné tabulce vyjmenovanými miniinvazivními postupy, navíc abraze vykazuje v souhrnu nejlepší výsledky. Metody chemické pleurodézý jsme prakticky opustili, talkáz používáme jen velmi ojediněle u nejstarších jedinců po vyčerpání jiných možností, a spíše jen při otevřené operaci s velkým patologickým nálezem, nebo lokálně cestou drénu.

Počet nutných konverzí je minimální, zcela v kontextu s literárně uváděnými počty [13,14,100,101,179]. Jako pozitivní chápeme především fakt, že jsme nebyli nuceni provést torakotomii pro chirurgickou komplikaci endoskopické operace, ale ve většině případů pro pokročilý patologický nález. Naše střízlivé hodnocení možností miniinvazivní metodiky při závažných plicních nálezech, které vyústilo ve včasnou konverzi, rovněž vidíme jako pozitivum, neboť jsme se bezhlavě nepouštěli do takových výkonů, které by případně mohly skončit i závažnou komplikací.

Význam videotorakoskopické explorace a následného léčebného zákroku při zejména recidivě SPNO podporují i naše operační nálezy. Zjevnou patologii, která byla nepochybně příčinou plicního kolapsu, jsme našli ve více než 70% případů, tj. méně než 30% explorací bylo zcela negativních. Bezprostřední únik vzduchu jsme zastihli u téměř 28% operačních revizí. Obě tato čísla plně korespondují s obecně udávanými hodnotami, kdy plicní léze bývá odhalena v 60 – 85% případů a aktuální air-leak ve 25 – 35% [23,72,75,100,120,125,169].

Výskyt komplikací je v našem souboru relativně vysoký, odhlédneme-li však od problémů bezprostředně souvisejících se základní nemocí, jako jsou např. relapsy SPNO nebo přetrvávání kolapsu i přes léčbu, pak se jejich procento markantně snižuje a blíží se k 10%. Většina problémů s rozvíjením plíce padá navíc na vrub závažných plicních nálezů jako jsou třeba recidivující pneumotoraxy při pokročilém plicním emfyzému, apod., a k celé problematice jaksí patří. Očekávali jsme samozřejmě nižší frekvenci komplikací u osob léčených miniinvazivní metodikou, nicméně ani v této skupině není výsledek zcela uspokojivý, resp. rozdíl není až tak výrazný. Zřetelně méně bylo v této skupině problémů s reexpanzí plíce a jejím udržením, to je ale dáno pochopitelně typem zákroku, neboť operační revize s ošetřením plíce, resp. pohrudnice, by samozřejmě měla být přínosnější než

samotná hrudní drenáž. Výskyt ostatních komplikací je však stále zhruba dvojnásobný proti běžně udávaným číslům (14,60% proti 8%), byť např. Pearson uvádí morbiditu po miniinvazivní léčbě sekundárního spontánního pneumotoraxu až 23% [128,142]. Jestliže jsme měli problémy s relapsem či perzistencí SPNO jen u necelých 12% videotorakoskopicky ošetřených případů, což v zásadě nevybočuje z údajů v literatuře [6,15,50,52,62,94,97,142,162], tak je na druhou stranu zarážející více než 8% zánětlivých komplikací, konkrétně pooperačních plicních zánětů. Obvyklý výskyt se totiž uvádí mezi 0,5 – 3% [50]. Příčinu tohoto stavu neznáme a pochopitelně se nad tím musíme zamyslet, jako určité vysvětlení se nabízí déletrvající vyřazení plicního křídla z ventilace, ať již plicním kolapsem na straně postižené nebo selektivní ventilací při operaci na straně kontralaterální, čímž se plicní parenchym stává vůči potenciální infekci vulnerabilnějším. Otázkou je, zda v těchto případech nepřistoupit k antibiotické profylaxi, a také do jaké míry je kvalitní dechová rehabilitace operovaných. Určitým kladem je minimum peroperačních komplikací, které nás potkali jen při endoskopických operacích a ve všech třech případech námi nebyly zaviněny. Opakované selhání endostapleru je ale věc nepříjemná a prakticky nepředvídatelná, zejména dojde-li k té situaci, že je plicní tkáň oddělena, aniž by byla svorkami uzavřena. Jsme jen rádi, že se v obou případech podařilo komplikaci vyřešit bez nutnosti konverze v torakotomii.

Ze zmíněných problémů s rozvíjením plíce, resp. přetrváváním pneumotoraxu, vyplývají i nutné reoperace. Celkové procento není až tak vysoké, příznivě vidíme také jejich zřetelně nižší počet po primárně endoskopické léčbě. Zde zpravidla stačí při reziduálních nevelkých pooperačních kolapsech k úpravě stavu doplnění jedné hrudní drenáže. Na druhou stranu v 8 případech bylo nutné provést reoperaci cestou torakotomie, dvakrát dokonce s nutností anatomické plicní resekce. Příčinou byl vždy pokročilý nález rozsáhlých emfyzematózních změn plicního parenchymu s prolongovaným únikem vzduchu, který, jak zpětně vidíme, nebyl asi zcela vhodný k prvotnímu miniinvazivnímu ošetření, a proto jsme tyto nemocné ani k endoskopické reoperaci neindikovali. Pokud však není nález nijak dramatický (předpokládáme třeba ojedinělou, zprvu přehlédnutou lézi, nebo netěsnost staplerové sutury), tak je možné, resp. je na místě, pokusit se o reoperaci znovu videotorakoskopicky. Na konto velkých plicních resekcí je nutno jen poznamenat, že i s takovými výkony je třeba v chirurgii spontánního pneumotoraxu počítat, byť jsou ojedinělé. Vyšší procento reoperací ve skupině nemocných léčených zprvu jinak než miniinvazivně, ať již se to týká redrenáží či torakotomií, je jednoznačně dáno primárně závažnými nálezy rozsáhlých plicních patologií, které byly jasnou příčinou relapsu SPNO nebo jeho přetrvávání. Navíc řada takto nemocných nebyla

schopna podstoupit operační výkon za selektivní plicní ventilace nebo celkou anestézií vůbec. Proto jsme i v této skupině ani jednou neprovedli reoperaci videotorakoskopicky.

Nějak blíže komentovat výsledky léčby SPNO, co se rozvinutí plíce týká, nemá příliš smysl, neboť i event. reziduální nedorozvinutí byla tak malá, že si nevyžadovala další chirurgický zásah. Navíc obecně vzato, neukončili jsme léčbu, pokud nedošlo k rozvinutí rozhodující části plicního křídla. Za neúspěšný výsledek tak lze v zásadě považovat jednak úmrtí pacientů, jednak rekurenci nemoci. Mortalita v souboru je na přijatelné úrovni (zhruba polovina běžně udávaného procenta) [135], neboť jak již bylo naznačeno, i v případě spontánního pneumotoraxu musíme počítat s existencí závažných a komplikovaných případů u často polymorbidních nemocných, kdy léčba plicního kolapsu rozhodně není jednoduchá a nemusí přinést žádané výsledky. Ve všech případech úmrtí se jednalo o těžce nemocné muže, kdy byl pneumotorax komplikací základní pokročilé plicní choroby, a současně sám tuto nemoc významně zhoršoval. Příčinou smrti pak byla buď zánětlivá plicní komplikace, nebo progresse základní nemoci, případně kombinace obojího.

Asi nejvýznamnějším ukazatelem úspěšnosti terapie spontánního pneumotoraxu je výskyt jeho recidiv. Souhrnně jsme je zaznamenali u desetiny léčených, podstatnější je ale jejich rozbor v souvislosti s předchozím typem léčby. Jednoznačně se prokázal nejvyšší počet rekurencí po léčbě samotnou drenáží [1,5,25,74,116,131,162], u kterých dosáhl až pětiny původně provedených výkonů. Naopak prakticky ojediněle došlo k recidivě po videotorakoskopickém ošetření, tři případy představovaly jen o něco málo více než 2%. Tento údaj je plně srovnatelný i s výsledky renomovaných pracovišť u nás či v zahraničí, a považujeme jej z celé analýzy za asi nejdůležitější [1,6,7,13,14,49,50,52,58,61,62,66,97,101,114,120,131,154,157,162]. Vzhledem k tomu, že kombinace klínovité resekcí plíce s pleuroabrazí představovala téměř dvě třetiny provedených miniinvazivních výkonů, pak zmíněné příznivé výsledky chápeme i jako potvrzení správnosti preference tohoto postupu [15,49,50,58,95,101,114]. Je ale také nutno přiznat, že tato kombinace výkonů byla prvotním zákrokem u dvou ze tří zmíněných recidiv (třetím výkonem byla samostatná abraze). V jednom případě příčinu rekurence po klínovité resekcii kombinované s pleuroabrazí známe, bylo jí předčasné zrušení drenáže, po které se plíce mírně oddálila od hrudní stěny a pleurální listy tak na sebe plně nenalehly, a nemohly tedy srůst. Obdobně tomu mohlo být i v případě druhém, neboť k recidivě došlo ještě během rekonvalescence nemocného na pneumologické klinice. Jedna rekurence ze 4 ošetření SPNO cestou torakotomie činí sice v procentuálním vyjádření vysoké číslo, které je ale jednoznačně zkresleno velmi malým počtem výkonů. Jako určitou rezervu v našem snažení vidíme

poměrně vysoký počet hrudních drenáží (40%), které byly zakládány k terapii rekurence plicního kolapsu. Zde je nutno přiznat, že ne všichni nemocní, u kterých bylo takto postupováno, nebyli schopni podstoupit mininvazivní léčbu. Důvody pro tento nepřilíš adekvátní postup byly rozličné, a je naším úkolem tyto nedostatky v budoucnu odstranit. Na druhou stranu jednoznačně pozitivně vyznívá maximální snaha o videotorakoskopické řešení nezávislých druhostranných výskytů SPNO, kde jej považujeme za plně indikované.

Průměrná doba trvání pooperační drenáže pleurální dutiny byla podle očekávání kratší u nemocných, jejichž spontánní pneumotorax byl léčen videotorakoskopicky. Tomu odpovídala u této skupiny pacientů i v průměru o více než půl dne kratší doba hospitalizace. Obě hodnoty jsou v zásadě v obecně uznávaných mezích [1,6,15,50,101,131,162].

Shrneme-li tedy diskutované výsledky chirurgické léčby SPNO, pak můžeme říci, že především miniinvazivní metodiky splnily v léčbě spontánního pneumotoraxu svá očekávání, ať již se jedná o frekvenci rekurence nemoci po tomto způsobu léčby, nebo i o další ukazatele, jako je četnost konverzí, reoperací, morbidita a mortalita, doba nutné pooperační drenáže pleurální dutiny, délka hospitalizace, apod.

Závěr

Na základě podrobného rozboru problematiky spontánního pneumotoraxu uvedeného v teoretické části práce, a také pod vlivem vlastních zkušeností, resp. analýzy jedenáctiletého souboru nemocných se SPNO, je možné formulovat tyto následující závěry a doporučení:

- spontánní pneumotorax je především chirurgické onemocnění, a proto i jeho léčba patří do rukou chirurga;
- základní metodou léčby první epizody SPNO zůstává až na výjimky i nadále drenáž pleurální dutiny ve spojení s aktivním odsávacím systémem;
- recidivy plicního kolapsu je nutné řešit operační revizí, která by měla být, pokud nejsou kontraindikace, provedena miniinvazivním přístupem;
- za nejspolehlivější při videotorakoskopickém ošetření SPNO se považuje kombinace výkonu na plíci a pohrudnici;
- při zákroku na plíci je nejvhodnější metodou atypická (klínovitá, limitovaná) resekce pomocí endostaplerů, která by měla být provedena nejen jako terapeutická v případě nalezení patologických změn, ale i jen jako diagnostická (plicní biopsie), nejsou-li tyto změny makroskopicky patrné;
- mezi pleurodézami přináší nejlepší výsledky mechanické metody, ze kterých je optimálním postupem pleuroabrazie;
- videotorakoskopický přístup je možné s úspěchem aplikovat jak u dětských pacientů, tak i u seniorů;
- punkci pleurální dutiny lze akceptovat jako urgentní výkon v případě tenzní formy SPNO, u které je metodou první volby;
- k diagnostice vyvolávající příčiny spontánního pneumotoraxu je nejvhodnější CT vyšetření plic, které by mělo být provedeno nejpozději po skončení léčby u každého nemocného s tímto onemocněním.

Návrh optimální strategie léčby spontánního pneumotoraxu:

primoataka SPNO ⇒ drenáž pleurální dutiny jako metoda 1.volby

konzervativní postup.....plášťový pneumotorax bez komplikací a klinických projevů

punkce pleurální dutiny.....pouze jako urgentní výkon při tenzním pneumotoraxu

s nutností dalšího následného léčebného zásahu

individuálně u potenciálních čekatelů na transplantaci plic

lokální pleurodéza drénem.....přetrvávající air-leak, resp. pneumotorax při nemožnosti operačního řešení

videotorakoskopie.....únik vzduchu drénem déle než 5 – 7 dnů

komplikace pneumotoraxu

déletrvající (chronický) pneumotorax

předcházející kontralaterální pneumotorax

oboustranný pneumotorax

průkaz vyvolávající plicní patologie

sociální (profesní, psychologické, aj.) indikace

torakotomie.....indikace jako pro videotorakoskopii při nemožnosti jejího provedení z různých důvodů

recidiva SPNO ⇒ videotorakoskopie jako metoda 1.volby

torakotomie.....alternativa při nemožnosti provedení videotorakoskopie z různých důvodů

punkce pleurální dutiny.....pouze jako urgentní výkon při tenzním pneumotoraxu s nutností následné operační revize

drenáž pleurální dutiny.....při symptomatickém nebo tenzním SPNO jako dočasné řešení před operační revizí, event. při její kontraindikaci ve spojení s pleurodézou

lokální pleurodéza drénem.....při nemožnosti operačního řešení

individuální postupy.....potenciální čekatelé na transplantaci plic

Doslov

Tato práce by v žádném případě nemohla vzniknout bez nezištné pomoci řady mých kolegů a dalších pracovníků Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni.

Poděkování patří v první řadě dvěma osobám, a to přednostovi Chirurgické kliniky Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty UK v Plzni prof. MUDr. Vladislavu Třeškovi, DrSc., a jeho zástupci, mému učiteli hrudní chirurgie, primáři MUDr. Vladimíru Špidlenovi, kteří mi oba byli nápomocni cennými radami při přípravě tohoto pojednání.

Dále bych chtěl poděkovat doc. MUDr. Jiřímu Ferdovi, Ph.D. z Radiodiagnostické kliniky FN v Plzni za zapůjčení rentgenologické dokumentace, primáři MUDr. Petru Mukenšablovi ze Šiklova patologicko-anatomického ústavu FN v Plzni za hodnocení a obrazové zpracování histologických preparátů, MUDr. Pavlu Altmannovi z Anesteziologicko-resuscitační kliniky FN v Plzni a as. MUDr. Petru Pužmanovi z Kliniky tuberkulózy a respiračních nemocí FN v Plzni za konzultace problematiky anestézie a pneumologie, as. MUDr. Janu Geigerovi z Chirurgické kliniky FN v Plzni, panu Viktoru Dlouhému a panu Tomáši Ťupovi z Audiovizuálního centra Lékařské fakulty UK v Plzni za pomoc při zpracování obrazové dokumentace, a paní Ivaně Vohrnové, vrchní sestře Oddělení centrálních operačních sálů, za trpělivost a spolupráci při přípravě grafické části práce.

Uznání si zaslouží také moji kolegové zabývající se hrudní chirurgií – doc. MUDr. Jiří Klečka, CSc., as. MUDr. Václav Šimánek a MUDr. Jarmil Šafránek – bez jejichž kvalitní spolupráce by nebylo možno provést tak vysoký počet operací a s tak dobrými výsledky. Velký dík patří v této souvislosti rovněž sestrám a dalšímu personálu operačních sálů a oddělení C chirurgické kliniky.

V Plzni 15.10.2005

Josef Vodička

Literatura

1. Obdala OA, Levy RR, Bibiloni RH, Viso HD, De Souza M, Satler VH. Advantages of video assisted thoracic surgery in the treatment of spontaneous pneumothorax. *Medicina (B Aires)* 2001;61(2):157-60.
2. Alifano M, Roth T, Broet SC, Schussler O, Magdeleinat P, Regnard JF. Catamenial pneumothorax: a prospective study. *Chest* 2003;124(3):1004-8.
3. Almind M, Lange P, Viskum K. Spontaneous pneumothorax comparison of simple drainage, talc pleurodesis nad tetracycline pleurodesis. *Thorax* 1989;44:627-30.
4. Andrivet P, Djedaini K, Teboul JL, Brochard L, Dreyfuss D. Spontaneous pneumothorax. Comparison of thoracic drainage versus immediate of delayed needle aspiration. *Chest* 1995;108:335-40.
5. Andrivet P. Pneumothorax. *Rev Prat.* 2003;53(9):962-6.
6. Ayed AK, Al-Din HJ. The results of thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2000;118(1):235-8.
7. Ayed AK. Suction versus water seal after thoracoscopy for primary spontaneous pneumothorax: prospective randomized study. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(5):1593-6.
8. Balaš V. Speciální chirurgie I. Praha, Avicenum, 1985, 516 s.
9. Baumann MH, et al. Management of Spontaneous Pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001;119:590-602.
10. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respirology* 2004;9(2):157-64.
11. Bednář B a spol. Patologie II. Praha, Avicenum, 1983, 583 s.
12. Bense L, Eklund G, Lewander R. Hereditary pulmonary emphysema. *Chest* 2002;121(1):297-300.
13. Cardillo G, Facciolo F, Giunti R, Gasparri R, Lopergolo M, Orsetti R, Martelli M. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(2):357-61; discussion 361-2.
14. Cardillo G, Facciolo F, Regal M, Carbone L, Corzani F, Ricci A, Martelli M. Recurrences following videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: the role of redo-videothoracoscopy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19(4):396-9.

15. Casadio C, Rena O, Giobbe R, Rigoni R, Maggi G, Oliaro A. Stapler blebectomy and pleural abrasion by video-assisted thoracoscopy for spontaneous pneumothorax. *J Cardiovasc Surg. (Torino)* 2002;43(2):259-62.
16. Cole FH, Khandekar A, Maxwell JM, Pate JQ, Walker WA. Video-assisted thoracic surgery: primary therapy for spontaneous pneumothorax? *Ann Thorac Surg.* 1995;60:931-35.
17. Cooper JD. Technique to reduce air leaks after resection of emphysematous lung. *Ann Thorac Surg.* 1994;57:1038-39.
18. Crosa-Dorado VL, Pomi J, Perez-Penco EJ, et al. Treatment of dyspnea in emphysema: pulmonary remodeling. Hemo- and pneumostatic suturing of the emphysematous lung. *Research in Surgery* 1992;4:1-4.
19. Czerny M, Salat A, Fleck T, Hofmann W, Zimpfer D, Eckersberger F, Klepetko W, Wolner E, Mueller MR. Lung wedge resection improves outcome in stage I primary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2004;77(5):1802-5.
20. Čapov I, Jedlička V, Čtvrtečková D, Pavlík M. Přínos videotorakoskopie a videoasistovaných hrudních zákroků v diagnostice a léčbě onemocnění hrudní dutiny (zkušenosti se 155 zákroky). *Rozhl Chir.* 1999;78(1):9-12.
21. Čapov I, Wechsler J a kol. Drény a jejich využití v chirurgických oborech. Praha, Grada Publishing, 2001, 180 s.
22. Čapov I, Wechsler J, Jedlička V, Peštál A. Prevence vzduchové netěsnosti při videotorakoskopické resekcii emfyzematózní plíce. *Min Ter.* 1998;3(5):172–74.
23. Čapov I, Wechsler J, Jedlička V, Vokurka J. Je videotorakoskopie indikována u první epizody spontánního pneumotoraxu? *Bratisl lek listy* 1997;98(9):500-02.
24. Čapov I, Wechsler J, Krynská J, Duša J, Jedlička V. Katameniální pneumotorax – kazuistika. *Rozhl Chir.* 2001;80(9):456-58.
25. Čapov I. Videoasistovaná torakoskopie a její význam v léčbě spontánního pneumotoraxu. Habilitační práce. Brno, Masarykova univerzita, 1998.
26. Černý J, a kol. Špeciálna chirurgia 3. Chirurgia hrudníka. Martin, Osveta, 1993, 380 s.
27. Čihák R. Anatomie 2. Praha, Avicenum, 1988, 388 s.
28. Dail DH, Hammar SP. Pulmonary Pathology. Second Edition. New York, Springer-Verlag, 1994, 1640 s.
29. de Campos JR, Vargas FS, de Campos Werebe E, Cardoso P, Teixeira LR, Jatene FB,

- Light RW. Thoracoscopy talc poudrage: a 15-year experience. *Chest* 2001;119(3):801-6.
30. de Smedt A, Vanderlinden E, Demanet C, De Waele M, Goossens A, Noppen M. Characterisation of pleural inflammation occurring after primary spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J.* 2004;23(6):896-900.
31. de Vos B, Hendriks J, Van Schil P, Van Hee R, Hendrickx L. Long-term results after video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Acta Chir Belg.* 2002;102(6):439-44.
32. Decampli WM. Video-assisted thoracic surgical procedures in children. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann.* 1998;1:61-74.
33. Devanand A, Koh MS, Ong TH, Low SY, Phua GC, Tan KL, Philip Eng CT, Samuel M. Simple aspiration versus chest-tube insertion in the management of primary spontaneous pneumothorax: a systematic review. *Respir Med.* 2004;98(7):579-90.
34. Doddoli C, Barlesi F, Fraticelli A, Thomas P, Astoul P, Giudicelli R, Fuentes P. Video-assisted thoracoscopic management of recurrent primary spontaneous pneumothorax after prior talc pleurodesis: a feasible, safe and efficient treatment option. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26(5):889-92.
35. Duda S, Dziedzic K. Pneumothorax in cigarette smokers. *Przegl Lek.* 1999;56(9):613-5.
36. Dunnill MS. *Pulmonary Pathology. Second Edition.* Edinburgh, Churchill Livingstone, 1987, 631 s.
37. Eren N, Balci AE, Eren S. Pleural tenting in complicated primary spontaneous pneumothorax. *J Cardiovasc Surg. (Torino)* 2004;45(1):71-5.
38. Eren S, Gurkan F, Balci AE, Ulku R, Onat S, Eren MN. Spontaneous pneumothorax in children in the South-east of Turkey. *Pediatr Int.* 2004;46(5):580-2.
39. Estrada Salo G, Farina Rios C, Fibla Alfara JJ, Gomez Sebastian G, Unzueta MC, Leon Gonzalez C. Spontaneous pneumothorax: pleurodesis with an iodo-povidone hydroalcoholic solution. *Arch Bronconeumol.* 2003;39(4):171-4.
40. Fanta J, Vojtíšek O, Jirava D, Vyhnánek F. Video torakoskopické operace – naše první zkušenosti. *Rozhl Chir.* 1995;74(3):133-36.

41. Fanta J, Votruba J, Neuwirth J. LVRS – chirurgická léčba emfyzému plic. Praha, Grada Publishing, 2004, 92 s.
42. Fanta J. Indikace a operační technika pro Nd:YAG laser v hrudní a břišní chirurgii. Kandidátská dizertační práce. Univerzita Karlova, Praha, 1989.
43. Faruqi S, Gupta D, Aggarwal AN, Jindal SK. Role of simple needle aspiration in the management of pneumothorax. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2004;46(3):183-90.
44. Fischel RJ, McKenna RJ. Bovine pericardium versus bovine collagen to buttress staples for lung reduction operations. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:217-19.
45. Fonseca P. Catamenial pneumothorax: a multifactorial etiology. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 1998;116:872-73.
46. Föster R, Sunder-Plassmann L. Thorakoskopische Operationen (Indikationen und Technik). *Chir. Praxis* 1996;51(1):19-30.
47. Freixinet JL, Canalis E, Julia G, Rodriguez P, Santana N, Rodriguez de Castro F. Axillary thoracotomy versus videothoracoscopy for the treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(2):417-20.
48. Fujinaga T, Satoda N, Fukuse T. Postoperative recurrence and medical economics of video-assisted thoracic surgery (VATS) for spontaneous pneumothorax. *Kyobu Geka* 2003;56(3):194-8.
49. Galbis Caravajal JM, Mafe Madueno JJ, Benlloch Carrion S, Baschwitz Gomez B, Rodriguez Paniagua JM. Video-assisted thoracoscopic surgery in the treatment of pneumothorax: 107 consecutive procedures. *Arch Bronconeumol.* 2003;39(7):310-3.
50. Gossot D, Galetta D, Stern JB, Debrosse D, Caliandro R, Girard P, Grunenwald D. Results of thoracoscopic pleural abrasion for primary spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc.* 2004;18(3):466-71.
51. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000;55(8):666-71.
52. Hatz RA, Kaps MF, Meimarakis G, Loehe F, Muller C, Furst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic surgery for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(1):253-7.
53. Hazama K, Akashi A, Shigemura N, Nakagiri T. Less invasive needle thoracoscopic laser ablation of small bullae for primary spontaneous pneumothorax. *Eur J*

- Cardiothorac Surg. 2003;24(1):139-44.
54. Hazelrigg SR, Boley TM, Naunheim KS, Magge MJ, Lawyer C, et al. Effect of bovine pericardial strips on air leak after stapled pulmonary resection. *Ann Thorac Surg.* 1997;63:1573-75.
 55. Hazelrigg SR, Landreneau RJ, Mack MJ. Thoracoscopic stapled resection for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1993;105:389-93.
 56. Herrejon A, Inchaurreaga I, Vivas C, Custardoy J, Marin J. Initial pleural pressure measurement in spontaneous pneumothorax. *Lung* 2000;178(5):309-16.
 57. Hoch J, Leffler J, a kol. Speciální chirurgie. Praha, Maxdorf, 2001, 224 s.
 58. Horio H, Nomori H, Kobayashi R, Naruke T, Suemasu K. Impact of additional pleurodesis in video-assisted thoracoscopic bullectomy for primary spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc.* 2002;16(4):630-4.
 59. Houštek J, a kol. Dětské lékařství. Praha, Avicenum, 1990, 500 s.
 60. Hsiao CW, Lee SC, Tzao C, Chen JC, Cheng YL. Minithoracotomy with simultaneous video-assisted thoracoscopic surgery vs. video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous hemopneumothorax. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;51(5):288-90.
 61. Hürtgen M, Buhr J, Kluth D. Thoracoscopische Operation des primären Spontanpneumothorax. *Chirurg (Berl.)* 1995;66(9):890-94.
 62. Hürtgen M. Videoassisted thoracoscopic pleurodesis. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;44:199-203.
 63. Hussmann J. Memorix – Chirurgie. Praha, Scientia medica, 1995, 312 s.
 64. Hwong TM, Ng CS, Lee TW, Wan S, Sihoe AD, Wan IY, Arifi AA, Yim AP. Video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous hemopneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26(5):893-6.
 65. Hyland MJ, Ashrafi AS, Crepeau A, Mehran RJ. Is video-assisted thoracoscopic surgery superior to limited axillary thoracotomy in the management of spontaneous pneumothorax? *Can Respir J.* 2001;8(5):339-43.
 66. Chan P, Clarke P, Daniel FJ, Knight SR, Seevanayagam S. Efficacy study of video-assisted thoracoscopic surgery pleurodesis for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(2):452-4.
 67. Chen JS, Hsu HH, Kuo SW, Tsai PR, Chen RJ, Lee JM, Lee YC. Effects of additional

- minocycline pleurodesis after thoroscopic procedures for primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2004;125(1):50-5.
68. Chen JS, Hsu HH, Kuo SW, Tsai PR, Chen RJ, Lee JM, Lee YC. Needleoscopic versus conventional video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax: a comparative study. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(4):1080-5.
 69. Cheng YJ, Chou SH, Kao EL. Video-assisted thoroscopic suture closure of blebs to treat primary spontaneous pneumothorax. *JSLs.* 2004;8(1):35-8.
 70. Cheng YJ, Kao EL. Prospective comparison between endosuturing and endostapling in treating primary spontaneous pneumothorax. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2004;14(5):274-7.
 71. Christensen J. The Sharplan CO₂ laser in thoracic surgery. *Proceedings of the First International Symposium on Laser Surgery.* Jerusalem. 1975:19-24.
 72. Inderbitzi RGC, Leiser A, Furrer M, Althaus U. Three years experience in video-assisted thoracic surgery (VATS) for spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:1410-15.
 73. Ishikawa N, Takizawa M, Yachi T, Hiranuma C, Sato H. Catamenial pneumothorax in a young patient diagnosed by thoroscopic surgery; report of a case. *Kyobu Geka* 2003;56(4):336-9.
 74. Janík M, Belák J, Sauka C, Morochovič R. Spontánny pneumotorax. Niekoľko aktuálnych pohľadov. *Rozhl Chir.* 1999;78(3):120-22.
 75. Janssen JP, Schramel F, Sutedja TG, Cuesta MA. Video-thoracic appearance of first and recurrent pneumothorax. *Chest* 1995;108:330-34.
 76. Juettner FM, Kohek P, Pinter K, Klepp G, Friehs G. Reinforced staple line in severely emphysematous lungs. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97:362-63.
 77. Jutley RS, Mason R, Cockburn JS. Discrepancies in the detection and management of spontaneous pneumothorax: eight years after publication of guidelines. *Scott Med J.* 2001;46(4):111-3.
 78. Kabelka M, a kol. *Dětská chirurgie.* Praha, Karolinum, 1992, 322 s.
 79. Kaiser D. Drainage technique in thoracic trauma and pneumothorax. *Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr.* 2001;118:561-7.
 80. Kakaris S, Athanassiadi K, Vassilikos K, Skottis I. Spontaneous hemopneumothorax:

- a rare but life-threatening entity. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25(5):856-8.
81. Kaneko K. Pneumothorax. *Kyobu Geka* 2004;57(8 Suppl):751-6.
 82. Kantorová I, Svoboda P, Vrástýák J, Peštál M, Lojek A, Ochmann J, Krkoška J, Číž M, Kotačka V. Změny acidobazické rovnováhy, ventilačních parametrů a imunologická reakce při torakoskopické operaci. *Rozhl Chir.* 1999;78(7):326-31.
 83. Kawamura M, Kase K, Sawafuji M, Watanabe M, Horinouchi H, Kobayashi K. Staple-line reinforcement with a new type of polyglycolic acid felt. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2001;11(1):43-6.
 84. Kiely DG, Ansari S, Davey WA, Mahadevan V, Taylor GJ, Seaton D. Bedside tracer gas technique accurately predicts outcome in aspiration of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2001;56(8):617-21.
 85. Kim KH, Han JY, Kim JT, Won YS, Choi SS. Transaxillary minithoracotomy versus video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1510-12.
 86. Kirschner PA. Catamenial pneumothorax. An example of porous diaphragm syndromes. *Chest* 2000;118:1519-20.
 87. Klaue HJC, Schneider S, Bauer E. Thorakoskopische Behandlung des primären Spontanpneumothorax am Allgemeinkrankenhaus. *Chirurg* 1999;70(1):36-42.
 88. Klepetko W, Wissler W. Thorakoskopische Methoden in der Behandlung des Lungenemphysems. *Chirurg (Berl.)* 1996;67(12):1215-21.
 89. Koivisto PA, Mustonen A. Primary spontaneous pneumothorax in two siblings suggests autosomal recessive inheritance. *Chest* 2001;119(5):1610-2.
 90. Kordač V, a spol. *Vnitřní lékařství I.* 2. vydání. Praha, Avicenum, 1991, 668 s.
 91. Korom S, Canyurt H, Missbach A, Schneiter D, Kurrer MO, Haller U, Keller PJ, Furrer M, Weder W. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(4):502-8.
 92. Kruger M, Ermitsch M, Uschinsky K, Engelmann C. Results of video-assisted thoracoscopic surgery for pneumothorax. *Zentralbl Chir.* 2003;128(8):645-51.
 93. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. *Basic Pathology.* Fifth Edition. Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1992, 772 s.
 94. Lang-Lazdunski L, de Kerangal X, Pons F, Jancovici R. Primary spontaneous

- pneumothorax: one-stage treatment by bilateral videothoracoscopy. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(2):412-7.
95. Lang-Lazdunski L, Chapuis O, Bonnet PM, Pons F, Jancovici R. Videothoroscopic bleb excision and pleural abrasion for the treatment of primary spontaneous pneumothorax: long-term results. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(3):960-5.
 96. Lee P, Yap WS, Pek WY, Ng AW. An Audit of medical thoracoscopy and talc poudrage for pneumothorax prevention in advanced COPD. *Chest* 2004;125(4):1315-20.
 97. Leo F, Pastorino U, Goldstraw P. Pleurectomy in primary pneumothorax: is extensive pleurectomy necessary? *J Cardiovasc Surg. (Torino)* 2000;41(4):633-6.
 98. Light RW, O'Hara VS, Moritz TE. Intrapleural tetracycline for the prevention of recurrent spontaneous pneumothorax. *J Amer Med Ass.* 1990;264:2224-30.
 99. Loubani M, Lynch V. Video assisted thoracoscopic bullectomy and acromycin pleurodesis: an effective treatment for spontaneous pneumothorax. *Respir Med.* 2000;94(9):888-90.
 100. Luh SP, Tsai TP, Chou MC, Yang PC, Lee CJ. Video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax: outcome of 189 cases. *Int Surg.* 2004;89(4):185-9.
 101. Maier A, Anegg U, Renner H, Tomaselli F, Fell B, Lunzer R, Sankin O, Pinter H, Friehs GB, Smolle-Juttner FM. Four-year experience with pleural abrasion using a rotating brush during video-assisted thoracoscopy. *Surg Endosc.* 2000;14(1):75-8.
 102. Margolis M, Gharagozloo F, Tempesta B, Trachiotis GD, Katz NM, Alexander EP. Video-assisted thoracic surgical treatment of initial spontaneous pneumothorax in young patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;76(5):1661-3; discussion 1663-4.
 103. McKenna RJ, Fischel RJ, Brenner M, Gelb AF. Use of the Heimlich valve to shorten hospital stay after lung reduction surgery for emphysema. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1115-17.
 104. Mendis D, El-Shanawany T, Mathur A, Redington AE. Management of spontaneous pneumothorax: are British Thoracic Society guidelines being followed? *Postgrad Med J.* 2002;78(916):80-4.
 105. Michel JL. Spontaneous pneumothorax in children. *Arch Pediatr.* 2000;7(Suppl 1):39-43.

106. Mikaszewska-Pietraszun J, Zawalski W. Pneumothorax during menstruation: a case report. *Ginekol Pol.* 2001;72(5):308-10.
107. Miller JD, Simone C, Kahnamoui K, Thomas J, Bennett WF, Young JE, Urschel JD. Comparison of videothoracoscopy and axillary thoracotomy for the treatment of spontaneous pneumothorax. *Am Surg.* 2000;66(11):1014-5.
108. Minami K, Saito Y, Shomura Y, Imamura H. A device to prevent an air-leakage after a thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Kyobu Geka* 2003;56(11):904-7.
109. Müller M, a spol. *Chirurgie pro studium a praxi.* Praha, Goldstein & Goldstein, 1997, 441 s.
110. Müller S. *Memorix – Neodkladné stavy v medicíně.* Praha, Scientia medica, 1992, 368 s.
111. Murat A, Arslan A, Balci AE. Re-expansion pulmonary edema. *Acta Radiol.* 2004;45(4):431-3.
112. Murray KD, Mathey RG, Hiwanitz EP, Myeonowitz PD. A limited axillary thoracotomy as primary treatment for recurrent spontaneous pneumothorax. *Chest* 1993;103:137-42.
113. Muzuta M, Beppu S, Hashimoto S, Yoshioka M, Matsuo T, Ohtsuka S. Evaluation of postoperative pain relief after video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) for spontaneous pneumothorax. *Masui* 2004;53(3):248-51.
114. Naunheim KS, Mack MJ, Hazelrigg SR, Ferguson MK, Ferson PF, et al. Safety and efficacy of video-assisted thoracic surgical techniques for the treatment of spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:1198-1204.
115. Noda M, Isogami K, Kobayashi S, Mitsui M, Minowa M, Hosaka T, Takahashi S, Handa M. The establishment of the styles of video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Kyobu Geka* 2003;56(11):908-12.
116. Noppen M, Alexander P, Driesen P, Slabbynck H, Verstraeten A. Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax: a multicenter, prospective, randomized pilot study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(9):1240-4.
117. Noppen M, Stratakos G, Verbanck S, D'Haese J, Meysman M, Vincken W.

- Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in primary spontaneous pneumothorax. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(6):680-2.
118. Noppen M, Verbanck S, Harvey J, Van Herreweghe R, Meysman M, Vincken W, Paiva M. Music: a new cause of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2004;59(8):722-4.
 119. Novotný V, Šebor J. Spontánní pneumotorax u starších nemocných. *Plzeň lék sborn.* 1989;Suppl 58:133–35.
 120. Ohno K, Miyoshi S, Minami M, Akashi A, Maeda H, Nakagawa K, Matsumura A, Nakamura K, Matsuda H, Ohashi S. Ipsilateral recurrence frequency after video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;48(12):757-60.
 121. O'Neill PJ, Flanagan HL, Mauney MC, Spotnitz WD, Daniel TM. Intrathoracic fibrin sealant application using computed tomography fluoroscopy. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(1):301-2.
 122. Ong ME, Chan YH, Kee TY, Chew HC, Koh MS. Spontaneous pneumothorax outcome study (SPOT phase I): a 2-year review. *Eur J Emerg Med.* 2004;11(2):89-94.
 123. Ozcan C, McGahren ED, Rodgers BM. Thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax in children. *J Pediatr Surg.* 2003;38(10):1459-64.
 124. Packham S, Jaiswal P. Spontaneous pneumothorax: use of aspiration and outcomes of management by respiratory and general physicians. *Postgrad Med J.* 2003;79(932):345-7.
 125. Pafko P, a kol. *Praktická laparoskopická a torakoskopická chirurgie.* Praha, Grada Publishing, 1998, 108 s.
 126. Passlick B, Born C, Mandelkow H, Siemel W, Thetter O. Long-term complaints after minimal invasive thoracic surgery operations and thoracotomy. *Chirurg* 2001;72(8):934-8; discussion 938-9.
 127. Passlick B, Born C, Siemel W, Thetter O. Incidence of chronic pain after minimal-invasive surgery for spontaneous pneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19(3):355-8; discussion 358-9.
 128. Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, Patterson GA, Urschel jr. HC. *Thoracic Surgery.* Second Edition. Philadelphia, Churchill

- Livingstone, 2002, 1942 s.
129. Peters RM. In discussion of Conelly J, Wilson A. The current status of surgery for bullous emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97:61.
 130. Rawlins R, Brown KM, Carr CS, Cameron CR. Life threatening haemorrhage after anterior needle aspiration of pneumothoraces. A role for lateral needle aspiration in emergency decompression of spontaneous pneumothorax. *Emerg Med J.* 2003;20(4):383-4.
 131. Rindoš R, Hamžik J, Láska M, Vrstýák J. Spontánný pneumotorax – súčasný pohľad na liečbu. *Rozhl Chir.* 1994;73(7):335-38.
 132. Rivo Vazquez JE, Canizares Carretero MA, Garcia Fontan E, Albort Ventura J, Penalver Pascual R. Surgical treatment of recurrent spontaneous pneumothorax: what is the optimal timing? *Arch Bronconeumol.* 2004;40(6):275-8.
 133. Rocco G, Martin-Ucar A, Passera E. Uniportal VATS wedge pulmonary resections. *Ann Thorac Surg.* 2004;77(2):726-8.
 134. Roviario GC, Rebuffat C, Varoli F, Vergani C, Maciocco M. Videoendoscopic thoracic surgery. *Int Surg.* 1993;78:4-9.
 135. Rybka J, a spol. Kritické stavy vnútorného lekárství ve všeobecné praxi. Praha, Avicenum, 1992, 392 s.
 136. Řehák F, Šmat V. Chirurgie plic a mediastina. Praha, Avicenum, 1986, 276 s.
 137. Sakamoto K, Takei H, Nishii T, Maehara T, Omori T, Tajiri M, Imada T, Takanashi Y. Staple line coverage with absorbable mesh after thoracoscopic bullectomy for spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc.* 2004;18(3):478-81.
 138. Saldana MJ. Pathology of Pulmonary Disease. Philadelphia, J.B.Lippincott Company, 1994, 920 s.
 139. Sawabata N, Ikeda M, Matsumura A, Maeda H, Miyoshi S, Matsuda H. New electroablation technique following the first-line stapling method for thoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Chest* 2002;121(1):251-5.
 140. Sayar A, Turna A, Metin M, Kucukyagci N, Solak O, Gurses A. Simultaneous bilateral spontaneous pneumothorax report of 12 cases and review of the literature. *Acta Chir Belg.* 2004;104(5):572-6.
 141. Schäffler A, Braun J, Renz U. Vademecum lékaře. Praha, Galén, 1993, 790 s.

142. Schützner J, Pafko P. Prvních 300 videotorakoskopických (VTS) a videoasistovaných (VATS) operací. *Rozhl Chir.* 1996;75(5):255-59.
143. Sihoe AD, Au SS, Cheung ML, Chow IK, Chu KM, Law CY, Wan M, Yim AP. Incidence of chest wall paresthesia after video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25(6):1054-8.
144. Sihoe AD, Yim AP, Lee TW, Wan S, Yuen EH, Wan IY, Arifi AA. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest* 2000;118(2):380-3.
145. Silbernagl S, Despopoulos A. Atlas fyziologie člověka. Praha, Avicenum, 1984, 328 s.
146. Silbernagl S, Lang F. Atlas patofyziologie člověka. Praha, Grada Publishing, 2001, 404 s.
147. Smit HJ, Golding RP, Schramel FM, Deville WL, Manoliu RA, Postmus PE. Lung density measurements in spontaneous pneumothorax demonstrate airtrapping. *Chest* 2004;125(6):2083-90.
148. Smit HJ, Wienk MA, Schreurs AJ, Schramel FM, Postmus PE. Do bullae indicate a predisposition to recurrent pneumothorax? *Br J Radiol.* 2000;73(868):356-9.
149. Stamatis G, Teschler H, Greschuchna D, et al. Prinzipien der Lungenvolumenreduktion. *Chirurg (Berl.)* 1996;67(12):1204-14.
150. Stammberger U, Steinacher I, Schmid RA, et al. Langzeitverlauf nach thorakoskopischen Operationen. *Schweiz med Wschr.* 1999;129(Suppl. 107):11.
151. Stashuk GA, Kharkin AA. Evaluation of the findings of computed tomography of the lungs in patients with nonspecific pneumothorax in late periods after surgical treatment. *Vestn Rentgenol Radiol.* 1999;4:30-5.
152. Stobernack A, Achatzy A, Aslanian O. Spontanpneumothorax – konservative und operative Therapie. *Chir Praxis* 1996;51(1):57-68.
153. Sunam G, Gok M, Ceran S, Solak H. Bilateral pneumothorax: a retrospective analysis of 40 patients. *Surg Today* 2004;34(10):817-21.
154. Suter M, Berner M, Vandoni R, et al. Traitement par thoracoscopie du pneumothorax récidivant. *Helv chir Acta* 1994;60(4):465-70.
155. Tabakoglu E, Kaya M, Kutucu Y, Ozdemir L. Alveolar epithelial permeability in patients with primary spontaneous pneumothorax as determined by Tc-99m DTPA

- aerosol scintigraphy. *Ann Nucl Med.* 2004;18(4):303-7.
156. Tagaya N, Kasama K, Suzuki N, Taketsuka S, Horie K, Kubota K. Video-assisted bullectomy using needlescopic instruments for spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc.* 2003;17(9):1486-7.
157. Takeno Y. Present status of spontaneous pneumothorax in Japan. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;6(2):81-5.
158. Tamura M, Ohta Y, Sato H. Thoracoscopic appearance of bilateral spontaneous pneumothorax. *Chest* 2003;124(6):2368-71.
159. Teřl M, Krákorová G, Pešek M. *Plicní lékařství.* Praha, Karolinum, 2004, 220 s.
160. Teyschl O. *Minimálně invazivní operace v dětské chirurgii.* Brno, IDV PZ, 2000, 90 s.
161. Tierney Jr. LM, McPhee SJ, Papadakis MA, Schroeder SA. *Diagnóza a léčba.* Praha, Alberta, 1995, 1275 s.
162. Torresini G, Vaccarili M, Divisi D, Crisci R. Is video-assisted thoracic surgery justified at first spontaneous pneumothorax? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20(1):42-5.
163. Tošovský V, a spol. *Chirurgie novorozence.* Praha, Avicenum, 1990, 208 s.
164. Tošovský V. *Dětská chirurgie.* Praha, Avicenum, 1983, 288 s.
165. Travis WD, Colby TV, Koss MN, Rosado-de-Christenson ML, Müller NL, King jr. TE. Non-Neoplastic Disorders of the Lower Respiratory Tract. In: *Atlas of Nontumor Pathology.* Washington, DC, American Registry of Pathology and the Armed Forces Institute of Pathology, 2002, 939 s.
166. Trojan S. *Fyziologie.* Praha, Avicenum, 1988, 1058 s.
167. Turk R, Weidringer W, Hartel W, Blumel G. Closure of lung leaks by fibrin gluing. Experimental investigation and clinical experience. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;31:185-86.
168. van Belle AF, Lamers RJ, ten Velde GP, Wouters EF. Diagnostic yield of computed tomography and densitometric measurements of the lung in thoracoscopically-defined idiopathic spontaneous pneumothorax. *Respir Med.* 2001;95(4):292-6.
169. van de Brekel JA, Dururkens VAM, Vanderschueren RG. Pneumothorax – results of thoracoscopy and pleurodesis with talc poudrage and thoracotomy. *Chest* 1993;103:345-48.

170. van Schil P, de Vos B. Current treatment of primary and secondary pneumothorax. *Rev Mal Respir.* 2004;21(2 Pt 1):372-80.
171. van Schil PE, Vercauteren SR, Vermeire PA, Nackaerts YH, van Marck EA. Catamenial pneumothorax caused by thoracic endometriosis. *Ann Thorac Surg.* 1996;62:585-86.
172. Vanderschueren RG. The role of thoracoscopy in the evaluation and management of pneumothorax. *Lung* 1990;168(Suppl):1122-25.
173. Vaughn CC, Vaughn PL, Sawyer P, Manning M, Anderson D, Roseman L. Tissue response to biomaterials used for staple-line reinforcement in lung resection. A Comparison between expanded polytetrafluorethylene and bovine pericardium. *Euro J Cardiothoracic Surg.* 1998;13:259-65.
174. Vedam H, Barnes DJ. Comparison of large- and small-bore intercostal catheters in the management of spontaneous pneumothorax. *Intern Med J.* 2003;33(11):495-9.
175. Vencevicius VJ. The diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax of different etiologies. *Probl Tuberk.* 2000;(5):42-4.
176. Volpicelli G, Fogliati C, Radeschi G, Frascisco M. A case of unilateral re-expansion pulmonary oedema successfully treated with non-invasive continuous positive airway pressure. *Eur J Emerg Med.* 2004;11(5):291-4.
177. Votava V. *Pneumologie v praxi.* Praha, Galén, 1996, 279 s.
178. Wakabayashi A. Thoracoscopic laser pneumoplasty in the treatment of diffuse bullous emphysema. *Ann Thorac Surg.* 1995;60:936-42.
179. Wang J, Liu T, Xing M. Video-assisted thoracic surgery in the management of chest diseases. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1999;79(8):589-91.
180. Watanabe S, Sakasegawa K, Kariatsumari K, Suehiro S, Kudama T, Shimokawa S, Sakata R. Bilateral video-assisted thoracoscopic surgery in the supine position for primary spontaneous pneumothorax. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;52(1):42-4.
181. Way LW, a kol. *Současná chirurgická diagnostika a léčba.* Praha, Grada Publishing, 1998, 1660 s.
182. Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax: experience with 1,199 patients. *Chest* 2000;117(5):1279-85.

183. Whitlark JD, Hsu HK. Technique to reduce air leaks after the resection of emphysematous lung. *Ann Thorac Surg.* 1994;58:1560.
184. Wong K, Goldstraw P. Effect of fibrin glue in the reduction of postthoracotomy alveolar air leak. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:979-81.
185. Wong KS, Liu HP, Yeow KM. Spontaneous pneumothorax in children. *Acta Paediatr Taiwan* 2000;41(5):263-5.
186. Yamada A, Takeda Y, Hayashi S, Shimizu K. Familial spontaneous pneumothorax in three generations and its HLA. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;51(9):456-8.
187. Yamamoto H, Okada M, Kanehira A, Tachibana S, Saito H, Maniwa Y, Sakata K, Shibagaki F, Matsuda S, Kawamura M. Video-assisted blebectomy using a flexible scope and a bleb implement. *Surg Today* 2000;30(3):241-3.
188. Yasufuku K, Oiwa T, Fujisawa T. The effectiveness of thin-section computed tomography in diagnosing bullous lesions in patients with spontaneous pneumothorax. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 1999;37(12):953-7.
189. Yim APC. Video-assisted thoracoscopic suturing of apical bullae (an alternative to staple resection in the management of primary spontaneous pneumothorax). *Surg Endoscop.* 1995; 9:1013-16.
190. Zatloukal P, Bezdíček P, Fiala P, Votruba J, a spol. *Vnitřní lékařství, díl IIIa, Pneumologie.* Praha, Galén, Karolinum, 2001, 305 s.
191. Zeman M, et al. *Speciální chirurgie.* Praha, Galén, Karolinum, 2001, 575 s.

Obrazová příloha