

**Chirurgická problematika spontánního
pneumotoraxu**

**The Surgical Management of Spontaneous
Pneumothorax**

Autoreferát dizertační práce

MUDr. Josef Vodička

Chirurgická klinika

Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni

2005

Dizertační práce byla vypracována v rámci postgraduálního doktorandského studia na Chirurgické klinice Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni.

Uchazeč: MUDr. Josef Vodička
Chirurgická klinika LF UK a FN v Plzni
Alej Svobody 80
304 60 Plzeň

Školitel: Prof. MUDr. Jindřich Šebor, CSc.
Chirurgická klinika LF UK a FN v Plzni

Oponenti: Prof. MUDr. Ivan Čapov, CSc.
přednosta I.chirurgické kliniky FN u sv.Anny v Brně
Doc. MUDr. Jan Schützner, CSc.
zástupce přednosta III.chirurgické kliniky FN v Praze-Motole

Stanovisko k dizertační práci vypracovalo vedení Chirurgické kliniky LF UK a FN v Plzni.

Autoreferát byl rozeslán dne:

Obhajoba dizertační práce před komisí pro obhajobu dizertačních prací v oboru chirurgie se koná dne:

Místo obhajoby:

S dizertační prací je možno se seznámit na děkanátě Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni, Husova 3, Plzeň.

Prof. MUDr. Vladislav Třeška, DrSc.
předseda komise pro obhajobu dizertačních prací
v oboru chirurgie

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

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, prvé zmínky o tomto onemocnění lze ale již nalézt ve spisech Boerhaaveho z roku 1724 a Meckela z roku 1759 [46,55]. Klinický obraz pak popsal Laennec v roce 1826 (Pearson uvádí rok 1819) [11,46].

Spontánní pneumotorax (SPNO) představuje přibližně 1 – 4% ze všech plicních onemocnění (0,1 – 2% chirurgických onemocnění) [10,48]. 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 [58], ve Velké Británii dosahuje dokonce 10 – 24 případů na 100 tisíc obyvatel za jeden rok [19]. 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 [62]. 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. 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 titíž autoři přibližně ve 2,5% případů, nezávislé druhostranné postižení se udává u asi 10% případů [49,66]. Mortalita spontánního pneumotoraxu dosahuje v průměru 5,5%, u komplikovaných stavů však může vystoupat až na 33% [49]. Příčinou úmrtí bývá obvykle kardiopulmonální selhání. Významné 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 [10,24,66]. Průměrný interval mezi jednotlivými příhodami osciluje mezi jedním až třemi roky, 70% recidiv přichází obvykle do dvou let po prvním kolapsu [10].

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, 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 [11]. 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) [11,55].

S ohledem na stanovení správné léčebné taktiky je 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 [11].

Etiopatogeneze

1. Primární (idiopatický) pneumotorax. Je onemocněním mladších lidí s maximální prevalencí mezi 16. – 30. rokem věku, až 85% pacientů je mladších čtyřiceti let [11]. Převažuje postižení mužů nad ženami v poměru cca 9-10 : 1, asteniků, resp. osob vyššího vzrůstu [66]. 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 [11]. 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. Charakteristický pro tento typ pneumotoraxu je vysoký stupeň recidivy, který se podle různých pramenů pohybuje po poprvé epizodě v rozmezí 25% až 90% [11]. 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 [11,49,51,62,66,70]. 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 [46]. Kuřáctví zvyšuje riziko SPNO u mužů dvaadvacetkrát, u žen pak osmkrát, přičemž stoupá s počtem vykouřených cigaret [62]. 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 [12,32]. 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 [46]. 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 [46]. Obvykle jsou lokalizovány bilaterálně na apexu plíce nebo v apikálních segmentech dolních laloků, v okolí drobných subpleurálních žizev různého původu, které nelze pro jejich nepatrnou velikost klinicky ani rentgenologicky odhalit, často bývají spojeny s okolní fibrózou [56,66]. Podle Dunnilla mohou být vrozené, ale jelikož nemají epitelový povrch, jsou mnohými považovány za získané na podkladě právě alveolárních ruptur při hyperexpanzi plicních sklípků [14,71]. 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 [12,41,53]. Pro toto vysvětlení nepřímo 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. Riziko vzniku SPNO, opět na základě obstrukce a hyperexpanze, zvyšují i bronchiální anomálie, a to až dvěstěkrát [62].

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 [11]. Stran rizika vzniku SPNO se považují za

závažnější nálezy difúzního postižení malými emfyzematózními bulami, než buly větší a izolované [57].

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 [5]. 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 [46].

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 ale 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 [54].

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 [4,29,30]. Podle některých studií predisponuje ke vzniku SPNO také HLA (Human Leucocyte Antigens) haplotyp A_2B_{40} , A_2B_{61} a A_2B_{70} , především v přítomnosti $M_1M_2 \alpha$ -1-antitrypsin fenotypu [68].

U valné části nemocných (80 - 85% peroperačně prokázaných případů) pak vzniká plicní kolaps rupturou diskutovaných bul či blebsů [1,11,14,50,56,67]. K protržení puchýřku dochází např. při náhlé změně intrapleurálního tlaku (kašel, kýchnutí, smích, namáhavá expirace při uzavřené glotis, zvednutí těžkého břemene), atmosférického (intra bronchiálního) tlaku, ale také zcela bez námahy, v klidu (sledování televize) či dokonce ve spánku.

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) [24]. 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% [7,11,66]. 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 [11,42].

Sabiston a Spencer podávají následující přehled příčin sekundárního SPNO (upraveno a kráceno) [4,11,58,66]:

1. Choroby dýchacích cest
2. Intersticiální plicní choroby
3. Neoplazie pulmonální a pleurální
4. Infekce
5. Jiné nemoci

V pozadí více než poloviny sekundárních SPNO, přesněji 53%, stojí **plicní emfyzém** [46,48]. 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 [11,71]. 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.

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. [30] 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 cysty, apod. [4] Plicní tuberkulózu komplikuje pneumotorax asi v 1 – 3% případů, obvykle při přítomnosti kavít, cystickou fibrózu v 10%, AIDS v 6% [46].

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 [11]. 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) [28]. Nikdy naopak nebyl popsán v nonovulačním stavu, v těhotenství a při abusu hormonálních kontraceptiv.

Van Schil v roce 1996 uvažoval o následujících možných mechanismech jeho vzniku [64]:

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 F₂-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 [16];
4. nitrohruční endometrióza; patrná jako modravé uzlíky na bránici; tuto extrauterinní lokalizaci se snaží vysvětlit dvě teorie – podle první se jedná o 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.

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 [46]. Nicméně obecně jsou většinou autorů přijímány jako jeho základní příčina brániční abnormality [2,9,31].

4. Neonatální pneumotorax. K plicnímu kolapsu novorozenců může dojít z řady příčin [60,61]:

- perforace tenzní cesty 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 [60]. 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 [11].

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 [23,37].

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 inspiriu 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 [11]. Nasávání atmosférického vzduchu za současného prudkého vzestupu intrapleurálního tlaku vede ke kolapsu plíce 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 plíce 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 [48].

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 plice 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. Na druhé straně, je-li ostatní plicní parenchym intaktní, jsou funkční rezervy plic schopny se vyrovnat i s vyřazením celého jednoho plicního křídla [11,49].

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. 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. Objem intrapleurálně nahromaděného vzduchu tak stále narůstá a stoupá proto i intrapleurální tlak. 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) [58]. Za kritickou hodnotu přetlaku se považuje 15 – 20 centimetrů vodního sloupce (jinde je uváděno 2,7 – 4 kPa, tj. 20 – 30 torr) [7,11].

Symptomatologie

Klinický obraz pneumotoraxu je dán především jeho rozsahem, rychlostí rozvoje (objemové změny) a dechovou rezervou plic, resp. jejich funkčním stavem [11]. Potíže se mohou objevovat jak pomalu, plíživě, tak ale i náraz, akutně (80 – 90% případů), většinou mezi pátou až osmou hodinou ranní [62]. 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 [66]. 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 [56]. Jelikož tento typ SPNO vzniká u nemocných s jinak normálními plicními funkcemi, tj. v podstatě se zdravými plicemi, 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. 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 [62]. Dušnost naopak dominuje

v klinickém obrazu sekundárního SPNO, u kterého jsou také celkové projevy výraznější a nepolevují [56]. 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. 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). Podkožní emfyzém není při běžném, zavřeném typu spontánního pneumotoraxu příliš častý, spíše je známkou určité komplikace kolapsu. 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. **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 poklepové 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 [46,58]. Tyto změny vymizí spontánně po opětovné reexpanzi plíce. 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 nálezn 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 [11,49,62,70].

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 dostávají 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 [39]. 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 [11]. 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.

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, časté plicní infekty, především v dětství, či záchvaty spastického kašle. 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). 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 [39]. 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). 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 nálezn 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 [47]. Problémem někdy může být odhalení pneumotoraxu u ležících a kriticky nemocných pacientů, zejména při snímkování přenosným rentgenovým přístrojem (předozadní 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) [11,58,70]. **CT vyšetření plic** je v komplexu diagnostiky spontánního pneumotoraxu nesporně přínosem, především pro vysokou citlivost, která se pohybuje v rozmezí 88 – 100% [63,67,69]. V případě primární diagnostiky, tj. v situaci, kdy vyšetřujeme, zda se vůbec jedná o plicní kolaps, však CT plic indikujeme méně často, vyhrazuje je především pro komplikované případy při diagnostických rozpacích (nejasný či sporný nálezn 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 nepostižené straně [52].

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. Samozřejmostí jsou také **běžné laboratorní krevní testy**. 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.

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 resekcí apikálních blebsů cestou torakotomie. Obdobně doporučovali elektivní torakotomii a klínovitou resekci roku 1941 Tyson a Crandall. Postupně se také začalo diskutovat o roli pleurodéz, zejména mechanické. Churchill poprvé popsal možnost docílit žádanou pleuroabrazi 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 plic a různé metody pleurodéz, 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 miniinvasivním způsobu ošetření spontánního pneumotoraxu z pera Leviho [46].

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 miniinvasivní. 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. Shrňme-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.

Cílem léčby spontánního pneumotoraxu, resp. pneumotoraxu obecně, je obnovit trvalé rozvinutí postižené plicе v původním plném rozsahu, event. zamezit vyvolávajícímu pokračujícímu air-leaku [66]. 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.

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% [11,49]. 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 primoatky 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). Literární prameny uvádí riziko relapsu, resp. recidivy kolapsu po konzervativní léčbě primoatky SPNO v rozmezí 25 – 50% [10].

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 plicе 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 [11]. 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 plíce, tj. nebrání-li jejímu rozepnutí např. adheze či nějaká parenchymová patologie. 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 [15].

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 nezřídka i ambulantně. Jako další pozitivum je zmiňována i relativně vysoká okamžitá úspěšnost zákroku, která se pohybuje kolem 65% [15,40,65]. The British Thoracic Society (BTS) dokonce ve svém doporučení léčebného postupu u spontánního pneumotoraxu z roku 1993 považovala pleurální punkci za metodu první volby [13,36,44]. Nicméně v chirurgické obci i nadále převažuje tendence spíše k drenáži, ke které se kloní i Američané [13,25]. Proti punkční léčbě SPNO mluví především značně vysoké procento časných relapsů, které se pohybuje druhý den po zprvu úspěšné aspiraci kolem 33% [27], a dále rovněž vysoké riziko recidivy kolapsu, jež je stejně jako u konzervativního přístupu v rozmezí 25 – 50% [3,10,40,43]. 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. 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 [26,35].

Drenáž pleurální dutiny

Hrudní drenáž je stále jakýmsi zlatým standardem léčby spontánního pneumotoraxu [66]. 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 [67]. 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% [1,3,10,24,40,48,59], i když pravda je spíše někde uprostřed či v dolní polovině. Je-li však již při první epizodě plicního kolapsu známa vyvolávající plicní patologie, která skýtá významné riziko recidivy pneumotoraxu, není důvod neprovést již tehdy radikální výkon na plíci, resp. pleuře [67]. Recidiva spontánního pneumotoraxu pak 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 první 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.

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 SENO

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 – videothoroscopic 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)* [10,45].

Pokud je pacient obecně schopen podstoupit chirurgický zákrok v celkové anestézii, pak jediným **limitem provedení videotorakoskopie** je v podstatě tolerance jednostranné plicní ventilace nemocným [8]. 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.

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 [20,21,22,71]. Výkon se tedy obvykle skládá ze dvou kroků. V prvním **uzavíráme místo úniku vzduchu z plíce** některou z níže uvedených možností. Není však standardní součástí každé operace, neboť může být proveden, resp. má smysl jen, je-li přítomen konkrétní patologický plicní nálezh (např. blebs, bula, apod.). Všeobecně se uvádí, že cca v 60 - 85% případů je nalezen jasný zdroj úniku vzduchu (Pařko dokonce hovoří o 94%) [8,45], přesněji řečeno patologie, která jej způsobuje či umožňuje, a u 25 - 35% operovaných je dokonce přímo zastižen air-leak [8]. Uzavěř 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

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 [71]. Provedeme-li totiž např. klínovitou resekci periferní části plíce 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 plíce jiná bula, která bude opět příčinou pneumotoraxu. Pokud pak bude chybět srůst obou listů pleury, dojde při ruptuře buly ke kolapsu plíce. Budou-li však obě srostlé, pak i při event. perforaci buly nebo blebsu k pneumotoraxu nedojde, neboť pleurální symfýza nedovolí plíci kolabovat. Zákroky na parietální pleuře se obecně nazývají pleurodézami a rozlišují se na mechanické a chemické.

Metody mechanické pleurodézy:

1. pleurektomie
2. pleuroabraze
3. argonlaserová koagulace pleury
4. elektrokoagulace pleury

Látky užívané k chemické pleurodézě:

- | | |
|--|--------------------|
| 1. doxycyklin | 5. bleomycin |
| 2. vakcína <i>Corynebacterium parvum</i> | 6. talek |
| 3. koncentrovaný roztok glukózy | 7. argentiitrát |
| 4. autologní krev | 8. tkáňová lepidla |

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.

Indikace k videotorakoskopickému ošetření SPNO lze shrnout do následujícího přehledu [21,34,67]:

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.

Úspěšnost miniinvazivní léčby spontánního pneumotoraxu řádově převyšuje efekt léčby samotnou hrudní drenáží. Za neúčinnější variantu se považuje kombinace výkonu na plíci a parietální pleure, optimální je v současné době provedení klínovité resekce patologicky změněné části plíce a mechanická pleurodéza, byť ve volbě metod panují značné rozdíly [17,18,22,33,35]. Recidivy se při tomto postupu pohybují podle různých pramenů v řádu maximálně jednotek procent [1,17,18,20,22,35,48,56,59].

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 [11]:

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

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 pleure, je tak stejné jako při videotorakoskopii. **Výsledky léčby SPNO cestou torakotomie** jsou prakticky shodné s úspěšností miniinvazivních postupů [38]. Při kombinovaném výkonu na plíci a pleure se riziko recidivy plicního kolapsu pohybuje do 6%, podle některých zpráv dokonce nepřesahuje 1% [10,48]. Cole na základě zmíněné 99% úspěšnosti stále považuje torakotomii za jakýsi zlatý standard pro léčbu SPNO a nedoporučuje miniinvazivní postupy [6]. Pearson také upozorňuje, že řada studií stále ještě dokazuje, že výhody miniinvazivních postupů nejsou oproti klasické torakotomii o nic větší [46]. Je to pochopitelně věc názoru, nicméně tyto pohledy jsou rozhodně v menšině.

Klinický soubor

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.

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.

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 1). 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. 1 – 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	-	-	-	-	-	-

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 plicí, 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 plicí na operované straně.

Tabulky 2 a 3 podávají přehled provedených výkonů na plicí, resp. parietální pleuře, během torakotomie, resp. videotorakoskopie.

Tab. 2 – Přehled výkonů provedených při torakotomii (včetně konvertovaných VTS).

Výkon na plicí, 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 plíce

Tab. 3 - Přehled videotorakoskopických výkonů.

Výkon na plicí 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 resekce plíce

Během torakotomie jsme příčinu spontánního pneumotoraxu identifikovali ve všech případech, operační nálezy při miniinvazivních operacích předkládá následující tabulka 4.

Tab. 4 – 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 nálezů zřetelné plicní patologie, nebo o pouhou plicní biopsii. Výsledky histologických vyšetření těchto resektátů jsou uvedeny v následující tabulce 5.

Tab. 5 – Histologické nálezy z plicních resektátů 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.

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. 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).

Plného rozvinutí plice jsme docílili u 207 nemocných (79,92%), včetně třech případů elektivních operací. Menší reziduální plicní kolaps, resp. nedorozvinutí plice, 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 podrobeno videotorakoskopické revizi, ve zbývajícím případě jsme založili hrudní drenáž.

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 pleurodezami 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

Publikované práce vztahující se k dané problematice

1. Novák K, Vodička J, Novotný V. Závažnost a urgentnost pneumotoraxu. *Rozhl Chir.* 1992;71(5):254-63.
2. Vodička J, Špidlen V. Spontánní pneumotorax: porovnání klasické a videotorakoskopické léčby. *Rozhl Chir.* 1997;76(10):486-90.
3. Špidlen V, Vodička J. Videotorakoskopie a klínovité plicní resekce. *Rozhl Chir.* 1997;76(11):548-50.
4. Vodička J, Špidlen V, Klečka J, Šimánek V. 300 videotorakoskopických výkonů – naše zkušenosti. *Rozhl Chir.* 2000;79(10):453-9.
5. Špidlen V, Vodička J. Chirurgické metody. In Teřl M a kol. *Plicní lékařství.* Praha, Karolinum, 2004, 101-7.

Ohlasy publikovaných prací vztahujících se k dané problematice

1. Janík M, Belák J, Sauka C, Morochovič R. Spontánní pneumotorax. Niekoľko aktuálnych pohľadov. *Rozhl Chir.* 1999;78(3):120-2.
2. Čapov I, Wechsler J, Krynská J, Duša J, Jedlička V. Katameniální pneumotorax - kazuistika. *Rozhl Chir.* 2001;80(9):456-8.

Výtah z literatury použité a citované v dizertační práci

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. Andrivet P. Pneumothorax. *Rev Prat.* 2003;53(9):962-6.
4. Bednář B a spol. *Patologie II.* Praha, Avicenum, 1983, 583 s.
5. Bense L, Eklund G, Lewander R. Hereditary pulmonary emphysema. *Chest* 2002;121(1):297-300.
6. 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.
7. Čapov I, Wechsler J a kol. *Drény a jejich využití v chirurgických oborech.* Praha, Grada Publishing, 2001, 180 s.
8. Čapov I, Wechsler J, Jedlička V, Vokurka J. Je videotorakoskopie indikována u první epizody spontánního pneumotoraxu? *Bratisl lek listy* 1997;98(9):500-02.
9. Čapov I, Wechsler J, Krynská J, Duša J, Jedlička V. Katameniální pneumotorax – kazuistika. *Rozhl Chir.* 2001;80(9):456-58.
10. Čapov I. *Videoasistovaná torakoskopie a její význam v léčbě spontánního pneumotoraxu. Habilitační práce.* Brno, Masarykova univerzita, 1998.
11. Černý J, a kol. *Špeciálna chirurgia 3. Chirurgia hrudníka.* Martin, Osveta, 1993, 380 s.
12. Dail DH, Hammar SP. *Pulmonary Pathology. Second Edition.* New York, Springer-Verlag, 1994, 1640 s.

13. 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.
14. Dunnill MS. *Pulmonary Pathology*. Second Edition. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1987, 631 s.
15. 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.
16. Fonseca P. Catamenial pneumothorax: a multifactorial etiology. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 1998;116:872-73.
17. 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.
18. 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.
19. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Duong T, Ayres JG, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000;55(8):666-71.
20. 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.
21. Hoch J, Leffler J, a kol. *Speciální chirurgie*. Praha, Maxdorf, 2001, 224 s.
22. 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.
23. Houštek J, a kol. *Dětské lékařství*. Praha, Avicenum, 1990, 500 s.
24. Janík M, Belák J, Sauka C, Morochovič R. Spontánný pneumotorax. Niekoľko aktuálnych pohľadov. *Rozhl Chir.* 1999;78(3):120-22.
25. 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.
26. Kaiser D. Drainage technique in thoracic trauma and pneumothorax. *Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr.* 2001;118:561-7.
27. 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.
28. Kirschner PA. Catamenial pneumothorax. An example of porous diaphragm syndromes. *Chest* 2000;118:1519-20.
29. Koivisto PA, Mustonen A. Primary spontaneous pneumothorax in two siblings suggests autosomal recessive inheritance. *Chest* 2001;119(5):1610-2.
30. Kordač V, a spol. *Vnitřní lékařství I*. 2.vydání. Praha, Avicenum, 1991, 668 s.
31. 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.

32. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Basic Pathology. Fifth Edition. Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1992, 772 s.
33. 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.
34. Loubani M, Lynch V. Video assisted thoracoscopic bullectomy and acromycin pleurodesis: an effective treatment for spontaneous pneumothorax. *Respir Med.* 2000;94(9):888-90.
35. 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.
36. 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.
37. Michel JL. Spontaneous pneumothorax in children. *Arch Pediatr.* 2000;7(Suppl 1):39-43.
38. 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.
39. Müller S. Memorix – Neodkladné stavy v medicíně. Praha, Scientia medica, 1992, 368 s.
40. 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.
41. 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.
42. Novotný V, Šebor J. Spontánní pneumotorax u starších nemocných. *Plzeň lék sborn.* 1989;Suppl 58:133–35.
43. 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.
44. 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.
45. Pafko P, a kol. Praktická laparoskopická a torakoskopická chirurgie. Praha, Grada Publishing, 1998, 108 s.
46. 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.
47. 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.

48. Rindoš R, Hamžík J, Láska M, Vrstýák J. Spontánný pneumotorax – súčasný pohľad na liečbu. *Rozhl Chir.* 1994;73(7):335-38.
49. Rybka J, a spol. Kritické stavy vnútorného lekárství ve všeobecné praxi. Praha, Avicenum, 1992, 392 s.
50. Saldana MJ. Pathology of Pulmonary Disease. Philadelphia, J.B.Lippincott Company, 1994, 920 s.
51. 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.
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. Stobernack A, Achatzy A, Aslanian O. Spontanpneumothorax – konservative und operative Therapie. *Chir Praxis* 1996;51(1):57-68.
56. Suter M, Berner M, Vandoni R, et al. Traitement par thoracoscopie du pneumothorax récidivant. *Helv chir Acta* 1994;60(4):465-70.
57. Tamura M, Ohta Y, Sato H. Thoracoscopic appearance of bilateral spontaneous pneumothorax. *Chest* 2003;124(6):2368-71.
58. Tierney Jr. LM, McPhee SJ, Papadakis MA, Schroeder SA. Diagnóza a léčba. Praha, Alberta, 1995, 1275 s.
59. 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.
60. Tošovský V, a spol. Chirurgie novorozence. Praha, Avicenum, 1990, 208 s.
61. Tošovský V. Dětská chirurgie. Praha, Avicenum, 1983, 288 s.
62. 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.
63. 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.
64. 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.
65. Vencevicius VJ. The diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax of different etiologies. *Probl Tuberk.* 2000;(5):42-4.
66. Way LW, a kol. Současná chirurgická diagnostika a léčba. Praha, Grada Publishing, 1998, 1660 s.
67. Wong KS, Liu HP, Yeow KM. Spontaneous pneumothorax in children. *Acta Paediatr*

Taiwan 2000;41(5):263-5.

68. 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.
69. 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.
70. Zatloukal P, Bezdiček P, Fiala P, Votruba J, a spol. *Vnitřní lékařství, díl IIIa, Pneumologie.* Praha, Galén, Karolinum, 2001, 305 s.
71. Zeman M, et al. *Speciální chirurgie.* Praha, Galén, Karolinum, 2001, 575 s.

Summary

Pneumothorax is defined as a pathological collection of air within the pleural cavity. Spontaneous pneumothorax comprises app. 0.1 – 2% of surgical diseases; the total incidence is ranging from 5 to 7 cases per 100 thousand inhabitants per year in our countries. It mostly occurs in males than females; with a ratio of 3-10 to 1. There are four subtypes of spontaneous pneumothorax; primary, secondary, catamenial and neonatal. Primary (idiopathic) pneumothorax is a disease of younger individuals with a peak prevalence between 16th – 30th year of age. Its aetiology is not known exactly since there is no direct relation with any basic lung disease. Nevertheless, in most patients (80 – 85%) it develops due to a rupture of an emphysematous bullae or a subpleural air bubble, i.e. blebs. On the other hand, secondary (symptomatic) pneumothorax is a result or a complication of a verified localized or general lung disorder. It therefore occurs mainly in middle-aged individuals and the elderly and it is associated with a high rate of complications. Catamenial pneumothorax is a recurrent lung collapse in women at the time of menstruation. Neonatal pneumothorax is found typically in immature or premature newborns, often in association with congenital lung disorders. From the pathological point of view, it is an acute disorder of distribution of blood gasses in lungs with subsequent hypoxemia, which can be identified as an acute thoracic event. The clinical picture of pulmonary collapse is characterised by a triad of symptoms – dyspnoea, pleuritic pain and dry and non-productive cough. A serious condition or complication is a tension form of lung collapse, which is life threatening for the patient due to circulatory failure. The second main problem is a high tendency for recurrence of the condition, which is increasing with every other event. The diagnosis is usually determined based on the history and a careful clinical examination. It is then verified on lung X-ray. In complicated cases, an examination of the lungs with CT is indicated. The objective of therapy of spontaneous pneumothorax is to restore permanent lung expansion to the original extent. Basically, there are two options; conservative and surgical. Conservative treatment based mainly on observation of the patient and breathing rehabilitation is chosen in the first episodes of pneumothorax with small extent and without further complications or symptoms. In the rest of the cases, we proceed to surgical treatment, which includes puncture of the pleural cavity, drainage and surgical revision using videothoracoscopy or thoracotomy. There is little or no consensus in the medical and surgical community about the usage of each method. In general, it is preferred in case of the first episode of pulmonary collapse to perform less radical procedures, i.e. pleural puncture and even more often drainage of the pleural cavity, which enable re-expansion of the affected lung wing by restoring the physiological pressure parameters. Recurrences of the disease are indicated for surgical treatment; primarily miniinvasive procedures, in which the site of air leaking from lung parenchyma is closed and also an artificial pleural symphysis is created to prevent recurrence of the collapse. Currently

the best procedure considered by most authors is a wedge resection of the pathological part of lung parenchyma in combination with mechanic pleurodesis, which comprises usually of pleurabrasion possibly with an apical partial pleurectomy. This type of procedure provides best results; recurrence is not exceeding 3%.

The goal of this thesis is a retrospective analysis of a file of patients with a spontaneous pneumothorax treated within a period of 11 years on the workplace of the author. Based on the results, an optimal algorithm for diagnostics and treatment of spontaneous pneumothorax will be suggested. Within a period from 1994 to 2004 there were 256 patient with some of the types of spontaneous pneumothorax treated in the Surgical Clinic of the Teaching Hospital in Plzeň; 3 young men have been surgically treated for a verified pulmonary pathology (emphysematous bullae) predisposing to a development of spontaneous pneumothorax, whereas all three experienced at least one case of lung collapse. There were 206 men (79.54%) and 53 women (20.46%), i.e. the ratio of both genders was 4:1 in favour of men. The average age of the patients was around 44.5 years, the youngest was a 13-year-old boy, and the oldest was 89-year-old man. As a first choice, there was a videothoracoscopic examination selected in 134 patients (52.34%) for the treatment of spontaneous pneumothorax; in 114 patients (44.54%) it was drainage of the pleural cavity, four times (1.56%) a conservative treatment was selected and also four times (1.56%) was the spontaneous pneumothorax treated with thoracotomy. Miniinvasive approach had to be converted to a classical thoracotomy in 5 cases (3.65%). Clear pathological changes of lung tissue as a cause of pneumothorax were identified in almost three thirds of cases. By percentage, the most frequent procedure performed during surgical revision was a wedge resection of lungs with a stapler in combination with pleurabrasion. Complications have been observed in app. one fourth of the patients, 17% of patients had to undergo another surgery from another reason. 6 patients from the file died (2.32%). The average duration of pleural drainage did not exceed 6 days, the in-patient length did not exceed 10 days. The recurrence of pneumothorax has affected 10.42% of all patients, 20.18% of patients with drainage and 2.19% of patients after a videothoracoscopic procedure. Based on the data above, it can be recommended to use pleural cavity drainage as a method of first choice in the first episode of spontaneous pneumothorax; videothoracoscopic procedure in case of recurrence of the disorder.

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 prvé 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