

RECIDIVUJÍCÍ SEKUNDÁRNÍ SPONTÁNNÍ PNEUMOTORAX

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.¹, MUDr. Kamila Michálková², MUDr. Vratislav Smolka¹,
doc. MUDr. František Kopřiva, Ph.D.¹

¹Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

²Radiodiagnostická klinika LF UP a FN Olomouc

Kazuistika 15leté dívky se třetí recidivou rozsáhlého levostranného pneumotoraxu, která byla v předškolním věku dispenzarizována v alergologické ordinaci pro atopický ekzém a recidivující záněty průdušek. První ataka spontánního pneumotoraxu byla pozorována před rokem, tři týdny po pádu z koně. Po hrudním sání se stav rychle upravil. Pacientka se podrobila CT vyšetření plic, při kterém byly v oblasti levého hilu a při zadní hrudní stěně bazálně vlevo popsány mnohočetné bulózní změny plicního parenchymu.

Úvod

Ke spontánnímu pneumotoraxu může dojít bez zjevného plicního onemocnění nebo při postižení plic (1, 2, 3). Spontánní pneumotorax, který se vyvine u pacientů bez zjevné plicní nemoci, je označován jako primární spontánní pneumotorax, zatímco za sekundární spontánní pneumotorax je považován ten, který se u dětí rozvíjí v přítomnosti zjevné plicní afekce, jakými jsou různé vrozené plicní malformace (kongenitální plicní cysty, kongenitální pneumatokéla, obrovský bulózní emfyzém), cystická fibróza, Ehlersův-Danlosův syndrom, Marfanův syndrom, zánět plic (častá spojitost s *Pneumocystis carinii* u pacientů s HIV), nebo především u dospělých chronická obstrukční nemoc plic (COPD).

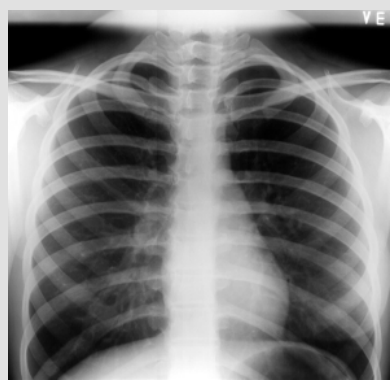
Kazuistika

Oba rodiče i mladší sestra jsou zdraví. Patnáctiletá dívka z první gravidity, porod ve 37. týdnu, záhlavím, porodní hmotnost 2800 g, délka 51 cm. Křídlena nebyla, kojena 9 měsíců, očkování dle kalendáře, psychomotorický vývoj přiměřený věku. V kojeneckém období byla léčena pro atopický ekzém, prodělala plané neštovice. Do věku deseti let byla dispenzarizována v alergologické ordinaci pro recidivující bronchitidy bez protialergické medikace.

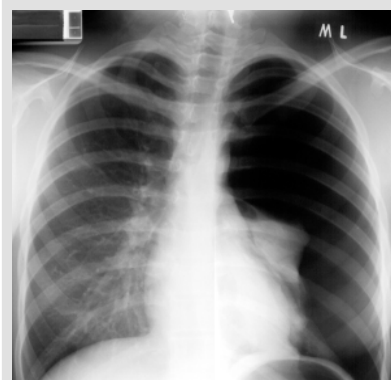
Před rokem byla poprvé hospitalizována pro rozsáhlý levostranný spontánní pneumotorax (obrázek 1), který se rozvinul tři týdny po pádu z koně. Po krátkodobém hrudním sání na jednotce intenzivní péče se kolabovaná plic v plném rozsahu rozvinula (obrázek 2) a pacientce byl přechodně doporučen klidový režim. Před propuštěním z dětské kliniky se podrobila spirometrickému vyšetření, které vykazovalo fyziologické hodnoty (křivka průtok–objem) dle kritérií Zapletalova. Po propuštění byla objednána na CT vyšetření plic (obrázek 3), při kterém byly popsány v oblasti levého hilu dvě drobné buly velikosti 10 mm, velká bula s jemnými septy velikosti 25 mm×20 mm uložená bazálně při zadní hrudní stěně. Pravá plic byla normální, v mediastinu nejsou zvětšené mizní uzliny. Druhá recidiva rozsáhlého levostranného pneumotoraxu po osmi měsících (znovu po pádu z koně) si opět vyžádala přijetí a intenzivní léčbu (v analgosedaci provedena hrudní punkce vlevo se zavedením drénu a napojení po fixaci na hrudní sání – 20 cm H₂O), která vedla k rychlému rozvinutí kolabované plic. Při přijetí byla bez známek dyspnoe a bez cyanózy. Poslechové vlevo výrazné oslabení v plném rozsahu. TK 122/75 mm Hg, dechová frekvence 28/min., pulz 95/min., teplota 36,8 °C. Na vyšetření přišla pro bo-

lesti na hrudníku při dýchání. Z pomocných laboratorních vyšetření: hemoglobin 136g/l, hematokrit 0,39, erytrocyty $4,6 \times 10^{12}/l$, leukocyty $8,8 \times 10^9/l$, trombocyty $242 \times 10^9/l$, v diferenciálním rozpočtu bez zvýšeného počtu eosinofilů. ALT 0,29 $\mu\text{kat}/l$, AST 0,38 $\mu\text{kat}/l$, urea 4,9 mmol/l, K 3,37 mmol/l, Na 141 mmol/l, Cl 108 mmol/l, Ca 2,56 mmol/l, Mg 0,92 mmol/l, P 1,14 mmol/l, bílkovina 75,8 g/l, albumin 46,2 g/l, CRP <1,0 mg/l. Astrup z kapilární krve: pH 7,42, pCO₂ 4,94 kPa, pO₂ 9,05 kPa, BE -0,2 mmol/l, oxyhemoglobin 92,5%, saturace Hb 96,0 %. Sérová hladina α -1 antitrypsinu byla v normě. Třetí recidiva levostranného sekundárního pneumotoraxu byla pozorována tentýž měsíc necelých deset dní po propuštění (obrázek 4). Tato ataka nebyla v přímé závis-

Obrázek 1. PA snímek plic – pneumotorax vlevo, levá plic kolabovaná k hilu



Obrázek 2. Kontrolní PA snímek plic – normální nález



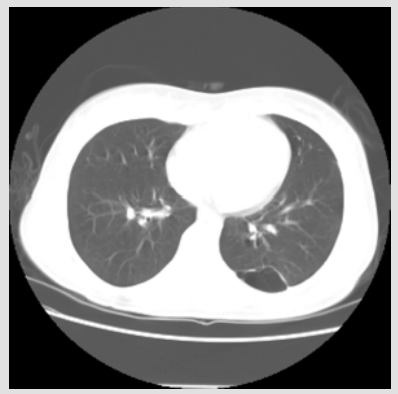
Obrázek 3. CT plic – v dolním laloku centrálně dvě buly a další větší tenkostěnná bula při zadní stěně hrudní



Obrázek 4. PA snímek plic – třetí ataka pneumotoraxu, levá plic opět kolabovaná až k hilu



Obrázek 5. Kontrolní CT plic – drobné buly v dolním laloku centrálně, bula při zadní stěně hrudní mírně větší



losti na mechanickém dráždění (jízda nebo pád z koně). Hrudní sání vedlo opět k poměrně rychlému rozvinutí plicního parenchymu. Rozsah bulózních změn v oblasti levého hilu, kde jsou popisovány dvě buly velikosti 9 a 7 mm a bazálně při zadní hrudní stěně (velká bula s jemnými septy velikosti 55×48×25 mm), byl zjištěn při kontrolním nativním CT vyšetření plic (obrázek 5). Od poslední kontroly v roce 2003 je bula větší. Těsně nad levou bránicí byla popsána rozšíření pleury a malé množství tekutiny při zadní stěně hrudní šíře asi 7 mm.

Diskuze

I když je primární spontánní pneumotorax (PSP) téměř vždy benigní onemocnění, které často ani nevyžaduje bezprostřední intervenci, sekundární spontánní pneumotorax (SSP) je potenciálně život ohrožující událost, jelikož je často probíhající plicním postižením ohrožená dechová rezerva. Na rozdíl od PSP je SSP častěji provázen větší dechovou nedostatečností. Pro správnou diagnózu vystačí předozadní rentgenový snímek plic, i když CT vyšetření je někdy nevyhnutelné pro odlišení pneumotoraxu od velkých tenkostěnných bul. Protože plicní proces má často progresivní charakter, míra recidivy je u SSP výrazně vyšší (40–80 %) než u PSP. Pacienti se SSP obvykle vyžadují bezprostřední a účinnou léčbu, které vede k evakuaci vzduchu nitrohrudním sáním a většina autorů rovněž doporučuje okamžitou definitivní léčbu pro vysoký stupeň recidivy (6). Chirurgické řešení je doporučováno již po proběhlé první atace, v případě, že je objasně-

na příčina pneumotoraxu. Velmi vhodnou technikou se dnes jeví videem asistovaná hrudní chirurgie – VATS, která je méně agresivní než torakotomie nebo sternotomie (7, 8, 9).

Emfyzematózní buly se jeví v rentgenovém obraze jako kruhovitá nebo oválná projasnění v plicní tkáni s jemným, hladce konturovaným lemem. Jsou buď jednotlivé nebo častěji mnohočetné a mohou dosahovat velkých rozměrů. Výklad mechanismu vzniku těchto útvarů prošel pestrým vývojem, to se zračí v různosti jejich označování jednotlivými autory (kruhové stíny, pneumatokély, pseudokaverny, alveolární ektazie nebo vezikulární emfyzém). Všeobecně uznávaný výklad patogenezy těchto útvarů považuje za dominantní faktor vzniku bul ventilový uzávěr bronchů, k němuž může dojít jak z příčin exobronchiálních, tak z příčin endobronchiálních. Obstrukce průdušek vzniká nejčastěji při jejich zánětlivém onemocnění nebo aspirovaným cizím tělesem. Jestliže uzavření lumen je úplné, dochází ke vzniku atelektázy, při neúplné obstrukci vznikne ventilový mechanismus s uzavřeným vzduchem. Vzduch, který nemůže při výdechu uniknout, se hromadí v alveolech příslušného okrsku plicní tkáně. Zvýšený intraalveolární tlak vede pak ke značnému rozepnutí plicních lalůčků, k přetržení interalveolárních sept a ke splynutí sousedních alveolů. Tím vzniknou výše uvedené dutiny, jejichž lem je obvykle tvořen stlačenou atelektatickou okolní tkání (1). Podpůrným mechanismem, kterým je možno vysvětlit jejich relativně častý výskyt v dětském věku, je úzká světlost bronchů a bronchiolů a dále křehkost plicní tkáně s poměrně špatně vyvinutým elastickým pojivem.

V diferenční diagnostice je nutno uvažovat o lokalizovaném pneumotoraxu, bulózní

pneumopatii, kongenitálních plicních cystách a intersticiálním emfyzému. Při poslední afekci je vzduch uložen v intersticiální plicní tkáni mimo alveoly, kdežto při bulózním emfyzému je vzduch intraalveolárně (4, 5). Obě afekce se však často sdužují, protože buly někdy prasknou a vzduch unikne do intersticiálního pojiva. Jejich rozlišení v rentgenovém obraze není vždy snadné.

Komentář

Sekundární spontánní pneumotorax je v dětském věku relativně vzácnou událostí. Wong se spolupracovníky v retrospektivní studii popsali 17 dětí se spontánním pneumotoraxem. Všichni pacienti byli adolescenti ve věku 12–17 let. Šest z nich bylo léčeno hrudní drenáží, devět podstoupilo VATS, při níž byla provedena ablace bul nebo bublinek (blebsů) s velmi dobrým pooperačním výsledkem (3). Naše 15letá pacientka, u které došlo k opakované (třetí) recidivě, nerespektovala naše doporučení, aby se vyvarovala větší fyzické zátěže (jízda na koni), a dvakrát došlo k pneumotoraxu právě po pádu z koně. I když se v písemnictví zpochybňuje význam klidového režimu v prevenci recidivy, je nepochybné, že pád z výšky se s největší pravděpodobností podílel na recidivě pneumotoraxu. Je rovněž diskutabilní, zda se na rozvoji bulózní pneumopatie mohly podílet opakované bronchitidy ve školním věku. Již po druhé recidivě a kontrolním CT vyšetření bylo plánováno konsiliární vyšetření pneumologem a dětským chirurgem, které mělo posoudit vhodnost videem asistované hrudní chirurgie. Tato doporučovaná léčebná metoda při recidivě sekundárního spontánního pneumotoraxu je u naší pacientky námětem léčebné rozvahy/postupu zainteresovaných odborníků.

Literatura

1. Pokorný V. Bulózní emfyzém v dětském věku. *Pediatr Listy* 1953; 8: 325–329.
2. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respirology* 2004; 9: 157–164.
3. Wong KS, Liu HP, Yeow KM. Spontaneous pneumothorax in children. *Acta Paediatr Taiwan* 2000; 41: 263–265.
4. Vaccarilli M, Torresini G, Battaglia C, et al. Malformative giant emphysema bulla. Report of a case in childhood. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1999; 70: 73–80.
5. Kolekar S, Sundaram P, Joshi JM. Bullous lungs: diverse aetiology. *Postgrad Med J* 2002; 78: 692–694.
6. Simpson G. Management of spontaneous pneumothorax. *Intern Med J* 2004; 34: 1.
7. Keszel P. Surgical pathology of bullae with and without pneumothorax. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988; 2: 416–424.
8. Menconi GF, Melfi FMA, Mussi A, et al. Treatment by VATS of giant bullous emphysema: results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13: 66–70.
9. Divisi D, Bataglia C, Di Francescantonio W, et al. Giant bullous emphysema resection by VATS. Analysis of laser and stapler techniques. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 990–994.