

**3. chirurgická klinika 1.lékařské fakulty UK a FN Motol Praha**

**Variace plicního cévního řečiště z pohledu plicního chirurga.**

MUDr. Alan Stolz, MBA

Praha 2007

### **3. chirurgická klinika 1.lékařské fakulty UK a FN Motol Praha**

Postgraduální doktorské studium biomedicíny: obor Experimentální chirurgie

Předseda oborové rady: prof. MUDr. Jaroslav Živný, DrSc.

Školitel: prof. MUDr. Pavel Pařko, DrSc.

Oponenti: 1. prof. MUDr. Václav Seichert, DrSc.

2. prof. MUDr. Zbyněk Vobořil, DrSc.

3. prof. MUDr. Jan Wechsler, CSc.

Datum obhajoby:

## **Obsah.**

<b>1. Úvod.....</b>	<b>4</b>
<b>2. Přehled problematiky.....</b>	<b>5</b>
2.1. Embryologie plic.....	5
2.2. Anatomie cévního řečiště plic.....	9
2.3. Plicní arteriovenózní malformace.....	17
2.4. Bronchopulmonální sekvestrace.....	28
2.5. Plicní torze a gangréna.....	34
2.6. Transplantace plic.....	37
<b>3. Cíle práce.....</b>	<b>45</b>
<b>4. Materiál a metodika.....</b>	<b>46</b>
<b>5. Výsledky.....</b>	<b>52</b>
<b>6. Diskuze .....</b>	<b>60</b>
<b>7. Souhrn.....</b>	<b>69</b>
<b>10. Literatura.....</b>	<b>70</b>

## 1. Úvod

V průběhu plicních operací každý z nás postupně preparuje, obchází a identifikuje různé anatomické struktury. Tyto struktury jsou jak cévního, tak bronchiální původu. Během operací často dochází k stavům, kdy lokální anatomický nález plicních cév neodpovídá nálezům, se kterými jsme se seznámili v učebnicích anatomie a chirurgie. A tak při plicních resekcích jsou momenty, kdy se setkáváme s nálezy a variacemi, které nás mohou překvapit a zaskočit. Musíme počítat s jejich existencí, i když vzácnou, ale je třeba vědět, že mohou nastat. A to jak v klasické plicní chirurgii, tak během transplantace plic. V plicní chirurgii nejsou tyto variace moc časté, a tak schází ucelený přehled o tom, jak často se tyto variace vyskytují.

Překvapivě v učebnicích anatomie, které uvádějí napr. na končetinách drobné cévní větve nemající pro klinickou medicínu zásadní význam, je popis plicního cévního řečiště velmi chudý.

Cílem mé práce bylo zjistit, jak časté jsou variace plicního cévního řečiště a zacelit tuto mezeru. V úvodu práce jsem se věnoval embryologii plic a cévního řečiště. V další části pojednávám o anatomii plicních cév jak je uváděná v učebnicích anatomie a hrudní chirurgie. V několika kapitolách rozebírám problematiku plicních cévních malformací (plicní arteriovenózní malformace, plicní sekvestrace) jak jsem se s nimi setkal v méj chirurgické praxi. Vzhledem k tomu, že se účastním na programu transplantací plic, jsem se v kapitole věnované této problematice zmínil o mých zkušenostech s odběrem plic a implantací dárcovské plíce, se zaměřením na lobární transplantace. V klinické části práce prezentuji výsledky klinicko - anatomických preparací cévního řečiště plic. V diskuzi je porovnávám s dostupnou literaturou a uvádím další možné variace plicního řečiště jak se popisují v literatuře.

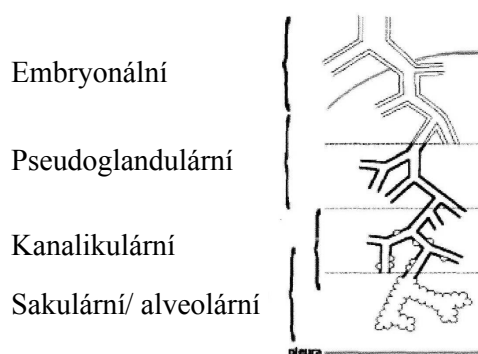
Na závěr bych chtěl poděkovat prof. MUDr. P. Pafkovi za vedení této doktorandské práce, za jeho rady, poznámky a usměrnění jak na poli chirurgickém tak mimo něj. Rád bych také poděkoval svým kolegům z hrudně-chirurgického týmu: prof. MUDr. J. Schütznerovi, doc. MUDr. P. Fialovi, MUDr. R. Lischkemu a MUDr. J. Šimonkovi, který se mnou spolupracovali během chirurgických a anatomických preparací plicního cévního řečiště.

## 2. Přehled poznatků

### 2.1. Embryologie plic

Dýchací systém vzniká jako zesílení entodermu ventrální stěny kaudálního konce primitivního faryngu, ze kterého se přibližně 26. den vývoje vytvoří laryngotracheální rýha. Z entodermu této rýhy se za vývoje respiračního systému utváří epitel a žlázy laryngu a epitelová výstelka plicních alveolů. Vazivová tkáň, chrupavka a hladká svalovina stěny dýchacích cest pochází ze splachnického mesenchymu ventrální oblasti předního střeva [1]. Laryngotracheální rýha se prohlubuje a její entoderm prorůstá ventrokaudálně jako plicní pupen (respirační divertikl-laryngotracheální kanál). Výchlipka roste dále kaudálně a postupně se odděluje od faryngu tracheoesophageálním septem, které vzniká mezi základem trachey a jícnu. Přední střevo se rozdělí. Kaudální výběžek plicního pupenu se těsně nad základem srdce dichotomicky rozvětví v okolním mesenchymu a každá z větví představuje základ primárního hlavního bronchu a plic. Obě výchlipky jsou zpočátku uloženy symetricky, postupně má ale levá výchlipka více transversální průběh. Postupný růst základu trachey posunuje místo bifurkace kaudálně [2]. V 7. týdnu se epitel diferencuje ve víceřadý řasinkový a z okolního mesenchymu vazivo, hladké svalstvo a základ výztuhy stěn bronchů. V této době vznikají na pravé straně další dvě nové výchlipky – původní pravostranný kanál se rozvětňuje do tří slepých vaků. Na straně levé vzniká jenom jedna další výchlipka a levý hlavní bronchus končí dvěma slepými vaky. Tak jsou vytvořeny základy plicních laloků. Rostoucí plicní pupeny před sebou vytlačují mediální stěnu perikardoperitoneálních kanálů, základ budoucích pleurálních dutin a postupně formují pleurální dutinu. Paralelně se vznikem laryngotracheální rýhy a jejím větvením vyrůstají z 6. páru aortálních oblouků pupeny endotelu, které představují základ pulmonálních arterií [3]. Větvi se v mesenchymu kolem základů bronchů tvořených epiteliálními trubicemi a vytvářejí okolo nich cévní pleteně. Ty zpočátku ústí do cévního řečiště orálního konce trávicí trubice, ale brzy získají spojení s endothelovými pupeny, které vyrůstají z atria a představují základ plicních žil. Po tomto krátkém počátečním embryonálním stádiu pokračuje stádium pseudoglandulární (5.-17t.). V jeho průběhu pokračuje další rozrůstání plicního pupenu do mesenchymu a jsou vytvořeny bronchy jednotlivých řádů až po terminální bronchioly (Obr.1). Řídící roli má mesenchym, který je nositelem vývojového plánu. Probíhá diferenciaci epitelu v centripetálním směru. V centrálním úseku bronchiálního stromu je cylindrický, v periferní části kubický. Současně se formují i plicní

tepny a žíly. Až v kanalikulovém stádiu (16.-27t.) pokračuje větvení bronchiálního stromu, kdy se prodlužují větve a tvoří kanálky, ze kterých se formují respirační bronchioly. Větví se ve dvou až třech generacích (17.-19. bifurkace) a zaujímají stále větší objem se současným snižováním objemu okolního mesenchymu. Základ plic nabývá podoby přítomné při porodu. Nastupuje výrazná vaskularizace intersticiálního mesenchymu plic, kdy dochází k přestavbě z řídké sítě na pleteně okolo dýchacího systému. Při přiblížení a styku respiračního epitelu s kapilárním řečištěm dochází k oploštění a diferenciaci buněk respiračního epitelu. Ztenčení endotelu kapilár vede k formaci prvních endotelo – epitelových bariér. Krevní průtok je minimální. Epitel alveolů se diferencuje na typ I (membranózní pneumocyt plochého tvaru) a II (sekreční pneumocyt kubického tvaru). Od 24. týdne je detekovatelný surfaktant produkovaný pneumocyty typu II [3].



Obr.1 Větvení bronchiálního stromu během jednotlivých stádií fetálního vývoje

Sakulární stádium (27.t. – porod) je charakterizováno vznikem objemným terminálních, tenkostěnných plicních váčků – sakul. Jejich stěnu tvoří poměrně široká mesenchymová interalveolární septa s hustou sítí kapilár lemovaná po obou stranách respiračním epitelem. Proces diferenciacie je nejvíce pokročilý na periferii plic, kdy růst terminálních sakul vede ke vzniku prvních ductuli alveolares, jejíž masivní rozvoj začíná až po narození. Terminální váčky jsou přechodné, postupně se mění a diferencují v ductuli alveolares, sacculi alveolares a alveoly. Jejich diferenciací a rozvojem dochází k další redukcii intersticia. Tím dochází k utváření definitivního kapilárního řečiště, kdy v intersakulárních septech je vytvořena kapilární dvojvrstva. Po narození dochází k proliferaci endotelu a vzniku jednovrstevných kapilárních sítí v interalveolárních septech. Tím se definitivně diferencuje bariéra mezi vzduchem a krví, tvořená

pneumocyty a endotelem kapilár. Postnatální stádium, kdy dochází k tvorbě 90% alveolů, se nazývá alveolární stádium vývoje plic a u člověka zasahuje daleko do postnatálního období [3]. Po porodu pokračuje další multiplikace alveolů a definitivní počet alveolů je dosažen během dvou až tří let [3].

### **2.1.1. Vývoj plicních cév.**

Plicní cévy se vyvíjejí spolu s bronchiálním stromem. Periferní cévy vznikají vaskulogenezí v okolním mesenchymu a proximální cévy se vyvíjejí z již vzniklých cév procesem angiogeneze. Okolo 28. dne jsou v mesenchymu, obklopující laryngotracheální kanál, přítomny krevní ostrůvky [2]. Během 34. dne je již vybudovaná síť kapilár obklopujících plicní pupeny, která je v kontaktu s plicní tepnou a plicní žílou. Během dalšího vývoje je možné pozorovat pleteně endotelem vystlaných tubulů sledujících větvení bronchiálního stromu, respektive prolifерující epitelové pupeny. Tyto tubuly jsou základem periferních plicních tepen a žil [1]. Tento obraz je možné pozorovat do 17. týdne, kdy preacinární větvení bronchu je skoro kompletní. Dýchací cesty tedy slouží jako šablona pro vývoj a směrování plicních tepen.

Fakt, že endotheliální tubuly vznikají v souvislosti s terminálními pupeny, naznačují faktory řídící jejich formování. Vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF) se podílí na procesu angiogeneze, tak na vaskulogenezi [1]. Z labyrintu epitelových tubulů se postupně diferencuje jak kapilární síť kolem rozrůstajících se epitelových pupenů, tak větší cévy, artérie a žíly. Tuto proliferaci patrně řídí vaskulární endothelový růstový faktor. Zatímco artérie sledují průběh bronchů, žíly se postupně, v souladu s tím, jak splývají ve větší kmeny, od stěny bronchů vzdalují.

Vývoj plicních žil je komplexní [1]. Jak jsou plíce derivátem primitivního faryngu, jejich časná žilní drenáž je přes splachnický plexus. V tomto stadiu není vytvořena přímá drenáž do základu srdce. Následovně, se vytvoří samostatný jeden kmen plicní žíly, který vstupuje do základu levé síně. Ten je tvořen ze základu primitivní levé a pravé plicní žíly, které se vytvářejí v rozvíjejícím se plicním pupenu. Jakmile se primitivní plicní žíly spojí se základem levé síně, splachnická drenáž regreduje. Společný kmen plicních žil je postupně inkorporován do levé síně, až vzniknou dva páry definitivních plicních žil. V případě, že dojde k zastavení této

inkorporace společného kmene, mohou mít atypické vyústění do pravé síně, které nemusí být symetrické [4].

Ve stěně diferencujících se tepen se velmi brzy objevují hladké svalové buňky, které se zde dostávají ze stěny bronchiálního stromu. Není jasné co stimuluje migraci hladkých svalových buněk z bronchiální stěny. Uvažuje se o tenascinu, versicanu nebo fibronektinu. Během dalšího vývoje cév fibroblasty obalují zevní část stěny artérií, prodlužují se a diferencují hladké svalové buňky s expresí  $\alpha$  a  $\gamma$  aktinu a myosinu [1]. Třetím zdrojem hladkého svalstva ve stěnách plicních artérií mohou být endoteliální buňky, které jsou pozitivní na  $\alpha$  aktin [1].

Hladké svalové buňky žil nemají původ v hladkých svalových buňkách bronchů, ale diferencují se z okolního mesenchymu kolem endotelu plicních žil a exprimují na svém povrchu specifický protein hladkého svalstva.

Hladké svalstvo bronchiálního stromu a tepen vykazuje známky odlišného vyžívání cytoskeletu a od 8. týdne exprimuje desmin. Ten není u hladkých svalových buněk cévní stěny přítomný až do porodu. Roztahování reguluje myogenní diferenciaci. Jsou zde známky distenze stěny tekutinou v bronchiálním systému během 8. týdne, které jsou spojeny s tonickými kontrakcemi [1].

### **2.1.2. Vývoj bronchiální tepen**

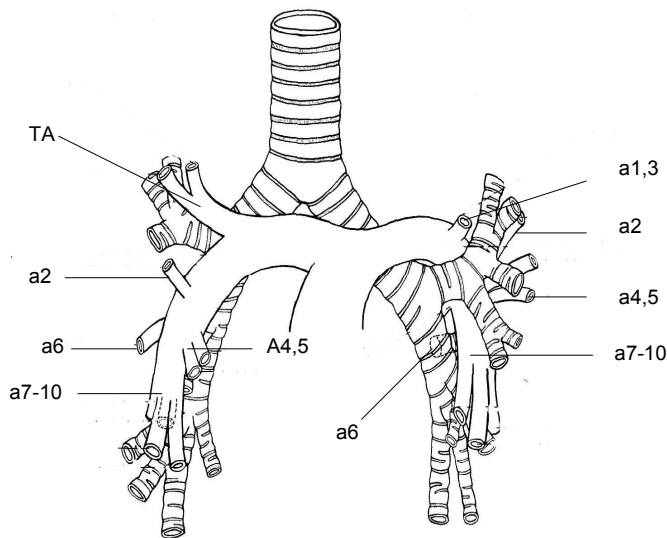
Bronchiální tepny přivádějí živiny a kyslík pro stěnu bronchiálního stromu a plicních cév. Jejich vývoj se zdá být nezávislý na vývoji plicních cév, protože bronchiální tepny jsou v základu plic patrné až po 8. týdnu vývoje [1]. V tomto čase jedna nebo dvě tenké cévy odstupují z dorzální aorty, běží do plicního pupenu a základu plicního křídla podél chrupavkových plátů hlavního bronchu. Pokračují dále do periferie jak bronchy zvětšují a jejich stěna diferencuje. Mohou kolem něj vytvářet pleteň, ale v porovnání s plicními tepnami zůstávají tenké, pouze v případě poruchy vývoje plicní cirkulace mohou být silnější. Mnohé z malých bronchiálních žil vstupuje do plicních žil. Větší žilní kmeny bronchiálního řečiště je možné vidět blízko hilu, kde vstupují do vv. cardinales a pravé síně.



## 2.2. Anatomie cévního řečiště plic

### 2.2.1. Anatomie plicních tepen

Truncus pulmonalis odstupuje z pravé srdeční komory vlevo vpředu od ascendentní aorty, stáčí se dorzálnokraniálně a dostává se pod oblouk aorty. Před levým hlavním bronchem se ještě v perikardu rozděluje na své dvě větve: pravou a levou plicnici (Obr. 2).



Obr.2. Anatomie a větvení plicních tepen

V úhlu 90° odstupuje pravá plicní tepna doprava za ascendentní aortu a probíhá retroperikardiálně za její zadní stěnou a také za horní dutou žílou v hlubokém perikardiálním žlábků. Pravá plicní tepna je delší než levá. Její délka je kolem 40 mm a je široká 25 mm. Tepna vystupuje z mediastina dorzálně od horní duté žíly a postupuje laterálně, pokračuje na přední plochu pravého hlavní bronchu a pokračuje dále distálně. Zůstává ventrálně od hlavního bronchu. Pokračuje za horní plicní žílu a směřuje do interlobia, zevně od lobární průdušky pro střední lalok [5]. Distálně je terminální větvení tepny pro segmenty dolního laloku na anterolaterálním okraji dolní lobární průdušky.

V perikardiálním žlábků leží tepna za horní dutou žílou a tvoří horní okraj postkaválního Alisonova recessu. Mediálním okrajem je horní dutá žíla, dolním okrajem je horní plicní žíla a

horní okraj tvoří průběh pravé plicní tepny [6]. V retroperikardiálním průběhu od svého odstupu z truncus pulmonalis je možné vypreparovat pravou plicní tepnu, v prostoru mezi horní dutou žílou a ascendentní aortou – v Tielově recessu [7]. Tento manévr je možné provést při centrálních tumorech plicních, krvácení v oblasti plicního hilu a také při retransplantaci plic. V tomto místě je možné nasadit na plicní tepnu cévní svorku, aby byl prostor pro provedení arteriální anastomózy.

Větvení plicních tepen je variabilnější než bronchů, i když tepny běží souběžně se segmentálními bronchy a sledují jejich větvení. Pro horní lalok vydává plicní tepna dva základní kmene cév – truncus anterior a ascendentní tepny [6]. První odstupuje truncus anterior, přední kmen, pro apikální a přední segment (S III). Jeho odstup je často ještě na hranici mediastina. Je hlavní větví pro horní lalok. Odstupuje apikolaterálně směrem z horního okraje plicní tepny a po krátkém společném kmene se dělí na dvě větve. Proximálnější částí kmene je apikální větev – a1. Ta postupuje kolem horního lobárního bronchu a může vydávat větev pro variabilní část zadního segmentu – a. posterior recurrent [7]. Druhá část kmene – přední větev zásobuje přední segment, ale její část může směřovat až do apikálního segmentu. Větve truncus anterior mohou být variabilní – mohou odstupovat samostatně z kmene plicní tepny, z jednoho společného kmene, nebo se rozdělí hned u svého odstupu bez společného kmene – rozdělený truncus anterior [8]. Truncus anterior, nebo jeho variace, je vždy přítomná a u části pacientů může zásobovat jako jediná větev celý horní lalok [7]. Ascendentní arterie jsou vytvořené u většiny pacientů. Může být vytvořena jedna, dvě a výjimečně tři větve. Jejich klasifikace je založena na základě odstupu z plicní tepny a na parenchymu, které zásobují [8]. Zadní segment (S II) zásobuje ascendentní větev – a. posterior ascendens (a2), která je z vzestupných artérií nejčastější. Odstupuje z posterolaterální části plicní tepny nad bronchus intermedius na dně hlavního interlobia. U malé části pacientů může odstupovat z tepny pro střední lalok nebo může mít společný kmen s větví pro apikální segment dolního laloku (a6). Většinou je vytvořena jako samostatná větev, ale může se vyskytovat i ve formě dvou nebo (vzácně) tří větví. Přední ascendentní tepna (a3) zásobuje část předního segmentu horního laloku a její vytvoření není konstantní [6]. Odstupuje z přední strany plicní tepny, lehce kraniálně od odstupu tepny středního laloku [8]. Je-li vytvořena, jde většinou jako samostatná větev z kmene plicní tepny. Zcela výjimečně může odstupovat ze společného kmene s tepnou pro střední lalok [8].

Distálněji od přední ascendentní tepny odstupují z interlobární části plicní tepny anteromediálním směrem větve pro střední lalok. Častěji jsou vytvořeny dvě větve [9]. První odstupuje větev pro laterální segment středního laloku (a4) a je lokalizovaná proti odstupu zadní ascendentní tepny. O něco distálněji, většinou proti odstupu tepny pro apikální segment dolního laloku, odstupuje větev pro mediální segment (a5) a pokračuje paralelně s laterální větví (a4). Není ojedinělé, aby tyto větve měly krátký společný kmen. Jeho odstup je většinou v místě spojení hlavní a vedlejší mezilalokové rýhy. Kromě odstupu přímo z kmene plicní tepny mohou větve pro střední lalok odstupovat ze společného kmene s ascendentní tepnou pro horní lalok (a3) nebo ze společného kmene pro bazální segmenty, i když tento odstup je ojedinělý.

Pod odstupem větve pro zadní segment horního laloku a proti, nebo trochu distálněji od odstupu tepen pro střední lalok, odstupuje dorzokaudálně a laterálně z plicní tepny silná větev pro VI. segment – a. segmentalis superior (a6). Odstupuje jako jeden silnější kmen, který se dělí bifurkací nebo trifurkací, kdy větve postupují kraniálně, ventrálně a dorzálně [9]. Nejčastěji odstupuje ve formě samostatné silné větve. Méně často jako dvě samostatné větve a zcela výjimečně vystupuje jako soubor samostatných tří větví. Apikální větev odstupuje z kmene plicní tepny, zřídka ze společného kmene s zadní ascendentní tepnou nebo z bazálních segmentálních větví. Po krátkém úseku od odstupu apikální segmentální větve se plicní tepna, která se nachází na anterolaterální ploše dolního lobárního bronchu, dělí na své větve pro bazální segmenty – a. basalis communis (a7-10). Nejdůležitější je vztah větve pro mediální bazální segment (a7), která probíhá ventromediálně pod viscerální pleurou a může být vodítkem při hledání plicní tepny na dně interlobia v případech, kdy není vytvořena mezilaloková rýha [7].

Levá plicní tepna odstupuje v tupém úhlu z plicnice a proti pravé plicní tepně je více kraniálně, a směřuje dorzálněji. V perikardu probíhá přibližně 10 mm. Po výstupu z perikardu je k aortě fixovaná pomocí ligamentum arteriosum Bottali. Laterálně směřuje přes levý hlavní bronchus, který kryje z ventrální strany. Pokračuje za horní lobární bronchus a stáčí se laterokaudálně, zevně od bronchu. Počet větví tepny je variabilní, od dvou do sedmi, ale nejčastější počet větví jsou tři až pět [5]. První větví levé plicní tepny je truncus anterior, který vstupuje do předního, částečně do apikoposteriorního segmentu a někdy také do lingulárního segmentu [7]. U většiny pacientů se kmen dělí na dvě větve – přední (a3) a apikální (a1). Tyto větve mohou mít krátký široký společný kmen nebo vystupují samostatně těsně vedle sebe [10]. Plicní tepna postupuje dále dorzálně za horní lobární bronchus do mezilalokové rýhy. Zde vydává

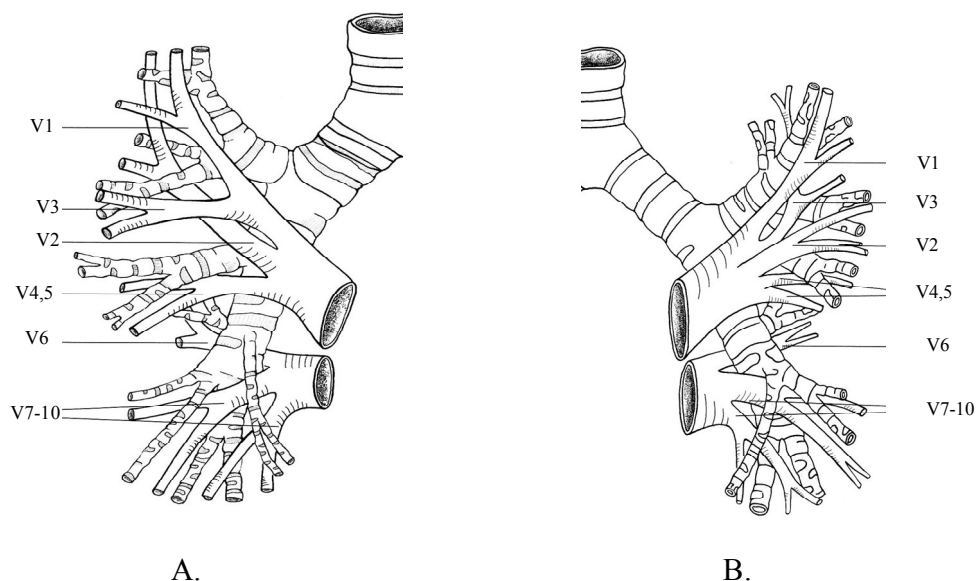
jeden společný kmen, ale častěji dvě větve pro apikoposteriorní segment horního laloku (a2). Jedna z těchto segmentálních větví může také vystupovat z apikální větve pro dolní lalok (a6). Distálně v mezilalokové štěrbině vydává tepna anteromediálně větve, horní a dolní, pro lingulární segmenty (a4,5). Ty mohou vystupovat jako samostatný kmen nebo spíše ve formě dvou nebo tří samostatných segmentálních větví. Dolní lingulární větev (a5) může odstupovat samostatně z ventrální bazální větve (a8) pod mezilalokovou rýhou.

Mezi odstupem zadních větví (a3) a lingulárními větvemi (a4,5) na dorzolaterálním obvodu plicní tepny odstupuje silnější větev pro apikální dolní segment (a6). Zřídka může tato větev odstupovat ze společného kmene s větví pro zadní segmenty horního laloku (a2). Nejčastěji je vytvořena jedna větev, nebo vystupují dvě nebo tři samostatné větve. Apikální větev (a6) odstupuje proximálněji než lingulární větve. Ale vzhledem k šikmému průběhu interlobia a samotné plicní tepny, odstupuje na rozdíl od lingulárních větví pod úrovní interlobia. V různé vzdálenosti od odstupu lingulárních větví se společný kmen pro bazální segmenty dělí na dvě interlobia, anterolaterálně od dolního lobárního bronchu, na dva hlavní kmene – přední a zadní. Přední kmen se nachází těsně pod pleurou a dělí se pro anteromediální segmenty (a7,8). Zadní kmen se dělí distálněji na větve pro laterální (a9) a zadní (a10) segmenty.

### **2.2.2. Anatomie plicních žil**

Průběh plicních žil a odstup větví není konstantní. Hrudní chirurg potřebuje být obeznámen s možnými variacemi a hlavně během operace tyto variace musí identifikovat, jelikož podvaz plicních žil může mít mnohem větší následky než podvaz větví plicní tepny.

Vpravo se nacházejí dvě plicní žíly, které odstupují z levé síně. Kraniálně odstupuje horní plicní žíla, která má kratší intraperikardiální průběh než dolní plicní žíla [5]. Ta je více ukrytá v perikardu a epikard ji kryje jenom z přední strany. Důležité je, že perikardiální duplikatura pokračuje na ústí dolní plicní žíly a při mobilizaci síně pro naložení svorky při transplantaci plíce pro atrio-atriální anastomózu nebo při intraperikardiálním podvazu žíly, je nutné ji přerušit.



Obr. 3. Anatomie plicních žil ( A.- pravá strana, B-levá strana, V1-v.apicalis, V2-v.posterior, V3- v. anterior, V4,5- dx.- v.media / sin.- v.lingularis, V6- v. apicalis lobi inf., V7-10- vv. basales )

Horní plicní žíla (RUV) je nejčastěji tvořena čtyřmi hlavními větvemi pro horní a střední lalok (Obr. 3). Je to nejventrálnější struktura v horní části plicního hilu, lokalizovaná v interlobárním prostoru. Výjimečně může horní plicní žíla probíhat za bronchus intermedius [11]. První tři proximální větve odvádějí krev z horního laloku: vena apicalis (V1), anterior (V3) a posterior (V2). Apikální žíla probíhá septem mezi předním a horním segmentem, odkud odvádí krev. Při tomto průběhu křížuje apikoanteriorní větev plicní tepny. V septu mezi předním segmentem a středním lalokem probíhá přední žíla, která drénuje přední segment. Za horním lobárním bronchem se nachází vena posterior, zadní žíla, která sbírá krev ze zadního segmentu a zadní části apikálního segmentu. Probíhá v apikoposteriorním septu. Poslední větví je střední lobární žíla (RMV). Ta se obvykle skládá ze dvou větví. Nejčastěji vstupuje do horní plicní žíly. A to buď jako společný kmen, nebo dvě segmentální žíly, mediální nebo laterální, vstupují samostatně. Další možnou variací je samostatný vstup do levé síně nebo je přítokem dolní plicní žíly, což má velký klinický význam [12,13].

Dolní plicní žíla (RLV) je uložena dorzálněji a kaudálněji od horní plicní žíly ve vrcholu plicního ligamenta. Z toho vyplývá fakt, že je přístupnější k preparaci ze zadního přístupu, po

odtlačení plíce ventrálně [5]. Je tvořena dvěma hlavními přítoky. První je horní segmentální žíla, která drénuje VI. segment a probíhá dorzálně po zadní stěně dolního lobárního bronchu [7]. Druhou větví je společná bazální žíla, která vzniká spojením tří intersegmentálních žil – v. anterobasalis, laterobasalis a posterobasalis. Anterobazální žíla je její nejdistančnější částí a odvádí krev z předního a mediálního bazálního segmentu.

Na levé straně se nacházejí dvě plicní žíly - horní a dolní. Po asi 10 mm průběhu uvnitř perikardu se dostávají z levé síně do levé pleurální dutiny. Horní plicní žíla (LUV) leží ventrokaudálně od levé plicní tepny a pod odstupem horního lobárního bronchu. Je nejventrálnější částí levého plicního hilu. Skládá se ze tří větví [7]. První je posteroapikální kmen, který je tvořen apikální a zadní (uloženou distálněji než apikální větev) žílou. Tento kmen zepředu kryje odstup prvních větví plicní tepny (a1,3). Druhou větví je přední žíla – v. anterior vznikající v intersegmentu mezi předním a lingulárním segmentem. Posledním a nejdistančnějším přítokem horní plicní žíly jsou lingulární žíly [6]. Začínají dorzálně od lingulárního bronchu a pak vstupují do horní plicní žíly samostatně nebo jako společný kmen. Výjimečně mohou pokračovat přes interlobium a končit v dolní plicní žíle.

Dolní plicní žíla (LLV) se nachází na vrcholu plicního ligamenta jako nejdistančnější část levého plicního hilu, kde je lokalizovaná podobně jako pravá dolní žíla dorzálněji [5]. Je tvořena dvěma hlavními přítoky. První je horní segmentální žíla – v. apicalis (v. segmentalis superior), která drénuje VI. segment. Probíhá dorzálně od dolního lobárního bronchu. Druhou je společná bazální žíla, vzniklá spojením tří intersegmentálních žil - v. laterobasalis, posterobasalis a anterobasalis.

### **2.2.3. Anatomie nutritivního plicního oběhu**

Nutritivní systém plic je zabezpečován pomocí aa. bronchiales, které jsou variabilní svým odstupem a počtem. Nejčastěji odstupují v průběhu 25-30 mm na anterolaterální straně descendentní aorty v oblasti odstupu a. subclavia l. sin. Tento odstup je asi v 70-80% [14]. Společný odstup pro pravou a levou plíci je asi v 25%, jinak větve vystupují samostatně.

Vpravo nejčastěji odstupuje a. bronchialis společným kmenem z I. nebo II. interkostální arterie, která odstupuje z descendentní aorty v oblasti Th 5 (Obr. 4,5). Většina autorů udává odstupy bronchiálních tepen ve vztahu k hrudním obratlům [15]. Jiní se domnívají, že tato oblast

je velice široká a pro intervenční radiology nevýhodná [14,16]. Proto doporučují hodnotit odstupy tepen ve vztahu k průdušnici. Většina odstupů pravé a levé bronchiální tepny je v úrovni kariny průdušnice nebo lehce pod ní. Tento odstup je nejčastěji na mediální stěně descendentní aorty. V 85% vystupuje jenom jedna větev. Probíhá distálně podél jícnu, pod v. azygos na zadní stranu a podél pars membranacea pokračuje distálně k rozdělení středního a dolního lobárního bronchu a dále se větví [5].

Vlevo je několik větví, které odstupují z oblouku a z descendentní aorty, ale nikoliv z interkostální artérie [14]. Nejčastěji jsou přítomné dvě větve. První, kranialnější odstupuje v oblasti přechodu oblouku do sestupné aorty, příkládá se na zadní stranu pars membranacea a postupuje distálně. Bronchiální tepny sledují větvení bronchiálního stromu a většinou postupují ve formě přední a zadní větve na stěně bronchu.

Jako bronchiální tepny s anomálním odstupem jsou hodnoceny ty, které odstupují mimo Th 5-6. To se může vyskytovat v 17% na pravé straně, v 20-27% na straně levé [14]. Na obou stranách je nejčastějším místem ektopického odstupu oblouk aorty, který může být přítomný v 10-14% [14,15 ].



Obr. 4. Rami bronchiales l.dx. (označená šipkou) odstupující z interkostálního trunku na 3D CT.



Obr. 5. Rami bronchiales l.dx. (označené šipkou) odstupující z interkostálního trunku na selektivní angiografii

Žilní drenáž z větví rami bronchiales směřuje do systému plicních žil. Bronchiální žíly začínají jako sběrné kmeny až v oblasti středních a větších bronchů, probíhají vinutě po zadní stěně bronchů k hilu plicnímu a vlévají se do v. azygos a v. hemiazygos accesoria, nebo do interkostálních žil.



### 2.3. Plicní arteriovenózní malformace

Přímá komunikace mezi větvemi plicní tepny a žíly, bez interpozice plicních kapilár, je pravděpodobně nejčastější malformací plicního cévního řečiště. Tato malformace vytváří vaskularizovanou hmotu plicního tkaniva s množstvím defektních, dilatovaných a stočených cév, kdy stěna tepen je tenčí a stěna žil naopak silnější než je v normálním plicním parenchymu. V některých oblastech může být stěna zredukovaná jen na tenkou endoteliální vrstvu a jinde se mohou naopak vyskytovat degenerativní změny a kalcifikace. Toto onemocnění je označováno různými názvy: plicní arteriovenózní fistula, plicní arteriovenózní aneuryzma (PAVA), plicní arteriovenózní malformace (PAVM), plicní angioma, arteriovenózní angiomatóza, kavernózní hemangiomy, nebo plicní hamartomy [17]. Pro tyto léze je typické, že až na pár výjimek se jedná o vrozené anomálie, bez maligního potenciálu. Proto poslední názvy zcela nevystihují pravou podstatu léze. Pod názvem plicní arteriovenózní aneuryzma je lépe uvádět ty léze, kde najdeme při angiografii dilataci plicních tepen nebo žil.

První popis PAVM podal v roce 1897 Churton. Prezentoval případ 12-letého chlapce se symptomy epistaxe, hemoptýzy a šelestu na hrudníku s nálezem bilaterálních PAVM. V roce 1917 Wilkins popsal pitevní nález pacientky s cyanózou, teleangiektáziemi a bilaterálními šelesty na hrudníku, kdy PAVM perforoval do pleurální dutiny s následným hemotoraxem [17]. Rhodes jako první upozornil na možnou souvislost mezi PAVM a teleangiektázemi. Hepburn a Dauphinee provedli první chirurgickou resekci, pneumonektomii, u pacientky s PAVM v roce 1942 [18]. Možnou alternativu k chirurgické resekci popsal v roce 1945 Waring, kdy provedl podvázání přívodné tepny u pacienta s PAVM, bez resekce plicního parenchymu [19]. Postupně se rozsah plicních resekcí snižoval s cílem zachovat co nejvíce funkčního plicního parenchymu. Rozsah plicních resekcí pokračoval přes lobektomii až k parenchym šetřícím operacím na konci 60. let minulého století. Chirurgická terapie zůstávala základem léčby až do roku 1978, kdy Tailor popsal první úspěšnou embolizaci PAVM [20].

#### 2.3.1. Etiologie onemocnění

Etiologie onemocnění není úplně objasněná. Plicní arteriovenózní malformace mohou být vrozené i získané. Vrozených PAVM je kolem 85% z celkového počtu. Většina vrozených

PAVM (60-90%) je spojena s hereditární hemorhagickou teleangiektázií (HHT), neboli Osler-Render-Weberovou nemocí [21]. Asi 5-15% pacientů s HHT má také přítomnou PAVM [17]. U pacientů s HHT se teleangiektázie na tváři, na spojivkách, na sliznici nosní a ústní dutině objevují v druhé nebo třetí dekádě života. Incidence HHT je 3-12 na 100 000 obyvatel [21]. Přítomnost HHT u pacientů s plicní arteriovenózní malformací má klinický význam jelikož onemocnění u nich probíhá s horší symptomatologií. Jsou přítomné vícečetné PAVM a kombinace obou onemocnění je charakteristická rychlou progresí a vyšším počtem komplikací. Hereditární hemorhagická teleangiektázie je autozomálně dědičné onemocnění s mutací na chromozomu 9 (9q33-34, HHT-1). Dochází k mutaci genu pro endoglin – vázací glykoprotein membrán endoteliálních buněk v arteriolách, venulách a kapilárách [22]. Poškození endoglinu způsobuje vaskulární dysplazii. Vznikají tak telangiektaktické okrsky jevící se jako drobné útvary stromkovitého rozšíření kapilár a venul. Další mutace u pacientů s PAVM je na chromozomu 12q (fenotyp HHT-2), kde dojde k mutaci genu pro activin receptor-like kinázu 1. Tato kináza se nachází na endoteliálních buňkách a slouží jako ligand pro TGF- $\beta$ . Populace těchto růstových faktorů je potřebná v průběhu angiogeneze k indukci mitogenů pro endoteliální buňky a k celkové souhře mezi buňkami extracelulární matrix s faktory zevního prostředí. U pacientů s PAVM dochází k poruše vývinu vaskulárních sept, které separují arteriální a venózní plexy přítomné ve fetální plicí během intrauteriního vývoje. Následkem zvýšeného krevního průtoku plicemi po narození postupně dochází v takových případech k jejich progresivní dilataci s následnou tvorbou vakovitých útvarů, přičemž po prasknutí jejich stěn vzniká vzájemná komunikace s tvorbou aneuryzmatických útvarů [21].

Nejčastější příčinou získané, sekundární PAVM, je trauma, stav po plicní resekci nebo souvislost s mitrální stenózou, infekcí (aktinomykóza, schistostomiáza), hepatální cirhózou nebo amyloidózou [23]. Během gravidity dochází ke zhoršení malformace a zvýšení počtu komplikací. Je vyšší incidence spontánního hemotoraxu sekundárně po intrapleurální ruptuře malformace. To lze zdůvodnit zvýšeným srdečním výdejem během gravidity, který vede ke zvýšení průtoku plicemi, hlavně přes sníženou rezistenci v oblasti malformace. To může způsobovat progresi dilatace. Kromě toho progesteron má vliv na venózní distenzibilitu a způsobuje progresi velikosti malformace [24].

Incidence PAVM je asi 2-3 na 100 000 obyvatel [5]. Mírně převažují ženy s poměrem 1:1,8. První symptomy se objevují ve věkovém rozmezí od novorozenců po 70-leté pacienty.

Maximum pacientů je v prvních třech dekádách. PAVM může být solitární nebo se nacházejí vícečetná ložiska malformace. Jejich lokalizace je hlavně v dolních lalocích, nejčastěji v levém dolním laloku. Bilaterální malformace se také lokalizují hlavně do dolních laloků a jejich počet je 8-20% všech malformací. Ve většině případů (80%) jsou lokalizovány subpleurálně, v těsné blízkosti viscerální pleury nebo v zevní třetině parenchymu plic [17]. Velikost malformace kolísá od mikroskopických až po extrémní, několika centimetrové rozměry.

Přívodné cévy jsou nejčastěji větve plicní tepny, ale mohou být z části nebo plně zásoben větvemi aorty, bronchiální nebo interkostální tepny [21]. Průměr přívodních artérií je mezi 4 - 7mm, ojediněle více než 20 mm [21]. Odvodné žíly malformace ústí obvykle do větví plicních žil. Zřídka se může PAVM drénovat do žil velkého krevního oběhu, hlavně do dolní duté žíly nebo přímo do levé síně.

### 2.3.2. Rozdělení plicních arteriovenózních malformací

Plicní arteriovenózní malformace můžeme rozdělit na základě několika kritérií [21].

Podle cévní struktury:

- A. jednoduché - jedna hlavní přívodní tepna a jedna drénující žíla s nálezem neseptovaných aneuryzmat. Tento typ tvoří asi 80% všech plicních arteriovenózních malformací.
- B. komplexní - dvě nebo tři vstupní segmentální tepny a stejný počet drénujících žil. Často se vyskytuje v středním laloku a lingule levé plice.

Podle počtu ložisek:

- A. solitární - spíše větších rozměrů, lokalizované subpleurálně a nejsou asociované s Osler-Render-Weberovým syndromem ( 42-70%)
- B. vícečetné - menší, vyskytující se difúzně a jsou často asociované s Osler-Render-Weberovým syndromem. Častá je koincidence lézí různých rozměrů.

Podle postižení plicních stran:

- A. unilaterální
- B. bilaterální - postižení obou plic (8-20%)

### 2.3.3. Patofyziologie plicních arteriovenózních malformací

PAVM způsobuje pravolevý zkrat a velikost zkratu ovlivňuje klinickou symptomatologii pacienta. Je-li zkrat malý, obvykle jsou symptomy minimální nebo žádné a pacient je asymptomatický. Tvoří-li pravolevý zkrat více než 20% srdečního výdeje, u pacienta dochází k pokles hemoglobinu o více než 50g/l a mezi další nálezy patří cyanóza, paličkovité prsty a polycytemie [17,25]. V některých případech cyanóza může být zastřena anemií, která je přítomná při epistaxi nebo gastrointestinálním krvácení [17]. Objem erytrocytů je mírně zvýšený, objem plazmy je normální [25]. Je přítomný pokles jak periferní saturace kyslíku, tak pO<sub>2</sub> při vyšetření krevních plynů [17,21,23].

### 2.3.4. Klinický nález plicních arteriovenózních malformací

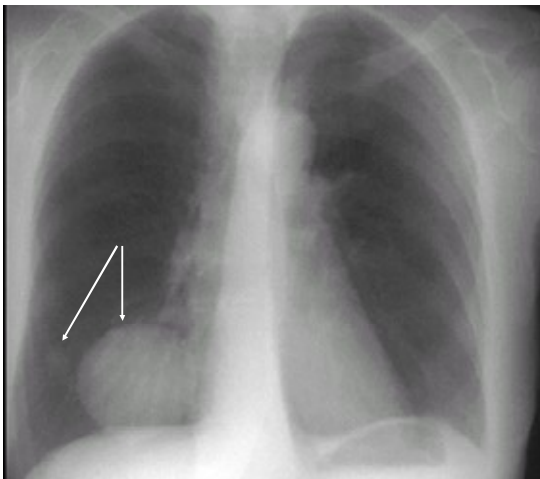
Symptomatických pacientů je asi 15-60%, nepřítomnost symptomů nevylučuje přítomnost PAVM [17,21,23]. U vrozených PAVM se diagnóza v dětství stanoví jen u 10-15% pacientů, většina malformací zůstává v dětství asymptomatická a projeví se až v dospělosti, nejčastěji v 3.-4. dekádě. Symptomatologie rovněž závisí na velikosti léze. Malformace menší než 20 mm jsou většinou bez symptomů. Nejčastějším symptomem je cyanóza a dušnost, která je přítomná u 30-65% pacientů [17,21,23]. Charakter dušnosti závisí na velikosti zkratu a hypoxemie. Dušnost je mírnější při poloze vleže, jelikož v této poloze je snížen průtok přes plicní arteriovenózní malformaci. Mezi další symptomy patří epistaxe, hemoptýza a neurologické symptomy jako jsou bolesti hlavy, vertigo, parestezie, synkopy. Epistaxe je častá zejména u pacientů s HHT.

S PAVM se vyskytuje řada komplikací. Mezi neurologické komplikace (u 25% pacientů) patří migréna (43%), TIA (40%), CMP (18%) a mozkový absces (9%) [17,21,23]. Pravděpodobnou etiologií těchto komplikací může být paradoxní embolizace přes PAVM nebo přes koexistující mozkové arteriovenózní malformace u pacientů s HHT. Plicní komplikace, jako hemotorax a masivní hemoptýza, je vzácnější (5%). Příčinou hemotoraxu je ruptura subpleurálně uložených malformací. Ruptura intrabronchiální arteriovenózní malformace nebo ruptura slizniční teleangiektázie může být příčinou masivní hemoptýzy.

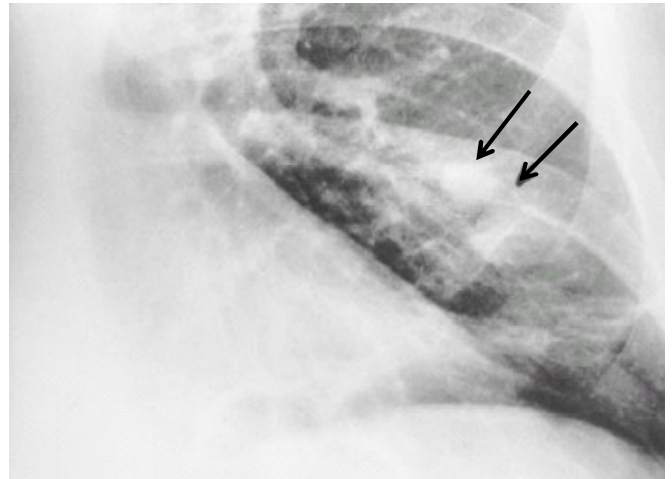
### 2.3.5. Vyšetřovací metody malformací

Diagnóza PAVM je založena na zobrazovacích metodách (skiagram hrudníku, CT plic, plicní angiografie, NMR) a průkazu pravolevého zkratu (test 100% oxygenace, kontrastní echokardiografie) [17,21,23].

Předozadní skiagram hrudníku je důležitou jak diagnostickou metodou, tak je důležitý při sledování pacienta a jeho dispenzarizaci po chirurgické nebo embolizační terapii. Patologický nález na skiagramu je u 98% pacientů s PAVM [5]. Klasickým nálezem na rtg je kruhový, nebo ovální stín uniformní denzity, laločnatého charakteru velikosti 10-50 mm, lokalizovaný s maximem v dolních lalocích.



Obr. 6. Dvě ložiska PAVM lokalizované v pravém dolním laloku na skiagramu plic



Obr. 7. Zvětšené levé dolní plicní pole s ložiskem PAVM (označené šipkou) na skiagramu hrudníku

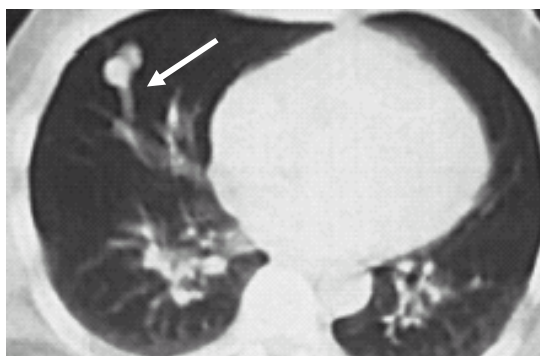
V rozvoji pravolevého zkratu dochází u 88-100% pacientů s PAVM. Velikost zkratu lze velmi dobře vypočítat z testu 100% oxygenace, kdy měříme  $SO_2$  a  $pO_2$  při dýchání 100% kyslíku během 20 min. U zdravých pacientů dojde zvýšení  $pO_2$  nad 80kPa [17,21,23]. Velikost zkratu se u pacientů s PAVM pohybuje mezi 3,5-35%.

Kontrastní echokardiografie je nejsenzitivnější metoda pro detekci jak PAVM, tak srdečních zkratů [21,23]. Je to neinvazivní a velice dostupná metoda. Podává se 5-10 ml

fysiologického roztoku, který je naplněný bublinkami (velikosti větší než  $7\mu\text{m}$ , většinou velikosti  $20\mu\text{m}$ ) do periferní žíly. Poté se provede 2-D echokardiografii pravé a levé síně. Během echokardiografie je roztoku s bublinkami dobře viditelný jako kontrast v porovnání s krví. U zdravých pacientů je tento kontrast dobře zachycen v pravé síni. Pak jsou bublinky zachyceny a vstřebány v plicích. Ale u pacientů s PAVM se rychle objeví v levé síni, a to během tři až pěti srdečních cyklů. V případě nitrosrdečního zkratu je kontrast vidět během jednoho srdečního cyklu v levých oddílech srdce. Tato metoda prokazuje pravolevý zkrat, ale nekvantifikuje ho. Je to metoda vhodná pro diagnostiku a také sledování pacientů po embolizaci PAVM nebo vyšetření rodinných příslušníků pacientů s HHT. Transesofageální echokardiografie se ukázala jako senzitivnější metoda než transtorakální [26].

Radionuklidový plicní scan je senzitivní metoda k průkazu a kvantifikaci zkratu. Je srovnatelná s testem 100% oxygenace. Ale většinou neposkytuje informace o anatomických detailech PAVM a do rutinní praxe diagnostiky PAVM se nezavedla [17].

Kontrastní počítačová tomografie je senzitivnější k průkazu PAVM než angiografie - senzitivita 98% vs. 60% u angiografie a rovněž dobře zobrazuje architekturu malformace [23]. Velice senzitivní možnosti zobrazení PAVM je 3D CT. Jeho výhodou je neinvazivnost a přehledný pohled na celý AV zkrat. Nevýhodou je možná falešná pozitivita u cévnatých tumorů [17].

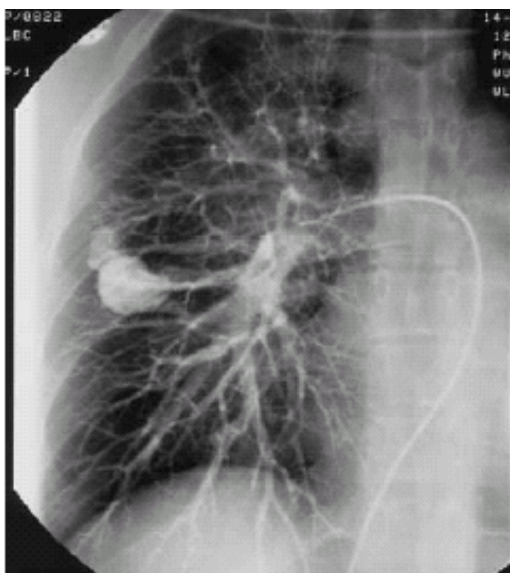


Obr. 8. Nález PAVM ve středním laloku se vstupní cévou na CT.

Využití NMR při detekci PAVM v porovnání s CT je omezené. Důvodem je finanční náročnost a omezená dostupnost. Standardním vyšetřením MR může být malformace zaměněna

s jinými lézemi, které vykazují nízkou intenzitu signálu - cysty, kalcifikované léze, hematomy [17].

Plicní angiografie zůstává zlatým standardem při vyšetřování PAVM, hlavně když se ihned plánuje léčebná intervence. Krajina doporučuje provádět katetrizační angiografii až jako součást embolizační terapie [28]. Poskytuje detailní pohled na angioarchitekturu plicního cévního řečiště, podává detailní informaci o morfologii, komplexitě a velikosti PAVM, které jsou potřebné před terapeutickou intervencí. Doporučuje se, že by se měla provádět angiografie celé plíce s cílem ověřit, jestli se nenacházejí jiné, předtím nezjištěné PAVM, a také k vyloučení jiných intra - a extratorakálních cévních komunikací.



Obr. 9. Selektivní plicní angiografie PAVM v pravém dolním laloku.



Obr. 10. Angiogram pacientky s PAVM lokalizovaným v levém dolním laloku

Rodinní příslušníci pacientů s HHT by měli být rutinně sledováni pro výskyt možných PAVM. U těchto rodinných příslušníků s HHT je zvýšené riziko přítomnosti PAVM z 15% na 35%. Jako vhodnou metodou k skríningu rizikových pacientů a ke kontrole po provedené embolizaci nebo plicní resekci se ukazuje být kontrastní echokardiografie [21,25,26].

### 2.3.6. Terapie plicních arteriovenózních malformací

Je několik léčebných modalit, které se podílejí na terapii PAVM. Je otázka, kterým pacientům s PAVM nabídnout léčebnou intervenci a kterou léčebnou metodu zvolit. Není přítomná prospektivní randomizovaná studie pacientů s léčenou a neléčenou PAVM. Malformace se postupně zvětšuje s časem. Morbidita asociovaná s PAVM u neléčených pacientů je kolem 50%, u léčených kolem 3% [17]. Na základě dostupných studií se zdá, že léčba, ať chirurgická nebo embolizací, by měla být nabídnuta všem symptomatickým pacientům. Asymptomatictí pacienti s lézemi většími než 20 mm by měli být také indikováni k léčebné intervenci. U symptomatických pacientů s malformací <20 mm a přívodnou tepnou <3 mm někteří autoři doporučují provést embolizaci [29]. Cílem je zabránit neurologickým komplikacím, progresi dušnosti a rozvoji srdečního selhání. U asymptomatických pacientů s malformací menší než 20 mm jsou kontraindikace ohledně další léčby. Někteří autoři se spíše přiklánějí k názoru provést embolizaci v případě, že přívodná tepna nebo tepny jsou větší než 3 mm s cílem zabránit možnosti paradoxní embolizace v průběhu sledování a dispenzarizace pacienta [30].

V současné době mezi preferované léčebné metody patří embolizace a chirurgická resekce. Embolizace malformace je méně invazivní s možností opakovaného provedení. V tom spočívá jedna z jejích výhod na rozdíl od chirurgické resekce. Používají se dvě embolizační techniky: balónková embolizace nebo spirály – coily. Pro embolizaci PAVM se nejčastěji používají spirály s polyesterovými vlákny. Jiné permanentní embolizační materiály jsou polyvinylalkoholové a trisacryl polymérové částice nebo N-butyl-2 kyanoakrylát [28]. Arteriální okluze jednoduchého PAVM je technicky snadnější, trvá kratší dobu než u komplexní PAVM. Před provedením embolizace se podávají širokospektrální antibiotika, protože hrozí rozsev septických embolů do velkého oběhu. Po výkonu je vhodná profylaxe LMWH. Před embolizací se provede selektivní angiografie plicních tepen z stehenní žíly s nástřikem přívodné tepny. Při embolizaci pomocí metalických spirál je špička katetru zavedena blízko krčku PAVM, distálně od odstupu větve tepny do normálního plicního parenchymu. Velikost spirály musí být větší než je velikost odvodné žíly, jinak by hrozila její embolizace do velkého oběhu. Poté jsou spirály v místě zavedení uvolněné. Je vhodné spirály deponovat až v odvodné žíle a nikoliv do aneurymatického vaku. U extrémně velkých zkratů je vhodné použít stenty k zachycení spirál, které by jinak vzhledem k velikosti cév embolizovali do velkého oběhu [28]. K prevenci úniku spirál je možné také použít deponovatelné spirály, které můžeme odstranit v případě, že jejich



poloha není ideální. Na závěr embolizace se provede kontrolní angiografie ke zjištění správné polohy metalických spirál a k potvrzení, že již není krevní průtok přes PAVM. V případě nedostatečné okluze jsou přidány další spirály. Většinou se použije 2-5 spirál dle velikosti malformace [30]. V případě mnohočetných PAVM je embolizace možná v jedné době, nebo v několika sezeních s odstupem 1-2 týdnů [21,28].

Balónková embolizace má na rozdíl od metalických spirál výhodu, že okamžitě po nafouknutí dojde k uzavření malformace. Při aplikaci dalších metalických spirál, které okamžitě neobturují odtok z malformace, může dojít k uvolnění venózního trombu do velkého oběhu [28]. Vzhledem k větším technickým komplikacím po zavedení balónku, prasknutí balónku a jeho uvolnění, zprůchodnění malformace, se pomalu od této metody embolizace upouští. V případě že přírodní tepny jsou velikosti 7-10mm, je možné použít kombinace spirál a balonkové embolizace. V současné době embolizace spirálami převažuje [28]. V dlouhodobém efektu není rozdíl v použití ocelových nebo platinových spirál. Úspěšnost embolizace je 90-99% s nulovou mortalitou [21,30,31]. V 17% je nutná další embolizace při rekanalizaci malformace, nebo zvětšení neléčené vícečetné PAVM [32]. Proto musí být pacienti po embolizaci sledováni: kyslíkový test, kontrastní echokardiografie [17,21,25]. K rekanalizaci může rovněž dojít na podkladě kolaterálního řečiště podílejícího se na zásobení zkratu [28].

Nejčastější komplikace je pleurální hrudní bolest, která je přítomná u 10-16% pacientů [17,21,30,31]. Vyšší procento (31%) této komplikace se vyskytuje u pacientů s většími PAVM, kteří mají přírodní tepnu větší než 8 mm. Mezi další komplikace patří migrace balónků nebo metalických spirál u větších malformací (4%), plicní infarkty (3%), vzduchová embolie (5%) s přechodnými symptomy anginy pectoris, bradykardie a periorální parestázie, mozková příhoda, cévní poranění, hluboká žilní trombóza (1,6%), brzké vypuštění balónku a rozvoj plicní hypertenze. Ta může být způsobena po embolizaci sekundárně – redukcí nízkoodporového řečiště. Další uváděnou komplikací je uvolnění a embolizace krevním trombem, který se vytvořil distálně od uměle vytvořené okluze. K prevenci této komplikace je možné po výkonu dočasně podávat low molecular weight heparin (LMWH). Při dlouhodobém sledování pacientů po embolizaci se ukázalo, že na CT je 96% PAVM nedekovatelné nebo s redukcí velikosti. Tento fenomén je pravděpodobně výsledkem trombózy a retrakce vaku aneuryzmatu po úspěšné embolizaci.

Embolizace je vhodnou alternativou chirurgické resekce u starších pacientů s vyšším rizikem pooperačních komplikací a u pacientů s vícečetnými a bilaterálními malformacemi [23]. Vhodná je i u pacientů, který odmítnou operaci.

Chirurgická resekce PAVM je indikována u pacientů, u kterých je neúspěšná embolizace nebo se u nich vyskytne závažné krvácení z PAVM i přes provedenou embolizaci [17,21,22,33]. Mezi další indikace k operaci patří krvácení do pleurální dutiny z PAVM bez předchozí embolizace, alergie na kontrastní látky nebo léze nevhodné pro embolizaci. V případě hemotoraxu na podkladě ruptury PAVM do pleurální dutiny u kardiopulmonálně stabilního pacienta lze v případě dostupnosti provést embolizaci malformace a pak pokračovat videotorakoskopii ke kontrole zastavení krvácení a odsátí hematomů z pleurální dutiny [29]. V případě hemotoraxu u kardiopulmonálně nestabilního pacienta je indikována torakotomie. Parenchym šetřící resekce nebo segmentektomie jsou metodou volby resekce PAVM (obr. 11). V případě bilaterálních PAVM při dobrých plicních funkcích pacienta je možné provést resekci buď v jedné době, nebo ve dvou dobách [34]. Watanabe publikoval resekci aneuryzmatu klínovitou resekci videotorakoskopickou metodou [35].



Obr. 11. Detail PAVM na preparátu po provedené lobektomii

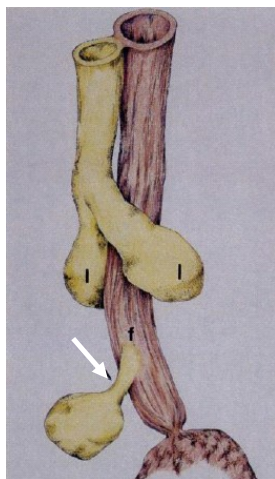
Jedna z nevýhod resekčních operací je ztráta části funkčního plicního parenchymu. Tomu se lze vyhnout fistulektomií [36]. Při tomto typu operace je několik klíčových kroků: 1. zamezit manipulaci s malformací, než je dokončena disekce přívodné a odvodné cévy z malformace s cílem snížit riziko migrace embolů, 2. pozice 30° Trendelenburgova, 3. nasazení svorky na plicní tepnu a plicní žílu příslušného laloku, 4. jemná disekce fundu malformace z přilehlého lůžka plicního parenchymu s identifikací a podvázáním malých cév vstupujících do aneuryzmatu,

5. rozvinutí plíce s odstraněním svorky na velkých cévách. Principem fistulektomie je, že podobně jako u klasické cholecystektomie, je disekce malformace z okolního plicního parenchymu, protože většina aneuryzmat je subpleurální a standardně je přítomná v okolí PAVM pojivová tkáň, která poskytuje vhodné místo k disekci. V případě vícečetných malformací, kdy je některá přívodná céva většího průměru (více než 10mm) a kde hrozí uvolnění spirál nebo balónku, je možné provést ligaci velké přívodné tepny a současně provést embolizaci zbylých menších aneuryzmat [37]. Morbidita u resekce PAVM se neliší od morbidity u plicních resekcích z jiné indikace.

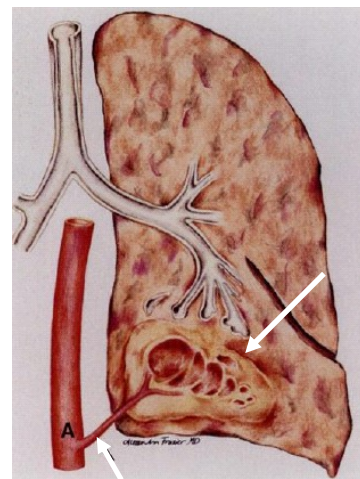
## 2.4. Pulmonální sekvestrace

Bronchopulmonální sekvestrace (BPS) je vzácná kongenitální anomálie, která vzniká na základě poruchy embryogeneze plic. Její incidence je asi 0,15-6,4 % plicních malformací [38]. Plicní sekvestrace je charakteristická tím, že postižený plicní parenchym, který je nefunkční, nemá komunikaci s bronchiálním stromem normálního plicního parenchymu a cévní zásobení sekvestrátu je ze systémového oběhu, nejčastěji z hrudní aorty. Termín sekvestrace pochází z latiny, což v překladu znamená „oddělovat“ a poprvé byl uveden Prycem v roce 1946 [39].

Pulmonální sekvestrace dělíme na dva typy: intralobulární (ILS) a extralobulární sekvestrace (ELS). Manifestují se různým způsobem, v různém věku a její lokalizace je většinou v levém dolním laloku. Nejčastější hypotézou vzniku sekvestrace je teorie akcesorního plicního pupenu [39]. Dle této teorie, během embryonální vývoje, odstupuje z přední stěny primitivního faryngu nadpočetný anomální plicní pupen. Ten má cévní zásobení z primitivních splanchnických cév kolem primitivního střeva (obr. 12). Z těchto cév, které jsou spojené s dorzální aortou vzniká anomální cévní zásobení sekvestrátu. Spojení s primitivním střevem zaniká. Zbytkem spojení je fibrózní pedikl, který obsahuje přívodné a odvodné cévy. V některých případech může být toto spojení zachované a sekvestr komunikuje s gastrointestinálním traktem (jícen, žaludek).



Obr. 12. Teorie nadpočetného plicního pupenu



Obr. 13. Schéma intralobulární sekvestrace

Trakční teorie předpokládá vznik sekvestrátu z normálního plicního parenchymu mechanickou kompresí nebo adhezemi. Vaskulární teorie předpokládá, že během vývoje dochází k perzistenci splanchnických cév, která může být způsobena nedostatečnou vaskularizací z plicní tepny do dolního laloku s následnou degenerací plicního parenchymu [38,39].

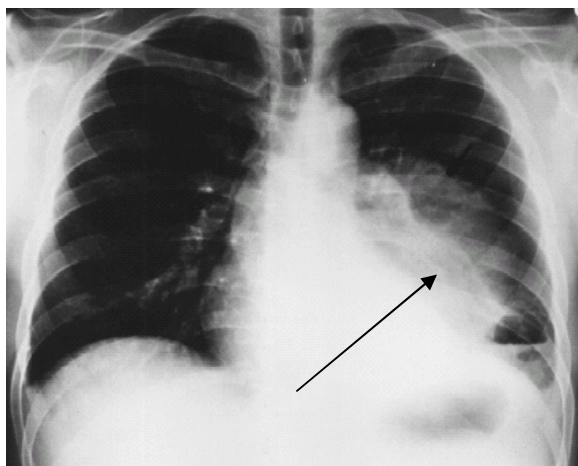
Extralobulární sekvestrace tvoří asi 25% všech bronchopulmonálních sekvestrací [38,40,41]. Viscerální pleura obaluje celý sekvestrát. Tento anomální plicní parenchym se také nazývá Rokitanského lalok. Mužského pohlaví je 80% pacientů s ELS. U 90% pacientů je lokalizovaný na levé straně v kostodiafragmatickém úhlu mezi bránicí a levým dolním lalokem. Sekvestrát může být umístěn také v mediastinu, v perikardu nebo se může nacházet pod bránicí. Tato netypická lokalizace se vyskytuje u 10% pacientů. Plicní parenchym sekvestrátu má vlastní arteriální vstup ze systémového oběhu. V 71% případů má jen jednu přívodnou tepnu, v 14% dvě tepny [40]. Arteriální vstup u 60-80% pacientů je z hrudní aorty [40,42]. Jinou možností je, že přívodná céva odstupuje z větve lienální, gastrické tepny nebo přímo z břišní aorty [40]. Průměr přívodních tepen se pohybuje mezi 5-20 mm. U ELS je velikost přívodné arterie v porovnání s ILS menší [41]. Venózní drenáž je u 20% pacientů do plicních žil. V 80% případů je derivace žilní krve do v. azygos a dolní duté žíly a tím vytváří levopravý zkrat [40,41]. Extralobulární sekvestrace je často (v 43%) spojená s dalšími vrozenými anomáliemi a to je jeden z důvodů, proč bývá často odhalena již u novorozenců [40,42]. Nejčastěji je přítomná brániční hernie, což je pravděpodobně výsledkem interference mezi embryonálním vývojem sekvestrace a bránice. Velké extralobulární sekvestrace, které jsou spojeny s velkou brániční kýlou nebo výpotkem, mohou být také spojeny s plicní hypoplázií. Mezi další možné anomálie sdružené s plicní sekvestrací patří komunikace s jícnem nebo žaludkem, bronhogenní cysta, perikardiální defekty, defekt síňového septa a vpáčený hrudník [3]. Extralobulární sekvestrace může být vícečetná nebo může být přítomná kombinace extra a intralobulární varianty sekvestrace [43]. V mikroskopickém obraze připomíná extralobulární sekvestrace normální plicní tkáň, ale je zde přítomnost difuzních dilatací parenchymových struktur. Typickým nálezem je dilatace bronchiolů a dilatace alveolárních duktů a alveolů. Přítomná je také dilatace lymfatických cév, které jsou lokalizovaných subpleurálně. Dobře diferencovaný bronchus je přítomný jen u 40-50% pacientů a jeho lokalizace je na okraji sekvestrátu. V jiných případech je vytvořen rudimentární bronchus s nepravidelně fibromuskulární stěnou s víceřadým epitelem. Chrupavčitá výstuha je nepravidelná. Mezoteliální vrstva pokrývá celou plochu sekvestrátu. V případě, že sekvestrát je

vytvořen v úrovni bránice, mezotelialní vrstva nemusí být přítomná a anomální plicní tkáň je obalena pouze svalovinou bránice. I když větve aorty jsou tepny svalového typu, tepny jdoucí do sekvestrátu z aorty jsou typu elastického. Tento typ je typický pro plicní tepnu. Tvar sekvestrátu je nejčastěji ovoidní nebo pyramidální s velikostí 1-6 cm, když velikost sekvestrátu 15 cm byla také popsána [42]. Na povchu sekvestrátu je pleura, pod ní mohou být vidět dilatované lymfatické cévy. V případě, že v sekvestrátu proběhla infekce, tento akcesorní lalok je srůsty relativně pevně fixovaný k okolním strukturám - plíci, mediastínu, jícnu a bránici, což může komplikovat resekci.

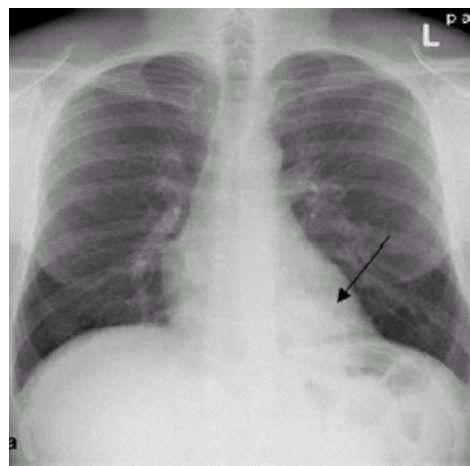
Intralobulární sekvestrace je nefunkční plicní tkáň, která nekomunikuje s normálním tracheobronchiálním stromem a je zásobený ze systémových tepen (obr.13). Komunikace s bronchiálním stromem se může vytvořit jako následek plicní infekce. Tvoří 75 % všech plicních sekvestrací. ILS je tvořena z abnormálního segmentu plicní tkáně, která má společnou viscerální plesuru s normálním plicním lalokem [43]. Mužské a ženské pohlaví je postiženo stejně. U 60% pacientů se vyskytuje na levé straně, nejčastěji u zadního bazálního segmentu. Vstupní céva do intralobulárního sekvestrátu je nejčastěji z hrudní aorty a tato anomální tepna je vzhledem k velikosti plicní tkáně, kterou zásobuje, výrazně silnější. Žilní drenáž je do plicních žil a způsobuje levolevý zkrat. Na rozdíl od extralobulární sekvestrace, tento typ je velmi zřídka spojen s jinými vrozenými anomáliemi. Ty jsou přítomny jen asi u 17% pacientů [40]. Intralobulární sekvestrace se většinou diagnostikuje v dětství nebo v druhé dekádě. Většina pacientů s tímto typem sekvestrace je asymptomatických s náhodným nálezem na skiagramu hrudníku. Symptomy, když jsou přítomné, jsou často nespecifické: bolesti na hrudi, pleurální bolest, dušnost [44]. Hemoptýza je vzácná. Příznaky opakovaných plicních zánětů jsou častější: teploty, produktivní kašel. I když není přímá komunikace s tracheobronchiálním stromem, sekvestrace není plně oddělená od normalního plicního parenchymu. Bakterie mohou vstupovat do sekvestrátu přes Kohnové alveolární póry [42]. Jakmile je sekvestrát osídlen bakteriemi, hrozí vážná infekce vzhledem k nemožnosti normální drenáže přes tracheobronchiální strom [42].

Van Raemdonck porovnal operační řešení u dospělých a dětí [40]. Lobektomie, jako typ chirurgické terapie, byla častější u dospělých, kdežto u dětí převažovala sekvestrectomie. To může předpokládat, že při časném odstranění sekvestrátu může umožnit provést resekci s ušetřením plicního parenchymu vzhledem k tomu, že nejsou přítomné pokročilé zánětlivé změny.

Extralobární sekvestrace často zůstává asymptomatická. Je obvykle náhodným nálezem při ultrazvuku plodu během gravidity nebo na skiagramu během dětství. Naopak ILS se nejčastěji prezentuje rekurentními respiračními infekty během dospělosti [45]. Radiodiagnostický obraz sekvestrace záleží na přítomnosti infekce, vytvoření komunikace s bronchiálním stromem a přítomnosti dalších vrozených malformací. V případě, že postižený plicní parenchym komunikuje s normálním plicním parenchymem, většinou až poté co byl infikován, zobrazuje se jako vzduch obsahující cystická masa, často vícečetná. Může obsahovat hladinku připomínající plicní absces, bronchiektatickou dutinu nebo infikovanou cystu. V případě, že nekomunikuje s plící, zobrazuje se jako homogenní masa a může být zaměněna za pneumonii, neoplazmu nebo atelektázu (obr.14,15). Kolem sekvestrátu je na CT vidět linie emfyzematozních změn, které vznikají pravděpodobně na základě air-trappingu sekvestrátu (obr.16). Může být přítomný pleurální výpotek na kterém se podílí špatná lymfatická drenáž dilatovanými lymfatickými cévami v sekvestrátu. Angiografie může potvrdit sekvestraci a předoperačně znázorní lokalizaci přírodních tepen (obr.17). Detekce a lokalizace aberentních cév může snížit riziko krvácení z těchto cév během operace [40]. Znázornění venózní drenáže může vyžadovat selektivní angiografii přírodních cév. Plicní angiografie většinou prokáže absenci zásobení sekvestrátu větvemi plicní tepny.

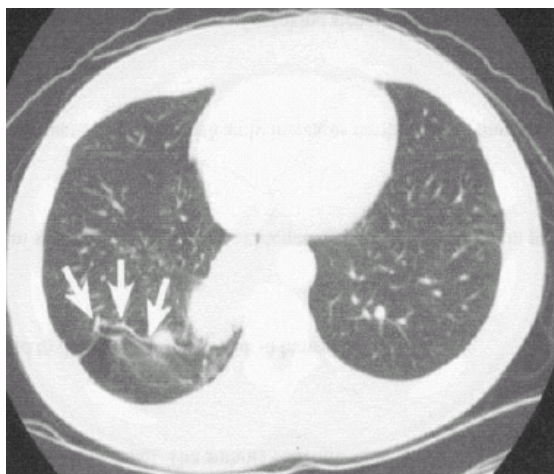


Obr. 14 Skiagram plicí sekvestrace  
označené šipkou



Obr. 15. Skiagram hrudníku s plicní  
sekvestrace s homogenní  
retrokardialní masou

CT je vhodné neinvazivní vyšetření k vyšetření bronchopulmonální sekvestrace a jasně zobrazuje charakter léze. Zde se postižený parenchym zobrazuje v dolních lalocích jako homogenní nebo heterogenní konsolidace, kavitace a cystická masa. Multidetekční CT zlepšilo jednak vizualizaci léze, zlepšili možnosti diagnostiky a lokalizace anomální přívodné cévy. Nemožnost vizualizace vstupní cévy nevyklučuje diagnózu plicní sekvestrace. Angio-CT představuje další možnost zlepšení diagnostiky a přináší informace o arteriálním vstupu, venózní drenáži a hypervaskularizaci sekvestrátu. Při zlepšení znázornění aberantních cév pomocí CT někteří autoři již v rámci předoperačního vyšetření nevyžadují angiografii [46].



Obr. 16. CT a nález air-trapping v místě ELS



Obr.17 Selektivní angiografie ILS a šipkou znázorněná přívodná tepna

br.



#### 2.4.1. Terapie plicní sekvestrace

U bronchopulmonální sekvestrace je indikována chirurgická resekce, ale není konsenzus, kdy ji provést [40,42]. Většina autorů doporučuje u symptomatických pacientů provedení kardiologického vyšetření, zda-li nejsou přítomné další vrozené malformace a poté indikovat pacienta k operaci [40,42,43,45]. Méně častou strategií léčby je sledování symptomů pacienta a indikace operace až s jejich progresí. Asymptomatickým pacientům s ILS, kteří byli vyšetřeni pro jiné onemocnění, by měla být nabídnuta chirurgická resekce, vzhledem k tomu, že již byli také popsány masivní hemoptýzy dospělých pacientů s ILS [40,42]. Jiné popsané komplikace asymptomatické sekvestrace jsou mykotická infekce, tuberkulóza, masivní hemothorax, kardiovaskulární potíže a nález maligního nádoru v sekvestrátu [40]. Metodou chirurgické terapie je provedení lobektomie, segmentektomie nebo klinovité excize s podvazem přívodné cévy. U ELS je provedení sekvestrektomie snadnější, jelikož je normální plicní parenchym oddělen od sekvestrátu. Lerut u všech pacientů s ELS provedl sekvestrektomii a nebyla nutná lobektomie [40]. U ILS jsou naopak změny po předchozích zánětech, které mohou komplikovat chirurgickou resekci nepřítomnosti intersegmentální rýhy. Lobektomie je provedena u 50-67% pacientů s ILS [40]. Lze předpokládat, že provedení resekce ILS dříve v dětství, kdy ještě nemusí být vytvořené tak pokročilé zánětlivé změny by mohlo zvýšit možnost provedení parenchym šetřící operace. Případný defekt bránice může být operován v jedné době [40]. Preparace aberantní cévy může být jedno z úskalí operace. Pro proběhlé zánětlivé změny v oblasti sekvestrátu je často obtížné vypreparovat aberantní tepnu, která je skryta v zánětlivě změněném lig. pulmonale. Ta může být taky v pevných srůstech. Identifikace tepny je vhodné provádět opatrně na začátku operace. Identifikace aberantní arterie je obzvláště důležitá během operací prováděné VATS metodou [46-48].

## 2.5. Plicní torze a gangréna

Důsledná preparace a identifikace plicních žil během plicní resekce je důležitou prevencí pooperačních komplikací. V případě nepoznaného uzávěru plicní žíly ponechaného laloku nebo segmentů se může pooperačně rozvinout obraz plicní venozní hypertenze a plicního edému, který může vyústit do obrazu plicní gangreny. Příčinou uzávěru plicní žíly může být její pooperační trombóza [49]. Plicní gangrena a plicní torze je velice vzácná pooperační komplikace.

Torze plíce může pokračovat v hemorrhagickou infarzaci plíce a plicní gangrenu. Jsou experimentální práce, které ukazují, že přerušení větví plicní tepny nemusí způsobit plicní infarzaci v případě, že bronchiální cévy jsou intaktní [50,51]. Krevní průtok se obnoví přes prekapilární anastomózy mezi bronchiální a plicní cirkulací. Ligace plicních žil naopak vede k plicní infarzaci a plicní gangréně. Při torzi může dojít jak k obstrukci plicní venozní cirkulace, tak větví plicní tepny. Navíc dojde při pootočení plicního parenchymu k zúžení bronchu a stenózou bronchiální cirkulace. Za uzavřeným bronchem se hromadí sekret s následným vznikem pneumonie [50]. Plicní torze je velice vzácná pooperační komplikaci vyskytující se asi 0,089-0,3% [52]. Její nejčastější příčiny jsou: v 72% plicní resekce, v 20% se vyskytuje po jiných hrudních operacích- resekce jícnu, operace brániční hernie, v 5% po traumatu hrudníku nebo spontánně jako následek torze azygos laloku. Mezi faktory predisponující k torzi patří: kompletně vytvořená hlavní mezilaloková štěrbin, absence adhezí, úzký hilus středního laloku, mobilizace laloků, přerušení ligamentum pulmonale [53,54,55]. Na naší klinice jsme upustili od rutinního uvolňování lig. pulmonale. Nejčastěji dochází k torzi středního laloku po pravé horní lobektomii. Po této resekci se střední lalok následkem uvolněného prostoru přesouvá kraniálně a dostává se k horní duté žíle. Po tomto výkonu může dojít k mírné rotaci a zalomení středního lobárního bronchu. V případě, že je střední lalok volný, může dojít k pootočení na jeho úzkém pediklu a torzy s následnou infarzaci [50]. Jako prevenci torze středního laloku je možné jej fixovat k dolnímu laloku několika stehy, Tachocombem nebo použít pleurální lalok [56]. Asi 35% hrudních chirurgů rutinně nefixuje střední lalok [50]. Ale v případě, že je hlavní mezilaloková rýha dobře vytvořená, fixaci je vhodné provést, aby se minimalizovalo riziko vzniku torze. V literatuře se popisuje taky torze levého horního laloku po dolní lobektomii a pravého horního laloku po dolní lobektomii [50]. K torzi při traumatu dochází při kompresi hrudníku v dolní části, kdy je dolní lalok vytlačen mediálním a kraniálním směrem. Když tlak na dolní část hrudníku povolí, horní lalok může rotovat, aby vyplnil dolní část hrudníku [50]. Juany a Cho popsal

torzi středního laloku při pneumonii horního laloku. Pravděpodobně na základě různých změn interlobárních tlaků mezi laloky během kašle pacienta. Oddi popsal kompletní torzi levého plicí po provedené Hellerovy esofagokardiomyotomii [57].

Včasná diagnóza je založena na suspekci této komplikace, kdy v pooperačním období je zvýšený produktivní kašel s masivním hemorrhagickým nebo kopiozním sekretem, hemoptýza, progredující dušnost, tachypnoe, teplota, ukončení úniku vzduchu do hrudního drénu a jinak nevysvětlitelně zhoršující se stav pacienta [52,53]. Na pooperačním skiagramu se nachází pleurální výpotek, progresivní plicní zastření bez známek atelektázy a přesunu mediastína. Někdy může být potíž nález odlišit od pneumonie. Pneumonie má tendenci zachovat segmentální lobární hranice, kdežto plicní edém má spíše difuzní charakter [49]. Po tracheobronchialním odsátí bronchiální retence se obraz na skiagramu hrudníku nezlepší, i když kopiální bronchiální sekret byl odsátý. Bronchoskopický nález v případě torze prokáže zalomení a obstrukci lobárního bronchu. Je nutné myslet na to, že bronchoskop může projít stenózou, ale po jeho vytažení může bronchus znovu kolabovat. Při infarzaci plicní žíly nemusí být prokázána bronchiální stenóza. V CT obraze je nález zvětšení plicních žil, které signalizují, že je v dané oblasti venostáza a infarzace plicního parenchymu. Absence bronchogramu v konsolidovaném plicním parenchymu může znamenat kompletní obstrukci, cut-off sign bronchu. Místo rotace laloku může být viděna jen obstrukce bronchu. Angio CT může prokázat stenózu, obstrukci nebo zalomení plicních cév [58]. Transesofageální echokardiografie (TEE) prokáže turbulentní průtok v plicních žilách a přítomnost potencionálně letálního trombu v plicní žíle. Ventilačně - perfuzní scan neprokáže perfuzi ani ventilaci v postiženém plicním parenchymu. Plicní angiografie může pomoci potvrdit diagnózu [59].

Opoždění v diagnóze plicní venózní obstrukce po plicní lobektomii může mít katastrofální následky [50-54]. V případě podezření na torzi plicního laloku je indikována včasná retorakotomie s cílem: 1. zachránit lalok předtím, než se rozvine infarzace a gangrena, hlavně u pacientů s limitovanými plicními funkcemi, 2. snížit riziko infekce a sepse, 3. prevence trombózy v uzavřené plicní žíle.

I navzdory klinickým příznakům a provedeným vyšetřením nemusí být plicní torze diagnostikována dostatečně včas. Dle různých prací se diagnostikuje průměrně 7. pooperační den rozmezí 2.-14. dne [50,52,57,59,60].

Během reoperace je nutná velká opatrnost. V případě derotace hrozí embolie trombu v plicní žíle do mozku [60,61]. Proto ještě před samotnou derotací je vhodné nasadit svorku na plicní hilus. Během chirurgické reoperace jsou dvě možnosti: reopozice laloku a jeho fixace

nebo doděláním lobektomie. Ta je indikována v případě, že je podezření na plicní infarzaci nebo gangrénu. Většina autorů však doporučuje provést odstranění postižené části plicního parenchymu, aby se předešlo potencionálním komplikacím jako embolizaci nebo sepsi, které se může vyskytnou po repozici laloku [49,50,59-61]. V případě gangrény na podkladě přerušené žilní drenáže je indikovaná chirurgická resekce postižené plíce.

## 2.6. Plicní transplantace

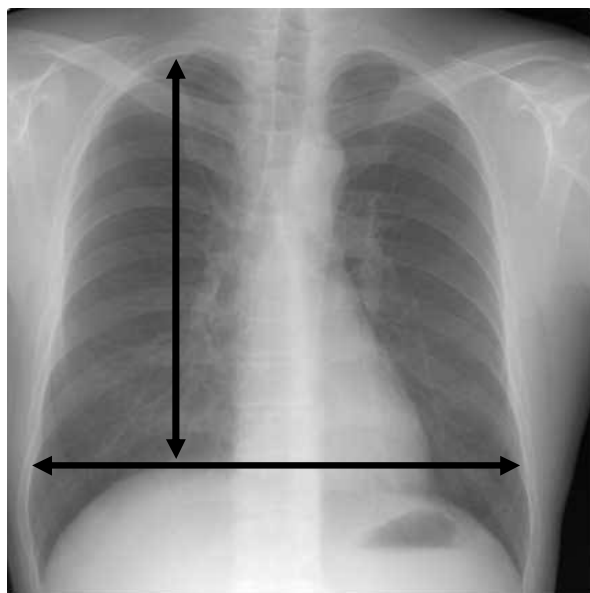
Variace plicního cévního řečiště, jak plicních tepen tak plicních žil mají klinický význam při standardní chirurgické plicní resekci. Nepoznaná variace větvení plicní tepny může způsobit nepříjemné krvácení, které se ve většině případů dá dobře kontrolovat podvazem nebo opichem. Nepoznaná variace plicních žil může mít za následek mnohem větší komplikace (krvácení, gangréna). S anatomickými variacemi se může setkat hrudní chirurg při plicních transplantacích - při odběru plíce od dárce, při implantaci plíce příjemci, jak celé plíce, tak při transplantaci plicních laloků nebo při lobární transplantaci od žijících dárců.

První transplantaci plic provedl v roce 1963 Hardy, ale pacient zemřel 18. den na renální selhání [62]. Další pokusy byly neúspěšné vzhledem k nedostatečné imunopresi. To se změnilo objevem cyklosporinu A v roce 1980 Borrelem. První úspěšnou jednostrannou transplantaci plic provedl v roce 1983 Cooper [63]. V roce 1983 byla provedena bilaterální transplantace plic en-blok. Vzhledem k problémům s hojením tracheotracheální anastomózy při en-blok bilaterální transplantaci, byla tato technika postupně nahrazená bilaterální sekvenční transplantací plic. Od roku 1985, kdy bylo provedeno 15 transplantací plic, tento počet narůstal, ale od roku 1997 se nárůst počtu, kdy je ročně provedeno kolem 1500 transplantací, zastavil. Přitom počet čekatelů na waiting listu narůstá, ale pool dárců zůstává přibližně stejný. Nedostatek dárců je absolutní, když si uvědomíme, že při multiorgánovém odběru je možné použít jen asi 20% dárců. Táto limitace je způsobena buď traumatem hrudníku, kontuzí plíce, nebo pacienti při dlouhodobé ventilaci mají známky plicního infektu. Tyto stavy ve všeobecnosti kontraindikují odběr plic. A tak se hledají různé cesty, jak zvýšit počet nabídek k odběru plic a zvýšit počet provedených transplantací. Mezi tyto možnosti patří provedení odběru plic u marginálních dárců, transplantace plicních laloků, transplantace od živých dárců a v poslední době je rozpracovaná metoda odběru plic od zemřelých dárců s nebijícím srdcem [64-72].

Celý proces transplantace plic má několik částí. Ty jsou chirurgického charakteru jako je odběr orgánů od dárce přes implantaci orgánu příjemci. Nedílnou součástí transplantačního programu je imunopresivní terapie [73,74]. V další části se budu věnovat odběru orgánu a lobární transplantaci.

Jedním z předpokladů úspěšné transplantace je vhodná velikost plíce, která se implantuje příjemci. K odběru orgánu jsou indikováni pacienti, kteří splňují obecná a speciální odběrová kritéria (prokázaná smrt mozku, nevyslovení nesouhlasu s darováním orgánů, věk pod 55 let, skiagram hrudníku bez patologického nálezu). Dalšími kritérii jsou

kompatibilita v krevní skupině (systém AB0), centrální žilní tlak pod 10 cm H<sub>2</sub>O a dobrá funkce plic (Astrup pO<sub>2</sub> >100 mmHg při ventilaci FiO<sub>2</sub> 0,4, PEEP 5,0 cm H<sub>2</sub>O a pO<sub>2</sub>>300 mmHg při FiO<sub>2</sub> 1,0, PEEP 5,0 cm H<sub>2</sub>O). Porovnání rozměrů na předozadním skiagramu plic, který se provádí z 1m u příjemce tak u dárce. Zde se hodnotí horizontální velikost měřená v úrovni bránic a vertikální velikost plic od vrcholu plíce k bránici v medioklavikulární čáře (obr. 18). Další možností je srovnání totální plicní kapacity, která se vypočítá z výšky a pohlaví dárce a příjemce [75,76]. Je přípustná tolerance až 20-25% ve velikosti dárcovské plíce, přičemž je vhodné, aby se spíše transplantovala menší plíce do většího hrudníku. Porovnání velikosti hrudníku a odhad vhodnosti dárcovské plíce závisí velmi na zkušenosti transplantačního týmu [77]. Po akceptaci orgánu k odběru, aplikaci 1000 mg metylprednisonu k prevenci neurogenního edému plic po smrti mozku, se na místě zkontroluje bronchoskopický nález. Jde hlavně o posouzení míry bronchiální retence, přítomnosti infektu nebo známky aspirace. Při splnění těchto podmínek se přikročí k samotnému odběru. Celý průběh odběru plic od dárce naše transplantační skupina experimentálně vyzkoušela před zahájením programu transplantací plic v roce 1997 [78].

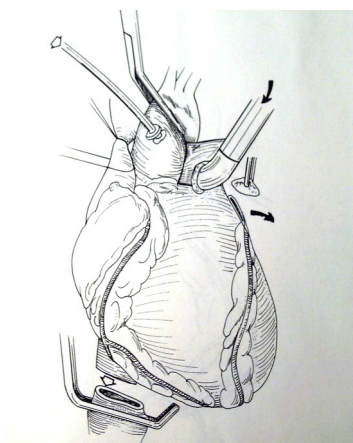


Obr. 18. Hodnocení velikosti plic dle rozměru na skiagramu hrudníku

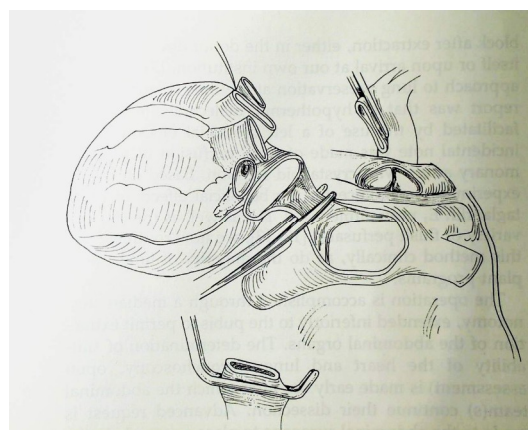
Po provedené sternotomii a mediální laparotomii jsou otevřené obě pleurální dutiny a palpačně vyšetřené obě plíce. Vyšetřujeme případné kontuzní ložisko, srůsty, vytvoření mezilalokových rýh, přítomnost plicního tumoru. Poté je otevřen ve tvaru obráceného T perikard. Nejdříve je fáze preparace a izolace cév. Horní dutá žíla je intraperikardiálně

obkroužená a zavěšena na dvě ligatury. Dolní dutá žíla je také izolovaná a vypreparovaná pro naložení svorky. Pokračuje se preparací mezi vzestupnou aortou a kmenem plicní tepny, které jsou od sebe izolované. Před provedenou kanylací se podá 10 000 j. heparinu. Nejdříve je provedena kanylace aorty, kdy se do ní zavede kardioplegická kanyla. Poté se pokračuje kanylací plicnice. Nejdříve se Ethibon (Ethicon) stehem provede cirkulární steh na kmeni plicnice a po incizi její stěny skalpelem se zavede silná kanyla na perfuzy obou plic. Následuje odvzdušnění kanylačních trubic. Břišní odběrové týmy dokončí příslušnou kanylaci. Po dokončené kanylaci se podá 0,5 mg prostaglandinu E - epoprostenol (Flolan, GlaxoSmithKline). Aplikace je za účelem vazodilatace plicního cévního řečiště k lepší distribuci perfuzního roztoku do plic. Následuje uzavření přítoku do pravé síně. Nad bránicí se na dolní plicní žílu naloží svorka a žíla se přerušuje k dekompresi pravého srdce. Kardioplegický roztok se aplikuje po naložení svorky na aortu. Před začátkem perfuze plic je nutná dekomprese levého srdce, což se provede nastřížením části levého ouška. Je několik roztoků, které je možné použít k perfuzy plic. Dříve jsme používali roztok Euro-Collins - krystaloidní roztok podobný intracelulární tekutině s vysokou koncentrací kálie a nízkou koncentrací natria. Poslední roky máme velmi dobrou zkušenost s roztokem Perfadex (Vitrolife). Je to extracelulární typ roztoku kombinovaný s nedifuzibilním koloidem. Cílem těchto roztoků je zastavit pokles aktivity enzymatické buněčné pumpy Na-K-ATPasy. Při její poruše dochází k vstupu natria dle koncentračního gradientu do buněk s následujícím vznikem buněčného edému. Celkem je aplikováno 4-6 litrů perfuzního roztoku, který má teplotu kolem 4°C. Aplikace roztoku se koná při nízkém tlaku, kdy roztok je aplikován z infuzního stojanu bez použití přetlaku. Po začátku perfuze je hrudník a peritoneální dutina naplněná ledovou tříští. Nízkoobjemová ventilace pacienta (10-15 ml/kg) na FiO<sub>2</sub> 0,4 pokračuje až do doby odebrání orgánů. Perfuze plic probíhá asi 10 min. Kontroluje se jestli z levého ouška již vytéká čirý perfuzní roztok. Po skončení perfuze se přerušuje mezi ligaturami horní plicní žíla a nad svorkou je přerušena aorta (obr. 19). Přerušuje se kmen plicnice při rozdělení na plicní tepny. Po retrakci srdce ventrálně se dostáváme k oblasti dorzální části levé síně, která je přerušena s tím, že zůstává společný terčík plicních žil spolu se svalovinou, což je velice důležité pro implantaci plíce. Je dokončeno vynětí srdce (obr. 20). V další preparaci je uvolněné plicní ligamentum a mediastinální pleura nad jícnem. Pod odstupem levé podklíčkovité tepny je přerušena zestupná aorta. Přerušené jsou struktury laterálně od průdušnice. Zde je nutná zvýšená opatrnost, protože byly popsány kazuistiky, kdy horní plicní žíla měla anomální odstup a na pravé straně vstupovala do horní duté žíly a v. azygos a na levé straně do brachiocephalické žíly [9,10]. V případě těchto anomálií a jejich přehlédnutí

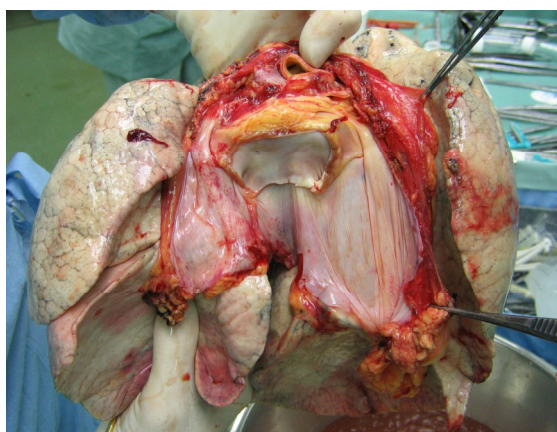
může být implantace orgánu komplikovaná. Celý blok plic s terčíkem síně se vyndá z těla dárce (obr. 21). Na připraveném stole provedena retrogradní perfuze roztokem Perfadex s cílem vyplavit krevní sraženiny z plicního cévního řečiště. Poté se staplerem předělí levá hlavní průduška a terčík levé síně se přestříhne na dvě poloviny (obr. 22). Každá plic se zabalí do dvou igelitových pytlů s chladným roztokem Perfadexu a v druhém pytli je chladný fyziologický roztok.



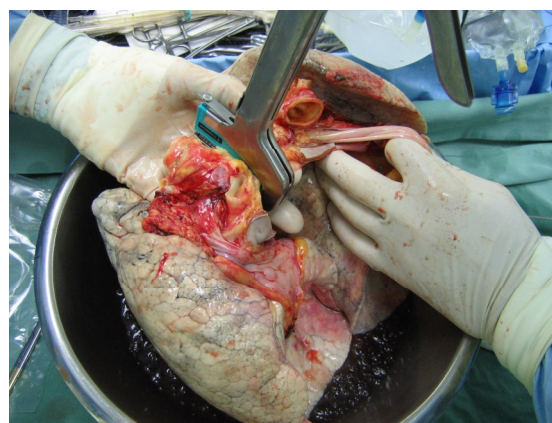
Obr. 19 Kanylance srdce během odběru



Obr. 20. Vynětí srdce



Obr. 21. Blok plic s terčíkem levé síně po vynětí z hrudníku dárce



Obr. 22 Předělení levého hlavního bronchu staplerem



Po implantaci plíce se povolí rozvěrač, plíce se rozepne a zhodnotí se velikost plíce. Ta by měla vyplňovat celý hemitorax. Při posouzení potřebné velikosti implantované plíce musíme počítat s určitým poklesem bránice. Ponechání plíce velikostně přesahující hemitorax by vedlo k nerozvinutí plíce, atelektázám části plicního parenchymu a tím k možnému rozvoji plicního infektu. V těchto případech je možné provést redukci parenchymu staplerovou resekcí. Na levé straně se provede resekce linguly, vpravo je možné staplerem oddělit část bazálních segmentů. Jinou možností jak upravit velikost transplantované plíce je transplantovat jenom jeden plicní lalok. K tomu se rozhodujeme ještě před transplantací, kdy odnětí laloku nebo rozdělení plíce provádíme na pracovním operačním stole [75].

#### 2.6.1. Lobární transplantace

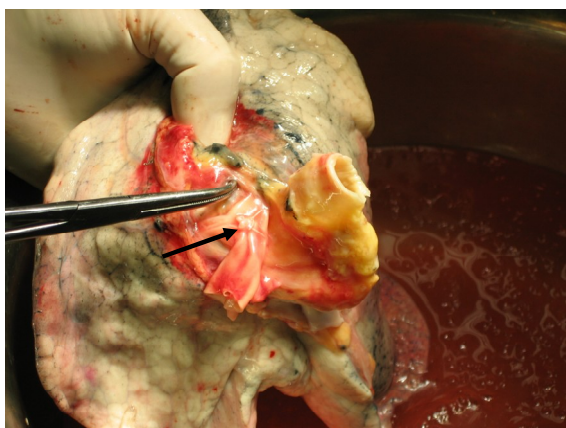
První lobární transplantaci provedl v roce 1993 Couetil [65]. Lobární transplantace je vhodná jak pro dětské pacienty, tak pro pacienty s malým vzrůstem. Je vhodná taky pro pacienty s intersticiální plicní fibrozou kteří mají i při normálním vzrůstu malý hrudník. Navíc pacienti s tímto základním onemocněním patří mezi pacienty, s největší mortalitou na waiting listu pro rychlou progresi onemocnění a respirační insuficiencie.

Odběr orgánů se neliší od odběru plic k jiným typům transplantace, kdy v místě odběru je blok obou plic rozdělen do separátních konzervačních roztoků a jsou transportovány do místa transplantace.

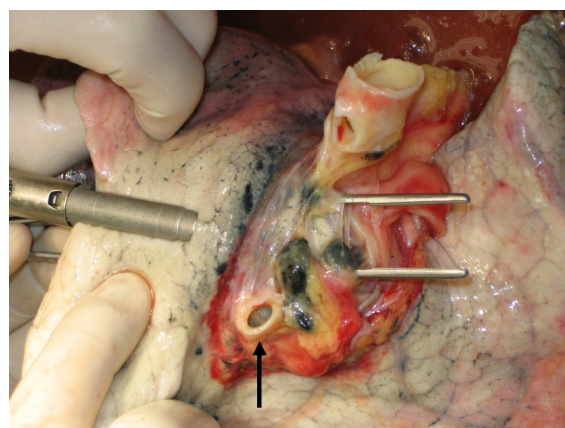
K lobární transplantaci je možné použít kterýkoliv lalok, technicky je jednodušší použití dolního laloku [79]. Na pravé straně je možné mimo implantace jednoho laloku našít také horní-střední nebo střední - dolní, přičemž rozhodnutí závisí na anatomické velikosti laloku s přihlédnutím k velikosti pleurální dutiny. Na levé straně se v levé pleurální dutině ponechává dolní lalok. U pacientů s plicní hypertenzí a kardiomegálií, kdy prostor v levém dolní pleurální dutině je omezený, je vhodné implantovat levý horní lalok [69]. V případě potřeby je možné použít levý horní lalok k implantaci do pravé pleurální dutiny.

Příprava dárcovské plíce. Na pracovním stole je provedena inspekce vytvoření mezilalokové rýhy a přítomnost cévních anomálií plíce. Na dně mezilalokové štěrbině se vypreparuje plicní tepna. Případně parenchymové můstky jsou přerušeny staplery EndoGia

(Ethicon). Plicní tepna je přerušena mezi apikální větví dolního laloku a lingulární tepnou. Přerušeni je vedeno šikmo, aby se zvětšil obvod plicní tepny. Izolované jsou plicní žíly. V případě, že nebudeme potřebovat levý horní lalok k implantaci dalšímu pacientovi, je vhodné přerušit vstup horní plicní žíly do levé síně staplerem aby zůstal celý terč levé síně pro atrioatriální anastomózu. V případě, že se bude implantovat levý horní lalok do pravé pleurální dutiny, rozdělíme terčík levé předsíně na půl, kdy je důležité, aby na plicních žilách zůstal terč svaloviny levé síně. Horní a dolní lobární bronchus je rozdělen těsně pod odstupem horního lobárního bronchu. Vzhledem k možnému vyššímu odstupu segmentálního bronchu pro VI. segment je nutné provést oddělení šikmo. Důležitá je prezervace peribronchiální tkáně jako prevence ischemického poškození bronchiální anastomózy.



Obr. 23. Přerušeni větví plicní tepny před odstraněním laloku pro lobární transplantaci. Šipkou označen truncus anterior.



Obr. 24. Přerušeni parenchymového můstku staplerem EndoGia. Přerušeni pravý lobární bronchus označený šipkou.

Po provedené pneumonektomii a úpravě levého hlavního bronchu, plicní tepny a levé síně je implantován levý lalok. Začíná se bronchiální anastomózou. Pars membranacea se šije pokračujícím PDS stehem 4/0, pars cartilaginea jednotlivými PDS 4/0 stehy. Poté se provede kontrola těsnosti anastomózy rozvinutím laloku. Následuje atrioatriální anastomóza nebo jenom našití terčíku dolní plicní žíly. Anastomóza se šije prolénovým stehem 4/0. Poslední anastomóza

je arteriální, šitá pokračujícím polenovým stehem 5/0. Důležité je, aby anastomóza nebyla pod tahem a je nutné zabránit nadměrnému zalomení. Lobární transplantace by dle některých autorů měla být provedena za podpory bypassu nebo extrakorporální membránové oxygenace (ECMO) a to s cílem předejít pooperačního edému plic [64].

V případě implantace levého horního laloku do pravé pleurální dutiny, lalok rotujeme o 180°, podél vertikální osy, aby se přiblížil hilus dárce a příjemce. Tak zadní okraj dárcovské plíce bude vpředu a původní přední okraj bude ležet paravertebrálně. To má za následek, že pars membranacea dárce bude ležet proti pars cartilaginosa příjemce a opačně. Dárcovská plicní tepna je nově posterokraniálně od bronchu. První anastomózou je znovu bronchiální, kdy se šije pars cartilaginosa k membranacea a naopak. Poté je provedena atrio-atriální anastomóza pokračujícím polenovým stehem 5/0. Poslední anastomóza je arteriální. Podobnou techniku jako při transplantaci levého laloku do pravé techniky použil Coutiel při transplantaci levé plíce do pravé pleurální dutiny [80]. Jednalo se o pacientku, která byla po levostranné pneumonektomii pro bronchiektazie a byla indikovaný k pravostranné transplantaci. Pravostranná dárcovská plíce byla edematózní vlivem nepoznané aspirace, a tak byl poprvé implantována celá levá plíce. Také zde se celá plíce otočila o 180° v apikobazální ose. Důležitá je zde dostatečná disekce a uvolnění dárcovské plicní tepny a transponování do přední pozice před bronchiální anastomózu.

Na konci operaci se provede retrográdního odvzdušnění, kdy po povolení svorky na plicní tepně krev vytéká ještě nedotaženou atrio-atriální anastomózou. Při tom je již plicní lalok lehce ventilovaný.

V případě přítomnosti anomálie na dárcovské plíce jsou možné chirurgické komplikace [81]. Jestli se během odběru neprovede anatomická kontrola plíce může to způsobit komplikace během reperfuze. Khasati popsal případ, kdy během odběru nebylo rozpoznané atypické větvení plicních žil, kdy žíla z levého horního laloku nevstupovala do levé síně, kam vstupovala jenom levá dolní žíla [82]. Po provedení anastomózy a reperfuzy došlo ke krvácení, které bylo identifikované jako krvácení z žíly levého horního laloku. Jelikož byla délka plicní žíly krátká na anastomózu do levé síně, byla provedena anastomóza ETE do levého ouška. Vzhledem k tomu, že nebyla variace poznána během odběru, nebylo možné určit, kam se levá horní žíla drénovala, ale pravděpodobně končila ve levé brachiocefalické žíle. Podobně popsal Schmidt případ, kdy během odběru identifikovali drenáž levé plicní tepny do levé brachiocefalické žíly [81]. Levou dolní plicní žílu přímo našli s příjemcovou dolní plicní žílou. Pro anastomózu aberantní horní

plicní žíly s příjemcovou použili interpozitum ze společné iliacké žíly dárce. Podobná anomálie je možná na pravé straně, kdy žíla z pravého horního laloku končí v horní duté žíle. V případě této anomálie dárcovské plíce, je vhodné vložit interpozitum mezi žílu dárce a srdeční síň příjemce. Dárcovskou plíci s aberantním apikálním segmentálním bronchem pravého horního laloku, který samostatně vstupoval průdušnice, je možné použít k implantaci [81]. V tomto případě je možné tento aberantní bronchus všít do místa, kde je provedena anastomóza mezi hlavním bronchem příjemce a dárce, kdy se na hlavních bronchů vyřízne klínek, do kterého se vsadí aberantní bronchus.

### 3. Cíle práce

Cílem práce bylo zjistit anatomické větvení plicního cévního řečiště, jeho variabilitu, možnosti předoperační diagnostiky a vliv na klinickou praxi.

Cíle práce jsem rozdělil do několika oblastí:

1. Anatomickou preparací během chirurgické resekce plic a na preparátech plic získaných během multiorgánového odběr zjistit větvení plicních cév. Zjistit možné variace větvení jak plicních tepen tak plicních žil a zjistit jejich četnost.
2. Dle předoperačního rentgenologického vyšetření zjistit možnost odhalení jednotlivých variací plicních cév.
3. Zvážit klinické důsledky variací plicního řečiště při lobárních plicních transplantacích, jestli variace odstupu plicních cév neznemožní odběr a následnou implantaci plicního laloku.

#### 4. Materiál a metodika

V čase od prosince 2003 do prosince 2006 bylo na naší klinice provedeno elektivních 389 lobektomií. Do naše souboru byli zařazeni pacienti, u kterých jsme mohli provést anatomickou identifikaci struktur jak větvení plicní tepny, tak větvení plicní žíly. Již na začátku sledování byly možné variace větvení rozdělené do skupin dle jednotlivých větví a kmenů. Po identifikaci u každého pacienta byla daná varianta zaznamenaná - počet větví, společný kmen, odstup větve, anomální průběh. V případě plicních žil byla provedena identifikace jednotlivých větví plicní žíly, charakteristika odstupu střední lobární žíly. Dále byli do našeho souboru zařazeny pitvy preparátu plic, které byly získané během multiorgánového odběru a nebyly použité při implantaci dárci, z důvodu jednostranné transplantace plic. Celkem bylo vyšetřeno 12 pravých a 3 levé plice.

Pacienti byli indikováni k plicní resekcii dle standardů pro rozsah plicních resekcí dle předoperačních vyšetření [83]. U jednotlivých typů výkonu jsem postupovali a preparovali dle obecných zásad pro dané plicní resekcí a poté specificky dle provedeného chirurgického výkonu [84].

##### Všeobecné zásady operací

##### Anestezie

Operace byly provedeny v celkové anestezii, s předoperačně zavedeným epidurálním katétrem a se selektivní plicní ventilací. Ta byla zabezpečena většinou pomocí dvoucestné intubační rourky Robertshawova typu. Bronchoskopická kontrola umístění intubační rourky byla provedena jenom v případě neuspokojivého poslechového nálezu, kdy vzniklo podezření, že poloha rourky nebude zajišťovat optimální selektivní plicní ventilaci.

##### Poloha a operační přístup

Standardním operačním přístupem pro plicní lobektomii byla poloha na boku. Přístupem do pleurální dutiny byla svaly šetřící anterolaterální torakotomie v IV. nebo V. mezižebří dle typu prováděné plicní resekcí.

##### Uzávěr bronchů

U většiny typů plicních resekcí jsme provedli suturu bronchu na bronchiální svorce ve dvou vrstvách jednotlivými stehy PDS 4/0 vláken. V první vrstvě byly dány U stehy a ve druhé

vrstvě jednotlivé stehy. Vyhýbali jsme se nadměrné devaskularizaci bronchiálního pahýlu. V případě naložení svorek v blízkosti odstupů jiných lobárních bronchů byla provedena kontrola rozepnutím zbylých laloků. V případě bronchogenního karcinomu byla provedena peroperační histologie pahýlu bronchu zmraženými řezy. Na uzavření bronchů jsme nepoužívali staplery.

#### Podvazy větví plicní cév

Po obejetí větve plicnice jsme standardně dávali dvojité silonové centrální ligatury. Síla podvazu byla individuální dle uvážení operátora a velikosti cévy, ale nejčastěji jsme používali Silon 2/0 nebo 3/0. Jestli byl vytvořen společný kmen a v periférii bylo dostatek místa, tak se jedna ligatura dávala na společný kmen a druhá na větev plicní tepny. Periferně se buď naložila ligatura a céva byla přerušena skalpelem, nebo byly provedeny podvazy cévy na peánu. V případě že se jednalo o širší větev (nejčastěji se jednalo o truncus anterior pravé plicní tepny) bylo možné ji ošetřit podobně jako plicní žílu. Na cévní svorce ošetřena céva pokračujícím prolenným stehem, který byl po podvazu silonem dotažený.

Na plicní žíly, po vypreparování, byla nasazena disektorová svorka, která byla poté přerušena. Pahýl žíly byl přešitý pokračujícím prolenným stehem 4/0 a podvázán silonem 2/0 nebo 3/0. Periferní část plicní žíly byla ošetřena buď nasazením Mikuliczové svorky, která byla ponechána na preparátu, nebo v případě, že bylo málo místa, periferní část byla ošetřena opichovou ligaturou. Na uzavření plicních cév jsme nepoužívali staplery.

#### Adheze a zaniklé mezilalokové rýhy

Adheze a nevytvořené mezilalokové rýhy můžou znesnadnit operaci. V případě blanitých srůstů jsme je přerušovaly tupou preparací prstem, ostře koagulací nebo nůžkami. V případě pevných plochých srůstů, což bylo časté u pozánětlivého postižení plíce, byla někdy nutná extrapleurální preparace a uvolnění plíce. Bohužel i při ní mohlo dojít k poranění parenchymu. V případě, že se jednalo o laloku který byl odstraněn, tak to nebyl naštěstí velký problém, jako v případě poškození plicního parenchymu laloků, které zůstali v hemitoraxu. Toto poškození mohlo mít za následek prolongovaný únik vzduchu po plicní resekcii, který se vyskytl v 9% po plicní lobektomii [85]. V případě těžkých srůstů, hlavně v kostobráničném úhlu, bylo potřebná provést druhou torakotomie, obvykle o dvě mezižebří níže původní, což jsme museli provést u dvou pacientů.

Nevytvoření mezilalokové rýhy znesnadňovalo preparaci větví plicní tepny. Jsou velice častým nálezem při plicních resekcích. V našem souboru jsme přerušovali zaniklou, nevytvořenou mezilalokovou rýhu u 93% pacientů. Přerušení malých parenchymových můstků bylo provedeno koagulací, nebo na svorce s přešitím pokračujícím PDS 4/0 stehem. V případě kompletního parenchymového můstku mezi laloky bylo jeho rozdělení provedeno pomocí lineárního stapleru Ethicon.

### Specifika jednotlivých typů resekcí

#### Pravá horní lobektomie (RUL)

Provedena incize mediastinální pleury dorzálně od n. frenikus přes vrchol plicního hilu dorzálně. Distantně uvolněná pleura k odstupu dolní plicní žíly, která byla vizualizovaná. Poté byla provedena izolace horní plicní žíly (RULV) tupě a ostře v subadventiciální vrstvě. Verifikace odstupu žíly pro střední lalok a segmentálních větví horní plicní žíly. Obejetá část žíly pro horní lalok a zavěšená na ligatuře. Následovala izolace odstupu kmene plicní tepny od hranice mediastina, odsunutí horní duté žíly (VCS) hilovým hákem a vypreparován kmen plicní tepny v subadventiciální vrstvě a zajištěn turniketem. Postupovali jsme dále distálně po plicní tepně k odstupu truncus anterior. Opatrně provedena disekce kmene truncus anterior a zavěšení na ligaturu. Verifikace anatomické situace a odstupu větví. Pokračovali jsme v mezilalokové rýze. V případě zašlých rýh, její disekce s cílem izolace interlobární části plicní tepny. Koagulací, disekcí a tupou preparací v místě interlobia jsme se dostali plicním parenchymem hlouběji až jsme narazili na dně interlobia na kmen plicní tepny. Podél něho subadventiciálně postupováno dále proximálně a distálně. Pokračováno rozdělením parenchymového můstku mezi horním a dolním lalokem dle jeho rozsahu lineárním staplerem, koagulací nebo přešitím PDS stehem. Při rozdělení fissury mezi horním a středním lalokem bylo verifikováno, že se do stapleru nebyla zavzatá střední lobární žíla (MLV). Po rozdělení fissury, na dně interlobia provedena anatomická verifikace větví plicní tepny v interlobiu, hlavně lokalizace odstupu a2. Po izolaci cévní struktur provedeme anatomické zhodnocení cévních variací plicní žíly a větví plicní tepny.

Po zhodnocení anatomického uspořádání plicních cév jsme je začali cévy přerušovat. Na plicní žílu byla nasazena direktorová svorka, periferně buď Mikuliczova svorka, která byla ponechaná na preparátu nebo periferní konec žíly ošetřen opichem. Zde dáván pozor při



nasazování Mikulicsově svorky, aby při hlubokém nasazení nebyla zavzata do branží stěna plicní tepny nebo její větve (a2).

Po dokončení lobektomie kontrola středního laloku zda-li nemůže dojít k jejímu otočení a torzy, obzvláště při vytvořené mezilalokové rýze. V případě volného středního laloku jeho fixace jedním nebo dvěma Z-stehami k dolnímu laloku. Lig. pulmonale jsme neuvolňovali.

#### Stření lobektomie (RML)

Nejdříve byla provedena incize mediastinální pleury dorzálně od n. frenicus a ozřejmění si anatomie dolní a horní plicní žíly. Následovala preparace horní plicní žíly a její izolace, poté byla zavěšena na vlákno celá horní žíla, nebo jenom část – střední plicní žíla (MLV). Byla provedena verifikace odstupu střední žíly dle hranic středního laloku. Poté provedena izolace plicních tepen, která se někdy provedla jako první krok v případě, že bylo interlobium přehledné. Plicní tepny se nalézaly na dně interlobia v místě spojení hlavní a vedlejší mezilalokové rýhy. Po jejich přerušení jsme si vypreparovali střední lobární bronchus. Ten odstupuje z průdušky šikmo ventrokaudálně proti odstupu bronchu S6. Přes jeho odstup se nacházely lymfatické uzliny, které mohly znesnadnit preparaci. V případě zaniklých mezilalokových štěrbin jsme za vhodnější považovali nejdříve přerušit střední plicní žílu, poté střední lobární bronchus. Po odklopení středního laloku byla preparace střední plicní tepny mnohem snadnější. Následné přerušení parenchymového můstku staplerem bylo bezpečné.

#### Pravá dolní lobektomie (RLL)

Lobektomii jsme začali uvolněním plicního ligamenta až k dolní plicní žíly. Je to tenká blanitá struktura, kterou jsme uvolňovali tupě, nůžkami nebo lépe koagulací. Otevřená mediastinální pleura u kaudálního okraje plicního hilu až k odstupu horní plicní žíly. Následovala preparace a verifikace větví dolní a horní plicní žíly. Otevřeli jsme přechod pleury taky na zadní straně plicního hilu až k odstupu bronchus intermedius (BI). Vzhledem k tomu, že dolní plicní žíla (RLV) leží proti horní plicní žíle více dorzálně, jsme pro lepší přístup k její izolaci odklopovali plíci ventrálně. Pokračovali jsme preparací plicní tepny v interlobiu, v místě spojení hlavní a vedlejší štěrbin. Zde jsme většinou narazili na povrchnější segmentální větev a7, podél které jsme subadventiciálně postupovali proximálně ke kmeni plicní tepny v interlobiu. Zde v interlobiu jsme museli provést anatomickou izolaci tepen, vzhledem k variacím jak tepen

dolního, tak střední a horního laloku. Tepny pro segment S II a S VI vystupovali většinou z dorzolaterálního okraje plicní tepny. První odstupovala kraniálně, druhá spíše distálně. Vzhledem k tomu, že apikální segmentální tepna se oddělovala proximálně od společného kmene pro bazální segmenty, podvazovali jsme jí odděleně a samostatně od bazálních větví. Dolní plicní žílu byla přerušena po identifikaci odstavu střední žíly. Poslední strukturou, která byla přerušena, byl dolní lobární bronchus. Apikální segmentální bronchus odstupuje často proti střednímu lobárnímu. Když hrozilo zúžení středního lobárního bronchu, provedli jsme jeho uzávěr samostatně a to u dvou pacientů.

### Levá horní lobektomie (LUL)

Po provedení uvolnění plíce z možných srůstů byla provedena pleurotomie v horním pólu hilu směřující ventrálním směrem na přední a dorzální stranu plicního hilu. V horním pólu hilu se objevuje plicní tepna a před ní plicní žíla. Mezi nimi je vazivo. Po jeho uvolnění postupně vypreparována horní plicní žíla, struktura plicního hilu uložená nejvetrálněji. Je položena mírně kaudálně od plicní tepny. Žíla obejeta a zavěšená na ligaturu. Levá plicnice představuje první kraniální strukturu hilu, která je zepředu krytá horní plicní žílou a kraniálně někdy zvětšenými uzlinami skupiny 5 aortopulmonálního okna. Vzhledem k tomu, že preparace jednotlivých větví plicnice může být složitá a může dojít k poranění jak větví tak i plicnice s nepříjemným krvácením, kmen plicnice jsme většinou obcházelí a zavěšovali na turniket. Z přední strany vycházel jako první přední kmen, který byl izolován a sledovaná jeho anatomie a větvení. V případech, že odstup byl zakrytí průběhem horní plicní žíly, přerušili jsem žílu jako první strukturu. Jinou možností bylo nejdříve vypreparovat zadní segmentální a lingulární větev. Přední kmen by byl vypreparovaný až jako poslední tepenné větve. Pod obloukem aorty jsme postupovali podél plicní tepny dále distálně, kde byly identifikované segmentální větve do zadního segmentu horního laloku. Interlobární rýha byla kompletně utvořená zřídka, parenchymové můstky se vyskytovaly velice často (95%). Dle rozsahu jsme je přerušili. Vzhledem k tomu, že větve plicnice odstupují z předního obvodu plicnice (pro horní lalok), nebo větev pro segment S VI z dorzálního obvodu, disekce na laterálním obvodu plicní tepny představovala relativně bezpečné místo preparace. V případě zašlé šterbiny jsme mohli postupovat tak, že po discizi adventiciální pochvy plicnice na její laterální straně pod odstupem a2 jsme zasunuli mezi plicní tepnu a parenchymový můstek a z dorzální strany jsem si ho uvolnili ventrálně a zpřístupnili jsme si odstup apikální větve pro dolní lalok. Poté postupně

rozpreparováno interlobium a na jeho spodině jsme izolovali jednotlivé větve pro horní lalok- a3, a4,5. Sledovali jsme anatomické větvení a odstupy cév. Dále peánem mezi plicní tepnou a parenchymem postupujeme směrem k hilu mezi horní a dolní plicní žílu. Do tohoto tunelu jsme v případě, že byl parenchymový můstek mezi lingulou a dolním lalokem mohutný, dali lineární stapler a můstek jsme přerušili. Po přerušení cévních struktur poslední strukturou byla horní lobární průduška. Její délka je krátká, kdy se záhy dělí na lingulární a větev pro segmenty B1-3. Po naložení svorky jsme vzhledem ke krátkému průběhu přesvědčili, jestli není zúžený bronchus pro dolní lalok. Lig. pulmonale jsme standardně neuvolňovali.

#### Levá dolní lobektomie (LLL)

Lobektomii jsme začínali uvolněním plicního ligamenta až k dolní plicní žíle. Poté byla uvolněná pleura na přední a zadní straně plicního hilu, vpředu k odstupu horní plicní žíle a dorzálně až ke kmeni plicnice. Vzhledem k časté existenci parenchymových můstku mezi laloky bylo nutné jejich přerušení. To jsme prováděli jako v předchozím případě z dorzální části, nebo vypreparování tepny na dně předpokládaného interlobia se subadventiciální preparací plicní tepny. První větví z dorzální části plicní tepny je a6. Distálněji od ní odstupují a4,5. Pod odstupem a4,5 je možné peánem bylo možné projít před lobární bronchus mezi horní a dolní plicní žílu a přerušit parenchymový můstek staplerem, koagulací nebo opichem na svorce dle jeho velikosti. Větve pro bazální segmenty byly ošetřené dle jejich odstupu společně nebo v jednotlivých větvích. Poslední strukturou byl dolní lobární bronchus. Zde bylo nutné dávat pozor na odstup S6, která v několika případech odstupovala proti odstupu horního lobárního bronchu, a bylo je nutné uzavřít zvláště, aby nešlo k zúžení horního lobárního bronchu. Samostatně S6 bronchus jsme uzavřeli u jednoho pacienta.

## 5. Výsledky

V čase od prosince 2003 do prosince 2006 bylo na naší klinice provedeno 389 lobektomií. Celkem bylo do souboru zařazeno 274 pacientů. Jednalo se o 208 (76%) mužů a 66 (24%) žen. Maligní onemocnění bylo indikací k operaci u 252 pacientů (92%), benigní onemocnění bylo u 22 pacientů (8%). Celkem bylo do studie zařazeno 88 (32% všech lobektomií) pravých horních lobektomií, 25 (9%) středních lobektomií, 39 (14%) pravých dolních lobektomií, 87 (32%) levých horních lobektomií a 35 (13%) levých dolních lobektomií. Dále byla do souboru zařazena preparace 12 pravých a 3 levých plic získaných během multiorgánového odběru.

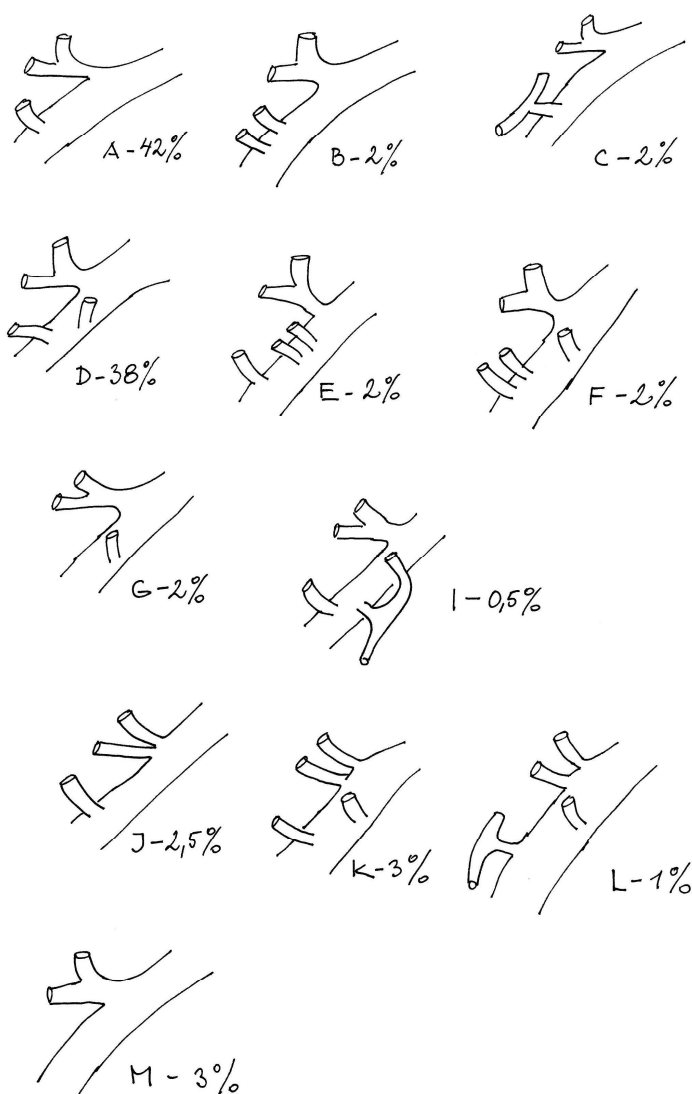
### 5.1. Výsledky preparace větví plicní tepny

#### 5.1.1. Větev pravého horního laloku

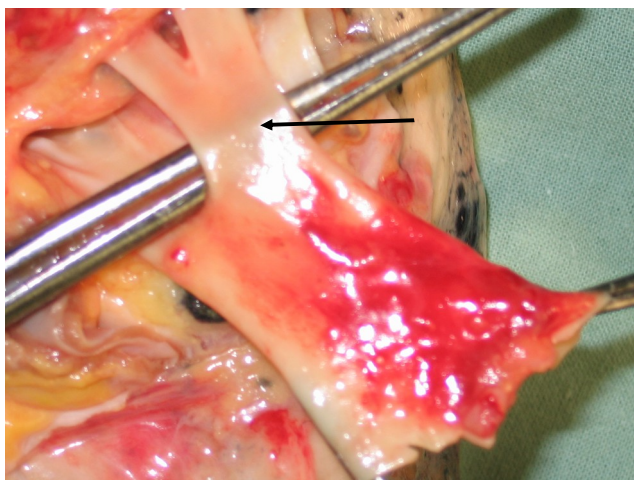
Celkový počet větví pro horní lalok se pohyboval od 1 po 4 větve (obr. 25). Tři větve byly nejčastějším počtem odstupů plicní tepny pro horní lalok. Truncus anterior se vyskytoval u všech preparací (obr. 26). Společný kmen pro větev přední a apikální byl vytvořen v 94%, v 1% obě větve odstupovaly samostatně, v 5% měly větve společný odstup bez společného kmene.

Ascendentní větve byly přítomné u 95% pacientů. V 56,5 % byla přítomná jedna větev, v 38,5 % dvě větve, v 5 % tři větve. Zadní ascendentní větev se vyskytovala častěji než přední, byla přítomná u 95% všech pacientů. V 85% se vyskytovala jako samostatná větev, v 5% byly vytvořené dvě větve. Odstupovala z posterolaterálního okraje plicní tepny u 98 % pacient. Společný kmen s apikální větví dolního laloku měla vytvořený u 2% pacientů. Přední ascendentní větev byla přítomná ve 43,5%. Jako jedna větev odstupovala u 41,5% případů, dvě větve byly přítomné ve 2%. Větev odstupovala v 99% z předního okraje plicní tepny pod odstupem předního kmene a zároveň proximálněji než byl odstup zadní ascendentní tepny (obr. 27). Odstup ze střední lobární tepny byl v 0,5% případů. Dle větvení jednotlivých větví jsme rozdělili anatomické větvení pro horní lalok do 4 skupin. První skupina obsahovala pacienty, kde nebyly vytvořené ascendentní arterie, ale byl přítomný jen truncus anterior. Tento typ větvení jsme našli ve 3% případů. Druhá skupina obsahovala preparáty, kde byl přítomný truncus anterior, který byl přítomný se zadní ascendentní větví. Nejčastěji měla tepna jednu větev a to v 42% případů. Další variací byly dvě větve zadní ascendentní artérie - u 2% případů a společný kmen s apikální tepnou pro dolní lalok ve 2% případů. Třetí skupinu tvořili případy, u kterých byla

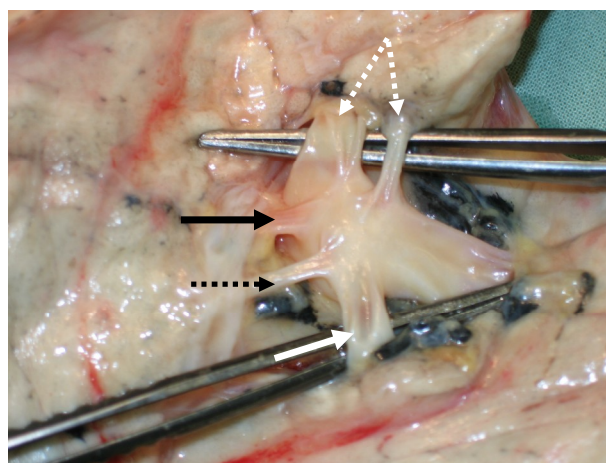
vytvořena jak přední ascendentní větev u normálního truncus anterior. Nejčastěji byla přítomná jedna zadní a jedna přední ascendentní větve – ve 38% případů. U 0,5% preparátů odstupovala ascendentní větev ze společného kmene pro střední lalok. Samostatná přední ascendentní arterie s truncus anterior bez zadní ascendentní arterie byla vytvořena u 2% pacientů. Čtvrtou skupinou byli pacienti s variacemi truncus anterior. Společný kmen byl vytvořen u 93%, rozdělený truncus v 2,5% a u 5% pacientů byly větve kmene samostatně odstupující.



Obr.25. Schéma variací větvení plicní tepny pro horní lalok



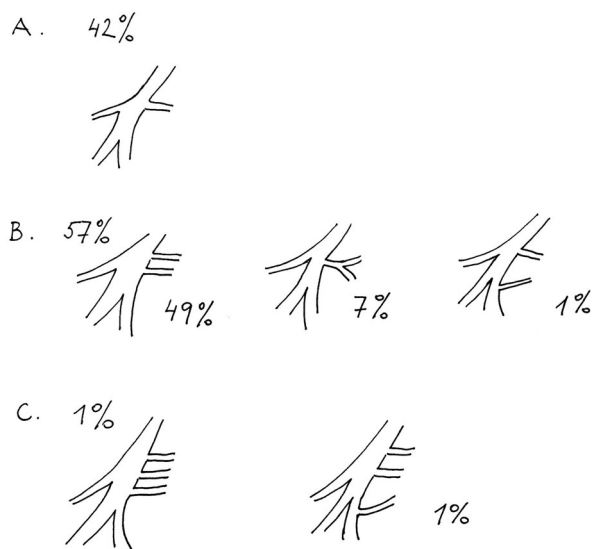
Obr. 26. Šipkou naznačeno větvení truncus apikoanterior pravé plicní tepny



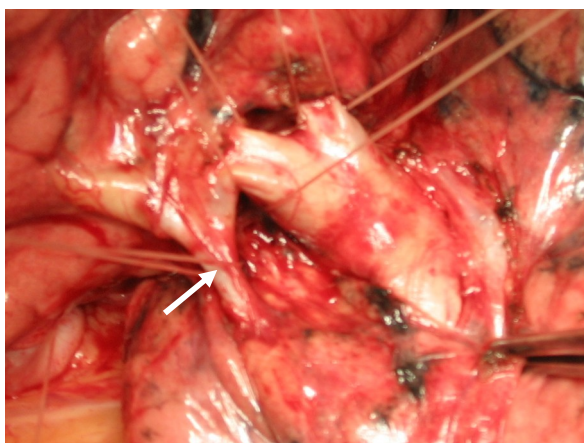
Obr. 27. Přerušovanou bílou šipkou znázorněné tepny pro střední plicní lalok, plnou černou šipkou vyznačena přední ascendentní tepna. Přerušovanou černou označena zadní ascendentní tepna pravého horního laloku a bílá plná šipka označuje větev pro segment VI.

### 5.1.2. Větvě tepny středního laloku

Počet větví do středního laloku byl od 1 do 3 (obr. 28). Jedna přímá větev do střední laloku z plicní tepny byla vytvořena u 42% pacientů. V 0,5% byl vytvořený společný kmen s přední ascendentní tepnou pro přední segment horního laloku. Dvě větve byly vytvořeny u 57% pacientů. Z toho nejčastější bylo rozdělení, kdy dvě samostatné větve vycházely přímo z plicní tepny. Tento případ anatomického uspořádání byl přítomný v 49%. U 7% pacientů měla laterální a mediální větev společný kmen. Odstup distální větve z tepny pro bazální laloky byl v 1% případů. Tři větve jsme našli u jednoho pacienta, nejdálší z těchto větví odcházela přímo z tepny pro bazální segmenty (obr. 29).



Obr. 28. Schéma variací tepny pro střední lalok ( A- jedna větev, B- dvě větve, C- tři větve)

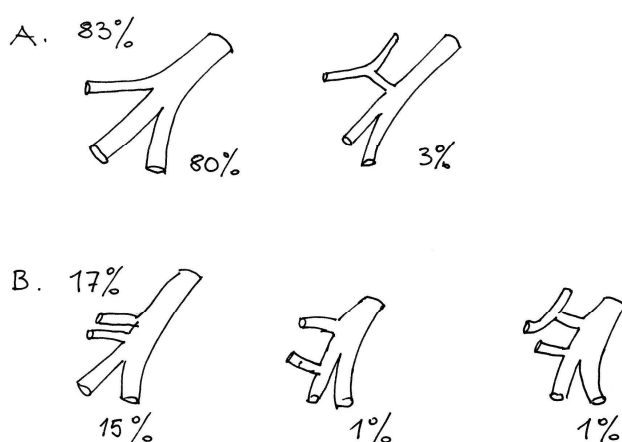


Obr. 29. Větev plicní tepny pro střední lalok (označená šipkou)  
vycházející z větve pro bazální segmenty

### 5.1.3. Větve tepny pro pravý dolní lalok

Do dolního laloku vstupovala tepna pro bazální segmenty a tepna pro apikální segment dolního laloku (obr.30). Tato tepna měla také největší počet variací. Nejčastějším nálezem byla

přítomnost jedné apikální tepny. Ta se vyskytla v 83 % případů. Přímou větví z plicní tepny byla v 80%, společný kmen s zadní ascendentní tepnou byl vytvořen ve 3%. Dvě větve se vykly v 17%. Nejčastější byly přímé větve z plicní tepny a to v 15%. V 1% případů byla jedna větev přímá z plicní tepny a jedna větev ze společného kmene zadní ascendentní tepny nebo odstupovala distálnější větev z tepen pro bazální segmenty.



Obr. 30. Schéma variací větvení tepny pro VI. segment ( A- jedna větev, B- dvě větve)

#### 5.1.4 Větvení pro levý horní lalok

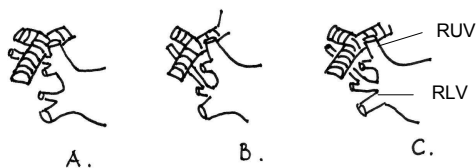
Pro horní lalok jsme našli nejčastěji 4 větve plicní tepny a to v 50%, 5 větví v 45% a 3 větve v 5%. Truncus anterior se nejčastěji nacházel ve formě společného kmene, který se po svém krátkém průběhu dělil na větve pro přední a apikoposteriorní segment. Tento nález byl v 60%. Samostatný odstup obou větví se vyskytoval v 26%, společný odstup bez společného kmene byl v 10%. Nález dvou větví truncus anterior byla nejčastějším nálezem- 96%, trifurkace se vyskytla v 3% a v 1% případů byl nález jenom jedné větve z truncus anterior. Zadní větev pro apikoposteriorní segment a2 byla přítomná v 95%. Ve formě dvou větví se vyskytla v 70%, se společným kmenem v 25% nebo samostatné odstupy byli přítomné v 45%. Samostatná větev byla přítomná v 30%. Lingulární žíly ve formě dvou větví se vyskytly u 80% pacientů. V 50% měly samostatný odstup, v 30% krátký společný kmen. V 20% případů byla vytvořena jenom jedna lingulární žíla. Větve v VI. segment byla samostatná u 82% pacientů, dvě větve byly vytvořené v 18% případech. Nejčastěji odstup této větve byl z anterolaterálního okraje plicní



tepny a to v 97% případech. Krátký společný kmen, který pokračoval bifurkací, byl vytvořen ve 2%.

## 5.2. Výsledky preparace plicních žil

Průběh horní plicní žíly (RUV) byl v 99% standardního průběhu, z plicního parenchymu před plicní tepnou vstupovala do pravé síně s/ nebo bez přítoku střední žíly. V 1% případů byl průběh větve horní plicní žíly variabilní, když postupoval za bronchus intermedius a vstupovala do společného kmene horní plicní žíly a pak do pravé síně (obr. 31,32). Nenalezli jsme takový průběh horní plicní žíly za bronchus intermedius, že by žíla ze zadního segmentu vstupovala do V6.



Obr. 31 Variace větve horní plicní žíly dorzálně od BI (A. vstup do RUV, B. vstup do RLV, C. vstup do V6)

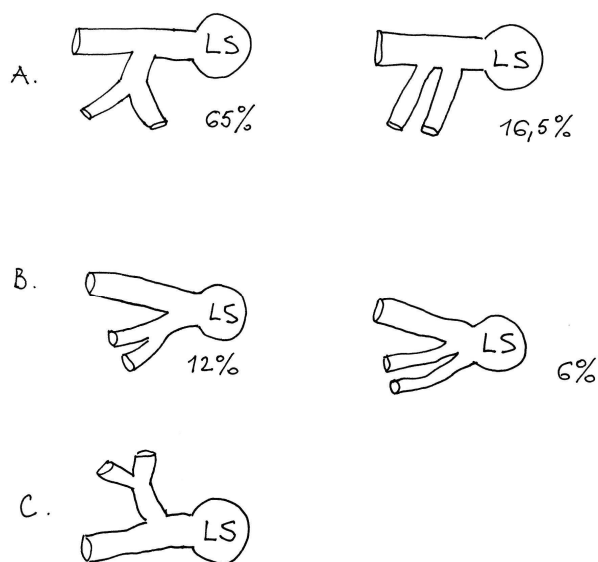


Obr. 32 Šipkou označena větve horní plicní žíly dorzálně od bronchus intermedius na CT

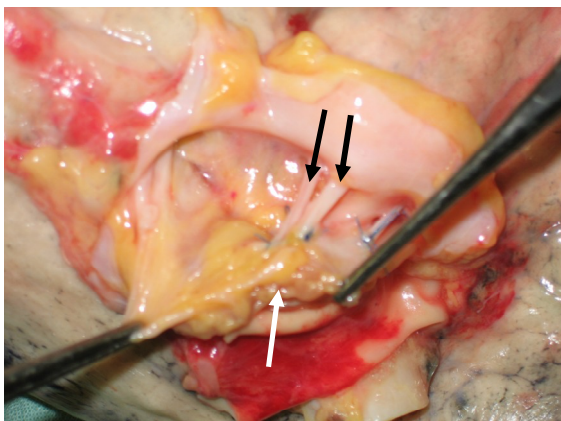
Střední plicní žíla byla variabilnější (obr.33). Společný kmen plicních větví, typ A, který vstupoval do horní plicní žíly byl vytvořen v 65%. Samostatné větve vstupující do horní plicní žíly byly vytvořeny v 16,5 %. Vstup střední plicní žíly nebo jejich větví bez společného kmene přímo do levé síně byl vytvořen v 18% (obr. 34). Jenom v jednom případě jsme zaznamenali vstup střední plicní žíly do dolní plicní žíly- RLV (obr. 35). Jednalo se o pacientku

s bronchogenním karcinomem pravého dolního laloku. Při následné analýze CT dokumentace pacientky, kdy vyšetření bylo provedeno s kontrastem a jednotlivé řezy byly ve vzdálenosti 5 mm bylo možné upozornit na tuto velice zrádnou variaci (obr. 36).

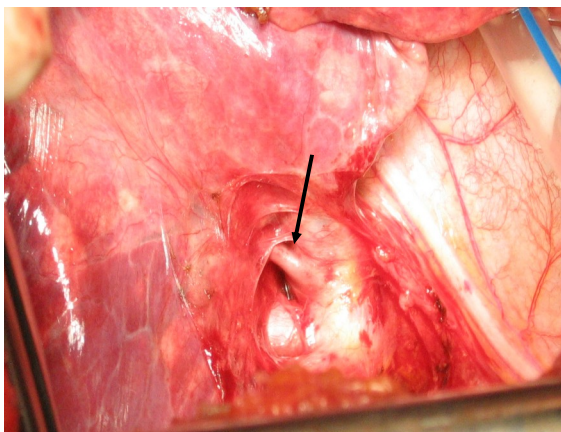
Na levé straně byly samostatně plicní žíly vstupující do levé síně vytvořené ve 85%. Vstup typu B, kdy žíly vstupovaly do levé síně blízko sebe byl vytvořen v 15 %. Společný kmen pro plicní žíly, kterým by vstupovali do levé síně jsme nepozorovali. V jednom případě jsme během horní lobektomie našli lingulární žílu vstupující do levé dolní plicní žíly. Neidentifikovali jsme variabilní vstupy plicních žil mimo levou síň.



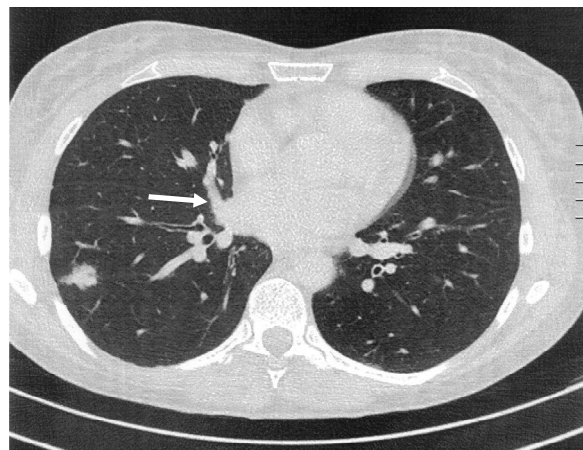
Obr. 33. Schéma variací střední plicní žíly ( A- vstup do RUV, B- vstup do levé síně, C- vstup do RLV)



Obr. 34. Černou šipkou naznačené dvě větve středního laloku vstupující samostatně do levé síně. Bílá šipka ukazuje okraj svaloviny levé síně.



Obr. 35. Šipkou znázorněna střední plicní žíla vstupující do dolní plicní žíly.



Obr. 36. Šipkou znázorněn vstup střední plicní žíly do dolní plicní žíly na CT snímku.

## 6. Diskuze

### 6.1. Variace větvení plicního tepenného řečiště

Pravá plicní tepna vydává pro pravý horní lalok dva kmeny cév: 1. truncus anterior a 2. ascendentní artérie [6,7]. Milloy, podobně jako v naší studii, prokázal ve všech svých preparacích přítomnost truncus anterior [8]. Společný kmen větví truncus anterior byl vytvořen u 95% pacientů. Jen u 3,5% byl vytvořen split truncus anterior – rozdělený truncus anterior, kdy obě větve měly společný odstup, ale nevytvářely společný kmen. V porovnání s naší studií Milloy identifikoval vyšší procento případů (9%), kdy truncus anterior jako jediná větev vstupovala do pravého horního laloku. V naší studii byl truncus anterior, jako jediný kmen pro horní lalok, vytvořen u 3% pacientů. Ascendentní tepny se vyznačují mnohem větší variabilitou a jsou přítomny u 80-92% pacientů [8,86-88]. Jedna větev ascendentní arterie byla přítomná v 56-74%, dvě větve v 18-34%. Tři větve jsou velice zřídka: 1,3-6% [8,86]. Podobně jako v naší studii i v dalších anatomických studiích byla nejčastěji přítomná zadní ascendentní arterie vyskytující se v 78-82% případů [8,86-88]. Přední ascendentní artérie (a2) byla přítomná u 25-48% pacientů [8,86,87].

Bloomer ve své anatomické studii větvení tepny pro střední lalok zjistil, že do středního laloku vstupuje jedna větev plicní tepny v 52%, dvě samostatné větve v 44% [9]. Podobné výsledky publikoval taky Boyden a Wragg: jedna větev přítomná v 45,5-48%, dvě větve v 48-52% [9]. Appleton identifikoval společný kmen pro obě větve vstupující do středního laloku v 1% případů [89].

Relativně konstantní je nález jedné větve pro apikální segment dolního laloku (a6), která je jako samostatná větev odstupující z plicní tepny vytvořena v 77-82% [9,89]. Druhým nejčastějším typem větvení jsou dvě větve odstupující z plicní tepny. Tento typ odstup je přítomen v 8-11,5%. Podobné nálezy větvení pravé plicní tepny jsem našli také v naší anatomické studii.

Počet větví pro levý horní lalok je variabilní, jejich počet se pohybuje mezi 1-6 větvemi. Milloy jako nejčastější počet větví identifikoval tři, a to u 46% pitevních preparátů [10]. Boyden identifikoval větvení s pěti tepnami jako nejpočetnější [90]. V naší studii bylo nejpočetnější větvení se čtyřmi větvemi, v 50%. Podobný nález identifikoval Barret, který provedl 100 lobektomií a čtyři větve pro horní lalok byl nejčastější nález. Byl přítomný v 41%, kdy byl

vytvořen truncus anterior, dvě zadní větve a jedna lingulární větev [91]. Domnívá se, že truncus anterior spíše zásobuje přední a apikální segment, než apikoposteriorní jak uvádějí jiní autoři [89,91]. Rozdíl v počtu větví může mít základ v častém problému, jestli dvě větve odstupující z plicní tepny jsou hned samostatné nebo je vytvořen extrémně krátký společný kmen. V naší studii jsme označovali společný kmen tehdy, jestli jsme ho mohli podvázat jednou ligaturou a větve kmene druhou, periferní ligaturou. Truncus anterior může být silnou větví vstupující do všech segmentů horního laloku v 15,6% jak uvádí Milloy nebo může vytvářet jenom tenkou větev do jednoho ze segmentů laloku [10]. Do předního segmentu vstupuje v 98%. Dle Boyda a Milloye vstupuje tento kmen do lingulárního segmentu v 26-30%. Na rozdíl od předchozích autorů, Barreta identifikoval větev z předního kmene do linguly jenom ve 3% případů [10,91]. Zadní větve a3-5, jsou většinou samostatné větve, společný kmen se vyskytuje jen u 18% pacientů [10].

Z plicní tepny pro VI. segment levého dolního laloku odstupuje nejčastěji jedna větev (68-72%). Dvě větve jsou přítomné u 20-28% pacientů [9,86,89]. V naší studii jsme jednu větev pro VI. segment identifikovali v 82%.

Výsledky našich anatomických preparací a identifikací struktur plicních tepen byly podobné jako u uváděných autorů. Rozdíly v incidenci jednotlivých variací vycházejí z faktu, že někdy může být těžké rozhodnout, jestli větve mají krátký společný kmen nebo odstupují samostatně. A toto může být limitující faktor k porovnání incidence jednotlivých variací mezi autory.

## 6.2. Variace plicních žil

Plicní žíly jsou známé svou variabilitou při svém větvení a jejich variace mohou ovlivňovat a komplikovat chirurgické operace. Mezi plicní žilní variace patří vstup střední lobární žíly do dolní plicní žíly, větvení segmentální plicní žíly (z horního nebo dolního laloku) dorzálně od bronchus intermedius nebo vstup plicních žil mimo levou síň.

### 6.2.1. Anomální segmentální plicní žíla dorzálně od bronchus intermedius

Asai provedl retrospektivní analýzu 725 CT snímku a sledovali žilní drenáž z pravého horního laloku dorzálně od bronchus intermedius [11]. Tato variace je právě dobře patrná na provedeném CT s kontrastem. Zde je dobře vidět zadní stěnu bronchus intermedius (BI), která je

dobře vyznačená pomocí vzduchu v bronchiálním lumen a plicí, když žádná jiná struktura by za bronchus intermedius (BI) neměla být. Jestli je na CT vidět nodulární stín běžící za zadní stěnou BI, může být horní plicní žíla dorzálně od bronchus intermedius (PŽDBI) identifikovaná. Asai ve své práci segmentální žílu dorzálně od BI identifikoval u 63 pacientů, tj. 8,7%. Žilní drenáž ze zadního segmentu V2 se nacházela dorzálně od BI u 41 pacientů (5,7%) a žilní drenáž z apikálního segmentu dolního laloku do dolní plicní žíly u 22 pacientů (3,0%). Větvení PŽDBI rozdělil do tří skupin, kam žilní drenáž z V2 vstupuje: 1. do horní plicní žíly (3,0%) 2. do dolní plicní žíly (2,3%) 3. nebo do V6, která samostatně vstupovala do levé plicní žíly (0,4%). Průměr segmentální žíly byl  $4,1 \pm 1,6$  mm (1-7mm). V případě, že je dorzální segmentální žíla vytvořená a je širší než 5 mm, ukázali, že tato drenáž pravého horního laloku je dominantní. Ve všech případech drénovala zadní segment horního laloku. Z provedených 230 torakotomií byla variace přítomná v 3,9%. Obdobně Kim při analýze 280 CT snímku identifikoval segmentální žíly dorzálně od bronchus intermedius ve 5,3% případech [93]. Tato variace segmentální plicní žíly může být poraněná během operace. Nejčastěji to může být během disekce v zadní části hlavní mezilalokové rýhy. Disekce subkarinálních a interlobárních uzlin také může způsobit její poranění. PZDBI běží uvnitř viscerální pleury a v případě adhezí v této oblasti, kdy může být operační pole nepřehledné, může být také poraněna. Při provádění videoasistované lobektomií, při nepoznané této variaci a poranění této cévy, může vzniknout velice nepříjemné krvácení s nutností provedení torakotomie [94]. Obzvláště je nutné dávat pozor při vyústění PZDBI do dolní plicní žíly nebo horní apikální segmentální žíly V6. Při provedení dolní lobektomie a podvazu dolní plicní žíly by mohlo dojít k plicní infarzaci zadní segmentu horního laloku nebo celého horního laloku [11,92]. V tom případě při dolní lobektomii je nutné podvázat V6 kmen pro bazální větve selektivně. Při provádění subkarinální lymfadenektomie, při resekci jícnu, může být při nepozorné preparaci poraněna tato variace horní plicní žíly [95].

Venózní drenáž pravého horního laloku klasifikuje Lee na základě přítomnosti centrální žíly: 1. centrální venózní typ (V1 a V2+3), 2. semicentrální venózní typ (V1+2 a V3) a nebo necentrální venózní typ [96]. Nejčastější je centrální venózní typ (80-88%), semicentrální typ je přítomný v 10% a necentrální ve 2% [96,97]. Centrální žíla je lehce identifikovatelná na rutinním CT. Jestli je přítomná, je obvykle lokalizovaná tangenciálně v místě úhlu vytvořeného horního lobárního bronchu na B2a3. V případě vytvoření PZDBI je signifikantně nižší výskyt centrální

žily, z čehož lze usuzovat, že tím PZDBI přebírá roli hlavní drenážní cévy pravého horního laloku. [96].

### 6.2.2. Variace střední plicní žíly

Levá síň má hladký povrch a je vytvořena inkorporací primitivních plicních žil tím, jak se zvětšuje levá síň [98]. Výsledkem je vytvoření samostatných ústí plicních žil v levé síni. Ve většině případů střední lalok drénuje laterální a mediální větve střední plicní žíly, které se spojují ve společný kmen nebo končí samostatně, nejčastěji v horní plicní žíle. Ale zde se vyskytují četné variace, které mají zásadní klinický význam a hrudní chirurg s nimi musí být obeznámen [12,98]. Celkem se může vyskytovat pět variací větvení střední plicní žíly. 1. společný kmen mediální a laterální větve ústí do pravé horní plicní žíly, 2. obě větve samostatně ústí do pravé horní plicní žíly, 3. společný kmen obou větví ústí do levé síně, 4. samostatné větve ústí do levé síně. 5. společný kmen ústí do pravé dolní plicní žíly. Nejčastější je typ A: vstup střední plicní žíly do pravé horní plicní žíly a to v 70-82% (společný kmen je vytvořen v 53-60%, samostatně vstupují segmentační žíly do RUV ve 10-16,6%). Naše výsledky jsou podobné výsledkům uváděných autorů, kdy převládá vyšší počet vstupů společného kmene větví střední plicní žíly do horní plicní žíly (70%). Přímý vstup do levé síně je v 11-26% (formou společného kmene v 16,6%, samostatné větve v 10%). Střední lobární žíla vstupující do dolní plicní žíly identifikovaná v 3% [12]. V studiích, které byly provedeny na základě analýzy snímku multidetekčního-CT, byla tato incidence vyšší- 4,8-5,5% [97,99-102]. Tento typ drenáže plicní žíly jsme identifikovali u jednoho pacienta. Sugimoto publikoval dvě kazuistiky drenáže MLV do dolní plicní žíly [13]. V obou případech při retrospektivní kontrole CT dokumentace zjistili, že mohli tento nález identifikovat již předoperačně. V případě, že dolní plicní žíla je dostatečně dlouhá na bezpečné naložení svorky, hrudní chirurgové standardně neidentifikují přítoky kmene dolní plicní žíly. V případě, že tato variace nebude odhalena během operace může dojít k stáze venózní krve v středním laloku s následným plicním edémem, který má za následek rozvoj respiračního selhání. Ryba provedl anatomickou studii na 40 kadaverózních plicních preparátech, kde studoval větvení střední lobární plicní žíly. Společný kmen dvou větví byl nalezen v 55%, samostatný vstup větví byl v 35%. Samostatné tři větve středního laloku byly vytvořeny v 8% [103 ].

### 6.2.3. Anomálie lingulární plicní žíly

Nejčastěji končí lingulární plicní žíla jako větev levé horní plicní žíly. Dle anatomických studií a dle vyhodnocování CT dokumentace byly zjištěny variace vstupu této plicní žíly. Dle Yamashita lingulární segmentální žíla v 2,5% končí v dolní plicní žíle [97]. Tato variace má podobný klinický význam jako variace střední plicní žíly. Platí obecná zásada zmíněná u preparace pravostranné dolní plicní žíly, kdy před provedením dolní lobektomie vlevo by měl chirurg vizualizovat, jestli není tato variace přítomná. V našem souboru se tato variace vyskytla jenom v 0,5% všech preparací.

### 6.3. Parciálně anomální plicní venózní spojení

Parciálně anomální plicní venózní spojení (PAPVC) je vzácná kongenitální anomálie, nalezená asi u 0,5-0,7% pitevních nálezů a může být asociovaná s vrozenými srdečními defekty [104]. PAPVC je možné rozdělit na suprakardiální, kardiální, infradiafragmatickou a smíšenou [105]. První skupina, supradiafragmatická, je nejčastější na pravé straně, kde vstupuje horní plicní žíla do v. azygos nebo horní duté žíly. Střední lobární žíly ve formě tenké větve vstupovala přímo do levé síně [104]. Nachází se asi 10x častěji než na straně levé, kde horní plicní žíla vstupuje do v. brachiocephalica [104,105]. PAPVC lze detekovat na předoperačním CT [104]. U většiny pacientů je asymptomatická a fyziologicky nevýznamná.

Na levé straně Takamory publikoval kazuistiku, kdy levá horní plicní žíla vstupovala do levé brachiocephalické žíly [106]. Dolní plicní žíla vstupovala standardně do levé síně a srdeční vada nebyla přítomná. Podobný případ publikoval Takei [107]. Pro bronchogenní karcinom byla provedena dolní lobektomie s peroperačním nálezem PAPVC, kdy horní plicní žíla vstupovala do v. brachiocephalica. Pacientům s nerekonstruovanou PAPVC může eventuálně vzniknout těžká plicní hypertenze s respirační insuficiencí po odstranění plic s normálním cévním řečištěm. V případě, že PAPVC by byla ponechána, zvýšil by se průtok touto cévní variací. Proto je vhodné provést její rekonstrukci. Anomální horní plicní žíla může být spojena s pahýlem normální dolní plicní žíly nebo našitá na ouško levé síně. To může být spojeno se zalomením, obstrukcí, stenózou plicní žíly a vznikem arytmií. Proto se jako lepší možností zdá být anastomoza na pahýl plicní žíly po předchozím uvolnění horní plicní žíly [107]. V případě plicní resekce na opačné straně než je PAPVC, která byla předoperačně diagnostikována, je vhodné provést její rekonstrukci a až poté provést plicní resekci.



#### 6.4. Variace plicních žil při vstupu do levé síně

Plicní žíly mohou být důležitým zdrojem ektopické síňové aktivity - paroxysmu fibrilace síní. Při refrakterní síňové fibrilaci je metodou volby selektivní radiofrekvenční ablace. Efektivita této metody závisí na správném zmapování a kompletním přerušení iniciátorů ektopických impulzů ze síně [108].

Průměr vstupů plicních žil do levé síně je variabilní: 11.4-12.4 mm pro RUV, 9.6-10.5 mm pro LUV, 12.3-13.1 pro RLV a 9-9.9mm pro LLV [108]. Plicní žíly, kromě levé dolní, během svého průběhu do levé síně zvětšovaly svůj průměr. Naopak levá dolní plicní žíla dosahuje svého maximálního průměru asi 15 mm od vstupu do levé síně a pak se zužuje. Ústí žil není kruhového průřezu, ale spíše oválného [108]. To je více naznačeno na levé straně. Nejvíce oválného průřezu je levá dolní plicní žíla. Tento fenomén je pravděpodobně dán předozadní kompresí žíly mezi aortou a levou síní, do které vstupuje. Průměr vstupu žil do levé síně je obzvláště důležitý při provádění ablací pro výběr vhodného katetru pro radiofrekvenční ablaci. Navíc je známo, že arytmogenní fokusy se vyskytují u abnormálně velkých vstupů žil do levé síně.

Marom publikovali analýzu 205 CT kontrastních vyšetření, které byly indikovány: k vyloučení akutní plicní embolizaci (98%), chronické plicní embolizace nebo stenózy plicní žíly po ablaci [100]. Celkem 68% pacientů mělo normální anatomii dvou ústí horní a dolní plicní žíly s vstupem střední plicní žíly do pravé horní plicní žíly. Ostatních 32% pacientů mělo variabilní průběh plicních žil. Nejčastější variací byl přímý vstup střední plicní žíly do levé síně (22%), střední žíla vstupovala do dolní plicní žíly ve 3% případů. Na levé straně byl počet variací menší, dvě ústí plicních žil se nacházely ve 86%. Ve 14 % bylo vytvořeno jedno ústí, do kterého vstupovaly obě plicní žíly. Matsumoto publikoval případ, kdy byl vytvořen společný kmen plicní žíly a během lobektomie pro bronchogenní karcinom byl tento společný kmen přerušen [4]. Tento stav byl poznán během operace, po provedené horní lobektomii zůstávala extrémně nízká hladina CO<sub>2</sub> ve vydechovaném vzduchu. Bylo zvažováno provedení veno-venózní anastomózy, ale ta nebyla uskutečnitelná, protože dolní plicní žíla byla přerušena ve větvení a zástava průtoku krve dolním lalokem byla již dlouhá. Pacientovi bylo nutné provést pneumonektomii. Při retrospektivní analýze CT dokumentace byla tato anomálie vidět na CT snímcích. Cronin při analýze vstupu levých žil do levé síně popsal jednu ústí u 6,5% pacientů [101 ].

### 6.5. Scimitary syndrom

Scimitary syndrom je vzácná vrozená anomálie charakterizovaná parciální nebo totální anomální plicní venozní drenáží (P/TAPVD) do dolní duté žíly [109-111]. Jiný typ drenáže byl popsán do hepatální a portální žíly. Název variace, scimitar, vychází z klasického zobrazení na skiagramu hrudníku připomínající meč Turků, kdy nalézáme vzestupnou vaskulární denzitu u pravého dolního okraje srdce. Incidence variace je přibližně v 3-5% všech PAPVC. S touto malformací jsou sdružené jiné srdeční vady: defekty srdečních síní, koartikace aorty, falotova tetralogie: Extrakardialní anomálie, které mohou být sdružené s tímto syndromem, jsou plicní sekvestrace, hypoplasie pravé plíce a pravé plicní tepny, diafragmatická eventrace, Bohdalekova hernie. Patogeneze syndromu není úplně jasná, ale předpokládá se, že během vývoje plicního pupenu dochází k poruše koordinace vývoje plicní žíly [110].

Scimitarův syndrom se objevuje v brzkém dětství se symptomy srdečního selhání na základě levopravého zkratu, který může způsobit dlouhotrvající pravostranné objemové přetížení. V dospělosti se symptomy objevují od minimálních až po opakující se respirační problémy v důsledku pravostranného objemového přetížení s plicní hypertenzí. Diagnóza onemocnění se často stanoví již ze skiagramu hrudníku. Předoperačně je vhodné provést echokardiografii, CT a angiografii k posouzení charakteru PAPVD. Pacienta je vhodné indikovat k operaci, když: 1. je přítomný velký levopravý zkrat převyšující 50% s následnou plicní hypertenzí a srdečním selháním, 2. je přítomná plicní sekvestrace a/nebo rekurentní pravostranné plicní infekce [110,111]. Chirurgická resekce se provádí ve dvou krocích: 1. anomální systémová arterie je ligovaná a odvodná žíla je reimplantovaná do levé síně a 2. resekce plicní sekvestrace nebo postiženého plicního parenchymu opakovanou plicní infekcí. Po provedené reimplantaci plicní žíly nejvážnější komplikací je obstrukce žíly na podkladě trombózy nebo fibrózy i přes podaná antikoagulantia. V tom případě je nejčastějším řešením retorakotomie a pneumonektomie [109,110]. V případě rekurentních infekcí může být extrapleurální pneumonektomie pro těžké srůsty velice komplikovaná [109].

## 6.6. Variace systémové cirkulace a plic

### 6.6.1. Anomální systémové cévní zásobení do normálních bazálních segmentů

Anomální systémové arteriální zásobení do normálních segmentů plic je vzácná vrozená anomálie. Toto onemocnění bylo klasifikováno jako Typ I sequestrace podle Pryce. V poslední době se používá několik synonym - systémové arteriální zásobení do plic nebo systémová arterializace do plic bez sequestrace [112,113]. Plicní sekvestrace je definována jako masa abnormální plicní tkáň, která nekomunikuje s tracheobronchiálním stromem a tato plicní tkáň je cévně zásobena z anomální systémové artérie. Z toho vyplývá, že se jedná o dvě samostatné variace, které mají několik společných znaků. Lokalizace této variace je v levém dolním laloku, zvláště v bazálních segmentech, což je obdobně také u plicní sekvestrace. Vstupní cévy jsou elastického typu, podobně jako u plicní sekvestrace. Venózní drenáž je do plicních žil, podobně jako u intralobulární sekvestrace [112]. Tyto nálezy ukazují na obtížnost úplně oddělit tuto anomálii od plicní sekvestrace. Anomální systémová artérie odstupuje ze sestupné hrudní aorty a zásobuje jenom levé bazální segmenty, které mají normální charakter s venózní drenáží do levé síně. Větve plicní tepny mohou být přítomny i do bazálních segmentů nebo je vytvořena jenom větev pro apikální segment dolního laloku. V jiných případech může anomální artérie zásobovat pravý dolní lalok a odstupuje z břišní aorty. Anomální artérie jsou menšího průměru při jejich odstupu z aorty, ale dochází k její dilataci po vstupu do postiženého laloku, hlavně na levé straně. Bylo pozorováno, že povrch postižených segmentů je pokryt mnoha teleangiektaziemi [112,113].

Většina pacientů je asymptomatických. Takoví pacienti jsou většinou referováni k vyšetření pro nejasný stín na skiagramu hrudníku nebo pro srdeční šelesty během fyzikálního vyšetření. Vzniklý levo-levý zkrat může způsobovat srdeční selhání. Mezi časté příznaky patří hemoptýza a dušnost.

Diagnózu je možné stanovit na základě CT, kdy se zobrazuje retrokardiální nodulární stín spojený s descendentní aortou větvcí se do bazálních segmentů relativně normální plicní tkáň. Bronchoskopie potvrzuje nález normálního tracheobronchiálního stromu v postiženém plicním parenchymu. Pro správnou diagnózu je důležité provedení angiografie, a to jak zobrazení větví plicní tepny, tak zobrazení odstupu anomální artérie z hrudní nebo břišní aorty. Před indikací k operaci je nutné vědět, jestli plicní tepna má normální větve v postižené plíci nebo

aberantní artérie je zodpovědná za krevní průtok v celé postižené plicí s kapilární fází. Je rovněž nutné demonstrovat žilní drenáž do levé síně.

Operační revize je indikovaná u všech pacientů s touto anomálií, protože je spojena s potenciálními riziky jako hemoptýzou vzniklou na základě plicní hypertenze a srdečního selhání, které vzniklo na základě levolevého skratu [112-4]. Ve většině případů byla provedena lobektomie. Dalšími chirurgickými výkony byla segmentektomie, anastomóza mezi anomální a plicní tepnou s ligací odstupu anomální artérie. Podvázání anomální tepny může být indikováno u pacientů, u kterých je normální větvení plicní tepny.

#### 6.6.2. Variace odstupů bronchiálních tepen

Remy-Jardin provedl vyhodnocení CT angiografických nálezů provedených k embolizaci bronchiálních tepen pro hemoptýzu [14]. Jedna pravostranná bronchiální tepna se vyskytovala v jeho nálezech v 85%, dvě tepny ve 15%. Pravá bronchiální tepna odstupovala v 67% z interkostální tepny, ve 17% přímo z descendentní aorty. V 16% byl odstup z aorty ektopický - 8% z oblouku aorty a ve 8% pacientů z pravé podklíčkové tepny.

Na levé straně identifikoval jednu bronchiální tepnu v 57%, ve 43% měli pacienti dvě bronchiální tepny. Ve 73% odstupovala bronchiální tepna z descendentní aorty, ektopický odstup byl v 27% (oblouk aorty v 17%, distální třetina sestupné aorty ve 10%.)

## 6. Souhrn

Na základě pro vedených anatomických preparací jsme zjistili, že od klasického anatomického větvení plicních cév existují odlišnosti a různé varianty odstupu plicních žil a tepen. Četnost těchto variací není velká, ale právě proto může být její nález překvapením pro plicního chirurga.

Při vhodném předoperačním vyšetření pomocí kontrastní CT vyšetření, lze na některé variace plicních žil již předoperačně upozornit, ale ani v jednom případě našeho souboru to nebylo provedeno. A tak zůstává na operaterovi, aby případnou variaci peroperačně identifikoval a vyhnul se možným komplikacím během operace.

Nepoznaná variace větvení plicních žil během plicní resekce může mít katastrofální důsledky pro pacienta, kdy při jejich podvazu dochází k venostáze a gangréne plicního parenchymu s vysokou mortalitou. Proto při přerušování plicních žil je nutné vždy identifikovat, jestli do podvázané plicní žily nevstupují větve z okolního plicního parenchymu. Při odběru plic pro plicní transplantaci nebo lobární transplantaci je možné použít taky rádcovskou plíci s variací plicních žil, ale tuto variaci je vhodné identifikovat již během odběru a připravit se na případnou rekonstrukci a upravení struktur pro cévní anastomozu.

## 7. Literatura

1. Hislop AA. Airway and blood vessel interaction during lung development. *J Anat.* 2002 Oct;201(4):325-34.
2. Klika E. Vývoj dýchacího systému. In: Klika E. Embryologie. Avicenum, Praha 1983, 191-196.
3. Grim M, Petrovický P. Dýchací ústrojí. Karolinum, Praha, 1996, 71-72.
4. Matsumoto I, Ohta Y, Tsunozuka Y, Sawa S, Fujii S, Saito K, Oda M, Watanabe G. A surgical case of lung cancer in a patient with the left superior and inferior pulmonary veins forming a common trunk. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;11:316-9.
5. Klein J. Chirurgická anatomie hrudníku. In: Klein J. Chirurgie karcinomu plic. Grada, Praha 2006, 73-84.
6. Shields TW. Surgical anatomy of the lunge. In: Shields TW. General Thoracic Surgery. Lea Febiger, Philadelphia 1972, 55-73.
7. Rice TW. Anatomy. In: Pearson FG. Thoracic Surgery. Churchill Livingstone, New York 1995, 355-362.
8. Milloy FJ, Wragg LE, Anson BJ. The pulmonary arterial supply to the right upper lobe of the lung based upon a study of 300 laboratory and surgical specimens. *Surg Gynecol Obstet.* 1963;116:50-57.
9. Wragg LE, Milloy FJ, Anson BJ. Surgical aspects of the pulmonary arterial supply to the middle and lower lobes of the lungs. *Surg Gynecol Obstet.* 1968;127:531-7.

10. Milloy FJ, Wragg LE, Anson BJ. The pulmonary arterial supply to the upper lobe of the left lung. *Surg Gynecol Obstet.* 1968;126:811-24.
11. Asai K, Urabe N, Yajima K, Suzuki K, Kazui T. Right upper lobe venous drainage posterior to the bronchus intermedius: preoperative identification by computed tomography. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:1866-71.
12. Yazar F, Ozdogmus O, Tuccar E, Bayramoglu A, Ozan H. Drainage patterns of middle lobe vein of right lung: an anatomical study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22:717-20.
13. Sugimoto S, Izumiyama O, Yamashita A, Baba M, Hasegawa T. Anatomy of inferior pulmonary vein should be clarified in lower lobectomy. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1799-800.
14. Remy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, Brillet PY, Bruzzi J, Remy J. Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detector row CT angiography: comparison with conventional angiography. *Radiology.* 2004;233:741-9.
15. Uflacker R, Kaemmerer A, Picon PD, Rizzon CF, Neves CM, Oliveira ES, Oliveira ME, Azevedo SN, Ossanai R. Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis: technical aspects and long-term results. *Radiology.* 1985;157:637-44.
16. Tanomkiat W, Tanisaro K. Radiographic relationship of the origin of the bronchial arteries to the left main bronchus. *J Thorac Imaging.* 2003 Jan;18(1):27-33.
17. Khurshid I, Downie GH. Pulmonary arteriovenous malformation. *Postgrad Med J.* 2002;78:191-7.
18. Hepburn J, Dauphinee JA. Successful removal of hemangioma of lung followed by disappearance of polycythemia. *Am J Med Sci* 1942;204:681-7

19. Packard GB, Waring JJ. Arterio-venous fistula of the lung treated by ligation of the pulmonary artery. *Arch Surg* 1945;56:724-40.
20. Taylor BG, Cokerill EM, Manfredi F, Klatte EC. Therapeutic embolization of the pulmonary artery in pulmonary arteriovenous fistula. *Am J Med*. 1978;64:360-5
21. Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:643-61.
22. Marchuk DA. The molecular genetics of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest*. 1997;111:79-82.
23. Iqbal M, Rossoff LJ, Steinberg HN, Marzouk KA, Siegel DN. Pulmonary arteriovenous malformations: a clinical review. *Postgrad Med J*. 2000;76:390-4.
24. Esplin MS, Varner MW. Progression of pulmonary arteriovenous malformation during pregnancy: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 1997;52:248-53.
25. Prager RL, Laws KH, Bender HW Jr. Arteriovenous fistula of the lung. *Ann Thorac Surg*. 1983;36:231-9.
26. Vedrinne JM, Duperret S, Bizollon T, Magnin C, Motin J, Trepo C, Ducerf C. Comparison of transesophageal and transthoracic contrast echocardiography for detection of an intrapulmonary shunt in liver disease. *Chest*. 1997;111:1236-40.
27. Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, Wattinne L. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: clinical utility of three-dimensional helical CT. *Radiology*. 1994 Jun;191(3):657-64.
28. Krajina A, Koblizek V. Endovaskulární léčba plicních arteriovenózních zkratů. In: Krajina A, Peregrin JH. *Intervenční radiologie*. Olga Čermáková, Hradec Králové 2005, 535-541



29. Litzler PY, Douvrin F, Bouchart F, Tabley A, Lemercier E, Baste JM, Redonnet M, Haas-Hubscher C, Clavier E, Bessou JP. Combined endovascular and video-assisted thoracoscopic procedure for treatment of a ruptured pulmonary arteriovenous fistula: Case report and review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:1204-7.
30. Remy-Jardin M, Dumont P, Brillet PY, Dupuis P, Duhamel A, Remy J. Pulmonary arteriovenous malformations treated with embolotherapy: helical CT evaluation of long-term effectiveness after 2-21-year follow-up. *Radiology.* 2006;239:576-85.
31. Lee DW, White RI Jr, Egglin TK, Pollak JS, Fayad PB, Wirth JA, Rosenblatt MM, Dickey KW, Burdge CM. Embolotherapy of large pulmonary arteriovenous malformations: long-term results. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:930-9;
32. Milic A, Chan RP, Cohen JH, Faughnan ME. Reperfusion of pulmonary arteriovenous malformations after embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:1675-83.
33. Puskas JD, Allen MS, Moncure AC, Wain JC Jr, Hilgenberg AD, Wright C, Grillo HC, Mathisen DJ. Pulmonary arteriovenous malformations: therapeutic options. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:253-7;
34. Lischke R, Simonek J, Stolz A, Pafko P. Bilateral pulmonary arteriovenous malformations in patient with Rendu-Osler-Weber disease. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25:461.
35. Watanabe N, Munakata Y, Ogiwara M, Miyatake M, Nakagawa F, Hirayama J. A case of pulmonary arteriovenous malformation in a patient with brain abscess successfully treated with video-assisted thoracoscopic resection. *Chest.* 1995;108:1724-7.
36. Schroder C, Frohlich G, Harms CP, Kleckow M, Macchiarini P. Fistulectomy as an alternative to segmentectomy for pulmonary arteriovenous fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:386-8.

37. Kohno M, Noda K, Moriyama H, Nishimura Y. Segmental arterial ligation under video-assisted thoracoscopy combined with transcatheter embolotherapy for multiple bilateral pulmonary arteriovenous malformations. *Interac Cardio Vasc Thorac Surg* 2004;3:596-59.
38. Savic B, Birtel FJ, Tholen W, Funke HD, Knoche R. Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax*. 1979;34::96-101.
39. Corbett HJ, Humphrey GM. Pulmonary sequestration. *Paediatr Respir Rev*. 2004;5:59-68.
40. Van Raemdonck D, De Boeck K, Devlieger H, Demedts M, Moerman P, Coosemans W, Deneffe G, Lerut T. Pulmonary sequestration: a comparison between pediatric and adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;19:388-95.
41. Halkic N, Cuenoud PF, Corthesy ME, Ksontini R, Boumghar M. Pulmonary sequestration: a review of 26 cases. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;14:127-33.
42. Coocke CR. Bronchopulmonary sequestration. *Respir Care*. 2006;51:661-4.
43. Frazier AA, Rosado de Christenson ML, Stocker JT, Templeton PA. Frazier AA. Intralobar sequestration: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 1997;17:725-45.
44. Jeanfaivre T, Afi M, L'hoste P, Tuchais E. Simultaneous discovery of bilateral intralobar and extralobar pulmonary sequestrations. *Ann Thorac Surg*. 1997;63:1171-3.
45. Evrard V, Ceulemans J, Coosemans W, De Baere T, De Leyn P, Deneffe G, Devlieger H, De Boeck C, Van Raemdonck D, Lerut T. Congenital parenchymatous malformations of the lung. *World J Surg*. 1999;23:1123-32.
46. Kestenholz PB, Schneiter D, Hillinger S, Lardinois D, Weder W. Thoracoscopic treatment of pulmonary sequestration. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29:815-8.

47. Wan IY, Lee TW, Sihoe AD, Ng CS, Yim AP. Video-assisted thoracic surgery lobectomy for pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:639-40.
48. Sakuma T, Sugita M, Sagawa M, Ishigaki M, Toga H. Video-assisted thoracoscopic wedge resection for pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:1844-5.
49. Gyves-Ray KM, Spizarny DL, Gross BH. Unilateral pulmonary edema due to postlobectomy pulmonary vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1987;148:1079-80.
50. Wong PS, Goldstraw P. Pulmonary torsion: a questionnaire survey and a survey of the literature. *Ann Thorac Surg.* 1992;54:286-8.
51. Williamson WA, Tronic BS, Levitan N, Webb-Johnson DC, Shahian DM, Ellis FH Jr. BSPulmonary venous infarction. *Chest.* 1992;102:937-40.
52. Kanemitsu S, Tanaka K, Suzuki H, Tokui T, Kinoshita T. Pulmonary torsion following right upper lobectomy. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;12:417-9.
53. Apostolakis E, Koletsis EN, Panagopoulos N, Prokakis C, Dougenis D. Fatal stroke after completion pneumonectomy for torsion of left upper lobe following left lower lobectomy. *J Cardiothorac Surg.* 2006;12:25.
54. Jones JM, Paxton LD, Graham AN. Acute postoperative lobar torsion associated with pulmonary arterial rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:303.
55. Farkas EA, Detterbeck FC. Airway complications after pulmonary resection. *Thorac Surg Clin.* 2006 Aug;16(3):243-51.
56. Kutlu C, Olgac G. Pleural flap to prevent lobar torsion: A novel technique. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;30:943-4.

57. Oddi MA, Traugott RC, Will RJ, Simmons RA, Treasure RL, Schuchmann GF. Unrecognized intraoperative torsion of the lung. *Surgery*. 1981;89:390-3.
58. Spizarny DL, Shetty PC, Lewis JW Jr. Lung torsion: preoperative diagnosis with angiography and computed tomography. *J Thorac Imaging*. 1998;13:42-4
59. Demir A, Akin H, Olcmen A, Melek H, Dincer SI. Lobar torsion after pulmonary resection; report of two cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;12:63-5.
60. Cable DG, Deschamps C, Allen MS, Miller DL, Nichols FC, Trastek VF, Pairolero PC. Lobar torsion after pulmonary resection: presentation and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1091-3.
61. Hendriks J, Van Schil P, De Backer W, Hauben E, Vanmaele R, Van Marck E. Massive cerebral infarction after completion pneumonectomy for pulmonary torsion. *Thorax*. 1994;49:1274-5.
62. Hardy JD, Webb WR, Dalton ML Jr, Walker GR Jr. Lung Homotranplantation in human. *JAMA*. 1963;186:1065-74.
63. Cooper JD, Pearson FG, Patterson GA, Todd TR, Ginsberg RJ, Goldberg M, DeMajo WA. Technique of successful lung transplantation in humans. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987;93:173-81.
64. Aigner C, Winkler G, Jaksch P, Seebacher G, Lang G, Taghavi S, Wisser W, Klepetko W. Extended donor criteria for lung transplantation--a clinical reality. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27:757-61.

65. Couetil JP, Tolan MJ, Loulmet DF, Guinvarch A, Chevalier PG, Achkar A, Birnbaum P, Carpentier AF. Pulmonary bipartitioning and lobar transplantation: a new approach to donor organ shortage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113:529-37.
66. Santos F, Lama R, Alvarez A, Algar FJ, Quero F, Cerezo F, Salvatierra A, Baamonde C. Pulmonary tailoring and lobar transplantation to overcome size disparities in lung transplantation. *Transplant Proc.* 2005;37:1526-9.
67. Sweet SC. Pediatric living donor lobar lung transplantation. *Pediatr Transplant.* 2006;10:861-8.
68. Barr ML, Schenkel FA, Bowdish ME, Starnes VA. Living donor lobar lung transplantation: current status and future directions. *Transplant Proc.* 2005;37:3983-6.
69. Aigner C, Mazhar S, Jaksch P, Seebacher G, Taghavi S, Marta G, Wisser W, Klepetko W. Lobar transplantation, split lung transplantation and peripheral segmental resection--reliable procedures for downsizing donor lungs. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25:179-83.
70. Steen S, Sjoberg T, Pierre L, Liao Q, Eriksson L, Algotsson L. Transplantation of lungs from a non-heart-beating donor. *Lancet.* 2001;357:825-9.
71. Egan TM. Non-heart-beating donors in thoracic transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2004;23:3-10.
72. Gamez P, Cordoba M, Ussetti P. Lung transplantation from out-of-hospital non-heart-beating lung donors. one-year experience and results. *J Heart Lung Transplant.* 2005;24:1098-102.
73. Lischke R, Simonek J, Davidova R, Schutzner J, Stolz AJ, Vojacek J, Burkert J, Pafko P. Induction therapy in lung transplantation: initial single-center experience comparing daclizumab and antithymocyte globulin. *Transplant Proc.* 2007;39:205-12.

74. Lischke R, Simonek J, Matousovic K, Stolz AJ, Schutzner J, Vojacek J, Burkert J, Davidova R, Pafko P. Initial single-center experience with sirolimus after lung transplantation. *Transplant Proc.* 2006;38:3006-11.
75. Aigner C, Seebacher G, Klepetko W. Lung transplantation. Donor selection. *Chest Surg Clin N Am.* 2003;13:429-42.
76. Pierre AF, Keshavjee S. Lung transplantation: donor and recipient critical care aspects. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11:339-44.
77. Lischke R, Simonek J, Stolz A, Schutzner J, Pafko P. Specifika odběru plic od dárce s bijícím srdcem: kriteria a technika. *Rozhl Chir.* 2004;83:303-7.
78. Pafko P, Kabat J, Schutzner J, Lischke R, Cvachovec K, David I, Spatenka J, Stolz A. První transplantrace plic v České republice. *Rozhl Chir.* 1999;78:148-9.
79. Pafko P, Lischke R, Simonek J, Stolz A, Schutzner J. Transplantace plicního laloku. *Rozhl Chir.* 2005;84:151-3.
80. Couetil JP, Argyriadis PG, Tolan MJ, Achkar A, Carpentier AF. Contralateral lung transplantation: a left lung implanted in the right thorax. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:933-5.
81. Schmidt F, McGiffin DC, Zorn G, Young KR, Weill D, Kirklin JK. Management of congenital abnormalities of the donor lung. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:935-7.
82. Khasati NH, MacHaal A, Thekkudan J, Kumar S, Yonan N. An aberrant donor pulmonary vein during lung transplant: a surgical challenge. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:330-1.
83. Bolliger CT, Perruchoud AP. Functional evaluation of the lung resection candidate. *Eur Respir J.* 1998;11:198-212.
84. Řehák F, Šmat V. *Chirurgie plic a mediastina.* Avicenum, Praha 1985, 60-65.

85. Stolz AJ, Schutzner J, Lischke R, Simonek J, Pafko P. Predictors of prolonged air leak following pulmonary lobectomy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27:334-6.
86. Cory RAS, Valentine EJ. Varying patterns of the lobar branches of the pulmonary artery. *Thorax* 1959;14:267.
87. Barret RJ, O'Rourke PV, Tuttle WM. The arterial distribution to the right upper pulmonary lobe. *J Thorac Surg.* 1958;36:117.
88. Boyden EA, Scannell JG. An analysis of variations in the bronchovascular pattern of the right upper lobe of fifty lung. *Am J Anat.* 1948;82:27.
89. Appleton AB. Segments and blood vessels of the lungs. *Lancet* 1944;2:592.
90. Boyden EA, Hartmann JF. An analysis of variation in the bronchopulmonary segments of the left upper lobes of fifty lungs. *Am J Anat.* 1946;79:321.
91. Barret 2 RJ, Day JC, Tuttle WM. The arterial distribution of the left upper pulmonary lobe. *J Thorac surg.* 1956;14:267.
92. Austin JH. Right upper lobe venous drainage posterior to the bronchus intermedius. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:2011-2.
94. Spaggiari L, Solli P, Leo F, Veronesi G, Pastorino U. Anomalous segmental vein for right upper lobe: an unusual anatomical variation. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:267.
93. Kim JS, Choi D, Lee KS. CT of the bronchus intermedius: frequency and cause of a nodule in the posterior wall on normal scans. *AJR Am J Roentgenol.* 1995;165:1349-52

95. Matsubara T. Rare but dangerous anomaly of the right pulmonary vein in subcarinal dissection. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:1026.
96. Lee KS, Bae WK, Lee BH, Kim IY, Choi EW, Lee BH. Bronchovascular anatomy of the upper lobes: evaluation with thin-section CT. *Radiology.* 1991;181:765-72.
97. Yamashita H. Roentgenologic anatomy of the lung. Tokyo: Igaku-Shoin, 1978,70-94.
98. Hanson JM, Wood AM, Seymour R, Petheram IS. Anomalous unilateral single pulmonary vein: two cases mimicking arteriovenous malformations and a review of the literature. *Australas Radiol.* 2005;49:246-51.
99. Papone C, Rosanio S, Oreto G. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation.* 2000;102:2619-28.
100. Marom EM, Herndon JE, Kim YH, McAdams HP. Variations in pulmonary venous drainage to the left atrium: implications for radiofrequency ablation. *Radiology.* 2004;230:824-9.
101. Cronin P, Kelly AM, Desjardins B, Patel S, Gross BH, Kazerooni EA, Morady F, Oral H, Carlos RC. Normative Analysis of Pulmonary Vein Drainage Patterns on Multidetector CT With Measurements of Pulmonary Vein Ostial Diameter and Distance to First Bifurcation. *Acad Radiol.* 2007;14:178-88.
102. White CS, Baffa JM, Haney PJ, Pace ME, Campbell AB. MR imaging of congenital anomalies of the thoracic veins. *Radiographics.* 1997;17:595-608.
103. Ryba S, Topol M. Venous drainage of the middle lobe of the right lung in man. *Folia Morphol.* 2004;63:303-8.
104. Galetta D, Veronesi G, Leo F, Solli P, Spaggiari L. Anomalous right upper lobe venous drainage. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:2272-4.



105. Giamberti A, Deanfield JE, Anderson RH, de Leval MR. Totally anomalous pulmonary venous connection directly to the superior caval vein. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21:474-7.
106. Takamori S, Hayashi A, Nagamatsu Y, Tayama K, Kakegawa T. Left partial anomalous pulmonary venous connection found during a lobectomy for lung cancer: report of a case. *Surg Today.* 1995;25:982-3.
107. Takei H, Suzuki K, Asamura H, Kondo H, Tsuchiya R. Successful pulmonary resection of lung cancer in a patient with partial anomalous pulmonary venous connection: report of a case. *Surg Today.* 2002;32:899-901.
108. Kim YH, Marom EM, Herndon JE 2nd, McAdams HP. Pulmonary vein diameter, cross-sectional area, and shape: CT analysis. *Radiology.* 2005;235:43-9.
109. Mason DP, Mihaljevic T, Mazzone PJ, Murthy SC, Rice TW. Extrapleural pneumonectomy for scimitar syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:704-5 .
110. Schramel FM, Westermann CJ, Knaepen PJ, van den Bosch JM. The scimitar syndrome: clinical spectrum and surgical treatment. *Eur Respir J.* 1995;8:196-201
111. Najm HK, Williams WG, Coles JG, Rebeyka IM, Freedom RM. Scimitar syndrome: twenty years' experience and results of repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:1161-8.
112. Yamanaka A, Hirai T, Fujimoto T, Hase M, Noguchi M, Konishi F. Anomalous systemic arterial supply to normal basal segments of the left lower lobe. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:332-8.
113. Tao CW, Chen CH, Yuen KH, Huang MH, Li WY, Perng RP. Anomalous systemic arterial supply to normal basilar segments of the lower lobe of the left lung. *Chest.* 1992;102:1583-5.

114. Hirai T, Ohtake Y, Mutoh S, Noguchi M, Yamanaka A. Anomalous systemic arterial supply to normal basal segments of the left lower lobe. A report of two cases. *Chest*. 1996;109:286-9.