

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

М.ПЕРЕЛЬМАН, академик РАМН, **С.КОНОНЕНКО**, доктор медицинских наук, профессор,
А.ЗЫКОВ, кандидат медицинских наук, **И.ПАВЛЕНКО**, **С.ЛИМОНЧИКОВ**,
Медицинский центр Управления делами Президента РФ, Центральная клиническая больница

Пневмотораксом (от греческого *pneuma* — воздух и *thorax* — грудь) называют не являющийся самостоятельной нозологической единицей синдром, характеризующийся скоплением воздуха или газа в плевральной полости. Пневмоторакс возникает по разным причинам. Впервые P.Fussel и K.Reisman в 1902 г. сообщили о 56 случаях пневмоторакса, не связанного с определенным легочным заболеванием (5). Переломным моментом в понимании сути спонтанного пневмоторакса (СП) явилось сообщение Т.Kjaergaard (1932), обобщившего 200 опубликованных наблюдений нетуберкулезного первичного СП (16). Виды пневмоторакса существенно различаются по механизмам возникновения, клиническим проявлениям, прогнозу, что влечет за собой различие в тактике лечения и нашло отражение в принятой в настоящее время классификации.

Классификация пневмоторакса

I. В зависимости от поврежденных анатомических структур:

1. Закрытый пневмоторакс — воздух в плевральную полость поступает из поврежденного легкого через висцеральную плевру.
2. Открытый пневмоторакс — воздух поступает из внешней среды через поврежденную грудную стенку и париетальную плевру.

II. В зависимости от механизма возникновения:

1. Травматический — в результате травмы происходит повреждение легкого или грудной стенки.
2. СП — возникает в результате патологического процесса в ткани легкого.
3. Ятрогенный:
 - а) случайный — вследствие выполнения различных манипуляций (торакоцентез, катетеризация подключичной вены и др.);
 - б) "неизбежный" — всегда имеет место после торакотомии, торакоскопических вмешательств;
 - в) лечебный — ранее широко применялся при лечении туберкулеза легких.

III. В зависимости от степени выраженности:

1. Частичный (ограниченный) — в плевральной полости находится небольшое количество воздуха, легкое коллабировано частично.
2. Тотальный — легкое коллабировано полностью.
3. Напряженный — воздух в плевральной полости находится под избыточным давлением по отношению к атмосферному, легкое коллабировано, как правило, полностью, отмечается смещение средостения в противоположную сторону.

Сложнее всего лечить СП (4), который и встречается чаще других видов пневмоторакса. СП возникает вследствие какого-либо патологического процесса в легком или плевре и развивается, как правило, внезапно, зачастую без видимых причин.

Оценить частоту СП сложно, поскольку в определенных случаях болезнь появляется и исчезает недиагностированной. Среди больных мужчины составляют от 70 до 93%, до 65% случаев приходится на возраст от 20 до 40 лет (7,11).

В основе СП всегда лежит какое-либо заболевание легких, осложнением которого он является. Ранее широко применялось название "идиопатический пневмоторакс" (первичный,

доброкачественный, простой), т.е. пневмоторакс с неустановленной причиной. От этого термина необходимо отказаться как от не соответствующего сути этиопатогенеза.

Наиболее часто СП вызывают:

- хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) с формированием буллезной эмфиземы;
- туберкулез легких с деструкцией легочной ткани, метастатические изменения;
- гнойно-деструктивные процессы: абсцессы легких, деструктивная пневмония, эмпиема плевры;
- разрушение легочной ткани вследствие опухолевого процесса легких и плевры, перфорации булл, образующихся иногда дистальнее места обтурации бронха опухолью.

К редким его причинам относятся силикоз, саркоидоз, антракоз, ревматизм, фиброзирующий альвеолит, эндометриоз легких и др.

Как видно из приведенных данных, основная причина СП — перфорация буллезных образований.

Буллы появляются вследствие приводящей к образованию клапанного механизма рубцовой деформации бронхиол после различных воспалительных процессов (ХНЗЛ). Клапанный механизм может возникнуть также при уже имеющейся диффузной эмфиземе из-за частичного сдавления бронхиол извне увеличенными и потерявшими эластичность альвеолами. В стенке буллы почти всегда обнаруживаются изменения, характерные для хронического неспецифического воспаления. К образованию булл приводит также наследственная неполноценность легочной ткани. Имеются данные о наличии в стенке булл микропор диаметром до 10 мкм, которые могут вызывать СП без разрыва буллы (13). Реже СП возникает из-за перфорации врожденных кист легкого, разрыва легкого спайками.

Патогенез пневмоторакса, возникающего при деструкции легкого или плевры вследствие различных опухолевых, гнойных, воспалительных процессов, достаточно прост: происходит разрушение ткани легкого, довольно часто формируются длительно существующие дефекты, бронхоплевральные свищи.

По характеру клинического течения принято различать:

1. Неосложненный пневмоторакс.
2. Осложненный пневмоторакс:
 - напряженный с дыхательными и гемодинамическими расстройствами;
 - гемопневмоторакс;
 - пиопневмоторакс.

Кроме того, выделяют рецидивирующий пневмоторакс, особенно возникший в течение года после первого, двусторонний пневмоторакс, пневмоторакс новорожденных. Наличие осложненного или рецидивирующего пневмоторакса также влияет на тактику лечения.

Важный момент в патогенезе пневмоторакса — отрицательное внутриплевральное давление на протяжении всего дыхательного цикла (от -8,5 до -9 мм. рт. ст. на вдохе и от -3 до -6 мм. рт. ст. на выдохе). Внутрибронхиальное давление, напротив, имеет положительные значения во время вдоха (1—5 мм. рт. ст.), причем оно заметно увеличивается при фонации (до 18 мм. рт. ст.), крике и кашле (до 70 мм. рт. ст.) (1). Таким образом, при

резком колебании давления возникает момент, когда транспульмональное давление возрастает крайне резко. Бронхиальная обструкция увеличивает градиент давления. Когда действует клапанный механизм, внутриплевральное давление может превышать внутрибронхиальное при спокойном дыхании. В таких случаях возникает напряженный пневмоторакс, характеризующийся дыхательными и гемодинамическими расстройствами.

Напряженный пневмоторакс с полным коллапсом легкого у пациентов с исходными нарушениями функций внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы, а также **гемопневмоторакс** во многих случаях приводят к смерти (1). Смещение сердца и его сдавление вызывают сопротивление венозному возврату, внутриплевральное давление 15—20 мм рт. ст. ведет к резкому снижению сердечного выброса и развитию смертельного сердечно-сосудистого коллапса. При поступлении воздуха в интерстициальное пространство легкого происходит расслоение перивазальных и перибронхиальных пространств, распространяющееся до корня легкого и средостения. Напряженная интерстициальная эмфизема легкого и пневмомедиастинум способствуют коллапсу легочных артерий и вен с последующим так называемым "воздушным" блоком легочной циркуляции. Вследствие такой компрессии сосудов возникает состояние острого легочного сердца, что часто заканчивается смертью.

Клиническая картина СП достаточно характерна. В симптомокомплекс входят:

- болевые и неприятные ощущения в грудной клетке (в 92% случаев);
- одышка (в 73%);
- сухой кашель (в 9%);
- кровохарканье, слабость, обморок, свистящее дыхание, боли в эпигастрии, осиплость голоса, парестезии в верхней конечности встречаются значительно реже.

Перечисленные состояния появляются обычно внезапно, дыхательная недостаточность с течением времени увеличивается. СП в большинстве случаев возникает в состоянии покоя, спровоцировать его могут кашель при ХНЗЛ, резкие перепады давления внешней среды (полет на самолете, глубоководные погружения и т.д.).

При наличии приведенных симптомов в сочетании с такими данными физикального обследования, как коробочный перкуторный звук, ослабление голосового дрожания и дыхательных шумов, всегда определяющиеся при значительном коллапсе легкого, необходимо рентгенологическое исследование грудной клетки, являющееся главным в диагностическом алгоритме СП.

Упрощают диагностику данные анамнеза об эпизоде пневмоторакса, легочном заболевании, предрасполагающем к его возникновению. Несмотря на кажущуюся простоту диагностики, СП своевременно распознается отнюдь не всегда. Так, госпитализируются в первые 3 сут от начала заболевания лишь около 65% больных (2,5). Известны случаи, когда пациенты обследовались в стационаре в связи с развившейся клинической картиной СП и только через несколько дней выполнялась рентгенография и ставился диагноз.

СП, особенно осложненные его формы, — **напряженный пневмоторакс** с расстройствами дыхания и гемодинамики, **гемопневмоторакс**, **пиопневмоторакс** — это urgentное патологическое состояние организма, требующее экстренного лечения, которое должно включать в себя, с одной стороны, эвакуацию воздуха из плевральной полости, а с другой — устранение причины, вызвавшей пневмоторакс.

По поводу **лечебной тактики** при неосложненном СП специалисты активно дискутируют. Практика показывает, что ограничиваться консервативной терапией (постельный режим и покой, наблюдение, симптоматическое медикаментозное лече-

ние) нельзя. В литературе приводятся данные о 32,5% летальности при таком лечении (2).

Плевростентез — наиболее простое инвазивное вмешательство при развитии СП любого характера — эффективен лишь в тех случаях, когда наблюдается герметичность легочной ткани, воздух дополнительно не поступает и его количество в плевральной полости невелико.

В большинстве наблюдений при впервые возникшем пневмотораксе показано **дренирование плевральной полости**, которое должно выполняться в экстренном порядке в условиях специализированного отделения. Как правило, тонкий силиконовый дренаж устанавливается во втором межреберье по среднеключичной линии. Однако при наличии массивного спаечного процесса в плевральной полости целесообразно устанавливать дренаж в точке, свободной от плевральных сращений в проекции наибольшего количества воздуха.

Активная аспирация воздуха из плевральной полости эффективнее подводного пассивного дренирования по Бюлау. Разрежение должно составлять 10—20 см вод. ст. Удалять дренаж целесообразно через 24—48 ч после полного направления легкого и прекращения поступления воздуха по дренажу. В решении вопроса о времени удаления дренажа существенно помогает проба с пережатием дренажной трубки в течение 12 ч с последующей контрольной рентгенограммой: если воздух в плевральной полости отсутствует, дренаж можно удалять.

Частота рецидивов СП составляет при разных способах лечения 26,4—50,3%, откуда вытекает, что всегда крайне важно установить причину СП и ликвидировать ее (3).

Когда легкое полностью расправлено, всем пациентам необходимо выполнить компьютерную томографию (КТ) грудной полости, обладающую гораздо большей диагностической ценностью, чем рентгенологическое исследование. При обнаружении буллезных изменений в легких показана видеоторакоскопия с последующим определением объема операции. Видеоторакоскопию следует выполнять также при длительном (свыше 1 нед) поступлении воздуха по дренажу и рецидивирующем пневмотораксе, особенно если рецидив наступил в течение 1 года на ипсилатеральном легком.

При **гемопневмотораксе** всегда применяется дренирование плевральной полости с активной аспирацией; если кровотечение продолжается, проводят гемостатическую терапию, по показаниям — инфузионную терапию, гемотрансфузии; в случае неэффективности консервативных мероприятий прибегают к видеоторакоскопии либо торакотомии, ликвидируют источник кровотечения.

При **пиопневмотораксе** также требуются дренирование плевральной полости, регулярное ее промывание антисептическими растворами, антибактериальная терапия; часто возникает необходимость в оперативном лечении.

При **напряженном СП** в экстренном порядке показана декомпрессия плевральной полости. Иногда, в случае выраженных дыхательных и гемодинамических расстройств, выполняют торакостентез, даже пренебрегая правилами асептики и анестезии.

Объем оперативного вмешательства может быть следующим:

1. атипичная резекция легкого с буллой (буллэктомия);
2. париеальная (апикальная) плеврэктомия;
3. химический плевродез (тальк), лекарственный плевродез (тетрацилин, вибрамицин и др.).

Обычно перечисленные методы сочетают (6, 8, 9, 12, 14, 15). Если торакоскопическая резекция по каким-либо причинам невозможна (массивный спаечный процесс, гигантские размеры булл или врожденных кист), необходима торакотомия, как правило, из мини-доступа в режиме видеосопровождения.

При выявлении иной причины пневмоторакса лечение соответствующим образом корректируется. Иногда имеющиеся методы диагностики (включая КТ) не позволяют установить при-

чину пневмоторакса. В таких случаях дальнейший диагностический поиск на данном этапе не проводится, и пациентов выписывают после удаления дренажа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафуров В.Н. Диагностика и лечение неспецифического спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе. //Автореф. дис. канд. мед. наук. — Омск, 1980.
2. Бабичев С.И., Плагин Л.Н., Брюшин В.Г. //Хирургия. — 1991. — С. 45—47.
3. Нагаев А.С., Перепелицин В.Н., Огородников М.А. Видеоторакоскопические операции в лечении рецидивного спонтанного пневмоторакса. //Тезисы V съезда Российской ассоциации эндоскопической хирургии. — М., 2002.
4. Назыров Ф., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Пахомов Г.Л. Хирургическое лечение больных неспецифическим спонтанным пневмотораксом. //Анналы хирургии. — 2000. — № 2. — С. 36—38.
5. Савельев В.С., Константинова Т.Д. Нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс. — М., 1969. — 136 с.
6. Ясногорский О.О., Шулуто А.М., Саакян Н.А. Видеоторакоскопические и видеосопровождаемые вмешательства в коррекции спонтанного пневмоторакса. //Эндоскопическая хирургия. — 2000. — № 5. — С. 34—36.
7. Ayed A.K., Al-Din H.J. The results of thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. //Chest. — 2000; 118. — P. 235—238.
8. Cardillo G., Facciolo F., Giunti R., Gasparri R., Lopergolo M., Orsetti R., Martelli M. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. //Ann. Thorac. Surg. — 2000; 69. — P. 357—361.
9. Frick T., Buchmann P., Largiadier F. Experience with thoracoscopic pleurodesis

- in the treatment of idiopathic spontaneous pneumothorax. //Helv. Chir. Acta. — 1990; 57. — P. 395—398.
10. Janssen J.P., van Mourik J., Cuesta Valentin M., Sutedja G., Gigengack K., Postmus P.E. Treatment of patients with spontaneous pneumothorax during videothoracoscopy. //Eur Respir. J. — 1994. — №7. — P.1281—1284.
 11. Liu H.P., Lin P.J., Hsieh M.J., Chang J.P., Chang C.H. Thoracoscopic surgery as a routine procedure for spontaneous pneumothorax. Results from 82 patients. //Chest. — 1995; 107. — P.559—562.
 12. Menconi G., Melfi F.M., Janni A., Mussi A., Angeletti C.A. Current trends in the treatment of spontaneous pneumothorax. //Minerva Chir. — 1997; 52. — P.1451—1459.
 13. Suzuki H. An aethiologic study of spontaneous pneumothorax with special reference to the pathogenesis mechanism of emphysematous bullae and pneumothorax. //J. Jap. Ass. Thorac. Surg. — 1976; 24: 3. — P. 161—175.
 14. Tschopp J.M., Brutsche M., Frey J.G. Treatment of complicated spontaneous pneumothorax by simple talc pleurodesis under thoracoscopy and local anaesthesia. //Thorax. — 1997; 52. — P. 329—332.
 15. Waller D.A. Video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax: a 7-year learning experience. //Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1999; 81. — P. 387—392.
 16. Wills S., Lepresle C., Riquet M., Debesse B. Etude sur le devenir fonctionnel des pleuresies pour pneumothorax spontane idiopathique benin. Role de la kinesitherapie. //Kinesither. Sci. — 1983. — № 9. — P. 47—53.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

I. Какие особенности позволяют отличить бронхиальную астму от сердечной астмы?

- А. Ночные приступы удушья.
- Б. Связь приступов с положением тела.
- В. Появление кашля в конце приступа удушья.
- Г. Отсутствие мокроты.
- Д. Эффективность α_2 -адреномиметиков.

II. Какие положения, касающиеся роли артериальной гипертензии как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний, правильные?

- А. Повышение диастолического АД

имеет более неблагоприятное прогностическое значение, чем повышение систолического АД.

Б. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний одинакова у мужчин и женщин, страдающих артериальной гипертензией.

В. Умеренная и мягкая артериальная гипертензия не имеет существенного прогностического значения.

Г. Активная гипотензивная терапия не оказывает влияния на смертность больных мягкой и умеренной артериальной гипертензией.

Д. Длительное применение диуретиков у больных артериальной гипертензии

ей может привести к повышению риска развития инфаркта миокарда.

III. Какие положения, касающиеся диабетической нефропатии, правильные?

А. Развивается только у больных сахарным диабетом I типа (инсулинзависимым).

Б. Развивается при сахарном диабете I и II типа.

В. Характеризуется эпизодами макрогематурии.

Г. Протекает с артериальной гипертензией.

Д. Характеризуется протеинурией и нефротическим синдромом.