

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. А. ТАТУР, А. В. ПЛАНДОВСКИЙ

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.25-003.219-021.3 (075.8)
ББК 54.12 я73
Т12

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 25.05.2011 г., протокол № 9

Рецензенты: проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета, д-р мед. наук Н. Н. Чур; доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования, канд. мед. наук С. Г. Шорох

Татур, А. А.

Т12 Спонтанный пневмоторакс : учеб.-метод. пособие / А. А. Татур, А. В. Пландовский. – Минск : БГМУ, 2011. – 43 с.

ISBN 978-985-528-430-8.

Приведены современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и дифференциальной диагностике спонтанного пневмоторакса. Освещены принципы хирургического лечения, показания и противопоказания к применению различных видов оперативных вмешательств. Представлена методика выполнения основных лечебных манипуляций и оперативных вмешательств на легких и плевре при спонтанном пневмотораксе.

Предназначено для студентов 4–5-го курсов лечебного факультета, врачей-хирургов-интернов и преподавателей кафедр хирургического профиля.

УДК 616.25-003.219-021.3 (075.8)
ББК 54.12 я73

ISBN 978-985-528-430-8

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- БЭЛ — буллезная эмфизема легких
ВТС — видеоторакоскопия
ДПП — дренирование плевральной полости
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ОГК — органы грудной клетки
РКТ — рентгеновская компьютерная томография
СПТ — спонтанный пневмоторакс
ТБД — трахеобронхиальное дерево
ФБС — фибробронхоскопия
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

ВВЕДЕНИЕ

Пневмоторакс (*pneumothorax*: греч. *pneuma* воздух + *thōrax* грудь, грудная клетка) — это скопление воздуха в плевральной полости вследствие нарушения целостности висцеральной, париетальной или медиастинальной плевры. При накоплении в полости плевры достаточного количества воздуха паренхима легкого коллабируется и теряет дыхательную функцию. По этиологии различают травматический, спонтанный, диагностический и лечебный пневмотораксы. При прорыве в плевральную полость легочного гнойника или разрыве пищевода с развитием медиастенита возникает *пиопневмоторакс*, т. е. скопление в полости плевры гноя и воздуха. В основном при открытой или закрытой травме грудной клетки с повреждением легких развивается *гемопневмоторакс*, т. е. скопление в полости плевры воздуха и крови. В случае накопления в плевральной полости наряду с воздухом серозного экссудата говорят о *гидропневмотораксе*.

Спонтанный пневмоторакс (СПТ) — это патологическое состояние, которое характеризуется скоплением воздуха в плевральной полости вследствие развития ее сообщения с воздухоносными путями, не связанного с внешней травмой или лечебными (ятрогенными) воздействиями. *Травматический пневмоторакс* на практике встречается чаще, чем спонтанный, и его частота в связи с ростом количества повреждений груди постоянно увеличивается. *Ятрогенный пневмоторакс* может осложнить выполнение таких лечебных и диагностических медицинских манипуляций, как плевральная пункция, катетеризация центральных вен, торакоцентез, новокаиновая блокада (межреберная, плечевого сплетения), трансбронхи-

альная биопсия лимфоузлов, искусственная вентиляция легких (баротравма), акупунктура. Характерно, что если частота развития пневмоторакса при проведении плевральной пункции врачами-терапевтами достигает 30 %, врачами-хирургами-интернами — 10–12 %, то в специализированной торакальной клинике она не превышает 3–4 %.

А. Hard в 1803 г. предложил термин «*спонтанный пневмоторакс*» в качестве альтернативы травматическому. В 1819 г. Рене Лаэннек предложил термин «*буллезная эмфизема*» применительно к воздушным кистам как проявлению эмфиземы легких и описал характерную симптоматику СПТ.

В начале XIX в. до «рентгеновской» эры сам факт выявления разрыва легкого был диагностическим достижением. За прошедшие два века диагностические возможности торакальных хирургов и пульмонологов существенно расширились, однако термин «спонтанный пневмоторакс» прочно закрепился в научно-практической литературе для обозначения внутриплевральных скоплений воздуха нетравматического генеза. Количество больных с СПТ с каждым годом неуклонно растет, что связано с распространением курения и загрязнением окружающей среды, а также с усовершенствованием лучевой диагностики и ранним выявлением клинически стертых форм СПТ. Характерно, что более 90 % пациентов с СПТ курят.

Если СПТ возникает в качестве осложнения каких-либо заболеваний легких, то его называют *симптоматическим*, или *вторичным*. СПТ, который развился без видимых причин у практически здоровых людей, называют *первичным* или *идеопатическим*.

Частота появления первичного СПТ на протяжении последних десятилетий составляет 5–10 человек на 100 000 населения, что составляет 2,7–7 % среди всех госпитализированных больных с заболеваниями органов грудной клетки. У мужчин первичный СПТ встречается в 6–10 раз чаще, чем у женщин, а вторичный на фоне ХОБЛ — в 3 раза чаще. Наиболее часто СПТ диагностируется у пациентов в возрасте от 16 до 40 лет, хотя может встречаться и в первые месяцы жизни, и в глубокой старости. Развитие вторичного СПТ у пациентов связано с:

- патологией воздухопроводящих путей (ХОБЛ, бронхиальная астма, муковисцидоз);
- инфекционными легочно-плевральными процессами (туберкулез, бактериальная деструкция легких, пневмоцистная пневмония на фоне ВИЧ-инфекции);
- интерстициальными болезнями легких (саркоидоз, фиброзирующий альвеолит, гранулематоз Вегенера, лимфангиолейомиоматоз и др.);
- первичными и метастатическими опухолями легкого;
- грудным эндометриозом.

В настоящее время вторичный СПТ встречается не более, чем у 15 % больных с СПТ. Характерно, что в течение 5 лет после первого эпи-

зода частота рецидивирования первичного СПТ составляет 25–30 %, а вторичного — 40–45%.

КРАТКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Анатомия легких. Легкие — парный орган, расположенный в грудной полости, осуществляющий газообмен между вдыхаемым воздухом и кровью. Легкие человека закладываются на 3-й неделе внутриутробного развития в виде непарного мешковидного выпячивания энтодермы вентральной стенки глоточной кишки. На 4-й неделе развития на нижнем конце выпячивания возникают две бронхолегочные почки — зачатки бронхов и легких. С 5-й недели до 4-го месяца развития формируется бронхиальное дерево. Мезенхима, окружающая растущее бронхиальное дерево, дифференцируется в соединительную ткань, гладкие мышцы и хрящи бронхов; в нее прорастают сосуды и нервы. На 4–5-м месяце развития закладываются дыхательные бронхиолы, появляются первые альвеолы и формируются ацинусы. К моменту рождения количество долей, сегментов, долек соответствует количеству этих образований у взрослого.

Легкие по форме напоминают половины вертикально рассеченного конуса, они покрыты серозной оболочкой — плеврой. В каждом легком выделяют верхушку, основание, три поверхности (реберную, медиальную, диафрагмальную) и два края (передний и нижний). Примерно в центре медиальной поверхности обоих легких располагается воронкообразное углубление — ворота легких. Скелетотопически ворота легких соответствуют уровню V–VII грудных позвонков сзади и II–V ребер спереди. Через ворота легких проходит главный бронх, легочные и бронхиальные артерии и вены, нервные сплетения, лимфатические сосуды. В области ворот и вдоль главных бронхов располагаются лимфатические узлы. Перечисленные анатомические образования в совокупности составляют корень легких. Верхнюю часть ворот легких занимает главный бронх, легочная артерия и лимфатические узлы, бронхиальные сосуды и легочное нервное сплетение. Нижнюю часть ворот занимают легочные вены. Корень легких покрыт плеврой. Ниже корня легких дубликатурой плевры образуется треугольная легочная связка.

Легкие состоят из долей, отделенных друг от друга междолевыми щелями, которые на 1–2 см не достигают корня легкого. В правом легком выделяют три доли: верхнюю, среднюю и нижнюю. Верхняя доля отделяется от средней горизонтальной щелью, средняя от нижней — косой щелью. В левом легком две доли, разделенные косой щелью — верхняя и нижняя. Доли легких подразделяют на бронхолегочные сегменты — участки легких, более или менее изолированные от таких же соседних участков соединительно-ткаными прослойками. В каждом сегменте разветв-

ляются сегментарный бронх и соответствующая ему ветвь легочной артерии. Вены, дренирующие сегмент, отводят кровь в вены, расположенные в межсегментарных перегородках.

В правом легком различают 10 бронхолегочных сегментов. В левом легком верхушечный (I) сегмент объединен с задним (II), образует верхушечно-задний сегмент, а медиальный (VII) базальный сегмент, как правило, отсутствует или объединен с переднебазальным (VIII) сегментом.

Правое легкое. В верхней доле правого легкого различают три сегмента. Верхушечный сегмент (*segmentum apicale*, S1) занимает верхнемедиальный участок верхней доли, входит в верхнее отверстие грудной клетки и заполняет купол плевры. Задний сегмент (*segmentum posterius*, S2) своим основанием направлен кнаружи и кзади, граничит там с II–IV ребрами; вершина его обращена к верхнедолевому бронху. Передний сегмент (*segmentum anterius*, S3) прилежит основанием к передней стенке грудной клетки между хрящами I и IV ребер; он прилежит к правому предсердию и верхней полой вене.

Средняя доля имеет два сегмента. Наружный сегмент (*segmentum laterale*, S4) своим основанием направлен вперед и кнаружи, а вершиной — вверх и медиально. Внутренний сегмент (*segmentum mediale*, S5) соприкасается с передней грудной стенкой близ грудины, между IV–VI ребрами; он прилежит к сердцу и диафрагме.

В нижней доле различают 5 сегментов. Верхушечный (верхний) сегмент (*segmentum apicale, superius*, S6) занимает клиновидную верхушку нижней доли и располагается в околопозвоночной области. Внутренний (кардиальный) сегмент (*segmentum basale mediale, cardiacum*, S7) основанием занимает медиастинальную и отчасти диафрагмальную поверхности нижней доли. Он прилежит к правому предсердию и нижней полой вене. Основание переднего базального сегмента (*segmentum basale anterius*, S8) находится на диафрагмальной поверхности нижней доли, а большая боковая сторона прилежит к грудной стенке в подмышечной области между VI–VIII ребрами. Наружный базальный сегмент (*segmentum basale laterale*, S9) вклинивается между другими сегментами нижней доли так, что основание его соприкасается с диафрагмой, а боковая сторона прилежит к стенке грудной клетки в подмышечной области между VII и IX ребрами. Задний базальный сегмент (*segmentum basale posterius*, S10) расположен паравертебрально кзади от всех других сегментов нижней доли, глубоко проникает в задний отдел реберно-диафрагмального синуса плевры.

Левое легкое. Верхняя доля левого легкого имеет 5 сегментов. Верхушечно-задний сегмент (*segmentum apicoposterius*, S1+2) по форме и положению соответствует *seg. apicale* и *seg. posterius* верхней доли правого легкого. Может быть в виде 2 сегментов. Основание сегмента соприкасается с задними участками III–V ребер. Медиально сегмент прилежит к ду-

ге аорты и подключичной артерии. Передний сегмент (*segmentum anterius*, S3) является наиболее крупным и занимает значительную часть реберной поверхности верхней доли, между I–IV ребрами, а также часть медиастинальной поверхности, где он соприкасается с *truncus pulmonalis*. Верхний язычковый сегмент (*segmentum lingulare superius*, S4) представляет участок верхней доли между III–V ребрами спереди и IV–VI — в подмышечной области. Нижний язычковый сегмент (*segmentum lingulare inferius*, S5) располагается ниже верхнего, но почти не соприкасается с диафрагмой. Оба язычковых сегмента соответствуют средней доле правого легкого, соприкасаются с левым желудочком сердца, проникая между перикардом и грудной стенкой в реберно-медиастинальный синус плевры.

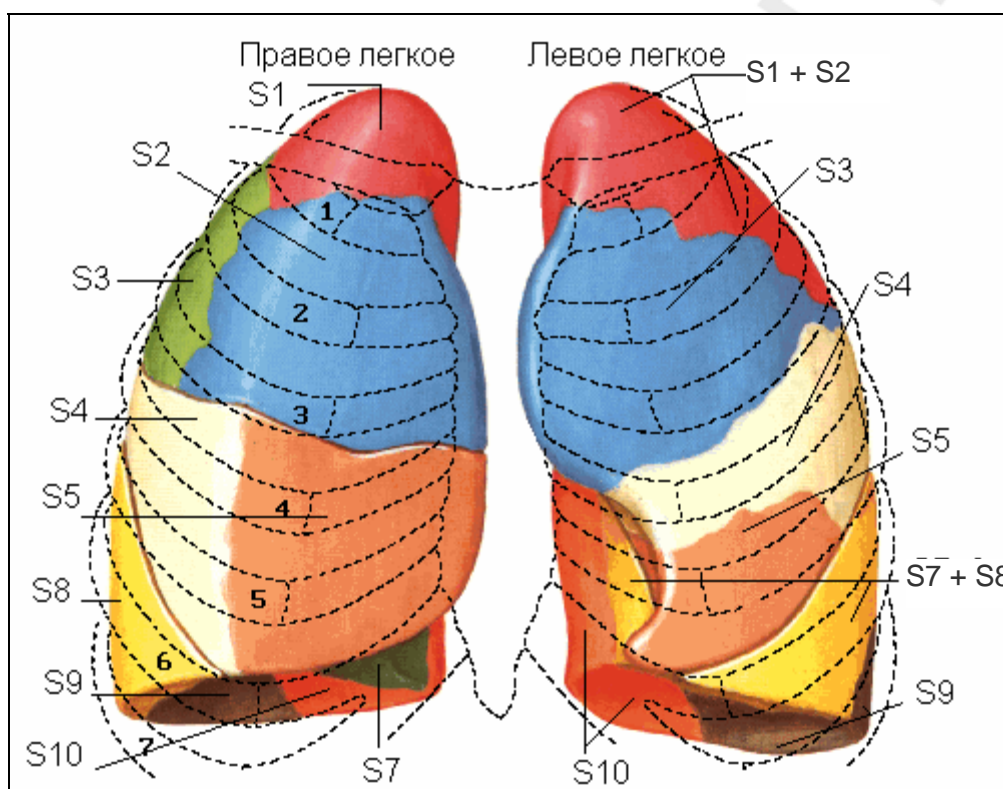


Рис. 1. Сегментарное строение легких, вид спереди (схема); цифрами 1–7 в проекции правого легкого обозначены передние отрезки ребер

В нижней доле левого легкого различают 5 сегментов, которые симметричны сегментам нижней доли правого легкого и потому имеют те же обозначения. Верхушечный сегмент (*segmentum apicale, superius*, S6) занимает паравертебральное положение. Внутренний базальный сегмент (*segmentum basale mediate, cardiacum*, S7) в 83 % случаев имеет бронх, начинающийся общим с бронхом S8 стволом. Передний базальный сегмент (*segmentum basale anterius*, S8) отделен от язычковых сегментов верхней доли *fissura obliqua* и участвует в образовании реберной, диафрагмальной и медиастинальной поверхности легкого. Наружный базальный сегмент (*segmentum basale laterale*, S9) занимает реберную поверхность нижней до-

ли в подмышечной области на уровне XII–X ребер. Задний базальный сегмент (*segmentum basale posterius*, S10) представляет крупный, расположенный кзади от других сегментов участок нижней доли левого легкого. Он соприкасается с VII–X ребрами, диафрагмой, нисходящей аортой и пищеводом (рис. 1).

В каждом сегменте выделяют несколько легочных долек — участков легких, внутри которых происходит разветвление долькового бронха (мелкого бронха диаметром около 1 мм) вплоть до концевой бронхиолы. Дольки отделены друг от друга и от висцеральной плевры междольковыми перегородками из рыхлой волокнистой и соединительной ткани. В каждом легком около 800 долек. Разветвления бронхов (включая концевые бронхиолы) образуют бронхиальное дерево или воздухоносные пути легких. Концевые бронхиолы дихотомически делятся на дыхательные (респираторные) бронхиолы 1–4-го порядков, которые, в свою очередь, разделяются на альвеолярные протоки (ходы), ветвящиеся от одного до четырех раз, и заканчиваются альвеолярными мешочками. Кровоснабжение осуществляется легочными и бронхиальными сосудами, между которыми существуют достаточно выраженные анастомозы. Легочные сосуды, входящие в малый круг кровообращения, выполняют главным образом функцию газообмена. Бронхиальные сосуды принадлежат большому кругу кровообращения и обеспечивают питание легких. Отток венозной крови происходит по внутридольковым венам, впадающим в вены междольковых перегородок, из которых формируются межсегментарные вены, вены сегментов и долей, образующие в воротах легкого верхнюю и нижнюю легочные вены. Лимфоотток из легких начинается с сети поверхностных и глубоких лимфатических капилляров. Лимфа из поверхностной сети, расположенной в висцеральной плевре, переходит в сплетение лимфатических сосудов. Глубокая капиллярная сеть находится в соединительной ткани внутри легочных долек, в междольковых перегородках, подслизистой основе стенки бронхов, вокруг внутрилегочных кровеносных сосудов и бронхов. Иннервация осуществляется легочным нервным сплетением, которое формируется блуждающим нервом, узлами симпатического ствола и диафрагмальным нервом. В воротах легких оно разделяется на переднее и заднее сплетения. Их ветви образуют в легком перибронхиальные и перивазальные сплетения, сопровождающие разветвления бронхов и кровеносных сосудов.

Основная, жизненно важная функция легких — дыхательная — заключается в обеспечении газообмена. Функциональной единицей легкого является респирон — комплекс из 100 альвеолярных ходов и 2500 альвеол. Общая площадь легочных альвеол достигает 100–120 м², а площадь капиллярной сети составляет 60–120 м². Объем воздухопроводящей системы составляет 150 мл, а объем респираторной зоны — 1300 мл. Газообмен происходит путем диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Необходимыми компонентами для реализации дыхательной функции являются вентиляция альвеол воздухом с достаточным уровнем парциального давления кислорода, диффузия кислорода и двуокиси углерода через альвеолокапиллярную мембрану. Нарушение этих функциональных компонентов приводит к развитию дыхательной недостаточности.

К *недыхательным функциям легких* относятся: очистка воздуха (мукоцилиарный и кашлевой механизмы, фагоцитоз), очистка венозной крови (фибринолиз, гидролиз жиров, протеолиз), регуляция кислотно-щелочного состояния, водного баланса (выделение воды до 500 мл/сут), терморегуляция, экскреция продуктов обмена, синтез и инактивация биологически активных веществ.

Анатомия плевры. Плевра — тонкая, гладкая, богатая эластичными волокнами серозная оболочка, состоящая из двух листков: висцерального (легочного — *pleura visceralis*) и париетального (пристеночного — *pleura parietalis*). Висцеральная плевра покрывает само легкое и настолько плотно срастается с его паренхимой, что не может быть снята без нарушения целостности ткани. Она заходит в борозды легкого и таким образом отделяет доли легкого друг от друга. Охватывая легкое со всех сторон, легочная плевра на корне легкого непосредственно продолжается в париетальную плевру. По нижнему краю корня легкого листки плевры соединяются в складку (*lig. pulmonale*), которая опускается вниз и прикрепляется к диафрагме. Париетальная плевра своей наружной поверхностью срастается со стенками грудной полости, а внутренней, покрытой мезотелием, обращена непосредственно к висцеральной плевре. Плевра играет важнейшую роль в процессах трансудации (выведения) и резорбции (всасывания), нормальные соотношения между которыми резко нарушаются при болезненных процессах в органах грудной полости. Висцеральная плевра, в которой резко преобладают кровеносные сосуды над лимфатическими, выполняет главным образом функцию выведения. Париетальная плевра, имеющая в своем реберном отделе больше лимфатических сосудов, чем кровеносных, осуществляет функцию резорбции.

Щелевидное пространство (10 мкм) между прилегающими друг к другу париетальным и висцеральным листками носит название плевральной полости (*cavitas pleuralis*). В норме плевральная полость содержит 2–3 мл жидкости, которая капиллярным слоем разделяет соприкасающиеся поверхности плевральных листков. Благодаря этой жидкости происходит сцепление двух поверхностей, находящихся под действием инспираторного растяжения грудной клетки и эластической тяги легочной ткани. Наличие этих двух противоположных сил создает отрицательное давление в полости плевры. При вдохе оно на 5–9 мм рт. ст. ниже атмосферного, а при выдохе — на 3–4 мм рт. ст. При разгерметизации плевральной полост-

ти благодаря уравниванию давления в полости плевры и в просвете бронхов легкое спадается (коллабируется). При наличии клапанного механизма за счет лоскута плевры, разорванной стенки буллы или сгустка мокроты может развиться жизненно угрожающее состояние — напряженный пневмоторакс, при котором вследствие нарастающего повышения внутриплеврального давления развивается компрессионный ателектаз всего легкого, сдавление и баллортирование органов средостения и контрлатерального легкого, резкое нарушение возврата венозной крови к сердцу и снижение сердечного выброса.

Основные функции плевры — *транссудация* (осуществляется висцеральным листком плевры), *резорбция* (опосредуемая париетальной плеврой), *защитная* функция (миграция нейтрофилов, лимфоцитов, выпадение фибрина), *дефибрирование* крови (синтез тканевого тромбопластина), *пластическая* функция (выпадение фибрина с облитерацией плевральной щели).

Этиология и патогенез

СПТ обязательно предшествуют те или иные патологические изменения в легочной ткани, протекающие, как правило, бессимптомно. Общеизвестно, что целостность патологически неизменной легочной ткани не может быть нарушена в результате перепада давления в воздухоносных путях. Морфологическим субстратом СПТ являются дегенеративно-дистрофические изменения легочной паренхимы с исходом в развитие буллезно-эмфизематозной трансформации. В зарубежной литературе БЭЛ трактуется как «эмфиземоподобные изменения» (*emphysema-like changes*) в отличие от эмфиземы легких как самостоятельной нозологической формы. Факторами, способствующими развитию БЭЛ, являются загрязнение воздуха, вирусно-бактериальные легочные инфекции, принадлежность к мужскому полу, курение. *Установлено, что риск развития БЭЛ и, как следствие, первичного СПТ имеет прямую зависимость от количества выкуриваемых сигарет в день. Риск в 100 раз выше у мужчин, выкуривающих более 22 сигарет в день, и в 7 раз выше при выкуривании 1–12 сигарет в день.*

Общепринятой теории патогенеза БЭЛ нет. Считается, что к ее развитию приводят бронхоспазмы и временные ателектазы с развитием компенсаторной эмфиземы на фоне вирусно-бактериальной бронхолегочной инфекции, ишемия висцеральной плевры («плащевой зоны» легкого), хронический рецидивирующий бронхит с раздражением слизистой оболочки бронхиального дерева табачным дымом и другими инспирируемыми агентами, развитие пневмосклероза. Спастическое сокращение бронхиол или их закупорка мокротой способствует внутридольковому перемещению газа. Непосредственно к образованию булл приводит истончение альвеолярных мембран в результате компенсаторного раздувания их воздухом при

вдохе, тогда как соседние альвеолы вовлечены в инфильтративно-воспалительный или склеротический процесс. Гипераэрация альвеолярной ткани при этом осуществляется в обход патологически измененных бронхоальвеолярных комплексов. Возможно, буллы возникают вследствие деградации эластических волокон легких, которая обусловлена активацией нейтрофилов и макрофагов, вызванной курением и ОРВИ. Это приводит к нарушению баланса между протеазами и антипротеазами, системой окисления и антиоксидантов. Установлено, что недостаточность ингибитора эластазы α_1 -антитрипсина, приводит к разрушению межальвеолярных перегородок в кортикальной зоне легкого. Определенное значение в генезе БЭЛ имеет фактор травматизации *верхушечных сегментов легких* при дыхании краями I–II ребер с нарушением их кровоснабжения, что приводит к образованию булл преимущественно этой локализации. Отсутствует разница распространенности буллезного поражения в зависимости от стороны плевноторакса, но при этом установлено, что у 60 % пациентов поражаются верхушечные сегменты легких (рис. 2).

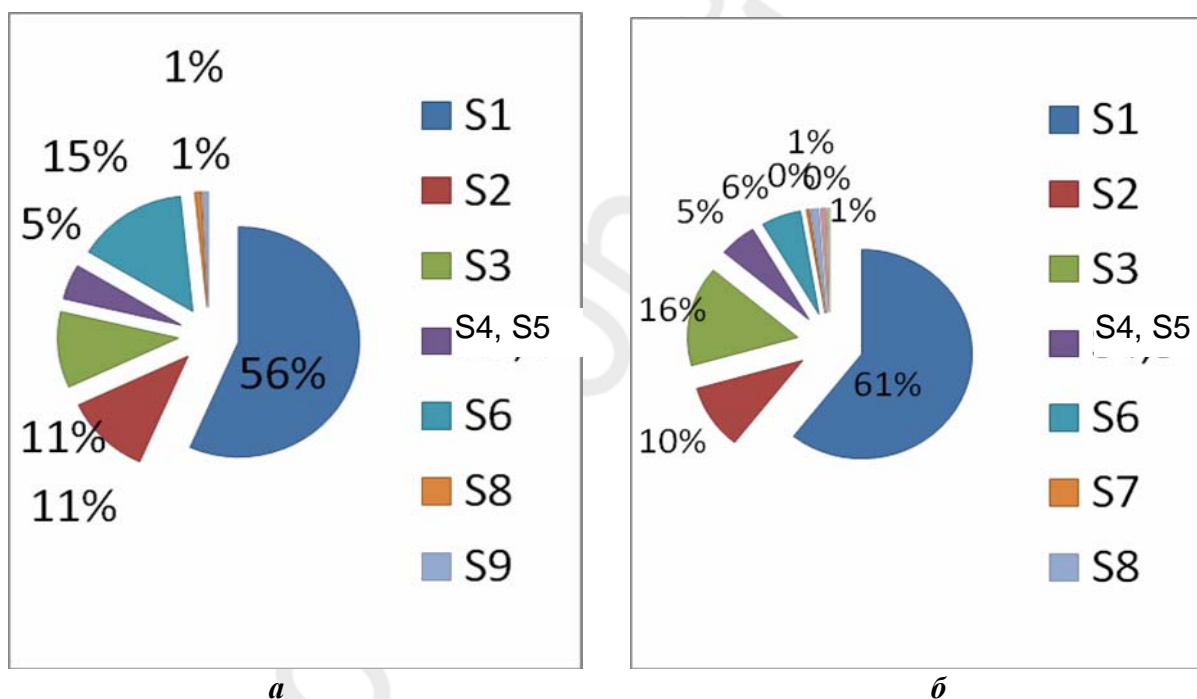


Рис. 2. Локализация булл:
а — в сегментах правого легкого; *б* — в сегментах левого легких

Непосредственной причиной развития СПТ у 70–90 % пациентов является прогрессирующее истончение стенок *буллы* или *блеба* с развитием их разрыва. Буллы и блебы могут быть одиночными и множественными, односторонними и двухсторонними, иметь разную форму и размеры (рис. 3).

Буллы (от лат. *bulla* — пузырек) возникают вследствие атрофии и дегенерации перегородок между альвеолами с последующим их слиянием.

Внутренняя поверхность булл выстлана атрофичными альвеолярными клетками, снаружи — между буллой и висцеральной плеврой — обычно имеется прослойка легочной ткани. При гистологическом исследовании булл, удаленных во время операций, установлено наличие в их стенке микропор, что объясняет возможность возникновения СПТ без разрыва их стенок.

Блеб (от англ. *bleb* — пузырек воздуха, субплевральный пузырь) в отличие от буллы не покрыт легочной тканью и не имеет внутренней эпителиальной выстилки. Он образуется исключительно вследствие отслойки или расслоения висцерального плеврального листка.

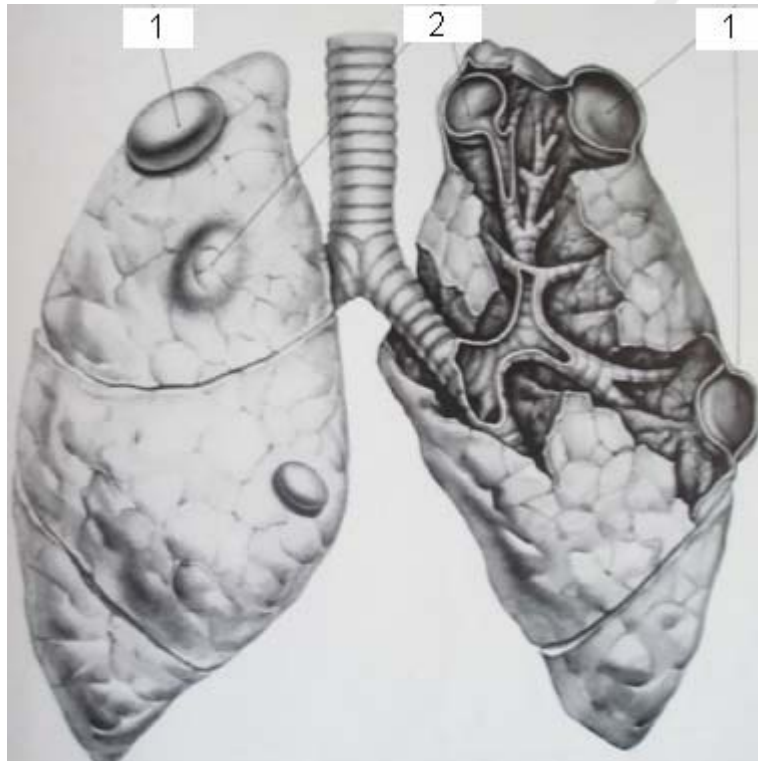


Рис. 3. Буллезная эмфизема легких с образованием:
1 — блебов; 2 — булл

Врожденные бронхогенные кисты легкого являются причиной развития СПТ у 5–12 % пациентов. У 5–20 % женщин с СПТ причиной его развития преимущественно с правой стороны может быть эндометриоз, для которого характерно ежемесячное рецидивирование после окончания месячных. Непосредственной причиной, вызывающей разрыв участка патологически измененной ткани и развитие пневмоторакса, является резкое повышение внутрилегочного давления (при физических нагрузках, сильном кашле, нырянии или дайвинге, полете на самолете). Характерна повышенная степень распространенности СПТ у водолазов.

Лишь в небольшом количестве случаев в легком не удастся обнаружить какой-либо анатомо-морфологический субстрат для пневмоторакса. В этих случаях СПТ, как правило, связан с отрывом плевропуль-

мональных спаек от висцеральной плевры в зоне их фиксации, поскольку спайки всегда прочнее органа, к которому они прикрепляются. На практике может встречаться сочетание разрыва буллы и отрыва плевральной спайки.

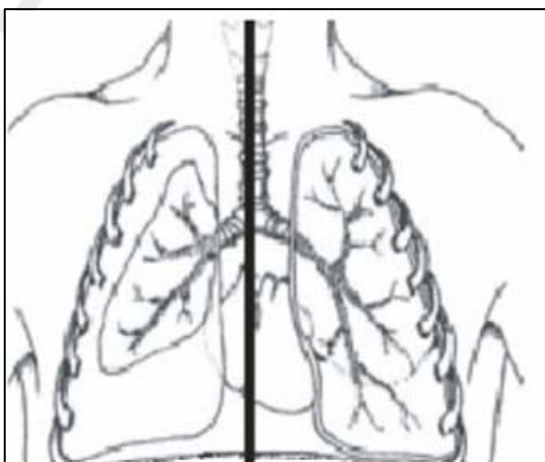
Патогенез многочисленных расстройств, возникающих при СПТ, обусловлен **тремя основными факторами**: наличием и количеством воздуха в плевральной полости; особенностями легочно-плевральной коммуникации (наличие клапана); степенью коллапса легкого.

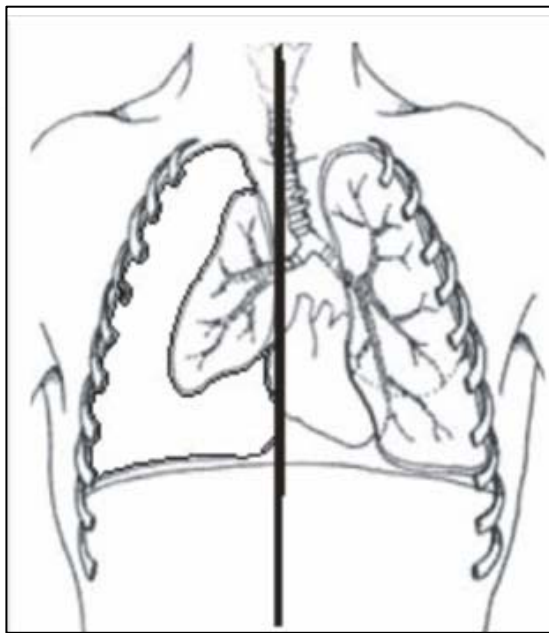
Коллапс (компрессионный ателектаз) легкого является основной причиной развития респираторно-циркуляторных расстройств у большинства пациентов, поскольку приводит к:

- рестриктивным нарушениям вентиляции с уменьшением дыхательных объемов;
- снижению резервов дыхания и максимальной минутной вентиляции;
- вначале к ускорению, а затем — замедлению легочного кровотока;
- повышению давления в малом круге кровообращения;
- повышению центрального венозного давления;
- снижению ударного объема крови;
- нарушению вентиляционно-перфузионных отношений и развитию шунтирования крови справа налево;
- снижению оксигенации артериальной крови (гипоксемии).

В зависимости от величины образования легочно-плевральной коммуникации и особенностей соотношения интраплеврального воздуха с наружным (атмосферным) различают три варианта СПТ:

- **открытый**, при котором через дефект в висцеральной плевре происходит постоянное беспрепятственное сообщение полости плевры с воздухоносными путями;
- **закрытый**, при котором после попадания воздуха в плевральную полость быстро происходит «самогермитизация», как правило, за счет выпадения фибрина, спадения стенок альвеол и бронхиол вплоть до полного слипания их просвета, скопления в мелких бронхах мокроты и крови (рис. 4, *а*);
- **клапанный (напряженный)** возникает при ситуациях, когда воздух во время вдоха поступает через дефект плевры в плевральную полость, а при выдохе отверстие закрывается, и происходит накопление воздуха с резко нарастающим давлением в полости плевры (рис. 4, *б*).





а

б

Рис. 4. Схема развития СПТ с коллабированием легкого:

а — правосторонний простой пневмоторакс; *б* — правосторонний напряженный пневмоторакс с дислокацией органов средостения в здоровую сторону

При напряженном СПТ развивается «газовый синдром» с распространением воздуха по интерстициальным пространствам через клетчатку корня легкого в жировую клетчатку средостения (пневмомедиастинум), клетчаточные структуры области шеи, лица, межмышечных промежутков груди и далее — на область живота, конечностей (подкожная эмфизема). Воздух, поступивший в плевральную полость, вызывает интенсивное раздражение плевральных листков, сопровождающееся сильной болью, и всегда приводит к коллапсу легкого. В зависимости от степени спадения легкого различают пневмоторакс частичный (малый и средний) и полный (большой, тотальный). Малый пневмоторакс — это спадение легкого примерно на $\frac{1}{3}$, средний — на $\frac{1}{2}$, большой — спадение легкого больше чем на $\frac{1}{2}$ от первоначального объема легкого. При малом и среднем спонтанном пневмотораксе легкое коллабируется частично, дефект в висцеральной плевре, как правило, небольшой или легкое фиксировано ранее образовавшимися спайками с париетальной плеврой.

Частичный коллапс легочной ткани приводит к развитию гипоксемии и дыхательной недостаточности с гиповентиляцией альвеол и респираторным ацидозом. При большом коллапсе легкого происходит баллотирование средостения, что неблагоприятно отражается на функционировании крупных кровеносных сосудов и сердечной деятельности, становится одной из причин общих гемодинамических расстройств.

При возникновении клапанного СПТ нарастающий объем и избыточное давление воздуха в плевральной полости сопровождаются компрессией и смещением средостения в здоровую сторону. При этом проти-

воположное здоровое легкое сдавливается, уменьшается дыхательный объем и его участие в газообмене.

Тяжесть проявления респираторно-циркуляторных расстройств в организме определяется следующим: объемом пневмоторакса; скоростью поступления воздуха в плевральную полость; наличием клапанного механизма; степенью смещения средостения.

По степени компенсации патофизиологических изменений в организме условно выделяют три фазы течения СПТ:

– *фаза стойкой компенсации*, при которой внешних проявлений дыхательной недостаточности и сердечно-сосудистых расстройств обычно не бывает, хотя жизненная емкость легких и максимальная минутная вентиляция могут быть уменьшены до 75 % от нормальных показателей; при первичном СПТ объемом менее 15 % гемиторакса симптоматика минимальна.

– *фаза неустойчивой компенсации*, для которой характерна одышка и тахикардия при физической нагрузке; показатели внешнего дыхания снижены в большей степени, чем при первой фазе; оксигенация крови еще не нарушена.

– *фаза недостаточной компенсации*, при которой развивается одышка в состоянии покоя, резко учащается пульс, появляются признаки нарушения микроциркуляции, внешне проявляющиеся цианозом губ и слизистых оболочек; показатели внешнего дыхания уменьшены на $\frac{2}{3}$ и более от нормальных величин; ударный объем крови уменьшен, кровоток замедлен (на 50 % и больше), венозное давление, по сравнению с нормой, увеличено более чем в два раза; на ЭКГ регистрируются признаки перегрузки правых отделов сердца; насыщение крови кислородом снижается до 85 % и ниже.

При возникновении СПТ вследствие разрыва стенки буллы (кисты) и легочной ткани, натягивания и отрыва от легкого прочной спайки с париетальной плеврой, отслойки плевры поступающим воздухом у 1–5 % пациентов, в основном у мужчин, развивается *внутриплевральное кровотечение (гемоторакс)*. Как правило, кровотечение бывает незначительным и прекращается самостоятельно. Малый гемопневмоторакс (до 500 мл) не приводит к выраженным нарушениям дыхания и кровообращения. При среднем (до 1000 мл) и особенно большом (более 1000 мл) гемопневмотораксе появляются следующие расстройства: помимо заметного усугубления нарушений, присущих собственно СПТ, возникает прогрессирующая циркуляторная гипоксия, вызванная кровопотерей и нарастающей анемией. Крайне редко кровотечение бывает продолжающимся профузным, с кровопотерей более 30 % объема циркулирующей крови и превращается в главную причину фатальных патофизиологических нарушений (синдром внутриплевральной компрессии, гиповолемический шок), требуя

проведения экстренного хирургического вмешательства по гемостатическим показаниям.

При разрыве булл (или кист) и поступлении в плевральную полость вместе с воздухом частиц инфицированной бронхиальной слизи возникают воспалительные изменения. Уже через 6 часов после развития СПТ отмечается развитие гиперемии и инъецирования сосудов плевральных листков, появление небольшого количества экссудата. Через 2–5 суток плевра становится отечной, утолщается, количество экссудата увеличивается и выпадает фибрин. При поздней диагностике и неадекватной лечебной тактике появление экссудата создает благоприятные условия для активного размножения микроорганизмов, вегетирующих в просвете дыхательных путей (пневмококк, гемофильная палочка и др.), а спустя непродолжительное время — более разнообразной аэробной и анаэробной микрофлоры. Таким образом, первоначально при СПТ в полости плевры возникают изменения, характерные для фибринозного, экссудативного или фибринозно-экссудативного плеврита, усугубляющие респираторные нарушения. При инфицировании плеврита развивается нарастающая гнойная интоксикация, приводящая к снижению функции миокарда, почек, печени.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время СПТ принято классифицировать следующим образом:

По происхождению:

- первичный (идиопатический);
- вторичный (симптоматический).

По кратности возникновения:

- впервые возникший;
- рецидивирующий.

По локализации:

- односторонний (правосторонний, левосторонний);
- двухсторонний.

По степени коллабирования легкого:

- малый (на $\frac{1}{3}$ исходного объема);
- средний (на $\frac{1}{2}$ исходного объема);
- большой (больше чем на $\frac{1}{2}$ от исходного объема).

По механизму образования:

- закрытый;
- открытый;
- клапанный (напряженный).

По клиническому течению:

- неосложненный;
- осложненный, с развитием внутриплеврального кровотечения (гемопневмоторакс), «газового синдрома» (напряженный пневмоторакс,

пневмомедиастинум, подкожная эмфизема), экссудативный или гнойный плеврит и др.

Клиника и диагностика

Клиническая диагностика СПТ основывается на оценке анамнеза, жалоб, симптоматики и данных физикального исследования. Тщательный сбор анамнеза позволяет выяснить первичный или рецидивирующий характер заболевания, его давность, результаты ранее проведенного рентгенологического обследования, методы и эффективность проведенного лечения.

Симптоматика

Внезапная и сильная **боль** в груди на стороне поражения — ранний и наиболее характерный симптом (74,5 %). Ее интенсивность индивидуальна и зависит от скорости и объема воздуха, поступающего в плевральную полость, наличия и выраженности в ней спаечного процесса.

Одышка различной степени выраженности, появление которой обусловлено уменьшением дыхательной поверхности легкого при его коллабировании, а степень выраженности зависит от скорости спадения легочной ткани, компенсаторных возможностей неизмененного легкого и состояния сердечно-сосудистой системы (55,5 %). Выделяют 4 степени острой дыхательной недостаточности:

– *легкая*: частота дыхания до 25 в минуту, тахикардия — 100–110 в минуту, снижение HbO_2 до 90–92 %, рН в пределах 7,35–7,30; ОФВ_1 до 70 % от должного;

– *средняя*: частота дыхания до 30–35 в минуту, тахикардия — 120–140 в минуту, HbO_2 снижается до 81–90 %, рН до 7,25; ОФВ_1 от 70 % до 50 % от должного;

– *тяжелая*: дыхание поверхностное свыше 35 в минуту, тахикардия — 140–180 в минуту, HbO_2 — 75–80 %, рН — 7,15–7,20; ОФВ_1 менее 50 % от должного;

– *крайне тяжелая*: преагональное состояние (гипоксическая кома).

Кашель, связанный с раздражением воздухом интероцептивных зон плевры (22 %). У $\frac{2}{3}$ пациентов отмечается сухой кашель, у $\frac{1}{3}$ — продуктивный с выделением мокроты, как правило, вследствие основной легочно-бронхиальной патологии.

Жалобы на слабость, головную боль, сердцебиение, кровохарканье, боли в эпигастрии не отличаются постоянством, и не считаются патогномичными.

По особенностям проявления первых симптомов СПТ выделяют: *типичное течение* — с умеренным или бурным развитием симптоматики; *стертый, латентный вариант* его развития с постепенным нарастанием клинической картины.

Для типичного клинического развития СПТ, протекающего с умеренными проявлениями, уже с первых минут от начала заболевания характерно возникновение острых колющих или сжимающих болей в груди на стороне поражения, что связано с поступлением воздуха в плевральную полость или натяжением спаек. Эти жалобы, как правило, связаны с выполнением физических нагрузок, сопряженных с кратковременной задержкой дыхания или внезапным сильным кашлем. Чаще всего боли локализируются в верхних отделах груди, иррадиируют в плечо, шею, руку. Иногда они распространяются преимущественно на область живота и поясницы. Почти одновременно с болями отмечают появление и нарастание своеобразного ощущения затруднения дыхания. Вследствие усиления болей пациент не может сделать глубокий вдох. В течение последующих 30–60 минут интенсивность болей снижается, или они полностью проходят. Состояние больного улучшается, уменьшается дыхательный дискомфорт, лишь при физической нагрузке сохраняется субъективное ощущение «нехватки воздуха» и отсутствия «полноты вдоха». Общее состояние больных сохраняется вполне удовлетворительным, изредка может быть отмечено небольшое повышение температуры тела.

В случае типичного развития СПТ, но с бурными клиническими проявлениями, болевой синдром в груди всегда выражен сильно и сочетается с выраженной одышкой. Возможно развитие кратковременного обморочного состояния. Отмечается бледность кожных покровов, тахикардия, появляется холодный пот, чувство тревоги и страха. Чтобы уменьшить боль в груди и одышку, пациенты стремятся ограничить движения и принимают вынужденное положение — полусидя с наклоном в больную сторону или лежа на этом боку. При проведении обследования удается отметить некоторое увеличение объема грудной клетки с несколько большим выбуханием ее половины со стороны пневмоторакса. Здесь рельеф межреберий бывает более сглажен, а при дыхании эта половина груди малоподвижна («отстает»), в то время как здоровая, напротив, дышит усиленно. У худощавых людей можно видеть смещение верхушечного толчка, набухание и расширение шейных вен. Своеобразным диагностическим признаком СПТ у мужчин является высокое расположение соска грудной железы на стороне поражения, что объясняется рефлекторным сокращением большой грудной мышцы.

При латентном или стертом течении СПТ, наблюдающемся у 15–20 % пациентов, заболевание часто остается незамеченным больными не только в первые его часы, но даже через несколько суток спустя вследствие незначительности выраженности начальных клинических признаков. Признаки СПТ обнаруживаются только случайно при профилактическом рентгенологическом обследовании или выполнении РКТ.

В клиническом течении СПТ выделяют: *начальный период* или *период сердечно-легочных расстройств*, обусловленных болью, коллапсом легкого и смещением средостения в момент возникновения пневмоторакса; *период осложнений*, характеризующийся развитием экссудативно-фибринозного плеврита, эмпиемы плевры, бронхоплеврального свища и др. Обычно течение СПТ бывает благоприятным, и больные достаточно быстро адаптируются к этому состоянию. Это можно объяснить тем, что в начале заболевания дефект в висцеральной плевре не сообщается с бронхом крупного калибра и поступление воздуха в плевральную полость обычно медленное и непродолжительное. Тем не менее, характер течения начального периода не определяет исход СПТ. Коллапс легкого у большинства пациентов сопровождается реактивной экссудацией в плевральную полость, что является благоприятной почвой для развития гнойно-септических осложнений.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает клиническую оценку результатов пальпации грудной стенки, перкуссии и аускультации легких и сердца.

Пальпация:

– ослабление голосового дрожания на стороне коллабированного легкого;

– «подкожная эмфизема» — крепитация воздуха в подкожной клетчатке грудной стенки и шеи (возможна только при напряженном СПТ).

Перкуссия:

– громкий коробочный звук различной тональности в зависимости от количества воздуха в грудной полости; следует помнить, что выявлению *тимпанита* может препятствовать напряжение мышц грудной стенки, а перкуторный звук на здоровой стороне может приобретать *коробочный оттенок* в связи с викарным расширением расположенного здесь легкого;

– при напряженном СПТ отмечается смещение сердечной тупости в сторону, противоположную пневмотораксу;

– при гидропневмотораксе — притупление перкуторного звука, над которым тимпанит.

Аускультация:

– резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов на стороне СПТ; на здоровой стороне обычно изменений дыхательных шумов не возникает.

– частота сердечных сокращений увеличивается до 80–110 уд. в минуту.

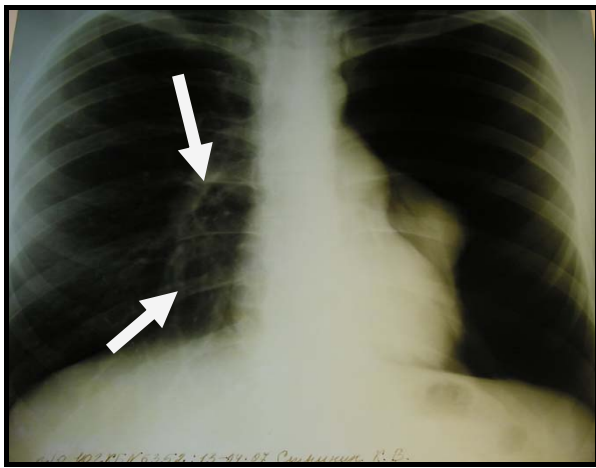
Температура в первые сутки после развития СПТ обычно субфибрильная. В последующем она либо нормализуется, либо при развитии гнойно-воспалительных осложнений приобретает гектический характер. Таким образом, клинически значимые физикальные признаки СПТ определяются на стороне поражения: отсутствие или значительное снижение голосового дрожания; наличие тимпанического звука при перкуссии; отсутствие или ослабление дыхательных шумов при аускультации. Р. Лаэннек описал клиническую картину СПТ так: «Когда в стороне, где лучше всего резонирует грудь, не слышно дыхания, можно утверждать, что там имеется пневмоторакс».

Специальные методы диагностики

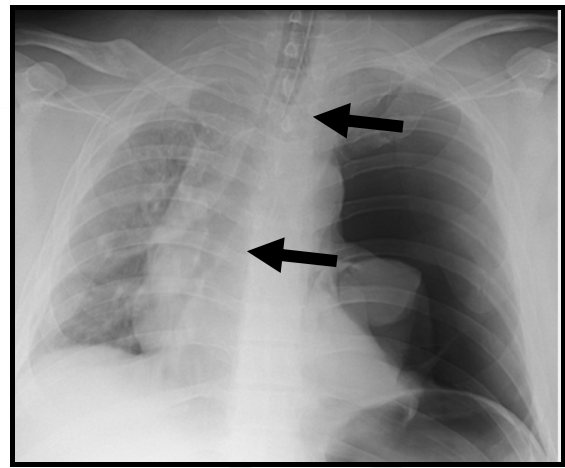
К специальным методам диагностики СПТ относятся в первую очередь рентгенологические методы, а также эндоскопические (ВТС, ФБС), лабораторные и функциональные.

Лучевая диагностика

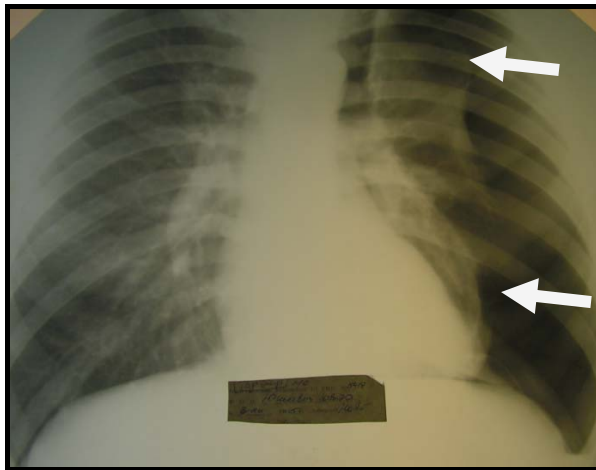
Ведущее место в диагностике СПТ занимают лучевые методы визуализации: рентгенография, рентгеноскопия, томография, компьютерная томография. Эти методы позволяют определить и задокументировать: факт наличия пневмоторакса, степень коллапса легкого; наличие и локализацию легочно-плевральных сращений; смещение органов средостения; пневмомедиастинум; наличие и количество жидкости в плевральной полости. Так, большой СПТ сопровождается полным спадением легкого со смещением его к корню. Пневмотизация коллабированного легкого уменьшена, отчетливо виден его край, латеральнее которого видна зона с полным отсутствием легочного рисунка — зона просветления. Более отчетливо эти изменения видны на вдохе (рис. 5, *а*). Для напряженного СПТ характерно смещение средостения в здоровую сторону с уменьшением объема контрлатерального легкого (рис. 5, *б*). Зона просветления при частичном пневмотораксе может локализоваться у грудной стенки сбоку, спереди, сзади, над диафрагмой, над верхушкой легкого, в междолевых щелях (рис. 5, *в*). Крайне редко возможно развитие двухстороннего СПТ с коллабированием обоих легких (рис. 5, *г*). При кровотечении в плевральную полость определяется коллабирование легкого с горизонтальным уровнем жидкости (рис. 5, *д*). Большие (> 2 см) буллы и блебы верифицируются при обычной рентгенографии ОГК (рис. 5, *е*).



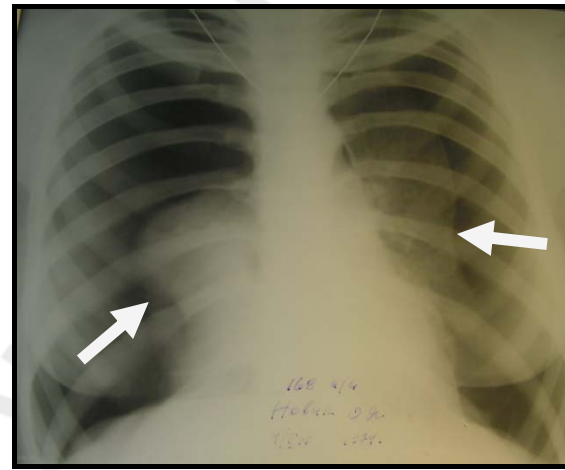
а



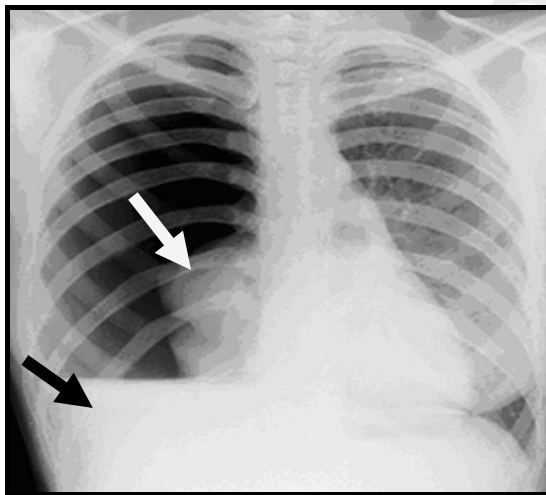
б



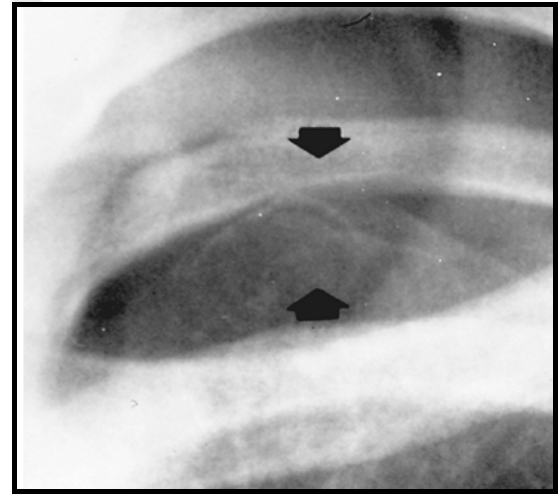
в



г



д

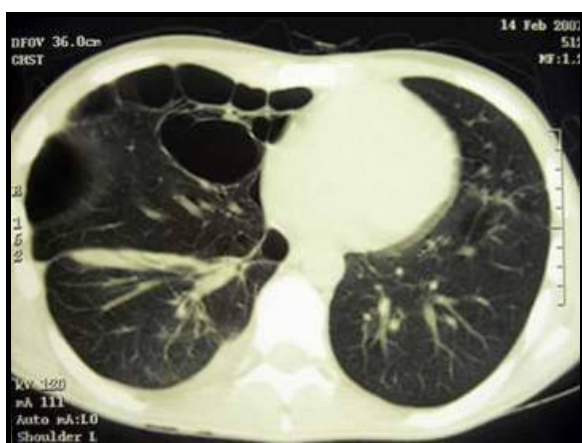


е

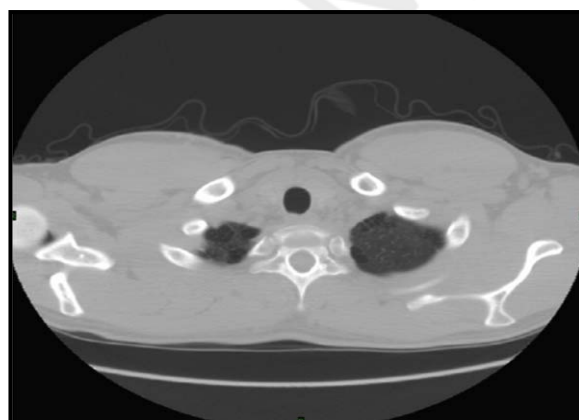
Рис. 5. Обзорная рентгенография ОГК при СПТ:

а — левосторонний большой простой СПТ с коллабированием легкого (белые стрелки);
б — левосторонний напряженный большой СПТ с дислокацией органов средостения вправо (черные стрелки); *в* — левосторонний СПТ с коллабированием легкого на ½ объема (белые стрелки); *г* — двухсторонний большой СПТ (белые стрелки); *д* — правосторонний спонтанный гемопневмоторакс с коллабированием легкого (белая стрелка) и горизонтальным уровнем жидкости (черная стрелка); *е* — булла (черные стрелки) апикального сегмента левого легкого

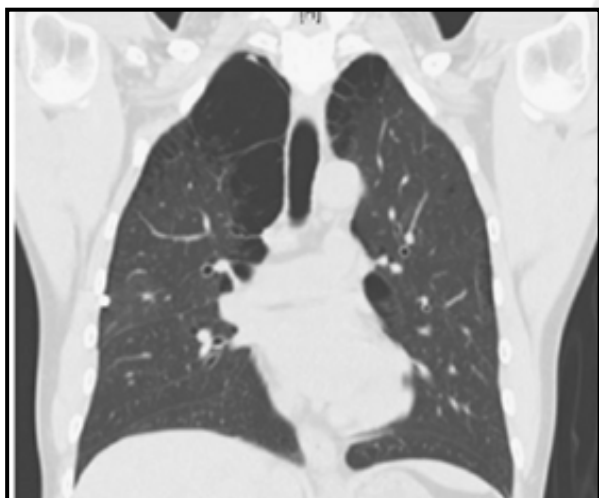
Наиболее информативным методом диагностики СПТ является РКТ, информативность которой для верификации БЭЛ составляет 95 %. Она позволяет дифференцировать кистозные, буллезные, опухолевидные и метатуберкулезные изменения в легких (рис. 6, *а*), выявлять буллезную трансформацию легких как на стороне пневмоторакса, так и в контрлатеральном легком у 79–96 % пациентов. Это важно для определения показаний к оперативному лечению БЭЛ в плановом порядке с целью профилактики развития СПТ либо к выполнению одномоментных вмешательств на обеих плевральных полостях (рис. 6, *б*, *в*, *г*).



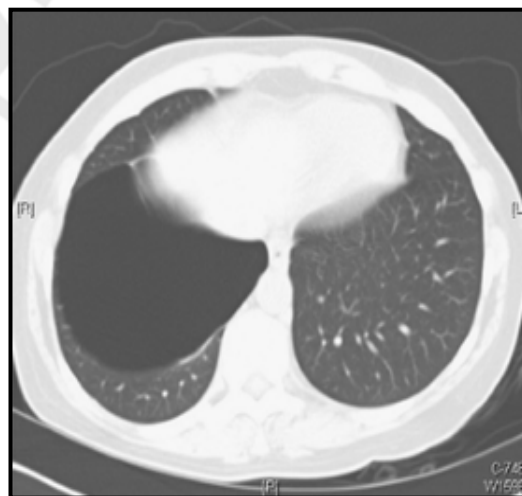
а



б



в



г

Рис. 6. Рентгеновская компьютерная томография:

а — правосторонний СПТ; *б* — буллезная трансформация апикальных сегментов обоих легких; *в* — двухсторонняя БЭЛ с превалированием процесса в верхней доле правого легкого; *г* — огромная булла нижней доли правого легкого

Методы лучевой визуализации позволяют точно локализовать даже небольшие ограниченные скопления воздуха в плевральной полости, заподозрить либо исключить туберкулезный или опухолевой генез СПТ, произвести дифференциальную диагностику с крупными бронхогенными кистами

легкого, гигантскими воздушными кистами, врожденной лобарной эмфиземой легких у детей, а также наметить безопасную и удобную точку для последующих хирургических манипуляций (пункция плевральной полости, торакоцентез, торакоскопия). Обязательно проведение полипозиционной рентгеноскопии ОГК с целью контроля динамики патологического процесса (расправление легкого, персистирующий пневмоторакс, фиксированный коллапс, плеврит) и оценки эффективности проводимого лечения.

Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковое исследование ОГК позволяет без лучевой нагрузки получить дополнительную информацию о повышенной эхогенности легочной ткани на стороне пневмоторакса, наличии воздуха в косто-диафрагмальном синусе, наличии и локализации плеврального выпота (гидропневмоторакс).

УЗИ является безопасным методом точного выбора места для диагностической плевральной пункции или выполнения торакоцентеза.

Эндоскопическая диагностика

Эндоскопические методы диагностики СПТ включают проведение фибробронхоскопии (ФБС) и видеоторакокопии (ВТС).

Фибробронхоскопия

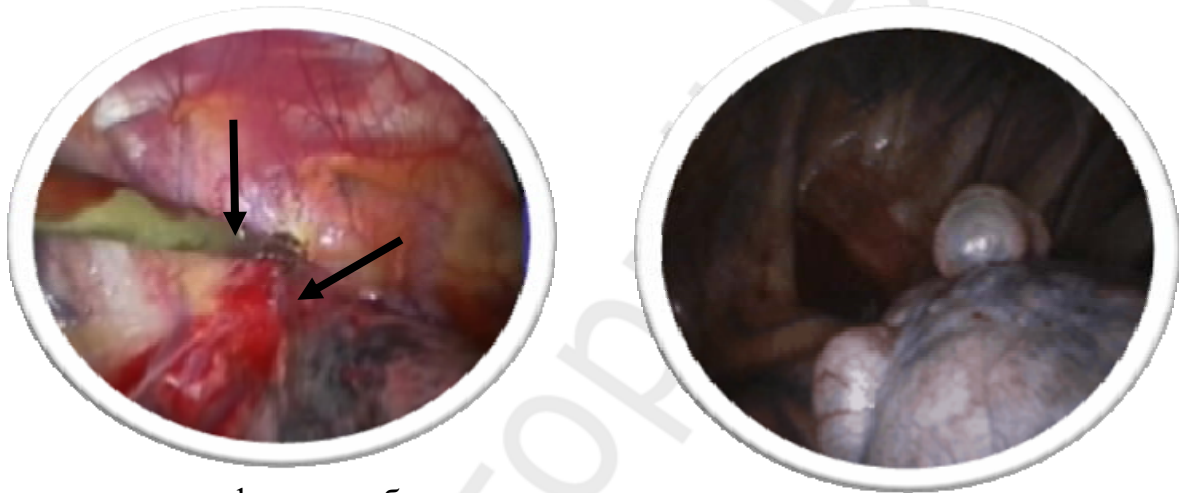
ФБС — эндоскопическое исследование трахеи, главных, долевого, сегментарных и субсегментарных бронхов, которое проводится под местной анестезией с диагностической и лечебной целью при помощи фиброволоконной оптики. ФБС со взятием биопсийного материала обязательно выполняется при подозрении на туберкулез и рак легкого. У ряда пациентов для уточнения диагноза проводится эндоскопический бронхоальвеолярный лаваж с забором аспирата для цитологического, бактериологического и иммунологического исследования.

Методика проведения: через инструментальный канал бронхоскопа в субсегментарный бронх вводят 50 мл физраствора. Поступающую из просвета бронха жидкость аспирируют через канал бронхоскопа в силиконизированный стерильный стеклянный стаканчик. Введение и аспирацию повторяют 2–3 раза. Аспирированную жидкость сдают на бакисследование, фильтруют и центрифугируют, а из осадка изготавливают мазки и изучают клеточный состав.

Лечебная (санационная) ФБС высокоэффективна для коррекции бронхообструкции, обтурационного ателектаза, улучшения реологических свойств мокроты, восстановления адекватного бронхиального дренажа.

Диагностическая видеоторакоскопия

ВТС — это современный высокоинформативный метод диагностики СПТ, который позволяет у 95 % больных выявить причину его развития, визуально определить наличие и объем буллезного поражения легкого, выраженность интраплеврального спаечного процесса, степень коллапса легкого. ВТС позволяет дифференцировать первичный и вторичный СПТ на основании оценки визуальной картины, проведения биопсии плевры, легких, лимфоузлов. Последующее проведение морфологического исследования биоптата позволяет верифицировать туберкулезный и опухолевой процессы, а также различные интерстициальные заболевания легких. Места дефектов легкого при ВТС обнаруживаются не всегда, что связано с малым (точечным) их размером, «самогерметизацией» и нахождением дефектов на медиастинальной, а не на висцеральной плевре. К косвенным ВТС-



признакам перфорации булл относят локальные фибриновые наложения на висцеральной плевре и пенящийся выпот в плевральной полости.

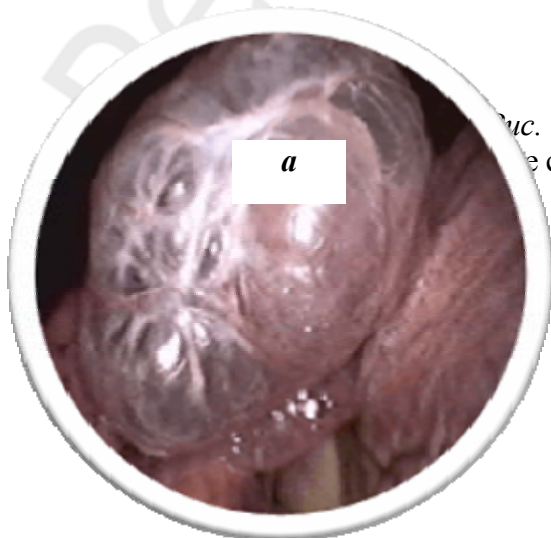


рис. 7. Диагностическая видеоторакоскопия: а — фибриновое сращение (стрелки); б — булла до 1,5 см; в — крупная напряженная булла 4,0

На практике наиболее часто применяется торакоскопическая классификация визуально выявляемых изменений при СПТ, предложенная R. Vanderschuereu (1981 г.) и С. Boutin (1991 г.) с выделением четырех типов эндоскопической картины легких и плевры:

- **I тип:** отсутствие каких-либо анатомических отклонений со стороны легкого или плевральной полости;
- **II тип:** наличие плевральных сращений при отсутствии явных изменений со стороны легкого (рис. 7, а);
- **III тип:** выявляются буллы диаметром менее 2 см (рис. 7, б);
- **IV тип:** визуализируются крупные буллы более 2 см в диаметре (рис. 7, в).

Анализ ВТС-данных причин развития первичного СПТ у 268 пациентов показал, что у 95 % пациентов была выявлена БЭЛ (рис. 8).

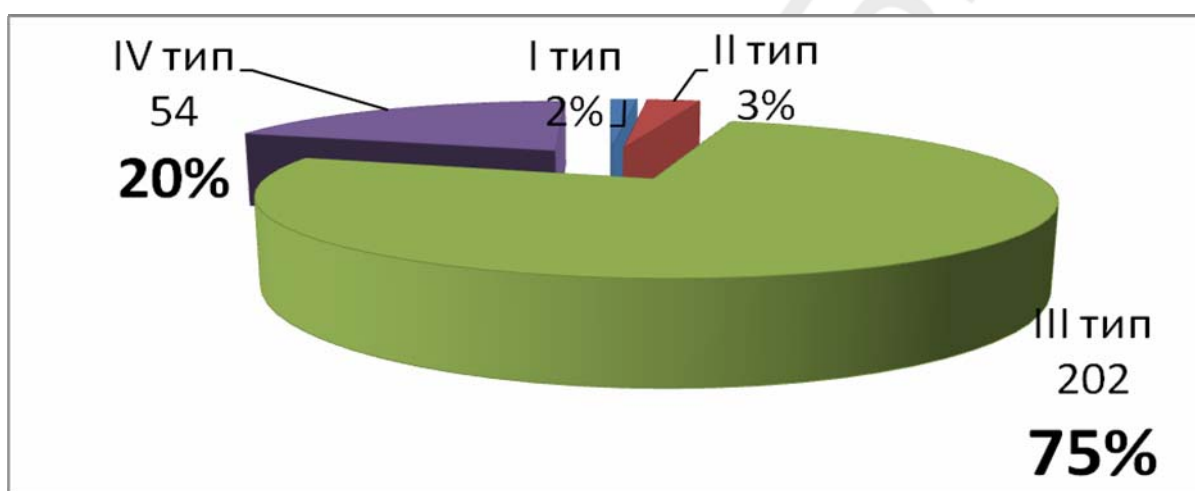


Рис. 8. Структура легочно-плевральных изменений, установленных при ВТС

Диагностическая плевральная пункция

Диагностическая пункция плевральной полости до сих пор не утратила своего значения. Интраплевральная манометрия позволяет при необходимости уточнить механизм формирования патологического легочно-плеврального сообщения, приведшего к развитию СПТ.

Методика выполнения. Стандартные точки для плевральной пункции: с целью удаления воздуха — во II межреберье по средней ключичной линии, а жидкости — в VI–VII межреберье по задней подмышечной линии. При наличии осумкованной жидкости место пункции определяют индивидуально под рентгенологическим или ультразвуковым контролем.

В положении больного сидя либо лежа на здоровом боку или спине инфильтрируют мягкие ткани и плевру 0,5%-ным раствором новокаина. Пункционную иглу (длина 10–12 см, диаметр 1–1,5 мм), соединенную с резиновой трубкой, которую пережимают зажимом при разъединении со шприцем, вкалывают в межреберный промежуток по верхнему краю ребра (во избежание повреждения межреберных сосудов). Перед проколом

плевры в шприце создается разрежение путем тракции поршня «на себя». При этом попадание иглы в плевральную полость характеризуется чувством «провала» и поступлением в шприц воздуха или жидкости. Абсолютных противопоказаний для выполнения диагностической плевральной пункции нет. Для уточнения лечебной тактики важен как положительный, так и отрицательный («сухая пункция») результат.

Осложнения пункции плевры:

1. Коллаптоидное состояние — возможно при быстрой аспирации большого количества плеврального содержимого.

2. Пневмоторакс — развивается вследствие нарушения герметичности пункционной системы, но чаще — из-за прокола легкого иглой, особенно у пожилых (пневмосклероз) и онкологических (канцероматоз плевры) пациентов.

3. Внутривнутриплевральное кровотечение — чаще всего результат пункции по нижнему краю ребра с повреждением межреберных сосудов.

4. Прокол печени, селезенки, желудка при несоблюдении техники пункции, без учета высоты стояния купола диафрагмы — с развитием внутрибрюшного кровотечения и перитонита (рис. 9).

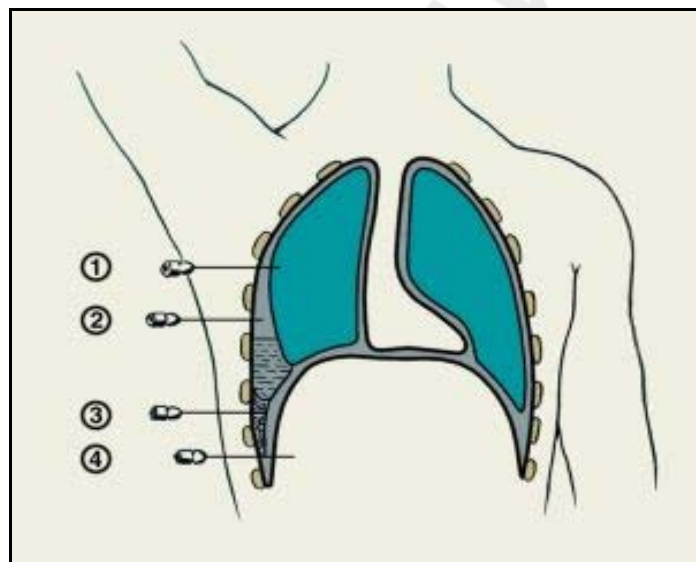


Рис. 9. Пункция плевральной полости справа:

1 — повреждение легкого; 2 — забор воздуха; 3 — забор выпота; 4 — повреждение печени

Пункцию плевральной полости следует завершать рентгенологическим или ультразвуковым исследованием с целью: контроля эффективности пункционной аспирации воздуха и выпота, определения необходимости повторной пункции и уточнение ее точки, получения дополнительной информации о характере изменений в легких или плевральной полости, получение которой ранее на фоне экссудата или воздуха было невозможно.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Общепринятой хирургической тактики при первичном СПТ нет. Характерно, что анкетирование 409 торакальных хирургов различных госпиталей США выявило отсутствие какой-либо единой согласованной тактики лечения СПТ (М. Н. Baumann, С. Strange, 2005). В настоящее время обосновывается применение как абсолютно пассивной тактики лечения, так и сверхрадикальных предложений: производить одномоментные двухсторонние хирургические вмешательства на легких и плевре во всех без исключения случаях СПТ. Более половины опрошенных врачей предпочитают лечить первый эпизод СПТ с неполным коллапсом легкого исключительно консервативно. Только при рецидиве СПТ они выполняют ДПП. Лечение в радикальном объеме применяют не более 40 % опрошенных хирургов. Такое положение обусловлено отсутствием четких представлений о патогенезе БЭЛ, индивидуальными особенностями клинического течения СПТ, а также финансово-экономическими факторами, т. е. различной стоимостью амбулаторного консервативного и стационарного хирургического лечения. В практической работе сегодня дифференцированно применяются консервативный, аспирационный и радикальный хирургические методы лечения СПТ.

Консервативный метод

Консервативное лечение предусматривает самостоятельное рассасывание интраплеврального воздуха. Оно включает назначение анальгетиков, кислорода, муколитиков, отхаркивающих препаратов, дыхательной гимнастики, антибиотиков. Консервативный метод может быть оправдан только при ограниченном СПТ с коллабированием не более 15–20 % легочного объема. Скорость рассасывания СПТ лимитируется преимущественно азотом, так как парциальное его давление в плевральной полости находится на более высоком уровне по сравнению с окружающими тканями. При средней скорости абсорбции воздуха из полости плевры 2,0 % в сутки полное расправление легкого наступает в течение 3 и более недель. Ингаляции кислорода в 4 раза ускоряют рассасывание воздуха в плевральной полости. При консервативной тактике всегда есть риск хронизации СПТ с развитием фиксированного коллапса легкого, а также гнойного плеврита. В течение первого года частота рецидивов при первичном СПТ с пассивным введением составляет 30 %.

Аспирационный метод

Метод активной или пассивной аспирации воздуха через пункционную иглу или дренажную трубку является оптимальным способом расправления легкого при первом эпизоде первичного СПТ и в зависимости от степени его коллабирования включает: однократные и повторные герметичные пункции плевральной полости; клапанный дренаж полости плевры по Бюлау или Хелмичу; активную постоянную вакуум-аспирацию при помощи двухбаночной системы (рис. 10).

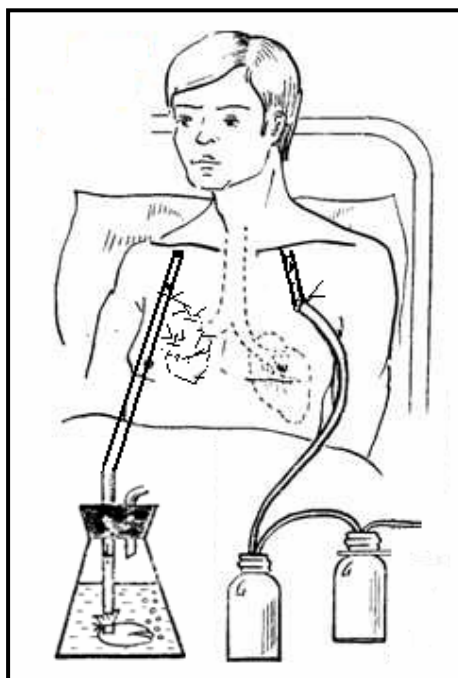


Рис. 10. Дренаживание левой плевральной полости активное при помощи двухбаночной системы, подключенной к источнику вакуума, и правой — пассивное по Бюлау с клапаном Петрова

Методика постановки плеврального дренажа. Торакоцентез в зависимости от объема и локализации скопления воздуха осуществляют под местной анестезией (Sol. novocaini 0,5 % — 40 мл) во II-м межреберье по средне-ключичной линии или в IV–VII-м межреберьях по средней подмышечной линии. В полость плевры дренажную трубку (размер 26–32 F)

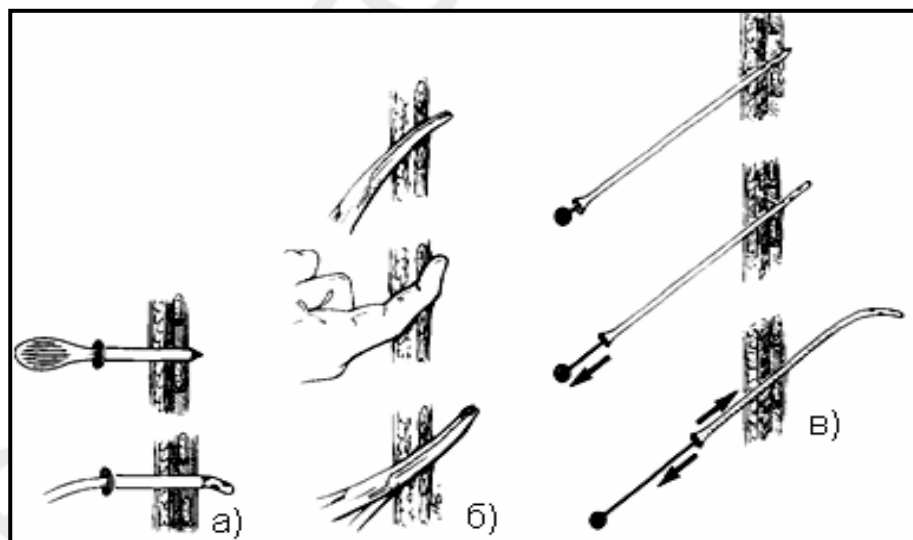


Рис. 11. Методы выполнения торакоцентеза и дренирования полости плевры: *а* — при помощи троакара; *б* — с использованием кровоостанавливающего зажима; *в* — при помощи специальной дренажной трубки со стилетом

вводят по верхнему краю нижележащего ребра при помощи троакара (10 мм), дренажной трубки со стилетом, но чаще всего с использованием изогнутого кровоостанавливающего зажима Бильрота (рис. 11).

Применение ДПП с активной аспирацией воздуха через дренаж сегодня является *стандартом оказания первичной квалифицированной хирургической помощи при СПТ*. Оно позволяет: максимально быстро удалить воздух из плевральной полости; достигнуть полного расправления легкого с его реаэрацией; купировать развившиеся острые сердечно-легочные расстройства (рис. 12).

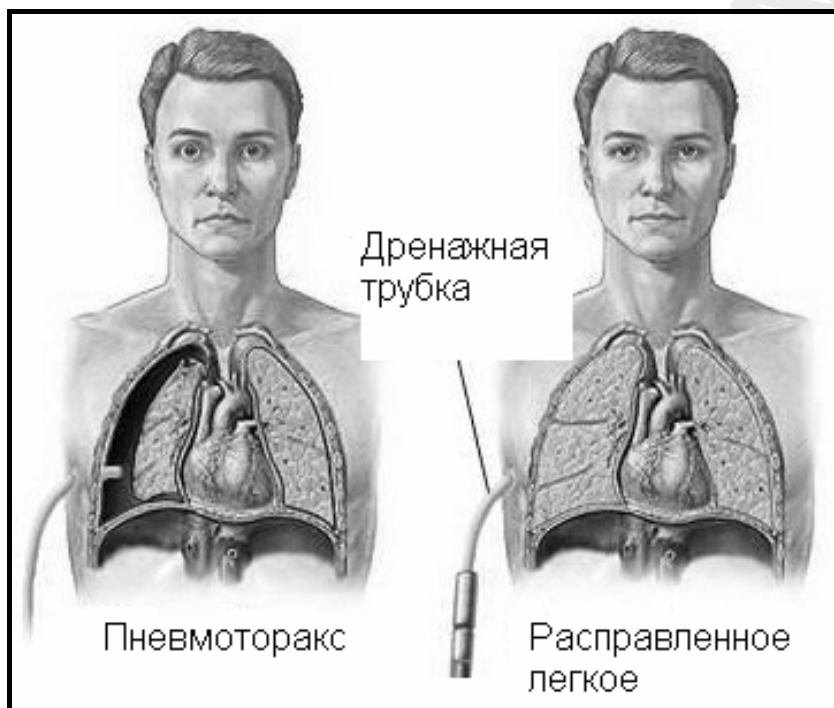


Рис. 12. Расправление легкого после постановки плеврального дренажа и вакуум-аспирации воздуха

Длительность активной вакуум-аспирации воздуха по дренажу из плевральной полости с достижением стойкого аэростаза составляет обычно 3–5 суток. Эффективность ДПП при первом эпизоде пневмоторакса — 90 %, при втором эпизоде — 50 %, при третьем снижается до 15 %. В среднем частота рецидивов первичного СПТ в промежутке от 6 недель до 1 года при этом по сути паллиативном, симптоматическом методе лечения в среднем составляет 30 %.

Для предотвращения рецидивов СПТ рекомендуется применять сочетание ДПП с введением в полость плевры химических препаратов, индуцирующих асептический воспалительный процесс, выпадение фибрина, адгезию и сращение листков плевры. Для искусственной облитерации плевральной полости наиболее часто применяется введение в плевральную полость порошка талька, реже — тетрациклина, морфоциклина, каолина, нитрата серебра, йодолипола, йодоната, 4%-ного раствора бикарбо-

ната натрия, аутокрови, фибринового клея. Обязательным условием выполнения химического плевродеза является сохранение эластичности легкого с возможностью его расправления. В среднем частота рецидивов первичного СПТ при сочетании ДПП и плевродеза уменьшается до 20 %.

Радикальный хирургический метод

Радикальное хирургическое лечение направлено на устранение причин пневмоторакса, предотвращение его рецидивов и плевропульмональных осложнений. В прошлом столетии оно проводилось только из крайне травматичного торакотомного доступа. В настоящее время методом выбора считается проведение малоинвазивных видеоторакоскопических вмешательств, при которых, как и при трансторакальных операциях, с помощью специального оборудования и инструментария проводятся: резекция буллезно-измененных участков легкого или лигирование булл с достижением первичного аэростаза; плевродез или плеврэктомия; адекватное ДПП.

Радикальное хирургическое лечение больных со СПТ преследует две цели: удаление патологического субстрата легкого (буллезных поражений); достижение надежной адгезии листков плевры. Только удаление буллезно-измененных участков легкого сопровождается рецидивированием у 20 % пациентов, а при сочетании с плевродезом — только у 2 %.

Удаление буллезно-измененных участков легкого из торакотомного доступа (рис. 13, *а*) включает выполнение краевой, плоскостной или клиновидной резекции в сочетании с коагуляцией, лигированием или иссечением булл (рис. 13, *б*).

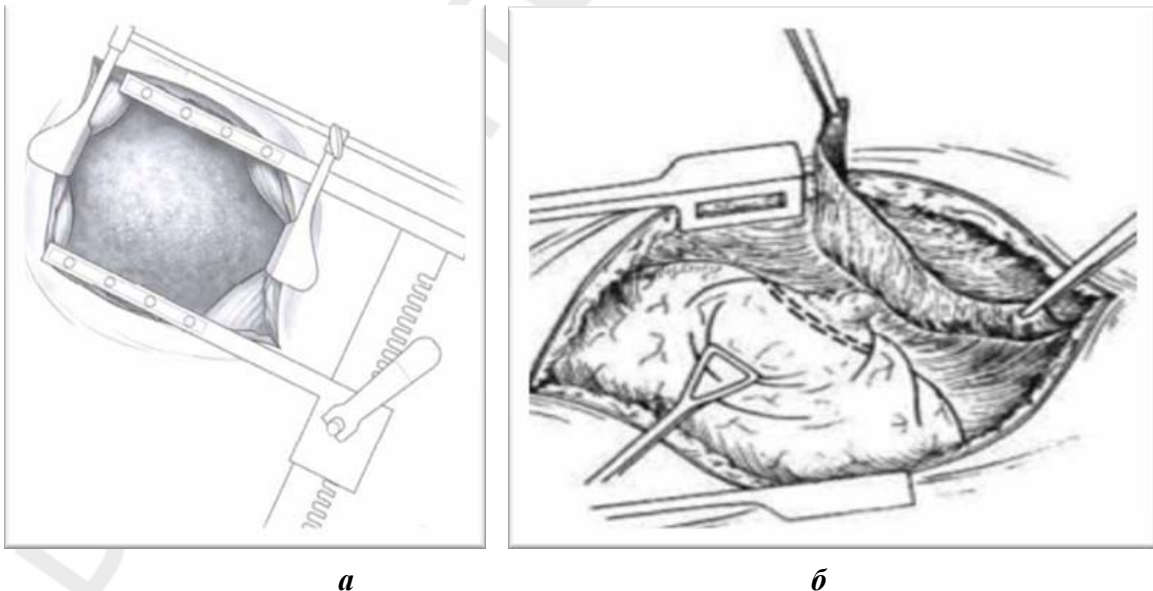


Рис. 13. Радикальная операция из широкого торакотомного доступа: *а* — боковая торакотомия с разведением краев раны двумя речными ранорасширителями; *б* — краевая аппаратная резекция участка легкого с буллой

Радикальное хирургическое лечение с использованием ВТС-технологий

Показания:

1. Отсутствие аэростаза после активного ДПП в течение 3–5 суток (персистирующий пневмоторакс, бронхоплевральный свищ).
2. Рецидивный (два и более эпизодов) СПТ.
3. Первый эпизод СПТ с наличием в анамнезе СПТ с противоположной стороны.
4. Двухсторонний СПТ.
5. СПТ с внутриплевральным кровотечением (пневмогемоторакс).
6. Наличие булл, верифицированных после Ра справления легкого при проведении РКТ.
7. Высокий профессиональный риск развития СПТ во время выполнения работы у летчиков, стюардесс, водолазов, аквалангистов и др.

Метод торакоскопии был предложен в 1910 г. шведским фтизиатром V. H. S. Jacobaeus для проведения гальванокаустики внутриплевральных сращений. Разработка в 1986 г. микровидеокамеры, а затем жидкокристаллических мониторов, специального инструментария — все это позволило развить новое направление в торакальной хирургии — видеоторакоскопическую хирургию, которая за рубежом получила название «*Video assisted thoracic surgery*» (VATS). В настоящее время ВТС-операции, благодаря своей хорошей переносимости и благоприятным функциональным результатам, большинство хирургов считают методом выбора радикального лечения СПТ.

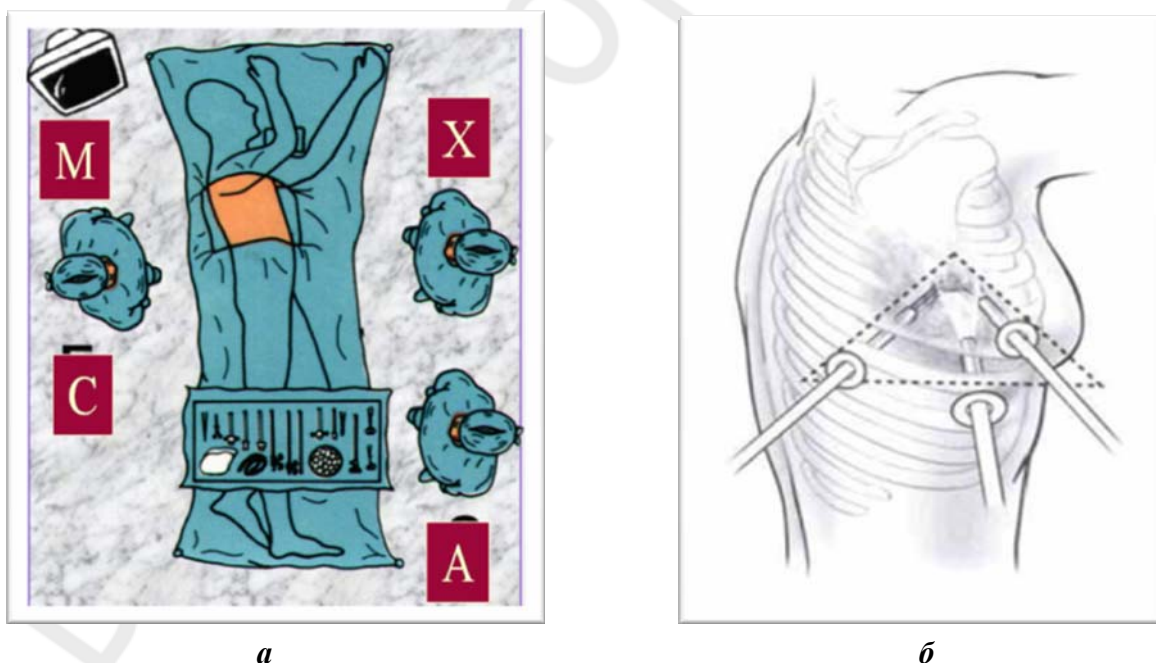
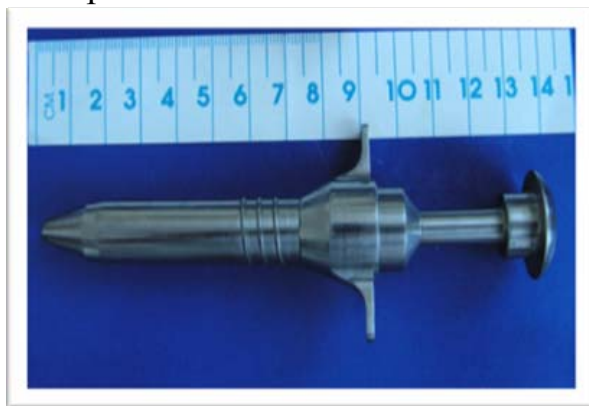


Рис. 14. Видеоторакоскопические операции при СПТ:
а — положение операционной бригады (Х — хирург, А — ассистент, С — операционная сестра, М — монитор); б — места наложения торакопортов

ВТС может выполнять хирург, имеющий опыт трансторакальных вмешательств на органах груди и навыки манипулирования специальным инструментарием под эндоскопическим контролем (рис. 14).

ВТС-операции проводятся в специализированных торакальных и легочных хирургических отделениях, в которых могут быть обеспечены как предоперационная подготовка, так и адекватное послеоперационное ведение пациента. Для успешного выполнения ВТС-вмешательства при СПТ необходим специальный инструментарий:

- безклапанные троакары различных диаметров (от 5 до 12 мм): жесткие, мягкие, гибкие (рис. 15, *а*);
- эндоскопический инструментарий: ножницы, диссектор, зажимы иглодержатель, лепестковый ретрактор;
- механические аппликаторы для клипс (эндоклипперы);
- эндостеплеры со сменными кассетами 30, 45, 60 мм (рис. 15, *б*);
- эндопетли Редера для лигирования булл;
- эндостич — аппарат для быстрого наложения ниточного шва легкого;
- ранорасширители для выполнения миниторакотомии;
- набор инструментов для открытой торакотомии в случае срочной конверсии.



а



б

Рис. 15. Инструментарий для ВТС-вмешательства при СПТ:

а — модифицированный 12-миллиметровый троакар; *б* — универсальный сшивающий аппарат

Адекватное положение торакопортов — решающее условие успешного выполнения ВТС-вмешательств, которые позволяют выполнить операции на легком и плевре в том же объеме, что и при открытой широкой торакотомии:

- степлерную резекцию буллезных участков легкого (рис. 16, *а, б*);
- лигирование петель Редера или иссечение булл (рис. 16, *в*);
- лазерную или электрическую коагуляцию булл (рис. 16, *г*);
- различные виды плевродеза.

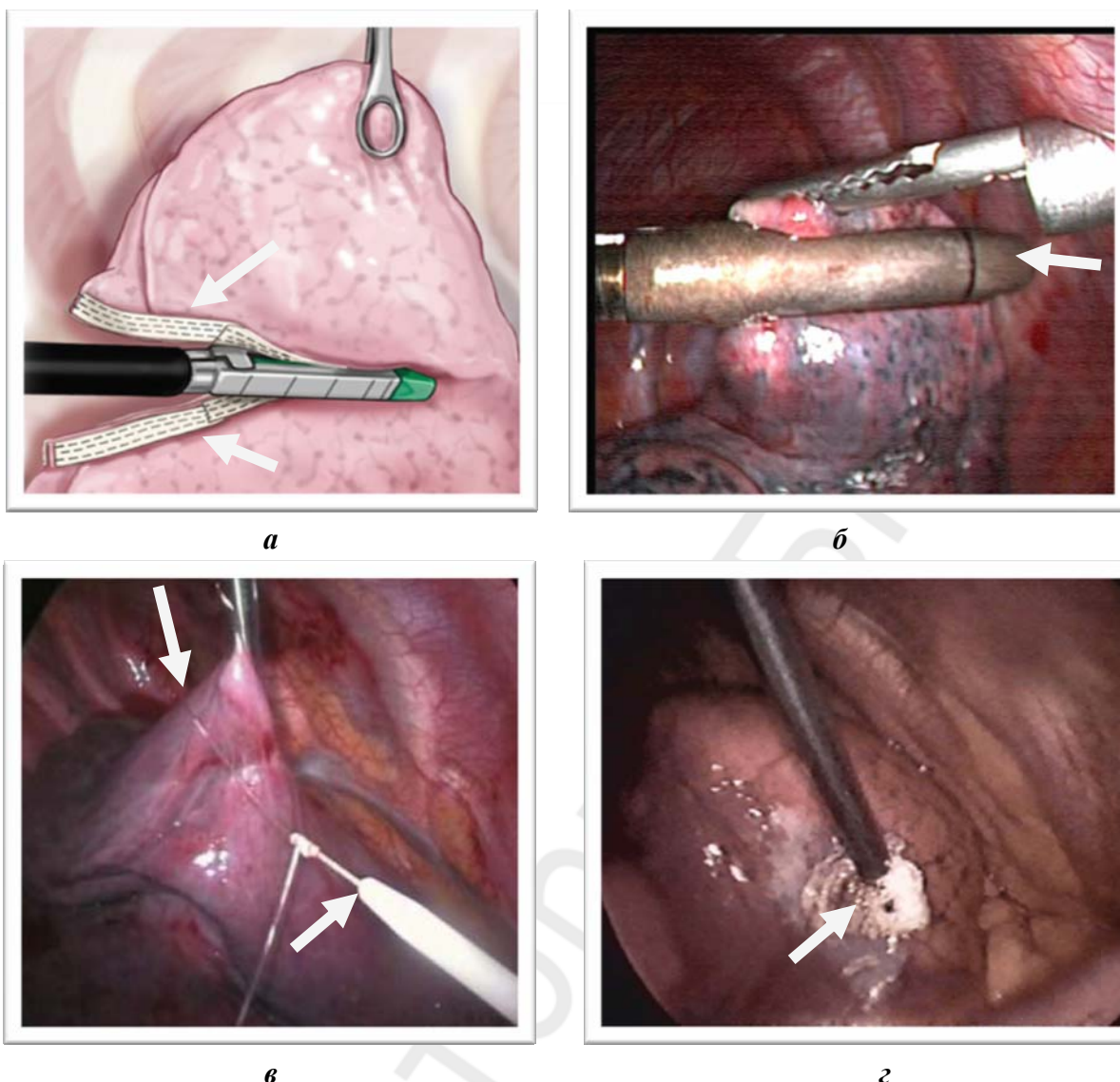


Рис. 16. Видеоторакоскопическое устранение причины СПТ:

а — эндостеплерная краевая резекция апикального сегмента легкого трехрядным механическим швом (белые стрелки); *б* — краевая резекция легкого эндостеплером (белая стрелка); *в* — булла захвачена зажимом и лигируется эндопетлей Редера (белые стрелки); *г* — коагуляция буллы (белая стрелка)

Для ВТС-резекции буллезно-измененных участков легкого используют:

- эндоскопические сшивающие аппараты — эндостеплеры, вводимые в полость плевры через 10–12-миллиметровый торакопорт;
- многоразовые сшивающие аппараты (УО-40, УКЛ-40, ЕГ-30) вводимые через миниторакотомный (4–5 см) доступ с видеоторакоскопической поддержкой.

Видеоторакоскопически-ассистированные миниторакотомии (рис. 17) за счет применения стандартного инструментария делают ВТС-методику дешевой, а значит и доступной для большинства клиник, а также они позволяют нивелировать некоторые недостатки ВТС:

- отсутствие у хирурга полноценных тактильных ощущений («пальпация инструментом»);
- трудности выполнения диссекции легкого при массивном спаечном процессе в апертуре и у его корня;
- сложность остановки продолжающегося и неконтролируемого внутриплеврального кровотечения;
- отсутствие трехмерного изображения на экране.

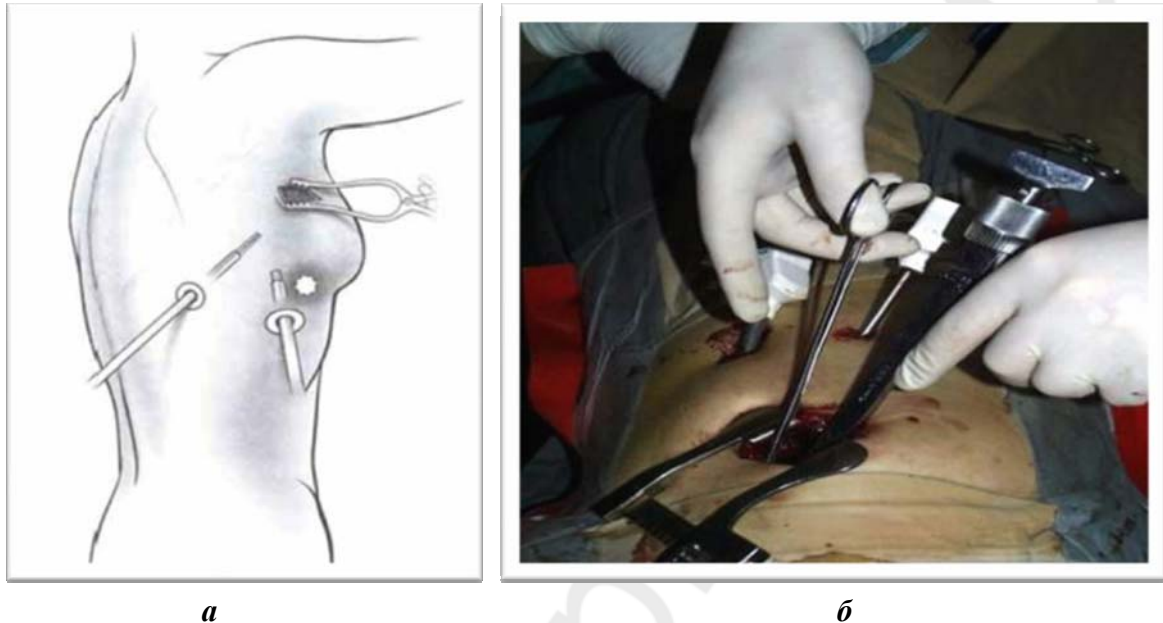


Рис. 17. Видеоассистированная торакальная хирургия
а — два торакопорта с миниторакотомией (схема); *б* — резекция легкого с использованием обычных инструментов и сшивающего аппарата УО-40

ВТС-вмешательства имеют особенности проведения анестезии. Оптимально проведение раздельной интубации правого или левого главного бронхов с аэрацией противоположной стороне операции легкого.

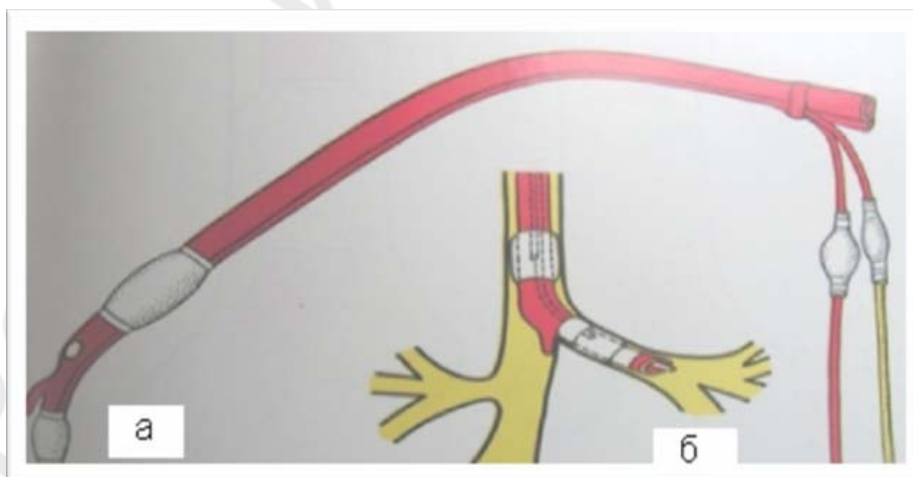


Рис. 18. Раздельная интубация бронхов с односторонней искусственной вентиляцией:
а — двухпросветная трубка Карленса; *б* — селективная интубация левого главного бронха

Использование двухпросветных интубационных трубок типа Карленса (рис. 18), Уайта или Гордона-Грина позволяет поддерживать коллапс легочной ткани на стороне операции, сохраняя при этом полноценную вентиляцию здорового легкого. На операционном столе в положении на «здоровом» боку выполняется торакоцентез бесклапанным троакарком, и далее операция продолжается в условиях открытого пневмоторакса. Во время наркоза необходимо проводить мониторинг газового состава крови и гемодинамики.

После устранения патологического субстрата легкого осуществляют контрольную проверку герметичности легкого, используя прием его раздувания в заполненной антисептической жидкостью плевральной полости с увеличением дыхательного объема в два раза. Обнаруженные дефекты тщательно ликвидируют путем наложения дополнительных швов, применения аргоноплазменной или лазерной коагуляции, нанесения клеевых композиций (латексный тканевой клей, фибриновый клей).

Частота появления послеоперационных осложнений при использовании ВТС-технологий в 2 раза ниже, чем при открытых трансторакальных вмешательствах. Основное значение имеют гнойно-воспалительные осложнения: негерметичность швов легкого (3–8 %), плеврит и эмпиема плевры (7–8%), раневая инфекция (1–2 %). Внутриплевральное кровотечение встречается у 1–2 % оперированных пациентов.

Методики клеевой герметизации легочного шва

Идеальных клеевых композиций для герметизации хирургических швов или соединения тканей и органов пока не создано. Применение цианакрилатных клеев осталось в прошлом. Наиболее перспективными для практического применения сегодня, причем во всей легочной хирургии, считаются многокомпонентные клеи на латексной и фибриновой основе.

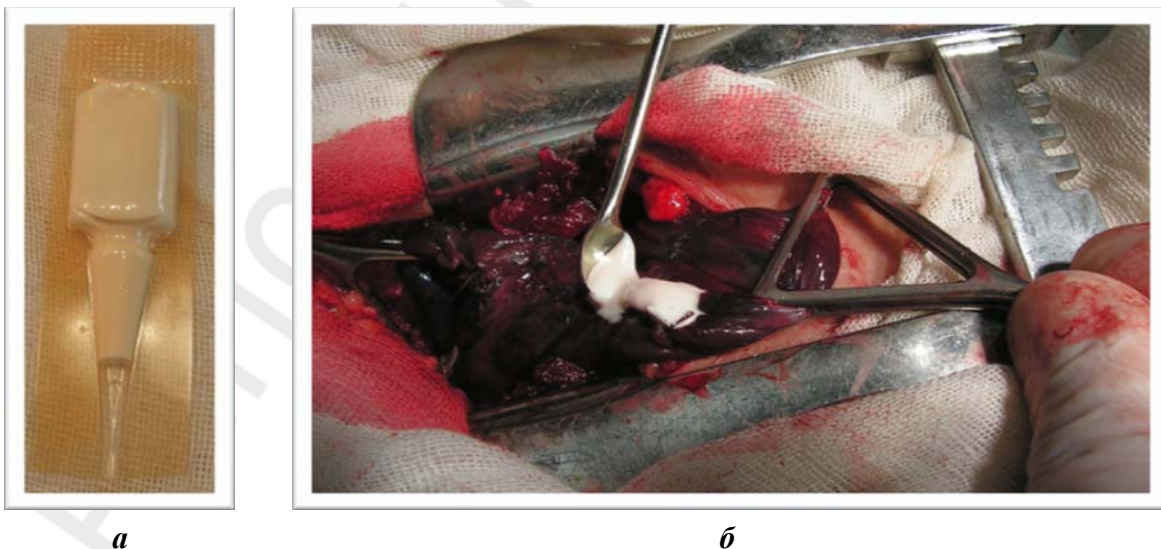


Рис. 19. Герметизация легочного аппаратного шва из миниторакотомного доступа латексным тканевым клеем:

а — латексный клей в тубике; *б* — нанесение клея на кромку шва

В состав латексного тканевого клея производства «Технологии Медицинских Полимеров» (Санкт-Петербург, РФ) входят акрилатный латекс, поливиниловый спирт, аминокaproновая кислота, диоксидин. Выпускается в стерильной упаковке — тубик объемом 1 мл (рис. 19, а). Клей при помощи ложки Фолькмана равномерно наносится на поверхность шовного валика слоем толщиной 0,1–0,2 мм с обязательным захождением на 1,0–1,5 см за его границы (рис. 19, б). Время полимеризации клея до образования несмещаемой пленки при комнатной температуре — 4–8 минут.

Отечественное лекарственное средство «Фибриностат» разработано в лаборатории экспериментальной патологии и трансфузиологии ГУ «РНПЦ гематологии и трансфузиологии» (Минск, РБ). После приготовления растворов фибриногена с гордоксом и тромбина с хлоридом кальция (рис. 20, а) они через специальную систему (два шприца по 5 мл, соединенные переходником) доставляются на линию шва. При одновременном нанесении на кромку легочного шва растворов фибриногена (3 мл) и тромбина (3 мл) время образования фибриновой несмещаемой пленки составляет всего 10–15 секунд (рис. 20, б).



а



б

Рис. 20. Герметизация легочного аппаратного шва фибриновым клеем: а — компоненты «Фибриностата»; б — образование фибриновой несмещаемой пленки

Главным недостатком латексного клея является большая длительность образования полимеризационной пленки, а «Фибриностата» — необходимость интраоперационного смешивания компонентов клея непосредственно перед его нанесением. Вместе с тем «Фибриностат» имеет такие неоспоримые преимущества, как быстрое образование пленки с последующей ее биodeградацией, надежный гемо- и аэростаз, отсутствие рецидивов и снижение числа осложнений, более низкая стоимость.

Методики индуцирования облитерации плевральной полости

Применяются следующие методики индуцирования облитерации плевральной полости:

1. Плеврэктомия — от апикальной (рис. 21) до субтотально-тотальной.

2. Механическая абразия плевры тупфером или скарификатором до появления «кровяной росы».
3. Химический плевродез тальком, доксициклином, повидоном йода и др.
4. Физический плевродез — электро-, аргонплазменная или лазерная коагуляция костальной плевры.
5. Сочетание нескольких методик.

Плевродез с развитием облитерации плевральной полости способствует улучшению кровоснабжения «плащевой зоны» легочной паренхимы и, как следствие, приостановлению дегенеративно-дистрофических процессов в ней, предотвращению развития новых булл и рецидивов СПТ.

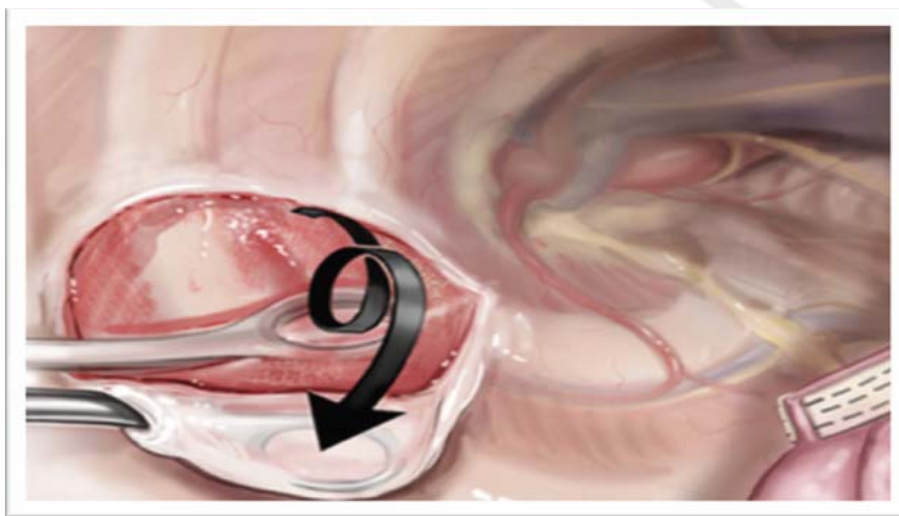


Рис. 21. ВТС-апикальная плеврэктомия: накручивание костальной плевры на эндоскопический зажим

Последний этап ВТС или видеоассистированной миниторакотомии — это постановка в плевральную полость дренажных трубок под видеоконтролем: *апикальной* дренажной трубки для забора воздуха и *базальной* — для аспирации раневого экссудата. Для расправления легкого в послеоперационном периоде используют активную вакуум-аспирацию (рис. 22).

В послеоперационный период осуществляют активную вакуум-аспирацию по дренажам из плевральной полости в течение 3–5 суток. Удаление дренажей из плевральной полости проводят после полного расправления легкого, подтвержденного при рентгенологическом исследовании ОГК.

Послеоперационное лечение, проводимое по общим правилам ведения торакальных хирургических больных, направлено на: адекватное обезболивание, нормализацию газообмена и гемодинамики, активное ДПП с достижением раннего (1-е сутки после операции) и полного расправления легкого, профилактику гнойно-септических легочно-плевральных и раневых осложнений.

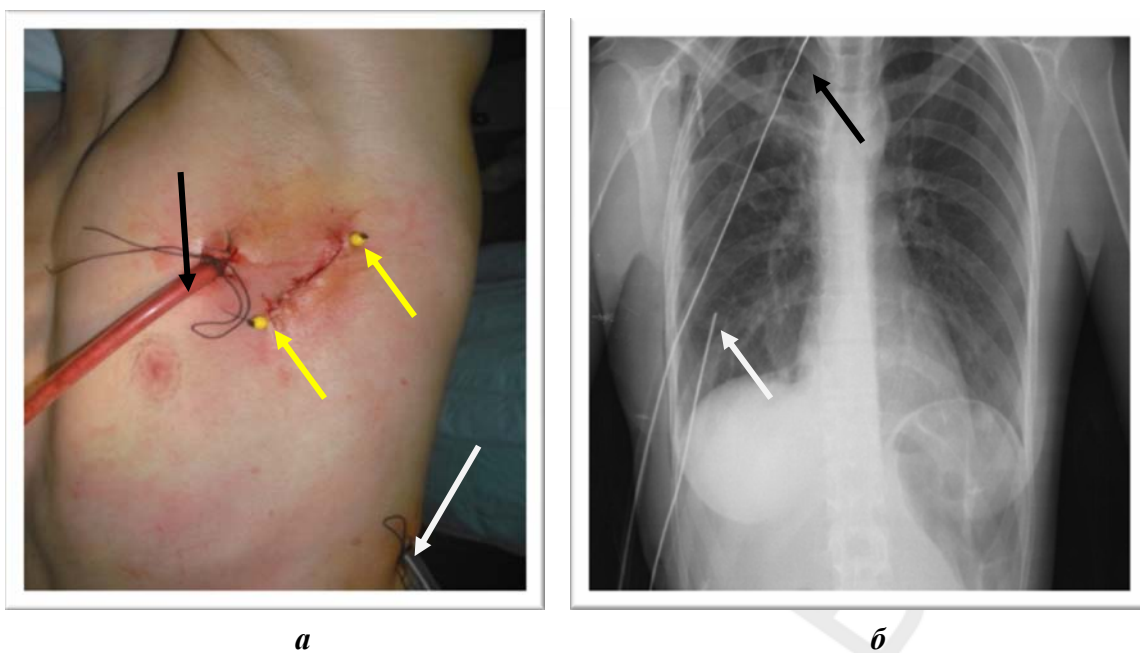


Рис. 22. Постановка под видеоконтролем в плевральную полость дренажных трубок: а — миниторакотомная рана ушита внутридермальным швом (желтые стрелки), апикальный (черная стрелка) и базальный (белая стрелка) дренажи в левой плевральной полости; б — на 1-е сутки после операции правое легкое расправлено, апикальный (черная стрелка) и базальный (белая стрелка) дренажи на рентгенограмме ОГК

Преимущества применения ВТС-технологий при СПТ

Применение ВТС-вмешательств у пациентов с СПТ обеспечивает:

1. Уменьшение травматичности и сокращение продолжительности вмешательства за счет лучшего обзора некоторых участков легких и средостения.
2. Адекватное дренирование полости плевры под видеоконтролем.
3. Раннюю активизацию, лучшее восстановление мышц плечевого пояса.
4. Отказ от назначения наркотических анальгетиков.
5. Уменьшение частоты появления гнойно-воспалительных осложнений с 61,8 % до 25,7 %.
6. Сокращение длительности стационарного лечения, продолжительности реабилитационного периода и общей стоимости лечения.
7. Отличный косметический эффект (рис. 23, а, б).

В таблице приведена сравнительная характеристика эффективности различных методов лечения пациентов с СПТ. Паллиативные консервативный и аспирационный методы лечения сопровождаются рецидивированием у 30–40 % пациентов. Только срочное (при развитии СПТ) или плановое (при верификации БЭЛ) радикальное миниинвазивное ВТС-вмешательство с использованием аппаратного механического шва (с его герметизацией фибриновым клеем) и проведение плевродеза тальком позволяет надежно предупредить рецидивирование и излечить пациентов.



а



б

Рис. 23. Вид послеоперационных ран при хирургическом лечении СПТ:
а — после боковой торакотомии; *б* — после ВТС

Эффективность различных способов лечения СПТ

Метод лечения	Эффективность, %	Частота рецидивирования, %
Консервативный	60–90 (70)	30
Аспирационный	50–83 (60)	40
ДПП	66–97 (70)	30
ДПП + плевродез	75–85 (80)	20
Резекция легкого с буллами	68–90 (80)	20
ВТС-плевродез тальком	90–98 (96)	4
ВТС-плеврэктомия (апикальная)	95–99 (98)	2
ВТС-резекция легкого + плевродез	95–100 (98)	2
ВТС-ассистированная миниторакотомия + резекция легкого + плевродез тальком	96–100 (98)	2
ВТС-степлерная резекция легкого + аэрозоль фибриностабом + плевродез тальком	100	0

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные возможности диагностики и хирургического лечения первичного СПТ позволяют надеяться на прогресс в этой области торакальной хирургии. Актуальной остается проблема уточнения показаний, определения сроков выполнения и объема радикального оперативного вмешательства. Методом выбора в лечении первого эпизода СПТ сегодня признается ДПП с налаживанием активной вакуум-аспирации воздуха с целью достижения аэростаза и расправления легкого. При неэффективности активного ДПП в течение 3–4 суток тактика хирурга должна быть активной. Целесообразно в условиях специализированного Центра торакальной хирургии выполнение либо видеоторакоскопической, либо с видеоассистированной из миниторакотомного доступа степлерной резекции патологически измененных участков легкого с клеевой герметизацией аппаратного шва и индукции плевродеза. Развитие рецидива СПТ или перенесенный ранее СПТ с противоположной стороны сегодня следует считать показанием к проведению радикального хирургического вмешательства. Предварительное ДПП в такой ситуации необходимо для компенсации дыхательной недостаточности, обследования пациента и выполнения операции в дневное время.

РКТ легких в плановом порядке необходимо проводить всем пациентам после успешного применения аспирационного метода расправления легкого для выявления буллезных изменений и после радикального хирургического лечения СПТ — для оценки состояния противоположного легкого. РКТ-верификация наличия БЭЛ является основанием для выполнения радикального ВТС-вмешательства в плановом порядке как с целью профилактики развития СПТ, так и прогрессирования буллезной трансформации легкого с прогрессирующей компрессией его паренхимы. Клиническое применение отечественного фибринового клея «Фибриностат» в комплексе со степлерной резекцией легкого и тальковым плевродезом показало их высокую эффективность в достижении надежного аэростаза и предупреждении развития рецидивов, и может быть рекомендовано для широкого применения в клинической практике.

Несмотря на более чем двухсотлетнюю историю изучения первичного СПТ, многие стороны его этиологии и патогенеза окончательно не выяснены. Пока не ясны механизмы формирования буллезных изменений в легких, их современный патоморфоз, причины развития стойких легочно-плевральных коммуникаций, роль факторов иммунной защиты дыхательных путей и легких в развитии СПТ, возможности ранней диагностики и, самое главное, профилактики БЭЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Болезни органов дыхания* : рук-во для врачей / под ред. Н. Р. Палеева. М. : Медицина, 2000. 728 с.
2. *Высоцкий, А. Г.* Буллезная эмфизема легких / А. Г. Высоцкий. Донецк : Східний видавничий дім, 2007. 277 с.
3. *Неотложная хирургия груди и живота* : рук-во для врачей / Л. Н. Бисенков [и др.] ; под общ. ред. Л. Н. Бисенкова. СПб. : Гиппократ, 2002. 512 с.
4. *Татур, А. А.* Неспецифический спонтанный пневмоторакс. Сообщение 1 : этиология, патогенез, диагностика / А. А. Татур, А. В. Пландовский. Медицинский журнал. 2006. № 1. С. 19–21.
5. *Татур, А. А.* Неспецифический спонтанный пневмоторакс. Сообщение 2 : хирургическая тактика и лечение / А. А. Татур, А. В. Пландовский. 2006. № 2. С. 21–23.
6. *Тюрин, И. Е.* Компьютерная томография органов грудной полости : рук-во для врачей / И. Е. Тюрин. СПб. : Элби, 2003. 371 с.
7. *Фергюссон, М. К.* Атлас торакальной хирургии / М. К. Фергюссон ; пер. с англ. ; под ред. М. И. Перельмана, О. О. Ясногородского. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2009. 304 с.
8. *Хирургия легких и плевры* : рук-во для врачей / под ред. И. С. Колесникова, М. И. Лыткина. Л. : Медицина, 1988. 384 с.
9. *Adult Chest Surgery* / ed. : D. Sugarbaker, R. Bueno, M. Krasna, S. Mentzer, L. Zellos. The McGraw-Hill Companies, Inc. 2009. P. 976.
10. *General Thoracic Surgery* / ed. : T. W. Shields, J. LoCicero, R. B. Ponn, V. W. Rusch. 7-th ed. Lippincott, Williams & Wilkins. 2009. P. 2672.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Введение	3
Краткая анатомия и физиология легких и плевры	5
Этиология и патогенез.....	10
Классификация.....	16
Клиника и диагностика	17
Симптоматика.....	17
Физикальное обследование.....	19
Специальные методы диагностики	20
Лучевая диагностика	20
Ультразвуковая диагностика.....	23
Эндоскопическая диагностика	23
Фибробронхоскопия.....	23
Диагностическая видеоторакоскопия.....	24
Диагностическая плевральная пункция	25
Хирургическая тактика и методы лечения	27
Консервативный метод.....	27
Аспирационный метод.....	27
Радикальный хирургический метод	30
Радикальное хирургическое лечение с использованием ВТС-технологий	31
Методики клеевой герметизации легочного шва.....	35
Методики индуцирования облитерации плевральной полости.....	36
Преимущества применения ВТС-технологий при СПТ	38
Заключение.....	40
Литература.....	41

Учебное издание

Татур Анатолий Антонович
Пландовский Александр Владимирович

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко
Редактор И. В. Климук
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 26.05.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,24. Тираж 50 экз. Заказ 583.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.