

Министерство Здравоохранения РУз.

**Тактика лечения неспецифического спонтанного пневмоторакса.
(методические рекомендации)**

Ташкент –2004

Учреждение разработчик: Республиканский Специализированный Центр Хирургии им. акад. В. Вахидова и Первый Ташкентский Государственный Медицинский Институт

Составители:

1. Пахомов Г.Л. – доцент кафедры «Госпитальная хирургия» Первого Ташкентского Государственного Медицинского Института, кандидат медицинских наук.
2. Исламбеков Э.С. – руководитель отделения хирургии легких и средостения Республиканского Специализированного Центра Хирургии им. акад. В. Вахидова, доктор медицинских наук.
3. Исмаилов Д.А. - главный научный сотрудник отделения хирургии легких и средостения Республиканского Специализированного Центра Хирургии им. акад. В. Вахидова, доктор медицинских наук.

Рецензенты:

1. КРОТОВ Н.Ф. - заместитель директора по научной работе РОНЦ МЗ РУз, доктор медицинских наук, профессор.
2. КАРИЕВ Т.М. - руководитель отдела реабилитации и хирургии туберкулеза НИИ Ф и П им. акад. Ш. Алимова МЗ РУз, доктор медицинских наук, профессор.

Методические рекомендации предназначены для хирургов, практических врачей, резидентов магистратуры по специальности «хирургия», студентов медицинских ВУЗов.

Спонтанный пневмоторакс.

Спонтанный пневмоторакс-это состояние, обусловленное внезапным попаданием воздуха в плевральную полость вне связи с травмой или какой-либо хирургической манипуляцией (например, пункцией). Его выделяют особо из-за своеобразия клинической картины, характерного течения, свойственных этому состоянию осложнений, определенной лечебной тактики, которая, как стало ясно в последнее время, нередко требует оперативного вмешательства.

Этиология и патогенез.

В этиологии спонтанного пневмоторакса господствующее значение до последнего времени имел туберкулез легких. Эта точка зрения определяла пассивную тактику лечения. В то же время анализ многих клинических наблюдений и патологических исследований позволил установить серьезное значение других причин спонтанного пневмоторакса, среди которых первое место по частоте (до 94%) занимают разрывы эмфизематозных булл.

Впервые предложение о спонтанном разрыве эмфизематозных пузырьков на поверхности легкого, как причине пневмоторакса, высказал Лаеннек в 1819г. в трактате "О выслушивании с помощью стетоскопа". Подтверждением этому явилась также работа A.Derilliera "О пневмотораксе, вызванном разрывом плевры и эмфизематозного воздушного пузырька".

В последующие годы исследователями делаются попытки новой трактовки булл и пузырей в легком, что приводит к путанице в их терминологии и классификации. Лишь только в 1959 г. на Международном симпозиуме СІВА было принято окончательное определение: "булла представляет собой эмфизематозное пространство, диаметр которого превышает 1 см в раздутом состоянии". Края булл формируются висцеральной плеврой и дольковыми перегородками.

Основная причина спонтанного пневмоторакса - перфорация буллезных образований. Величина, количество и локализация булл различны, но отмечается преимущественное расположение их в верхней доле (С1-С2, реже в С6). Буллы появляются вследствие рубцовой деформации бронхиол после различных воспалительных процессов, приводящих к образованию клапанного механизма. Формирование на уровне мельчайших бронхов клапанного механизма или так называемой "воздушной ловушки" приводит к повышению внутриальвеолярного давления во время выдоха, увеличению альвеол в размерах, их атрофии с последующим разрывом межальвеолярных перегородок. Не меньшее значение в возникновении деструкции альвеолярной ткани и формировании патологических воздушных полостей придается генетически обусловленным или приобретенным нарушением в системе "протеаза-антипротеаза". Еще в 1963г. С.Laurell и S.Eriksson впервые показали, что у больных с дефицитом антитрипсина эмфизема легких, в том числе и буллезная, развивается в 15 раз чаще, чем при нормальном его содержании. Н. Suzuki с соавт., 1976 при исследовании гистологических структур булл, удаленных во время оперативного вмешательства, во всех наблюдениях обнаружил в их стенке многочисленные микропоры и пришел к выводу, что буллы и разрывы могут вызвать пневмоторакс. Появились сообщения о генетически детерминированных эндокринных факторах. Этим, от части, можно объяснить существенное преобладание этой патологии у мужчин. Известны случаи пневмоторакса, повторяющегося у женщин в период беременности, а также отчетливо связанные с началом менструального цикла.

В патогенезе спонтанного пневмоторакса ведущим является нарушение внешнего дыхания и кровообращения в малом круге, ухудшение реологических свойств крови. Кровообращение нарушается как в пораженном, так и в здоровом легком. Гипертензия в малом круге кровообращения и гиперволемиа вызывают усиление работы сердца, что проявляется гипердинамическим типом реакции сердечно-сосудистой системы.

При острой клапанной обструкции дыхательных путей (воспалительный отек, слизь, инородное тело) дистальнее препятствия резко повышается давление в альвеолах, особенно расположенных на границе с легочными сосудами, откуда воздух может диффундировать в

интерстициальную ткань, образуя интерстициальную эмфизему. Дальнейший путь газа, благодаря присасывающему действию отрицательного давления, лежит вдоль сосудов и бронхов в средостение. При этом развивается эмфизема средостения, которая при продолжающемся поступлении воздуха может перейти в пневмоторакс за счет разрыва медиастинальной плевры.

Классификация.

Классификация спонтанного пневмоторакса по этиологическому принципу включает: 1) неспецифический пневмоторакс, 2) пневмоторакс, осложняющий неспецифические гнойные деструктивные процессы в легких, 3) спонтанный пневмоторакс, развивающийся при опухолях легкого и плевры, 4) туберкулезный пневмоторакс, 5) редкие формы пневмоторакса при других заболеваниях.

По характеру течения спонтанного пневмоторакса принято различать: 1) простой пневмоторакс, 2) осложненный пневмоторакс: а) напряженный, б) гемопневмоторакс, в) пиопневмоторакс, г) хронический, д) двусторонний, 3) рецидивирующий пневмоторакс.

Простой пневмоторакс (у 60-70% больных) представляет собой классическую форму первого эпизода неспецифического пневмоторакса.

Напряженный пневмоторакс (у 3-5%) развивается в результате образования клапанного дефекта в легком, создающего одностороннее движение воздуха в плевральной полости. Тяжелым осложнением является спонтанный гемопневмоторакс (у 1-3%). Кровотечение чаще развивается из разорванных спаек, кровоснабжающихся из большого круга кровообращения, реже - из разорванных стенок булл. Пиопневмоторакс почти неизбежно возникает при прорыве в плевральную полость абсцессов, каверны кавернозных очагов. Это осложнение значительно отяжеляет состояние больных и ухудшает прогноз. Пневмоторакс, существующий более 2 мес. и не имеющий тенденции к расправлению, считается хроническим. Важно подчеркнуть, что хронический пневмоторакс обычно является результатом неправильной диагностики или замедленного расправления легкого при неоправданно долгом использовании неадекватных методов лечения. Двусторонний пневмоторакс (у 3-5%) редко возникает одновременно с двух сторон, чаще пневмоторакс с другой стороны появляется до расправления одностороннего.

Характерной особенностью спонтанного пневмоторакса является склонность к рецидивам (у 20-30% больных). Рецидивы могут возникнуть в любые сроки после ликвидации пневмоторакса (от нескольких дней до 20 лет), но чаще развиваются в первые 1-1,5 года. Число повторных эпизодов может быть различным (от одного повторения до почти непрерывного рецидивирования). При многократном рецидивировании спонтанный пневмоторакс становится как бы самостоятельным заболеванием. Рецидивы обычно происходят на одной стороне грудной клетки. Если повторный пневмоторакс возникает с противоположной стороны, то он носит название перемежающегося (интермиттирующего).

Диагностика.

В клинической картине спонтанного пневмоторакса целесообразно выделить два периода: начальный период кардиопульмональных расстройств, обусловленных болью, коллапсом легкого и смещением средостения в момент возникновения пневмоторакса, и период последующих плевропульмональных осложнений (пневмоплеврит, эмпиема плевры, бронхоплевральный свищ). Тяжесть проявления кардиопульмональных расстройств определяется несколькими моментами: массивностью пневмоторакса, скоростью поступления воздуха в плевральную полость, наличием клапанного механизма и степенью смещения средостения.

Течение спонтанного пневмоторакса чаще всего бывает благоприятным, больные сравнительно быстро адаптируются к этому состоянию. Такое доброкачественное течение первого периода заболевания объясняется тем, что в этих случаях отверстие в висцеральной плевре не сообщается с бронхом крупного калибра и поступление воздуха в плевральную полость бывает медленным, непродолжительным и ограниченным. Тем не

менее, характер течения первого периода не определяет полностью исхода заболевания, так как последующие плевропульмональные осложнения могут возникать и при самой благоприятной картине начального периода болезни. Коллапс легкого, как правило, сопровождается реактивной экссудацией в плевральной полости, что является почвой для развития инфекции.

Ведущей жалобой в начале заболевания (у 90% больных) является боль в пораженной половине грудной клетки, которая усиливается при разговоре, движении и кашле, может иррадиировать в плечо, руку, а иногда - в поясницу и живот. Следует отметить, что у некоторых пациентов боль может быть кратковременной, неинтенсивной, из-за чего клиническая картина заболевания носит стертый характер. Жалобы на одышку предъявляют примерно 50% пациентов. Кашель, чаще сухой и умеренный, наблюдается у 20-30% больных в первые дни заболевания, редко он сопровождается кровохарканием.

В хирургической классификации спонтанного пневмоторакса большее внимание уделяется объему гемиторакса, заполненного воздухом, двусторонности процесса, кратности заболевания к этиологическому фактору.

Объективные признаки спонтанного пневмоторакса обладают определенной специфичностью: тимпанит, ослабление голосового дрожания, ослабление или отсутствие дыхательных шумов достаточно четко определяются при спадении легкого более чем на 1/3 его объема. Трудности обнаружения этих признаков возникают лишь при ограниченном пневмотораксе, особенно при двусторонней выраженной эмфиземе легких и у тучных больных. При осмотре может определяться ограничение подвижности пораженной половины грудной клетки, уменьшение ее объема при хроническом пневмотораксе или расширение межреберных промежутков при напряженном. При напряженном пневмотораксе наблюдается стойкое смещение тонов сердца в сторону смещения органов средостения (симптом Карпиловского), при сочетании спонтанного пневмоторакса с медиастинальной эмфиземой - шум треска, синхронный с каждой систолой (симптом Hammana). Иногда при спонтанном пневмотораксе обнаруживается подкожная эмфизема, которая может располагаться на грудной стенке при надрыве париетальной плевры, натянутой спайкой, может быть на шее и верхней половине туловища, которая характеризуется загрудинными болями и осиплостью голоса. Неосложненный пневмоторакс, как правило, протекает при удовлетворительном состоянии больных при нормотермии тела.

При напряженном пневмотораксе состояние пациентов тяжелое или средней тяжести, на первый план выступают явления острой дыхательной недостаточности и болевого синдрома. При спонтанном гемопневмотораксе выраженность признаков обусловлена степенью коллапса легкого и анемией - при массивной кровопотере преобладают признаки внутреннего кровотечения. При двустороннем пневмотораксе часто развивается острая дыхательная недостаточность. Клиническая картина при рецидивах спонтанного пневмоторакса разнообразна, иногда при повторных эпизодах симптомы становятся менее выраженными, но общим является то, что после второго рецидива больные обычно безошибочно определяют свое состояние.

Для диагностики спонтанного пневмоторакса применяется множество инструментальных методов. За последние годы помимо традиционного рентгенологического метода появились новые возможности в диагностике болезни.

Клинические симптомы могут отсутствовать при наличии даже гигантских булл. Признаки, наблюдавшиеся при рентгенологическом исследовании больных буллезной эмфиземой, касаются аваскулярных участков, изменений в артериальной сети и гиперпрозрачности. Аваскулярные участки обусловлены расширением воздушных пространств в эмфизематозном легком и снижают возможности рентгенографии в прижизненной диагностике болезни. Такие полости имеют размеры 0,5-2 мм, но часто их срастания приводят к образованию булл диаметром в несколько сантиметров. При этом наблюдается картина классического буллезного легкого. Полости малых размеров находятся на пороге чувствительности рентгенологического метода исследования, даже если они

многочисленны и диффузны. Распознавание множественных булл является нерешенной проблемой рентгенодиагностики, так как они наслаиваются друг на друга на легочный рисунок, особенно в прямой проекции. Они обычно не выделяются на фоне легочной паренхимы, содержащей 10% ткани и 90% воздуха. Несомненно, этот феномен играет большую роль в низкой точности рентгенологического метода при диагностике буллезной эмфиземы низкой и средней степени тяжести. Буллезные образования больших размеров распознаются легко и несравненно с большей точностью, особенно буллы, расположенные в апикальных частях легких, если они не имеют периферической или парасептальной локализации.

Стандартная рентгенография не отражает эмфизематозные изменения прилегающей к буллам части легких, т.е. не указывает на возможность диффузной эмфиземы в компрессированной части органа. Эмфизематозная ткань легкого становится анемичной из-за уменьшения кровоснабжения, что вызвано облитерацией, как альвеолярной капиллярной сети, так и сосудов больших размеров. Это приводит к уменьшению циркуляции крови в данных регионах и обеднению сосудистой сети участка легкого. Это может быть легко распознано рентгенологом, особенно при буллезной эмфиземе средней и тяжелой степени и ее распространенном характере. Однако и этот признак может отсутствовать в половине наблюдений даже при тяжелой степени болезни.

Одним из характерных признаков буллезной эмфиземы является увеличение легочных полей, в основном за счет их вертикального размера (опущение диафрагмы, расширение межреберий), а также поперечного сечения (горизонтальное стояние ребер, выпячивание грудины). Указанный признак также обусловлен увеличением ретростерального и ретрокардиального пространств, что прослеживается даже на выдохе. Диафрагма при этом опущена. Уплотнение диафрагмы приводит к увеличению размеров бокового и костодиафрагмального синусов. При выраженных формах болезни диафрагма приобретает форму палатки, появляется "фестончатость", "ступенчатость", что может быть связано со сращениями. Купол диафрагмы перемещается менее чем на высоту межреберий, а иногда ее движения еле заметны или принимают парадоксальный характер.

Рентгенография грудной клетки отражает также нарушения в функции внешнего дыхания. Основным определяемым показателем является перерастяжение легочной ткани, что отражается на фиксированном увеличении объема общей емкости легких, показывающей невозможность легочной ткани к естественному эластическому сокращению. Эти изменения присущи только выраженным формам болезни. Перерастяжение также может быть определено уплощением диафрагмы, ее низким стоянием, увеличением высоты грудной клетки и ретростерального воздушного пространства на боковых снимках. Специфичность рентгенологических признаков перерастяжения для буллезной эмфиземы низкая, она бывает также при острых и хронических обструкциях.

Изменение прозрачности легочных полей в разные фазы дыхания отражает вентиляционную функцию легких. Но одна лишь увеличенная прозрачность легких еще не указывает на буллезную эмфизему, так как может быть обусловлена уменьшением наполнения легочных сосудов или атрофией грудной клетки. На фоне повышенной прозрачности легочных полей выступают характерные черты эмфизематозных изменений; усиление легочного рисунка в области корней и обеднение его на периферии, что отражает уменьшение кровоснабжения периферических отделов легких и повышение сопротивления току крови в малом круге.

Информативны также, так называемые, бирентгенограммы или диплограммы, которые позволяют судить о степени расширения грудной клетки. Один из снимков делают на вдохе, другой - на выдохе и, совмещая их, определяют коэффициент расширяемости. Легочные объемы можно вычислить с помощью рентгенокимографии.

Томография мало, чем отличается от стандартной рентгенографии. Примерно такими же способностями обладает рентгеноскопия. Несколько лучшие результаты дает

двухконтрастная плеврография, поскольку иногда она позволяет диагностировать рентгенологически невидимые мелкие субплевральные буллы.

Все рентгенологические критерии диагностики буллезной эмфиземы легких дают высокую частоту неточных, как положительных, так и отрицательных результатов. По сводным данным, рентгенологический метод при буллезной эмфиземе легких не обладает ни чувствительностью, ни специфичностью и точностью для диагностики данного заболевания.

Бронхография с бронхоскопией являются информативными, чем рассмотренные рентгенологические методы, они показывают отсутствие бронхиальной сети в буллезно-перерожденном участке, огибание буллы бронхиолами, неполное заполнение терминальных бронхиол из-за сопутствующего хронического бронхита, оттеснение крупных бронхов буллами, наличие связи между полостью буллы и бронхом. При этом надо учесть, что указанные исследования чреваты отрицательными последствиями у больных с выраженным нарушением дыхательной функции. Для предотвращения общеизвестных осложнений рекомендуется применение водных контрастных веществ с последующим отсасыванием.

Перфузионная сцинтиграфия дает возможность определить компрессию объем потенциально функциональной легочной ткани, выявить нарушение кровотока в отдельных участках легкого, оценить региональную функцию органа. При сопоставлении перфузионной и вентиляционной сцинтиграфии можно дифференцировать сосудистую и паренхиматозную патологию легких. Все это вместе взятое имеет решающее значение в отборе больных для оперативного вмешательства и прогнозирования возможных постоперационных результатов хирургического лечения.

Недавно стало возможным изучение грудной клетки с помощью ядерно-магнитного резонанса. В последних публикациях описывается структура сосудистых стенок, воздухопроводящих путей и средостенных органов. Метод имеет огромные возможности для диагностики тончайших структур и изменений при буллезной эмфиземе легких.

Компьютерная томография показала, что компьютерные сканы грудной клетки выявляют эмфизематозные изменения легочной паренхимы, которые не удается диагностировать другими рентгенологическими методами. Все результаты были верифицированы во время операций и посмертных морфологических исследованиях. При сочетании буллезной и генерализованной эмфиземы большое значение приобретает измерение средней плотности легких. Целесообразней измерять плотность на каждом скане в трех разных точках, избегая попадания точки измерения в гилусную и перигилусную зоны. При подсчете получается средняя плотность легкого. При плотности ниже 870-880 Н (единиц Хаунсфилда) следует констатировать генерализованную эмфизему легких. Буллой можно считать участок, плотность которого ниже 900 Н, окруженной тканью большей плотности. Даже если количество ткани уменьшено на 50%, отношение паренхимы с воздухом от 10:90% уменьшится до 5:95%, следовательно, диагностика диффузных поражений даже при тяжелой степени болезни требует тщательного и умелого исследования.

Ангиография является информативным методом для изучения данной болезни. С ее помощью можно выявить отсутствие или обеднение сосудистой сети в том или ином регионе легких, и идентифицировать компрессию легочной ткани, группировку сосудов, изменений в их калибре и ветвлении. Метод позволяет с большей точностью диагностировать диффузные процессы в легких. Наличие симптома "Винтер три" является специфичным для генерализованной эмфиземы, а группировка сосудов в прилегающей к булле компрессированной легочной ткани дает основание на хорошие послеоперационные прогнозы. Преимущества ангиопульмонографии особенно демонстративны при селекции больных для оперативных вмешательств и во время решения вопросов тактики и характера (объема) операции.

Функциональные тесты внешнего дыхания тоже имеют определенное значение в диагностике буллезной эмфиземы. По сводным данным можно констатировать, что при

тяжелой степени болезни скоростные показатели дыхания уменьшаются, остаточный объем, функциональная остаточная емкость, и общая емкость легких увеличиваются, диффузионная способность снижается. Считается, что функциональные тесты более информативны, чем рентгенологические признаки или клинические симптомы. Практически невозможно встретить буллезную эмфизему с нормальными скоростными показателями выдоха. Диффузия CO_2 лучше всех отражает тяжесть болезни, но в ряде работ приведены наблюдения, где тяжелая буллезная эмфизема не сопровождалась снижением диффузии CO_2 . Имеются очень высокие корреляции между нарушениями в функции внешнего дыхания со степенью болезни. Крайне высокие показатели корреляции имеются между жизненной емкостью, отношением остаточного объема к общей емкости легких и со степенью патологии. Отдельно остаточный объем, и общая емкость легких находятся в низкой корреляции с тяжестью процесса. В настоящее время получены данные о высокой корреляции между эластичностью легких и тяжестью патологии. Также тесная связь наблюдается между выраженностью процесса и тестами диффузии CO_2 , особенно диффузионной константой, отражающей отношение диффузии CO_2 к объему легких. Следует отметить, что вышеуказанные тесты больше применяются для дифференцировки разных групп пациентов, чем для постановки диагноза.

Лечение спонтанного пневмоторакса.

Наиболее оправданной и эффективной на сегодняшний день является выжидательно-активная тактика, заключающаяся в проведении лечебных мероприятий по принципу от меньшего к большему и зависящая от формы и стадии пневмоторакса.

Методы лечения спонтанного пневмоторакса можно объединить в три основные группы: консервативный, предполагающий самостоятельное рассасывание воздуха, метод активной аспирации газа из плевральной полости и радикальное хирургическое лечение, направленное на устранение причин спонтанного пневмоторакса и предотвращение рецидивов и плевропульмональных осложнений.

В отношении методов лечения таких больных существуют значительные разногласия: от абсолютной пассивной тактики покоя и поддерживающей медикаментозной терапии до крайне радикальных предложений производить двусторонние хирургические вмешательства на легких и плевре во всех без исключения случаях. Такое положение обусловлено различными представлениями о природе спонтанного пневмоторакса и особенностями его клинического течения.

Консервативный метод господствует среди фтизиатров и терапевтов. Он ограничивается созданием покоя пострадавшему, назначением анальгетиков, сердечно-сосудистых средств, антибиотиков и противотуберкулезных препаратов. Теоретическим обоснованием такой тактики является известное положение о терапевтическом коллапсе легкого, а практически доказательством целесообразности ее применения служит значительное число больных, излеченных подобным образом. Однако, даже в неосложненных наблюдениях самостоятельное расправление легкого, в зависимости от размеров пневмоторакса, происходит в течение 2-18 недель, а иногда затягивается до 2 лет. Метод явно не соответствует требованиям сегодняшнего дня, и если его и применяли при пневмотораксах объемом меньше 15-20% гемиторакса, то в последнее время он утратил свое значение даже для лечения таких форм болезни.

В основе аспирации при спонтанном пневмотораксе лежит прочно утвердившееся в торакальной хирургии положение о том, что раннее удаление воздуха из плевральной полости и расправлении легкого являются наиболее эффективными средствами устранения острых кардиопульмональных расстройств и надежной мерой профилактики возможных плевропульмональных осложнений. Метод аспирации газа из плевральной полости является наиболее простым и безопасным при лечении неосложненного спонтанного пневмоторакса.

Лечение начинается с лечебно-диагностической пункции. Если легкое после него расправилось и при последующем наблюдении спадения его не наступает, то на этом

лечебные мероприятия заканчиваются. В случае, когда после первой пункции в плевральной полости остается еще много воздуха или имеется жидкость, а также в случае, когда потом воздух появляется вновь (это может произойти на 2-3 день), пункцию повторяют 2-3 раза. Если через 2-3 дня легкое расправить не удастся, выполняют дренирование плевральной полости, сочетающееся с активной аспирацией воздуха и жидкости из полости. Лечение начинают сразу с дренирования плевральной полости, когда при первой пункции не достигается отрицательного давления, а также при рецидивирующем спонтанном пневмотораксе и в случае, когда больной поступает с уже длительно не расправившимся легким. Обычно легкое в таких случаях бывает спавшимся более чем на 1/3.

Возможно дренирование плевральной полости пластиковым подключичным катетером, который вводится в плевральную полость по методике Сельдингера.

Основная цель дренирования - попытка расправить легкое активной постоянной аспирацией воздуха из полости. Отрицательное давление не должно превышать 20-25 мм рт.ст. Если легкое способно расправиться, оно не ригидно, не покрыто швартой, если легочно-плевральное сообщение невелико и воздух через него поступает медленнее, чем аспирируется из полости, то такого давления для ликвидации полости почти всегда достаточно. Более форсированную аспирацию делать не следует во избежание увеличения дефекта в легком или дополнительного повреждения его, что вполне возможно, при наличии множественных субплевральных пузырей.

Для более надежной фиксации, с целью предупреждения рецидива пневмоторакса в плевральную полость вводились различные раздражающие химические вещества-40% раствор глюкозы, раствор нитрата серебра, масла, взвеси талька, гипертонических растворов хлорида натрия или кальция, тетрациклина. После введения гидрохлорида тетрациклина, а особенно 4% раствора бикарбоната натрия, отмечаются выраженные изменения показателей гемостаза и ингибиторов протеаз, что может использоваться наряду с клиническими критериями для оценки эффективности лечения. Имеются также сообщения о введении в качестве адгезивного агента плазменного антибактериального фибринового клея.

Показаниями к оперативному вмешательству являются: объем пневмоторакса больше 1/2 гемиторакса, напряженный пневмоторакс, рецидив, двусторонность поражения, неэффективность других методов лечения, молодой возраст, осложненное течение.

Хирургическое лечение спонтанного пневмоторакса является самой распространенной тактикой на сегодняшний день, так как считается, что спонтанный пневмоторакс является постоянным атрибутом буллезной эмфиземы легких, поэтому лечение должно быть направлено на устранение причины, в противном случае полученный эффект является временным. Оперативное вмешательство по поводу спонтанного пневмоторакса производится главным образом для устранения буллезных поражений и предотвращения рецидивов.

Противопоказаниями к хирургическому вмешательству являются: малый объем пневмоторакса, пожилой возраст, первое проявление болезни, успешность лечения другими методами, односторонность процесса, отсутствие буллезной обусловленности, а также наличие гигантских булл в обоих легких. Удаление исключительно булл с полным сохранением функционирующей легочной ткани приводит к декомпрессии легких, исчезновению мертвого пространства, т.е. улучшению функции системы дыхания.

С целью отбора больных для оперативного вмешательства рекомендуется использовать диффузную способность легких насыщаться монооксидом углерода, снижение количества которого можно трактовать как наличие диффузной эмфиземы. Также рекомендовано сопоставление функциональных остаточных объемов, полученных общей плетизмографией и методом разведения гелием, так как различие между ними указывает на количество воздуха в плевральной полости. Измерение растяжимости легких дает дополнительную информацию о степени диффузной эмфиземы.

Хирургические методы лечения спонтанного пневмоторакса делятся на две группы: устраняющие причину заболевания, чаще всего буллезную эмфизему, и направленные на предотвращение рецидивов. Первая группа состоит из резекционных и органосберегающих вмешательств. Резекционные операции, включающие лоб-, билоб- и пульмонэктомию имеет лишь историческое значение, так как с начала 70-х годов в ведущих клиниках почти не применяются. Органосберегающие вмешательства, успешное применение которых началось с 1945г. Р.Nissen полностью соответствуют главному принципу лечения буллезной эмфиземы: сохранять функционирующую легочную ткань. Методика операции, разработанная E.Naclerio в 1947г. является самой рациональной.

Вторая группа состоит из разнообразных методик, целью которых является вызывание адгезии плевры - плевродеза, что влечет за собой исчезновение плевральной полости. Обоснованием указанных вмешательств считается предотвращение развития новых булл, улучшение кровоснабжения легочной паренхимы, что купирует прогрессирование дистрофически-дегенеративных процессов в ткани органа.

Доступ для оперативного вмешательства - обычная торакотомия. Имеется тенденция к проведению трансаксиллярной торакотомии в третьем межреберье и стернотомия, последняя является методом выбора при билатеральном спонтанном пневмотораксе. При таком доступе отмечается меньшая травматичность, чем во время этапных торакотомий, достигается адекватная экспозиция, в послеоперационном периоде глубже экскурсия легких. При сравнении стернотомии и торакотомии по данным физиологического исследования первая оказалась намного предпочтительнее.

Основные этапы щадящих оперативных вмешательств при спонтанном пневмотораксе, обусловленном буллезной эмфиземой, следующие: рассечение буллы до основания, перевязка и рассечение сосудистых и бронхиальных элементов, содержащихся в булле. Сообщение с бронхом рекомендуется ушить кистетным швом, но применяются также и матрачные швы. При этом надо соблюдать осторожность, чтобы не повредить ветви бронхиальных сосудов. Во всех случаях целесообразно проверить герметичность повышением давления в дыхательном аппарате. Можно проводить пликацию стенок буллы швами, образующими складки на местах взятия иглой стенки, тогда как многие предпочитают полностью иссекать буллу. При этом надо учитывать, что если булла выстлана плоским эпителием, т.е. носит врожденный характер, сращение стенок не происходит, как при приобретенных альвеолярных буллах. Отмечая трудность дифференциации указанных поражений, методом выбора считается радикальная экцизия булл.

Следующий этап-погружение культи иссеченной буллы в захватывающие легочную ткань швы, над которыми желательно накладывать серо-серозные швы.

Помимо радикальной буллэктомии применяется более простое вмешательство - легирование или прошивание узкого основания буллы с последующим отсечением, прошивание без отсечения, погружение в легочную ткань. Однако в связи с частыми рецидивами и разрывом тонкостенных булл единственно рациональным методом можно считать экцизию буллы, только при множественных буллах очень малых размеров можно произвести пликацию со следующим надежным плевродезом.

Плевродез является завершающим этапом оперативного вмешательства. Для достижения адгезии плевры применяются раздражающие вещества (химический плевродез) и оперативные методы, включающие частичную и тотальную париетальную плеврэктомию, декорткацию и абразию плевры. Из оперативных методов декорткация имеет лишь историческое значение, а плеврэктомию и абразию плевры успешно применяются в настоящий период. Имеется тенденция к выполнению частичной (апикальной) плеврэктомии с абразией всей остальной плевры до появления точечных капель крови. Применяется также марлевая скарификация и для большей гарантии вмешательство дополняется введением в плевральную полость до 2 г тетрациклина.

Изучение отдаленных результатов оперативного лечения спонтанного пневмоторакса показало, что после технически правильно выполненных операций рецидивы практически не наблюдаются. Это оправдывает хирургическую активность при любых пневмотораксах, так как после наиболее эффективного консервативного вмешательства рецидивы возникают у каждого второго, а третий рецидив наступает в 80% наблюдений. Функциональные показатели внешнего дыхания у больных заметно улучшались, особенно после удаления булл 1/3 гемиторакса, со временем они снижались, но оставались выше исходного десятилетия лет. Результат операции при наличии генерализованной эмфиземы легких не может быть идентичным результатом, достигнутым после вмешательства у больных без обструкции бронхиального дерева. Однако после удаления булл происходит стабилизация диффузного процесса, он лучше поддается лечению.

Несмотря на хорошие результаты хирургического лечения спонтанного пневмоторакса, существует явное несоответствие между сравнительно небольшим объемом вмешательства (ушивание и иссечение булл легкого, создание плевродеза и т.п.) и травматичностью торакотомии, а также опасностью связанных с ней осложнений. Поэтому успехи лапароскопической хирургии, полученные благодаря применению современной видеоэндоскопической техники и инструментария, возродили интерес к торакоскопическим операциям.

Предложенный V.H.S. Jacobsaens в 1910г метод торакоскопии в последние годы переживает второе рождение. Появление в последние годы эндоскопической техники нового поколения, включающей видеомониторы, мощные источники света, эндоскопические видеокамеры, эндоскопические сшивающие аппараты, высокоэнергетические лазеры, обусловило создание принципиально нового направления эндоскопической хирургии.

История видеоторакоскопических внутригрудных операций насчитывает не более 15 лет. Диапазон эндоторакальных оперативных вмешательств, при которых может использоваться видеоторакоскопическая техника, достаточно широк. По мнению M.J.Mask с соавт., 1993, до 70% различных эндоторакальных операций могут выполняться с использованием видеоторакоскопии, для обычных отделений грудной хирургии может составлять 10-15%.

Прямым показанием к проведению в видеоторакоскопических операциях является буллезная эмфизема легких, осложненная спонтанным пневмотораксом или без него. A.Wakabayashi 1991г относит к показаниям для выполнения видеоторакоскопических операций рецидивирующий в течение 6 месяцев спонтанный пневмоторакс, а также невозможность устранения пневмоторакса постоянной активной аспирацией через плевральный дренаж, а также у больных с буллезной эмфиземой легких, наличием гигантских булл, вызывающих компрессию легочной ткани с нарушением дыхательной функции, либо с потерей больным трудоспособности.

Техника видеоторакоскопических операций в достаточной мере однотипна. Методом обезболивания является эндотрахеальный наркоз с интубацией двухпросветной трубкой. В процессе видеоторакоскопических операций осуществляется только однологочная вентиляция. Аппаратура и инструментарий (троакары, щипцы, ножницы, зажимы для наложения клипс) не отличаются от лапароскопических. Наиболее часто используются телевидеосистемы и ригидные телескопы фирм "Olympus", "Storz", "Wolf", а также гибкие телескопы фирмы "Fujinon". Созданы эндоскопические канюли, облегчающие манипуляции сшивающими аппаратами и позволяющие осуществлять наложение узловых швов и их завязывание в глубине плевральной полости.

Видеоторакоскопические операции обычно выполняются бригадой из трех хирургов - оперирующего хирурга и двух ассистентов, один из которых осуществляет управление видеокамерой. Видеомонитор устанавливают у головы пациента, что позволяет всем участникам наблюдать за ходом операции в прямой проекции. Операцию начинают с введения троакара диаметром 10-11 мм в шестом-седьмом межреберьях по

среднеподмышечной линии. Длина разреза кожи должна быть не менее 15-20 мм. Через гильзу троакара вводится ригидный телескоп, соединенный с видеокамерой и после осмотра плевральной полости выбирают места для введения дополнительных операционных троакаров.

При спонтанном пневмотораксе, при выполнении видеоторакоскопических вмешательств, после осмотра спавшего легкого и рассечения спаек ножницами с использованием тока высокой частоты, в плевральную полость заливали физиологический раствор, и легкое аккуратно раздували с целью выявления места разрыва висцеральной плевры. При наличии разрыва производили его герметизацию, а затем повторное раздувание легкого. Независимо от того, было ли выявлено место просачивания воздуха или нет, производили электрокоагуляцию булл, а также точечную коагуляцию париетальной плевры и орошение париетальной и висцеральной плевры (преимущественно в области верхней доли) йодонатом с целью развития плевральных сращений. Для электрокоагуляции во всех случаях использовали монополярный электрод, а для перевязки булл - петлю Редера из серафита.

В конце всех торакоскопических операций при создании плевродеза - перед орошением йодонатом, плевральную полость промывали физиологическим раствором, коллабированное легкое включали в вентиляцию и постепенно расправляли, контролируя с помощью торакоскопа гемостаз и герметичность легочной ткани. Во всех случаях в плевральную полость вводили 2 силиконовых дренажа (в область купола плевры и в реберно-диафрагмальный синус) для проведения в послеоперационном периоде постоянной аспирации. Заканчивали вмешательство наложением швов на разрезы кожи, ушивания мышц не производили.

При выполнении видеоторакоскопических операций широко применяется высокоэнергетическое лазерное излучение. А. Wakabayashi, 1994 первоначально выполнял торакоскопическую электрокоагуляцию булл. Электрокоагуляция оказалась эффективной при мелких поверхностных буллах и была неэффективна при коагуляции больших перфорированных булл. Это заставляет применять СО₂-лазерную фотокоагуляцию булл при помощи лазерного лапароскопа. Для коагуляции мелких булл использовали излучение СО₂-лазера мощностью 15 Вт, крупных-15-30 Вт. При совершенствовании аппаратуры была разработана техника контактной АИГ-лазерной буллэктомии. Для этой цели использовали круглый сапфировый наконечник, и излучение АИГ-лазера мощностью 14-16 Вт у некоторых больных после лазерной буллэктомии на легочную ткань накладывали отдельные узловые швы при помощи эндоскопического иглодержателя. Эндоскопическая буллэктомия при помощи сшивающих аппаратов также получила большое распространение. Важным моментом в эндоскопических методах лечения спонтанного пневмоторакса является создание плевродеза с целью профилактики рецидива заболевания. Для этих целей применяются коагуляции париетальной плевры лазерным излучением, электрокоагуляцией, плазменным скальпелем потоком аргоновой плазмы, а также интраплевральное введение тетрациклина, нитрата серебра и блеомицина.

Выполняются также аппаратные краевые или клиновидные резекции. Их выполняли путем поэтапного прошивания и рассечения легочной ткани эндоскопическими сшивающими аппаратами. Для введения в плевральную полость эндоскопического сшивателя используется троакар диаметром 12 мм. Резецированные участки легкого длиной до 11 мм извлекаются наружу через гильзу троакара, более крупные участки интраплеврально погружаются во введенный пластиковый мешочек или резиновую перчатку, которые вместе с аппаратом извлекаются наружу через торакоцентезный разрез.

Достоинствами видеоторакоскопических операций является минимальная кровопотеря во время операции и послеоперационном периоде, они являются малотравматичными внутригрудными операциями, которым не свойственны осложнения, связанные с широкими торакотомиями. При их выполнении освещенность операционного поля превосходит традиционный метод, в послеоперационном периоде болевой синдром

не выражен, больные активны, отсутствует легочно-сердечная недостаточность. Кроме того, наряду с короткими сроками пребывания в стационаре значительно быстрее, чем при торакотомиях восстанавливается трудоспособность. Все эти факторы окупают высокую стоимость видеоаппаратуры и эндоскопических инструментов.

Целесообразно после успешно проведенных приемов малой хирургии - проведение КТ исследования с целью выяснения состояния легочной ткани в расправленном виде. Данное исследование имеет огромную диагностическую и прогностическую ценность, так как показывает насколько поражена легочная ткань. И в дальнейшем это определяет тактику лечения больного. Например, в случае обнаружения мелких единичных или множественных булл больному в дальнейшем при рецидиве пневмоторакса показано уже оперативное лечение, заключающееся в видеоторакоскопической электрокоагуляции булл или лазерной вапоризации. В случае же обнаружения булл умеренных размеров, но не гигантских при рецидивировании пневмоторакса показана торакотомия, ушивание булл. Диаметрально противоположной становится хирургическая тактика при наличии двухсторонних гигантских булл и заключается в паллиативном дренировании на стороне рецидива.

Таким образом:

1. Комплексное клинично-инструментальное обследование с включением рентгенологических методов, компьютерной томографии и диагностической торакоскопии является обязательным для постановки диагноза буллезной болезни, осложненной пневмотораксом, которые дают возможность определить величину коллапса легких, наличие и локализацию булл, а также установить степень смещения средостения и тем самым обеспечивает выбор оптимального объема и тактики хирургического лечения.
2. КТ исследование необходимо для диагностики множественного поражения, определения двусторонности процесса с целью планирования последующего амбулаторного наблюдения для выявления возможного рецидива заболевания.
3. При неосложненном неспецифическом спонтанном пневмотораксе целесообразна активно выжидательная тактика. Лечение необходимо начинать с плевральных пункций, при неэффективности которых показан торакоцентез по Бюллау с активной аспирацией. При отсутствии результата от консервативной терапии с приемами «малой» торакальной хирургии показано оперативное лечение с применением видеоторакоскопической техники, с использованием ультразвуковых, лазерных технологий и медицинский клеевых композиций, которые являются наиболее целесообразными и эффективными на современном этапе.
4. Торакотомию целесообразно выполнять только при необходимости производства анатомической резекции легких.