

УДК 616.25 – 003.219 (575.2) (04)

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС КАК СЛЕДСТВИЕ БУЛЛЕЗНОЙ БОЛЕЗНИ

И.С. Фунлоэр, Б.К. Жынжыров, Т.К. Юсупов

С целью профилактики рецидивов спонтанного пневмоторакса при буллезной болезни осуществлена принципиально новая операция, после резекции булл с ушиванием бронхиальных свищей выкраивался лоскут париетальной плевры по размеру большей площади резецированных и ушитых булл. Лоскут накладывается на патологический участок и вокруг в пределах здоровой легочной ткани ушивается П-образными швами. По диагонали этого лоскута накладываются дополнительные укрепляющие и прижимающие швы.

Ключевые слова: спонтанный пневмоторакс; буллезная болезнь, булла.

Среди пациентов, поступающих в хирургические стационары со спонтанным пневмотораксом, больные с буллезной болезнью составляют 70–80 % [1–28].

В последние годы большинство авторов склонны утверждать, что спонтанный пневмоторакс является специфическим осложнением буллезной эмфиземы легких [1, 2, 7, 12, 16, 17, 20, 25, 26].

Буллезная болезнь легких, отличающаяся большим разнообразием клинических и патоморфологических проявлений, остается недостаточно изученным заболеванием. За последние годы отмечается рост ее частоты, о чем свидетельствует увеличение числа больных с так называемым “спонтанным” пневмотораксом, который можно отнести к специфическому осложнению буллезной болезни. До настоящего времени существуют спорные вопросы определения и классификации этого заболевания. Основным морфологическим проявлением буллезной болезни легких являются воздушные образования в легких, которые именуется поразному [17, 18].

Этиология и патогенез их изучены недостаточно. Для единообразия терминологии нам представляется важным объединить их единым названием “буллы”. Следует отметить, что термин “булла” наиболее точно определяет суть морфологических изменений в легких и плевре при буллезной болезни.

Согласно терминологии, принятой на СИВА – симпозиуме в Лондоне (1958 г.), эмфизематозную полость размером более 1 см называют буллой, а скопление воздуха в интерстиции и под плеврой – пузырьем. Следует подчеркнуть условность

определения размеров буллы. Они могут быть и меньших размеров, о чем свидетельствует бытующий термин “микробуллезная эмфизема”, а также торакоскопические и операционные данные. Согласно принятому на симпозиуме определению эмфиземы легких, название “булла” не распространяется на пузыри. Однако одной из основных причин образования пузырей является прорыв воздуха из булл в интерстициальное пространство и под плевру. Подобным механизмом проникновения воздуха объясняется возникновение пневмомедиастинума при буллезной болезни легких. Следовательно, образование пузырей имеет прямую связь с буллами и разделение их весьма условно. Буллы возникают не только при буллезной болезни. Они могут быть симптоматическими и наблюдаются при ряде заболеваний: пневмонии, стафилококковой деструкции легких у детей, гистиоцитозе Х, лейомиоматозе, синдромах Маклеода и Марфана, раке легкого и др. Четкую границу между буллами при буллезной болезни и симптоматическими буллами провести очень трудно (например, при генерализованной эмфиземе легких). Много общих черт с буллезной болезнью легких имеет врожденная долевая (лобарная) эмфизема у детей. Общепринятой классификации булл не существует, что объясняется недостаточной изученностью проблемы, различными взглядами на происхождение и самостоятельность булл, связь их с другими заболеваниями. В настоящее время буллезная болезнь легких включается как в классификации эмфизем легких, так и в классификации кист. Правда, в некоторых классификациях кист она нередко приводится условно среди кистоподобных образований (ложных кист). На современном этапе

буллезную болезнь целесообразно рассматривать в классификации заболеваний легких и плевры среди эмфизем. Ее можно отнести к локализованной эмфиземе, а по морфологическим признакам – к иррегулярной и буллезной эмфиземе (по классификации эмфизем Н.В. Путова и Г.Б. Федосеева). Выделение буллезной болезни легких как самостоятельного заболевания диктуется, прежде всего, практическими соображениями. Ее следует считать хирургическим заболеванием, лечение которого, как и его осложнений, относится в основном к компетенции хирургов. Больные с такими осложнениями буллезной болезни легких, как напряженная гигантская булла, пневмоторакс, гемопневмоторакс нуждаются в неотложной хирургической помощи [10, 13, 18].

В происхождении булл существенная роль принадлежит различным нарушениям бронхиальной непроницаемости с образованием клапанного механизма. Эти нарушения могут быть следствием врожденных и приобретенных изменений с преобладанием последних. Имеются указания на то, что возникновение булл может быть генетически обусловленным или связанным с экзогенными факторами (курение, загрязнение окружающей среды), нарушениями в системе протеазы – антипротеазы [15, 19, 23].

Общепризнанной классификации булл нет. И.А. Зворыкин выделяет краевые (субплевральные) формы булл и внутрилегочные (пневматоцеле, гигантские полости). Классификацией, наиболее распространенной за рубежом, является деление субплевральных булл на 3 типа по L. Reid:

- буллы 1-го типа могут достигать больших размеров. Для них характерно отграничение от легочной паренхимы с незначительной деструкцией последней. Они имеют ножку, порой узкую, которая может почти отшнуровывать буллу от легкого. Стенки таких булл образованы плеврой и интерлобулярными перегородками. Эти буллы нетипичны для генерализованной эмфиземы и, скорее, соответствуют иррегулярной и парасептальной эмфиземе;
- буллы 2-го типа имеют широкое основание, они не столь отчетливо отделены от легочной ткани и плевры;
- буллы 3-го типа отличаются обширным внедрением в легочную паренхиму и распространенностью процесса вплоть до разрушения доли легкого. Они близки к панлобулярной эмфиземе и обычно не отграничены от легкого. Интрапаренхиматозные буллы Б.К. Осипов связывает с локализацией их в междолевой борозде. К этой

форме можно отнести крайне редко встречающиеся буллы, почти полностью находящиеся в паренхиме легкого, но “крышей” их чаще всего является “плащ” легкого. Черты подобных булл могут приобретать воздушные полости, образующиеся иногда после абсцессов легких, туберкулезных каверн, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике. Для интерстициальных булл типична отслойка висцеральной плевры, достигающая порой больших размеров. По внутреннему строению буллы могут быть однокамерными и многокамерными.

На течение буллезной болезни легких влияет состояние легочной паренхимы за пределами буллезных изменений. Различают буллы в неизменном (нормальном, здоровом) легком и буллы при генерализованной эмфиземе легких. Н.В. Путов, Ю.Н. Левашев, В.В. Варламов, С.Д. Кочоров выделяют две группы больных: с “малой” формой буллезной эмфиземы, к которой относят небольшие субплевральные буллы на фоне малоизмененной легочной ткани, и с буллезными изменениями при генерализованной эмфиземе. Выделение булл в неизменном легком и булл при генерализованной эмфиземе и других легочных заболеваниях имеет большое практическое значение. Так, генерализованная эмфизема оказывает существенное влияние на объем необходимых исследований и на показания к хирургическому лечению.

По клинической характеристике выделяются бессимптомные буллы, буллы, имеющие клинические симптомы (кашель, боль, признаки легочной и легочно-сердечной недостаточности и др.) и буллы с осложнениями. Если буллы в неизменном или малоизмененном легком невелики, то заболевание себя ничем не проявляет и первым его признаком нередко является возникновение пневмоторакса. С этим связан бытующий в литературе термин “спонтанный пневмоторакс у практически здоровых людей”.

Накопленный опыт торакоскопических исследований позволяет дополнить классификацию булл эндоскопическими признаками. Следует отметить, что торакоскопия позволяет незамедлительно получить наиболее полную информацию о характере буллезных изменений. Эндоскопические признаки имеют непосредственную связь с морфологической, функциональной характеристиками булл и др. По эндоскопическим признакам мы выделяем буллы: округлые, овальные, полиморфные, уплощенные, выступающие за ту или иную часть окружности, тонкостенные и толстостенные с различной степенью изменения

прилегающей части плевры и легочной ткани (рубцовая деформация, пневмосклероз, воспаление). Они различаются по величине: мелкие (до 1 см в диаметре), средние (от 1 до 5 см), крупные (от 5 до 10 см) и гигантские (более 10 см). Следующие признаки: перфорированные и неперфорированные; по числу – одиночные и множественные. Множественные буллы могут сообщаться и не сообщаться между собой, быть разбросанными по поверхности легкого или сливаться в единый конгломерат. Буллы могут также быть напряженными и ненапряженными, спавшимися, вентилируемыми и невентилируемыми, что отражает особенности вентиляции.

Предлагаемая классификация расширяет наши представления о характере буллезных изменений, содействует улучшению дифференциальной диагностики, облегчает дифференцированный подход к лечению и прогноз заболевания [10, 12, 14, 17, 18, 19, 21, 24, 27].

Методы лечения спонтанного пневмоторакса можно объединить в три основные группы:

- консервативный, предполагающий самостоятельное рассасывание воздуха;
- метод активной аспирации газа из плевральной полости;
- радикальное хирургическое лечение, направленное на устранение причин спонтанного пневмоторакса и предотвращение рецидивов, а также плевропульмональных осложнений [1, 2, 6, 7, 9].

Общепринятой стала тактика, при которой дренированием восстанавливается внутриплевральное равновесие, проводится профилактика рецидивов. Между тем продолжают обсуждаться многие принципиальные вопросы диагностико-лечебной тактики при спонтанном пневмотораксе. Не определены показания к торакокопии и сроки ее выполнения, не решена задача подбора метода обезболивания при торакокопии, не существует единого мнения об эффективности различных способов создания плевродеза и целесообразности его выполнения для профилактики рецидивов спонтанного пневмоторакса, нет определенности в отношении последовательности проведения лечебных и диагностических мероприятий [4, 5, 8, 11].

Нами проанализированы результаты лечения 113 больных со спонтанным пневмотораксом за 1990–2009 г.г. Возраст больных колебался от 27 до 73 лет. Мужчин – 95(84%), женщин – 18(16%). Пневмоторакс в правой половине грудной клетки был выявлен у 69(61%) больных, слева – у 44(39%).

Все больные отмечают резкие боли в грудной клетке, которые отдавались в область ключицы, в шею и в руку. У всех больных наблюдалась одышка при физической нагрузке.

Приступ кашля выявлен у всех больных. При этом боли усиливались в грудной клетке и фиксировалась невозможность глубокого вдоха. Отмечено учащение дыхания при физической нагрузке. Тахикардия обнаружена у 104 больных, пульс при этом достигал 100 ударов в минуту. Артериальное давление повысилось у 2 больных, в анамнезе у них была гипертоническая болезнь.

При объективном исследовании у 104 больных со спонтанным пневмотораксом было выявлено расширение межреберных промежутков, а у остальных – без особенностей. У 15 больных отмечена массивная подкожная эмфизема, распространившаяся на голову, шею, туловище и мошонку – результат неадекватного дренирования плевральной полости. Перкуторно над здоровыми легкими отмечался легочной звук. На стороне пневмоторакса тимпанит справа у 69 (61%) больных, слева – у 44 (39%). У 15 больных с подкожной эмфиземой перкуторного звука не удалось определить из-за крепитации в подкожной клетчатке. Аускультативно у 69 (61%) больных справа на стороне пневмоторакса дыхание резко ослабленное, почти не выслушивается, также и слева у 44 (39%) больных. На здоровой стороне у всех 113 больных дыхание усиленное везикулярное. Нормальное артериальное давление отмечено у 34 больных, соответственно 120/80/70. У 73 больных было повышение артериального давления до 170/100. Смещение средостения было у 69 (61%) больных в левую сторону, у 44 (39%) – в правую.

Всем больным были проведены рентгенологические обследования. При этом на обзорной рентгенограмме выявлены пневмоторакс и коллабированное легкое различной степени. Справа пневмоторакс – у 69(61%) больных, слева – у 44 (39%). До стационара 34 (30%) больным была произведена диагностическая пункция, у 37 (32,5%) было проведено дренирование плевральной полости. При этом расправить легкое и создать вакуум им не удалось. Кроме наличия воздуха в плевральной полости, на рентгенограмме видно пристеночное просветление в виде большей или меньшей зоны, лишенной легочного рисунка, у края спавшегося легкого.

Буллезные образования, которые вызвали пневмоторакс, на рентгенограмме нами почти не были выявлены. Классические рентгенологические методы исследования не всегда являются

эффективными в выявлении и оценке характера диффузных интерстициальных процессов в легких, особенно при пневмотораксе.

В то же время компьютерная томография у одного больного позволяет расширить диагностические возможности в выявлении различных изменений легочной паренхимы. На компьютерных томограммах легких с эмфизематозными буллами, даже при наличии воздуха в плевральной полости, можно выявить пузыри с тонкими, четкими и ровными стенками.

Диагностическая пункция была проведена всем больным, при этом не удалось расправить легкое и создать вакуум. Всем больным в срочном порядке была проведена торакоскопия. Кроме некоторых больных, у 15 имелась дренажная трубка, через которую идет большой сброс воздуха и эмфизема.

При торакокопии было выявлено коллабированное легкое и наличие тонкостенных пузырей в верхней доле и дефект на вершине одного из пузырей, откуда и поступает воздух. Выявлено наличие жидкости в плевральной полости у 62 (55%) больных.

Таким образом, с помощью торакокопии был выставлен клинический диагноз: буллезная болезнь, осложненная спонтанным пневмотораксом, бронхиальный свищ у 105 (93%) из 113 больных.

Наличие воздуха в плевральной полости, безуспешность расправления легкого пункцией, дренирование, наличие буллезных образований в легком и бронхо-плеврального свища определило показание к операции.

Всем 113 больным была проведена переднебоковая торакотомия в 5 межреберье: 69 (61%) больным – справа, а 44 (39%) больным – слева.

При этом было выявлено множество булл в верхней доле справа и слева у 105(93%) больных с наличием свищевого отверстия в одном из этих пузырей, откуда поступает воздух. Часть этих пузырей резецированы, а часть коагулированы, бронхиальные свищи ушиты П-образными швами. Проверено на азростаз, после чего плевральная полость заливалась раствором йодиола. Операция заканчивалась дренированием плевральной полости во 2 межреберье по переднеоксиллярной линии и в 8 межреберье по заднеоксиллярной линии по Бюлау.

У 7 больных из 113 оперированных была проведена принципиально новая операция, которая заключалась в том, что после резекции булл с ушиванием бронхиальных свищей выкраивался лоскут париетальной плевры по раз-

меру большей, чем площади резецированных и ушитых булл. Лоскут накладывается на патологический участок и вокруг в пределах здоровой легочной ткани ушивается П-образными швами. По диагонали этого лоскута накладываются дополнительные укрепляющие и прижимающие швы. Таким образом, для предупреждения рецидива пневмоторакса мы создали дополнительное укрепление патологического участка легочной ткани лоскутом из париетальной плевры. Данный метод назван нами: “Пластика дефекта легочной ткани лоскутом париетальной плевры у больных буллезной болезнью, осложненной спонтанным пневмотораксом”. Этот метод впервые был внедрен нами, апробирован при операции 7 больных в торакальном отделении Национального госпиталя. Результаты операций положительные. Этот метод как профилактика рецидива нами был применен впервые.

В послеоперационном периоде у всех больных в течение 2 суток поступал воздух различной интенсивности по дренажам, что в последующем прекратилось.

На контрольной рентгенограмме легкое расправлено, на 4-е сутки дренажные трубки были удалены. На 8-е сутки были сняты швы, рана зажила первичным натяжением. На 13-е сутки больные были выписаны домой в хорошем состоянии.

Выводы

1. Буллезной болезнью страдают в основном мужчины.
2. Спонтанный пневмоторакс является одним из осложнений буллезной болезни.
3. Торакоскопия является самым эффективным методом диагностики буллезной болезни легких.
4. Применение раствора йодиола предупреждает рецидив пневмоторакса.
5. Пластика дефекта легочной ткани лоскутом париетальной плевры ведет к ускоренному заживлению места буллы и исключает рецидив.

Таким образом, примененная нами методика плевризации места буллы может быть рекомендована для внедрения в клиническую практику.

Литература

1. Авилова О.М., Гетьман В.Г., Макаров А.В. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. Киев, 1986. С. 63–88.
2. Астафуров В.Н. Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе: Дис. ... канд. мед. наук. Омск, 1980.

3. Бисенков Л.Н., Гриднев А.В., Кобак М.Э. и др. Хирургическая тактика при спонтанном пневмотораксе // Хирургия. 1996. № 2. С. 74–77.
4. Бисенков Л.Н., Гладышев Д.В., Лищенко В.В., Чуприна А.П. Торакоскопия в лечении буллезной болезни легких, осложненной пневмотораксом // Пульмонология. 2005. № 1. С. 29–33.
5. Вагнер Е.А., Субботин В.М., Перепелицин В.Н. и др. Торакоскопия при неспецифическом спонтанном и ятрогенном пневмотораксе // Вестник хирургии. 1985. Т. 134 (5). С. 33–35.
6. Водянова И.Е., Водянов С.Ю. // Тр. Перм. мед. ин-та. 1981. Т. 151. С. 36–37.
7. Вишневецкий А.А., Волков Г.М., Николадзе Г.Д. Современные взгляды на хирургическое лечение спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе легких // Грудная хир. 1987. № 2. С. 92–96.
8. Галлингер Ю.И., Русаков М.А., Гудовский Л.М. и др. Первый опыт видеоторакоскопических операций на легких // Грудная и серд.-сосуд. хир. 1995. № 2. С. 62–66.
9. Долина О.А., Смоляр В.А., Кукушкина Н.В. и др. // Грудная хир. 1982. № 3. С. 55–57.
10. Зворыкин И.А. Кисты и кистоподобные образования легких. Л., 1959.
11. Лукомский Г.И., Моспанова Е.В., Саакян Н.А. и др. Лекарственный плевродез – альтернатива хирургическому лечению спонтанного пневмоторакса // Грудная и серд.-сосуд. хир. 1991. № 4. С. 44–45.
12. Кабанов А.Н., Астафуров В.Н., Астафурова Т.И. // Сов. мед. 1982. № 8. С. 94–98.
13. Путов Н.В., Федосеев Т.Б. // Руководство по пульмонологии. Л., 1984. С. 10–36.
14. Путов Н.В., Левашиов Ю.Н., Варламов В.В., Кочоров С.Д. // Грудная хир. 1985. №1. С. 42–47.
15. Путов Н.В., Хлопотова Г.П. // Руководство по пульмонологии. Л., 1984. С. 200–215.
16. Сан С.А. // Неотложные состояния в пульмонологии / Пер. с англ. М., 1986. С. 268–304.
17. Стручков В.И., Воль-Эпштейн Г.Л., Смоляр В.А. // Грудная хир. 1972. № 2. С. 31–37.
18. Смоляр В.А. К вопросу о классификации буллезных поражений легких // Грудная хир. 1987. С. 24–30.
19. Стоногин В.Д. // Сов. мед. 1970. № 5. С. 45–49.
20. Штыкалев-Катонов Н.Г. Некоторые вопросы этиологии, клиники, диагностики и лечения спонтанного пневмоторакса и “внешне здоровых”: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1995.
21. Davis M.V., Mitchel B. F., Adam M. // Arner. J. Surg. 1965. Vol. 110. № 5. P. 853–856.
22. Cardillo G., Facciolo F., Giunti R. et al. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. Ann. Thorac. Surg. 2000; V. 69 (2). P. 357–361.
23. Kerneis O., Kermars J. // Med. et Armees (Paris). 1981. Vol. 9. № 9. P. 819–826.
24. Laurenzi G.A. et al. // Amer. J. Med. 1962. Vol. 32. № 3. P. 361–378.
25. Mayo P. // J. Kyoto med. Ass. 1984. Vol. 82. № 8. P. 369–73.
26. Rjordan J.F. // Brit. med. J. 1984. Vol. 29. № 6437. P. 71.
27. Vries W.C., Wolfe W.G. // Surg. clin. N. Amer. 1980. Vol. 60. №4. P. 851–866.
28. Waller D.A. Video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax: A7-year learning experience. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 1999. Vol. 81 (6). P. 387–392.