UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

Ирисов О.Т., Абдалов Ш.У, Отамирзаев К.А., Собиров Н.А., Махмудов С.С.
Ташкентский государственный медицинский университет
Обзор литературы

Спонтанный пневмоторакс представляет собой патологическое состояние, характеризующееся накоплением воздуха в плевральной полости вследствие нарушения целостности висцеральной плевры, не связанного с травматическим повреждением грудной клетки, диафрагмы или медицинскими вмешательствами [1, 2, 6].

Классическое клиническое описание спонтанного пневмоторакса было представлено R.T.H. Laennec в фундаментальном труде *A treatise on the diseases of the chest* в 1819 году, где впервые были систематизированы симптомы, физикальные признаки и патоморфологические изменения при данном заболевании [43].

Высокая социальная значимость данного заболевания обусловлена увеличением в последние годы числа пациентов с буллёзной эмфиземой лёгких и, как следствие, ростом частоты спонтанного пневмоторакса, а также преобладанием среди больных лиц трудоспособного возраста.

При этом спонтанный пневмоторакс занимает одно из ведущих мест среди неотложных состояний в торакальной хирургии. Кроме того, до настоящего времени сохраняются трудности в выборе оптимальной диагностической и лечебной тактики при данной патологии [4, 5].

Первичный СП развивается у лиц без клинически выраженной лёгочной патологии и в 76-100% случаев ассоциирован с наличием субплевральных булл, которые, как правило, выявляются только при компьютерной томографии органов грудной клетки или выполнении торакоскопии [7-9]. Вторичный СП возникает на фоне уже имеющихся заболеваний лёгких, в первую очередь хронической обструктивной болезни лёгких [10, 20, 21].

При этом вторичный СП характеризуется более тяжелым течением, высокой частотой осложнений и рецидивов [10, 20, 21].

Частота первичного СП, по данным различных авторов, составляет от 1,2 до 18 случаев на 100 000 населения в год. При этом у мужчин данный показатель достигает 7,4-18 случаев, тогда как у женщин колеблется в пределах 1,2-6 случаев на 100 000 населения. К основным факторам риска развития заболевания относят молодой возраст (до 30 лет), мужской пол, отягощённый семейный анамнез по первичному спонтанному пневмотораксу, астенический тип телосложения и табакокурение [1, 6, 67, 49].

Несмотря на отсутствие единого взгляда на этиологию первичного спонтанного пневмоторакса, большинство исследователей рассматривают буллёзную эмфизему лёгких как ключевое звено его патогенеза [17, 29, 39].

Буллы представляют собой ограниченные участки патологически изменённой лёгочной паренхимы, заполненные воздухом, диаметром более 1 см, формирующиеся в результате прогрессирующей деструкции альвеолярных перегородок и утраты эластических свойств лёгочной ткани. Локализация булл преимущественно в субплевральных отделах лёгких создаёт условия для их разрыва с последующим поступлением воздуха в плевральную полость.

Согласно данным видеоторакоскопических исследований, субплевральные буллы выявляются у 76-100% пациентов с первичным спонтанным пневмотораксом, что

подтверждает ведущую роль морфологических изменений лёгочной паренхимы в развитии данного состояния [19, 21, 45].

В основе патогенеза заболевания лежит разрыв висцеральной плевры, обусловленный повреждением субплевральных булл или кистозно изменённых участков лёгкого, а также некротическими изменениями лёгочной паренхимы. Существенную роль играет динамическая обструкция бронхиол, возникающая при перерастяжении дистальных отделов дыхательных путей и приводящая к разрыву альвеол с последующим поступлением воздуха в плевральную полость [29, 32, 43].

Пусковым фактором разрыва патологически изменённой лёгочной ткани с поступлением воздуха в плевральную полость, как правило, является резкое повышение внутрилёгочного давления, наблюдаемое при физических нагрузках, кашле, натуживании, погружении под воду и других ситуациях, сопровождающихся форсированным дыханием [19, 22].

Разрыв буллы приводит к формированию стойкого или рецидивирующего бронхоплеврального сообщения, что обусловливает поступление воздуха в плевральную полость и препятствует самостоятельному расправлению лёгкого. Наличие множественных булл, а также их микроскопических форм, не всегда доступных визуализации при стандартных методах диагностики, объясняет высокую частоту рецидивов спонтанного пневмоторакса даже после адекватного дренирования плевральной полости [23, 34].

Важную роль в формировании булл играет курение, которое рассматривается как один из ключевых факторов риска развития первичного спонтанного пневмоторакса [18, 19].

Вторичный СП, как правило, развивается у пациентов старше 55 лет и сопровождается выраженной дыхательной недостаточностью [20, 21]. Наличие прогрессирующей эмфиземы, снижение эластических свойств лёгочной ткани и хроническое воспаление создают условия для повторных разрывов висцеральной плевры, что объясняет высокий риск рецидивов заболевания [20-24]. Согласно данным современных исследований, частота рецидивов после первого эпизода спонтанного пневмоторакса достигает 30-50%, а после повторного – возрастает до 60-80%, что делает проблему профилактики рецидивов одной из ключевых задач торакальной хирургии [25-27, 30, 33, 41].

Методы диагностики, в частности компьютерная томография высокого разрешения, позволяют не только определять пневмоторакс, но и выявлять морфологические изменения лёгочной паренхимы, оценивать распространенность буллёзной эмфиземы и прогнозировать риск рецидивов [28, 29, 30]. Это имеет важное значение для определения тактики лечения и выбора оптимального метода хирургического вмешательства [31, 32].

Таким образом, СП является полиэтиологичным заболеванием с выраженной социальной значимостью, а высокий процент рецидивов обуславливает необходимость поиска оптимальных методов хирургической профилактики, направленных на формирование стойкого плевродеза [33, 34, 35].

Ведущую роль в диагностике СП занимают лучевые методы исследования, включая рентгенографию, рентгеноскопию, линейную томографию и компьютерную томографию, которые позволяют не только выявить наличие пневмоторакса, но и оценить патофизиологические механизмы его развития, а также установить возможные причины его возникновения [2, 10, 38].

Диагностическа СП включает в себя последовательное применение клинических, физикальных и лучевых методов обследования. При физикальном осмотре могут выявляться признаки поступления воздуха в плевральную полость, такие как тимпанит при перкуссии, ослабление дыхания и голосового дрожания на стороне поражения [2, 82].

Подтверждение диагноза СП осуществляется с использованием лучевых методов диагностики, позволяющих не только установить наличие воздуха в плевральной полости, но и определить патофизиологические механизмы его развития, а также выявить причины возникновения заболевания. [10, 28, 39].

Пневмоторакс относится к числу немногих заболеваний в торакальной хирургии, при которых рентгенологическое исследование остаётся первичным, общедоступным и высокоинформативным методом диагностики, позволяющим своевременно установить диагноз и определить тактику неотложной медицинской помощи [2, 42].

Выполнение рентгенографии органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях на вдохе является обязательным и в большинстве случаев оказывается достаточным для подтверждения диагноза пневмоторакса, что соответствует первому уровню доказательности. В сомнительных случаях, рекомендуется проведение дополнительного рентгенологического исследования в прямой проекции на выдохе [22, 32].

По данным обзорной рентгенографии органов грудной клетки возможно определение степени коллапса лёгкого, что имеет важное клиническое значение. Выделяют малый пневмоторакс (коллапс лёгкого до 1/3 объёма), средний (до 1/2 объёма), большой (более 1/2 объёма) и тотальный пневмоторакс, характеризующийся полным коллапсом лёгкого [10, 42].

При рентгенологическом исследовании также определяется сторона поражения: чаще выявляется левосторонний пневмоторакс, реже –правосторонний, в единичных случаях – двусторонний, что имеет значение для оценки тяжести состояния пациента и прогноза заболевания [11, 41].

Полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография позволяют определить степень коллапса лёгкого, наличие плевральных сращений, смещение органов средостения, а также выявить жидкость в плевральной полости [10, 28]. Вместе с тем рутинная рентгенография грудной клетки не всегда позволяет установить причину развития спонтанного пневмоторакса, включая его первый эпизод, в связи с чем в подобных случаях выполнение компьютерной томографии является обязательным этапом диагностики [28, 29, 32].

В настоящее время наиболее информативным и неинвазивным методом диагностики СП является компьютерная томография, специфичность которой в верификации буллёзной эмфиземы лёгких достигает 95%. Компьютерная томография позволяет выявлять патологический субстрат в лёгочной ткани с пространственным разрешением до 2 мм [28, 29, 30, 47], что имеет принципиальное значение для уточнения этиологии заболевания и выбора дальнейшей лечебной тактики.

По данным ряда авторов, при СП важное диагностическое значение имеет видеоторакоскопия, позволяющая осуществить прямую визуальную оценку плевральной полости и лёгочной паренхимы, выявить субплевральные буллы, блебы, плевральные сращения, а также другие морфологические изменения, не всегда доступные при лучевых методах исследования [19, 21, 35]. В этой связи видеоторакоскопия рассматривается как метод, сочетающий диагностические и прогностические возможности, особенно у пациентов с высоким риском рецидива заболевания [17, 46].

Диагностическая торакоскопия, выполняемая в процессе дренирования плевральной полости, позволяет детально оценить макроскопические изменения плевральной полости и лёгочной паренхимы, включая наличие булл, блебов, плевральных сращений, а также очаговых и инфильтративных изменений.

При этом диагностика должна ориентироваться на максимально быстрое и экономически обоснованное установление характера патологического процесса, его распространённости и возможных осложнений, что достигается последовательным и рациональным применением лучевых и эндоскопических методов исследования [8, 10, 21].

Несмотря на развитие и совершенствование диагностических методов, лечение СП, особенно на фоне буллёзной эмфиземы лёгких, по-прежнему остаётся одной из наиболее актуальных и дискутабельных проблем современной торакальной хирургии.

Высокая частота рецидивов заболевания после консервативных и малоинвазивных вмешательств, а также выраженные морфологические изменения лёгочной паренхимы при буллёзной эмфиземе обуславливают необходимость применения хирургических методов

лечения, направленных не только на устранение источника утечки воздуха, но и на профилактику повторных эпизодов пневмоторакса [3, 5, 11, 27].

В этой связи особое значение приобретает выбор оптимального метода хирургического вмешательства и способа плевродеза, эффективность и безопасность которых во многом определяют отдалённые результаты лечения и качество жизни пациентов [4, 18, 20].

Основными показаниями к хирургическому лечению СП являются персистирующая утечка воздуха, рецидивирующее течение заболевания, выраженные буллёзные изменения лёгочной ткани, а также осложнённые формы пневмоторакса. Установлено, что пункционные методы и изолированное дренирование плевральной полости характеризуются высокой частотой рецидивов, тогда как применение хирургических вмешательств позволяет существенно снизить вероятность повторных эпизодов заболевания [11, 18, 24, 40].

В современных условиях приоритет отдается малоинвазивным хирургическим вмешательствам, прежде всего видеоторакоскопии, которая обеспечивает визуальную верификацию источника утечки воздуха, позволяет оценить распространённость буллёзного поражения и определить оптимальный объём оперативного вмешательства [19, 21, 71].

По данным большинства авторов, видеоторакоскопия применяется в качестве диагностического и лечебного метода для визуальной оценки состояния плевры и лёгочной паренхимы. [22, 27, 35]. Пландовский В. А. с соавт., (1999) отмечают, что видеоторакоскопические операции позволяют сократить частоту рецидивов в 2 раза, осложнений - в 4 раза, значительно расширить показания к хирургическому лечению больных, страдающих буллёзной эмфиземой легких.

Хирургическая тактика лечения при этом определяется эндоскопической картиной и размерами буллёзных образований. При отсутствии визуально определяемых булл возможно выполнение плевродеза, тогда как при наличии субплевральных булл небольших размеров показана их коагуляция или клипирование. Буллы диаметром более 2 см, а также множественные и крупные буллёзные образования подлежат видеоторакоскопическому иссечению с ушиванием либо атипичной резекции поражённого участка лёгкого [30, 24, 33].

Важным этапом хирургического лечения является контроль герметичности лёгочной ткани и ликвидация бронхиолярных свищей, в том числе с использованием интраоперационных методов выявления утечки воздуха. В отдельных случаях при выраженной буллёзной трансформации лёгкого и значительном поражении его верхних долей может возникать необходимость выполнения открытых оперативных вмешательств [10, 39].

Заключительным и обязательным этапом хирургического лечения СП при буллёзной эмфиземе является противорецидивное вмешательство, направленное на снижение вероятности повторных эпизодов заболевания. Выбор метода противорецидивного воздействия во многом определяется характером буллёзных изменений и объёмом выполненного оперативного вмешательства [4, 5, 18].

В современной торакальной хирургии применяются физические, химические и механические способы плевродеза, среди которых наибольшее распространение получил термический плевродез париетальной плевры. Рациональное послеоперационное дренирование плевральной полости является необходимым условием полноценного расправления лёгкого и профилактики формирования остаточных воздушных полостей [26, 44, 48].

Комбинация видеоторакоскопических вмешательств с плевродезом позволяет значительно снизить частоту рецидивов СП, уменьшить выраженность послеоперационного болевого синдрома, сократить сроки госпитализации и улучшить отдалённые функциональные результаты лечения [27, 34, 47].

Дополнительным преимуществом видеоторакоскопического подхода является возможность выбора объёма хирургического вмешательства и метода индукции плевродеза в зависимости от морфологической картины поражения лёгочной паренхимы [12, 17].

Современные исследования подчёркивают, что задачей хирурга при СП на фоне буллёзной эмфиземы является не только устранение самого пневмоторакса, но и ранняя интраоперационная верификация патологических изменений лёгочной ткани с целью прогнозирования риска рецидива заболевания. В этом аспекте видеоторакоскопия рассматривается как высокоинформативный метод, позволяющий оптимизировать тактику хирургического лечения [15, 19, 21].

При небольших субплевральных образованиях возможно выполнение ограниченных вмешательств, тогда как при множественных или крупных буллах предпочтение отдаётся резекционным методам с формированием надёжного герметичного шва. При этом в литературе подчёркивается необходимость обязательного сочетания хирургического метода с плевродезом, поскольку именно противорецидивные вмешательства обеспечивают наилучшие отдалённые результаты лечения [14, 16, 25].

Согласно данным систематизированных обзоров, наименьшая частота рецидивов СП отмечается при выполнении видеоторакоскопической резекции лёгкого в сочетании с париетальной плеврэктомией, которая по эффективности сопоставима с открытыми операциями, но отличается меньшей травматичностью, сокращением сроков стационарного лечения и более быстрой реабилитацией пациентов [27, 35]. В этой связи видеоторакоскопические вмешательства с индукцией плевродеза в настоящее время рассматриваются как метод выбора в клиниках, располагающих соответствующим техническим и кадровым обеспечением

Таким образом, современные хирургические методы в терапии СП при буллёзной эмфиземе лёгких основаны на сочетании малоинвазивных видеоторакоскопических вмешательств с противорецидивными методами воздействия на плевру.

При этом ключевым фактором, определяющим отдалённые результаты лечения, остаётся выбор оптимального способа индукции плевродеза, который должен учитывать морфологические особенности поражения лёгочной ткани, клиническое течение заболевания и индивидуальные характеристики пациента [20, 27, 43].

Плевродез в настоящее время рассматривается как неотъемлемый компонент хирургического лечения СП у больных с буллёзной эмфиземой легких и направлен на профилактику рецидивов заболевания [4, 5, 18].

Формирование стойкого плевродеза представляет собой многоэтапный процесс, включающий развитие локального асептического воспаления, экссудацию фибрина, пролиферацию фибробластов и последующее образование соединительнотканных спаек между париетальной и висцеральной плеврой. Выраженность и стабильность данного процесса зависят от характера повреждающего воздействия, глубины воспалительной реакции и состояния мезотелиального слоя плевры, что объясняет различия в эффективности механических, химических и физических методов плевродеза [26, 45, 46].

По данным литературы, применение изолированного дренирования плевральной полости или устранение источника утечки воздуха без воздействия на плевральные листки сопровождается высокой частотой рецидивов, достигающей 26-50%, что подчёркивает необходимость активного формирования стойких плевральных сращений [24, 40, 43]. В этой связи выбор метода плевродеза рассматривается как один из ключевых факторов, определяющих отдалённые результаты хирургического лечения спонтанного пневмоторакса [18, 20].

В современной торакальной хирургии используется широкий спектр методов плевродеза, которые условно подразделяются на механические, химические и физические. Указанные методы различаются механизмом воздействия на париетальную плевру, выраженностью индуцируемой воспалительной реакции, степенью травматичности и

частотой формирования плотных плевральных сращений, что определяет различия в их клинической эффективности и профиле осложнений [26, 28, 35].

Механические методы плевродеза основаны на прямом повреждении париетальной плевры с целью инициирования асептического воспаления и последующего спаечного процесса. К данной группе относят плевроабразию и апикальную париетальную плеврэктомию.

По данным сравнительных исследований, выполнение плеврэктомии сопровождается более низкой частотой рецидивов СП по сравнению с плевроабразией [49, 45]. Вместе с тем данный метод отличается большей операционной травматичностью, увеличением продолжительности вмешательства и выраженностью послеоперационного болевого синдрома, что ограничивает его применение у пациентов с сопутствующей патологией [11, 39].

Химический плевродез является одним из наиболее распространённых и хорошо изученных методов профилактики рецидивов СП. Данный способ индукции плевродеза отличается относительной простотой выполнения и доступностью, что обусловливает его длительное применение в торакальной хирургии.

Согласно данным систематизированных обзоров и метаанализов химический плевродез характеризуется высокой эффективностью: частота рецидивов заболевания после его применения составляет около 4-10% [16, 34, 38, 47]

Вместе с тем использование химического плевродеза сопровождается рядом существенных недостатков. К ним относятся выраженный болевой синдром, гипертермия, неравномерность формирующегося спаечного процесса, а также образование массивных и плотных плеврокостальных сращений, что в ряде случаев существенно затрудняет или делает практически невозможным выполнение повторных хирургических вмешательств на лёгких [26, 44, 48].

В связи с выраженностью болевого синдрома при применении тетрациклина и блеомицина рекомендуется разведение данных препаратов в 2% растворе лидокаина и обязательное проведение премедикации с использованием наркотических анальгетиков, что соответствует 3-му уровню доказательности. Химический плевродез применяется преимущественно в случаях, когда выполнение радикального хирургического вмешательства по тем или иным причинам невозможно [7, 9, 16].

В настоящее время в качестве склерозирующих агентов используются стерильный тальк, препараты тетрациклинового ряда, йодповидон, гипертонические растворы глюкозы, а также аутологичная кровь и её компоненты. [58, 107].

Физические методы плевродеза основаны на воздействии различных физических факторов на париетальную плевру и включают использование электрокоагуляции, лазерного и плазменного воздействия. По данным Пахомова и соавт. (2010) преимуществами данных методов являются их относительная малотравматичность и возможность применения при видеоторакоскопических вмешательствах [9, 12].

Вместе с тем, формирующиеся при использовании физических методов плевральные сращения в раннем послеоперационном периоде могут обладать недостаточной прочностью, что потенциально повышает риск рецидива СП при применении данных методов в качестве единственного противорецидивного мероприятия [18, 47].

Несмотря на доказанную эффективность плевродеза в профилактике рецидивов СП, применение различных методов может сопровождаться развитием осложнений. Наиболее часто в литературе описываются болевой синдром, гипертермия, экссудативный плеврит, а также формирование массивных плеврокостальных сращений.

Выраженность осложнений варьирует в зависимости от применяемого метода и должна учитываться при выборе тактики хирургического лечения, особенно у пациентов с высоким операционным риском и сопутствующей патологией [26, 44, 48].

В последние годы особое внимание уделяется комбинированным хирургическим подходам, предусматривающим сочетание видеоторакоскопической резекции буллёзно-изменённых участков лёгкого с различными вариантами плевродеза. По данным ряда исследований, наименьшая частота рецидивов отмечается при выполнении резекции лёгочной ткани в сочетании с париетальной плеврэктомией или химическим плевродезом [34]. Использование видеоторакоскопического доступа при этом позволяет снизить операционную травму, уменьшить выраженность болевого синдрома и сократить сроки госпитализации по сравнению с открытыми оперативными вмешательствами [27, 35].

Размер и количество булл рассматриваются как один из ключевых факторов, определяющих объём хирургического вмешательства и оказывающих значимое влияние на выбор способа индукции плевродеза.

При наличии единичных субплевральных булл небольшого размера возможно применение менее травматичных методов плевродеза, тогда как при множественных и крупных буллёзных образованиях предпочтение отдаётся резекционным вмешательствам в сочетании с более агрессивными способами воздействия на париетальную плевру [30, 35, 43].

Анализ современных литературных данных демонстрирует отсутствие единых стандартизированных рекомендаций по выбору оптимального метода плевродеза при спонтанном пневмотораксе на фоне буллёзной эмфиземы лёгких. Разнообразие применяемых методик, различия в показаниях и неоднозначность получаемых результатов свидетельствуют об отсутствии универсального способа плевродеза, обладающего одинаковой эффективностью и безопасностью у всех пациентов [12, 31, 37].

В этой связи выбор метода плевродеза должен носить индивидуальный характер и учитывать морфологические особенности поражения лёгочной ткани, клиническое течение заболевания, объём выполненного хирургического вмешательства и соматический статус пациента, что подчёркивает необходимость дальнейших исследований, направленных на сравнительную оценку эффективности и безопасности различных способов плевродеза [20, 32, 37].

Подходы к хирургическому лечению рецидивирующего СП, как первичного, так и вторичного, вполне можно считать разработанными. Классическая концепция противорецидивного хирургического лечения включает два ключевых компонента: устранение источника утечки воздуха путём резекции, перевязки или коагуляции субплевральных булл (при их наличии), а также индукцию плевродеза с целью профилактики повторных эпизодов заболевания [18, 27, 35]. К сожалению, несмотря на обилие способов облитерации плевральной полости, обеспечить абсолютную профилактику рецидива СП невозможно.

Согласно данным литературы, частота ипсилатеральных рецидивов СП после проведения противорецидивных мероприятий может достигать 30%, что сопоставимо с риском повторного эпизода после первого случая заболевания при отсутствии специализированного противорецидивного лечения [40, 46]. Наибольшие трудности в клинической практике представляет ведение пациентов с рецидивом СП, развившимся после ранее выполненного плевродеза. Несмотря на высокую клиническую значимость данной проблемы, число исследований, посвящённых повторным рецидивам после плевродеза, остаётся ограниченным, а единые стандартизированные алгоритмы лечения до настоящего времени не разработаны [21, 32].

Указанные обстоятельства обусловливают необходимость дальнейшего анализа причин развития подобных рецидивов, особенностей их клинического течения и поиска оптимальных лечебных стратегий, направленных на предупреждение повторных эпизодов заболевания.

При изучении причин рецидивирования СП экспериментально было доказано, что частота рецидивов (ЧР) связана с полом и ростом: повторные эпизоды чаще встречаются у мужчин с высоким ростом и не зависят от индекса массы тела (ИМТ). Отказ от курения после

первого эпизода СП значительно уменьшает риск рецидивирования (рецидивы СП возникают у 40% пациентов, отказавшихся от курения, и у 70% больных, продолживших курить) [6, 46].

Кроме того, рецидивы спонтанного пневмоторакса чаще встречаются у пациентов моложе 18 лет, у которых в первые трое суток после операции сохраняется расстояние «верхушка лёгкого – купол плевры» более 10 мм, а также в случаях, когда интраоперационно не выполнялась индукция плевродеза [15, 17, 28].

Одними из наиболее значимых морфологических предикторов рецидива считаются размер и количество субплевральных булл. Установлено, что наличие множественных булл, особенно крупных размеров (как правило, более 2 см в диаметре), достоверно ассоциируется с повышенным риском повторных эпизодов спонтанного пневмоторакса [22, 39, 43].

В работах российских авторов Левина А.В. и соавт. (2018), Яблонского П.К. и соавт. (2019) показано, что множественные буллёзные изменения увеличивают риск рецидивирования в 3-4 раза по сравнению с единичными буллами. В последние годы особое внимание уделяется методам количественной оценки булл с использованием компьютерно-томографической морфометрии, позволяющей определять их размеры, объём и локализацию.

Наиболее типичной является верхушечная локализация булл в сегментах S1-S2, что связано с особенностями вентиляционно-перфузионных соотношений и механики лёгочной ткани и напрямую коррелирует с неблагоприятными клиническими исходами [37, 39].

Важное прогностическое значение имеет эндоскопическая классификация морфологических изменений лёгочной ткани по R. Vanderschueren (1981), широко применяемая при торакоскопии [14, 45].

Согласно данной классификации выделяют четыре типа изменений:

I тип – интактная висцеральная плевра;

II тип – плевропульмональные спайки;

III тип – единичные субплевральные буллы;

IV тип – множественные буллы.

Типы III и IV характеризуются существенно более высоким риском рецидивирования, достигающим 30-50% при отсутствии хирургического лечения, что обосновывает необходимость более агрессивной хирургической тактики у данной категории пациентов Bintcliffe O.J. et al., (2020). Прогностическая значимость классификации Vanderschueren подтверждена также в отечественных исследованиях Вагнера Е.А. и соавт. (2017), Гиллера Д.Б. и соавт. (2020).

Дополнительным инструментальным прогностическим критерием является апикальный индекс – расстояние «верхушка лёгкого – купол плевры», определяемое при компьютерной томографии. Увеличение данного показателя более 15 мм рассматривается как признак выраженной апикальной ретракции и фиброзных изменений лёгочной ткани и ассоциируется с повышенным риском рецидивирования Kurihara M. et al., (2016); Noda K. et al., (2018).

Метод лечения оказывает решающее влияние на частоту рецидивов спонтанного пневмоторакса. Консервативные подходы, включающие аспирацию воздуха и дренирование плевральной полости без индукции плевродеза, сопровождаются высокой частотой повторных эпизодов – от 30% до 50% в течение первых 2-3 лет наблюдения, что связано с сохранением морфологического субстрата заболевания [24, 40, 43].

В настоящее время видеоассистированная торакоскопическая хирургия (VATS) в сочетании с плевродезом рассматривается как стандарт хирургического лечения рецидивирующего спонтанного пневмоторакса Bille A. et al., (2019). Буллэктомия позволяет устранить анатомический источник утечки воздуха, тогда как плевродез – механический, химический или комбинированный – способствует формированию плеврального симфиза и предотвращает повторное накопление воздуха в плевральной полости. Применение данного подхода позволяет снизить частоту рецидивов до 1-5% [27, 35, 41].

В литературе активно обсуждаются различные методы плевродеза, включая механическую плевральную абразию Sihoe A.D. et al., (2018), талькаж Bridevaux P.O. et al., (2015) и апикальную плеврэктомию Cardillo G. et al., (2014). Данные Яблонского П.К. и Пищика В.Г. (2020), Железного С.П. и соавт. (2021) свидетельствуют о наибольшей эффективности комбинированного подхода, включающего VATS-буллэктомию в сочетании с механической плевральной абразией и апикальной плеврэктомией.

Несмотря на высокую эффективность плевродеза, рецидивы после его выполнения встречаются у 1-5% больных Gossot D. et al., (2004;) Schnell J. et al., (2017). К основным причинам относят неполную облитерацию плевральной полости, формирование новых булл вне зоны резекции и недостаточную площадь плевродеза Sakamoto K. et al., (2008).

В подобных ситуациях требуется индивидуализированный подход, включающий повторную VATS с расширенной плеврэктомией или конверсию в торакотомию Huh U. et al., (2011); Ling Z.G. et al., (2020).Особого внимания заслуживают факторы риска неэффективности плевродеза, к которым относят молодой возраст (менее 25 лет), продолжающееся курение, наследственные коллагенопатии и дефицит α1-антитрипсина [10, 16]. По данным Левина А.В. и соавт. (2022), продолжение курения после хирургического лечения увеличивает риск рецидивирования спонтанного пневмоторакса в 6,8 раза.

Несмотря на значительный прогресс в хирургическом лечении спонтанного пневмоторакса, современные клинические рекомендации не предлагают единого универсального подхода к выбору метода профилактики рецидивов заболевания. Большинство отечественных и международных руководств сходятся во мнении о целесообразности выполнения противорецидивных вмешательств у пациентов с повторными эпизодами спонтанного пневмоторакса, выраженной буллёзной эмфиземой лёгких и высоким риском неблагоприятного исхода [8, 12, 32, 43].

Вместе с тем вопросы оптимального способа индукции плевродеза, объёма хирургического вмешательства и критериев выбора конкретной методики до настоящего времени остаются предметом дискуссий [12, 23, 31].

Анализ литературных данных свидетельствует о значительной вариабельности применяемых хирургических подходов, что обусловлено различиями в морфологических формах буллёзной эмфиземы, клиническом течении заболевания, возрастных характеристиках пациентов и наличии сопутствующей патологии. Отсутствие стандартизированных критериев оценки эффективности различных методов плевродеза, а также разнородность исследуемых клинических групп существенно затрудняют сопоставление получаемых результатов и формирование однозначных клинических рекомендаций [27, 32, 43].

Сохраняется противоречивость данных в отношении выбора оптимального объёма хирургического вмешательства и степени агрессивности противорецидивных мероприятий. С одной стороны, расширенные методы плевродеза позволяют снизить риск повторных эпизодов заболевания, с другой – могут сопровождаться увеличением частоты послеоперационных осложнений и ограничивать возможности повторных вмешательств [26, 44, 48]. В этой связи остаётся открытым вопрос индивидуализации хирургической тактики с учётом морфологических особенностей лёгочной ткани и прогностических факторов риска рецидивирования [25, 39].

Особую клиническую проблему представляют рецидивы спонтанного пневмоторакса после ранее выполненного плевродеза. Причины их развития до конца не изучены, а предлагаемые варианты повторного хирургического лечения носят преимущественно эмпирический характер. В литературе отсутствуют чёткие алгоритмы выбора тактики повторных вмешательств в зависимости от объёма ранее выполненного плевродеза, характера морфологических изменений и индивидуальных факторов риска пациента [19, 21, 32].

Таким образом, несмотря на сформированные принципы хирургического лечения спонтанного пневмоторакса, профилактика его рецидивов остаётся нерешённой проблемой современной торакальной хирургии. Отсутствие единых подходов к выбору метода плевродеза, противоречивость данных об их эффективности и необходимость индивидуализации хирургической тактики обосновывают целесообразность проведения сравнительной оценки различных методов плевродеза у пациентов с буллёзной эмфиземой лёгких, осложнённой спонтанным пневмотораксом, с целью оптимизации результатов хирургического лечения и снижения частоты рецидивов заболевания [20, 27, 32, 47].

Список литературы:

1. Акопов А.Л., Русаков А.Б. Хирургическое лечение буллёзной эмфиземы лёгких // **Вестник хирургии имени И.И. Грекова.** – 2020. – Т.179, №1. – С. 82-87.
2. Бисенков Л.Н., Чиссов В.И., Гешелин С.А. **Торакальная хирургия: руководство для врачей**. – СПб.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 648 с.
3. Гиллер Д.Б., Токин Г.Г., Шабанов Д.В. Видеоассистированная торакоскопия в лечении спонтанного пневмоторакса // **Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.** – 2020. – №2. – С.14-20.
4. Десятерик В.И., Ежеменский М.А., Михно С.П. Выбор метода плевродеза при лечении спонтанного пневмоторакса // **Вестник неотложной и восстановительной медицины.** – 2012. – Т.13, №2. – С.260-262.
5. Железный С.П., Рудаков А.В., Цеймах Е.А. Современные методы плевродеза при спонтанном пневмотораксе // **Сибирский научный медицинский журнал.** – 2021. – Т.41, №4. – С.92-98.
6. Левин А.В., Цеймах Е.Г., Зыков И.В. Факторы риска рецидивирования спонтанного пневмоторакса // **Туберкулёз и болезни лёгких.** – 2022. – Т.100, №3. – С.38-44.
7. Назыров Ф.Г., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Пахомов Г.Л. Хирургическое лечение буллёзной болезни лёгких, осложнённой спонтанным пневмотораксом // **Анналы хирургии**. – 2020. – №2. – С.36-42.
8. **Национальные клинические рекомендации. Спонтанный пневмоторакс** / Российское общество хирургов, Ассоциация торакальных хирургов России. – М., 2022. – 32с.
9. Пахомов Г.Л., Худайбергенов Ш.Н., Хаялиев Р.Я. К вопросу о тактике хирургического лечения неспецифического спонтанного пневмоторакса // **Вестник экспериментальной и клинической хирургии**. – 2020. – Т.13, №2. – С.103-111.
10. Перельман М.И., Петровский Б.В. **Торакальная хирургия: руководство для врачей**. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 624 с.
11. Пичуров А.А., Оржешковский О.В., Петрунькин А.М. Спонтанный пневмоторакс: анализ 1489 случаев // **Вестник хирургии имени И.И. Грекова.** – 2013. – Т.172, №5. – С.82-88.
12. Плаксин С.А., Фокин В.А., Паршин В.В. Роль видеоторакоскопии и плевродеза в диагностике и лечении воспалительных плевральных выпотов // **Вестник хирургии имени И.И. Грекова**. – 2021. – Т.180, №6. – С.42-47.
13. Погодина А.Н., Воскресенский О.В., Николаева Е.Б. Современные подходы к лечению спонтанного пневмоторакса // **Атмосфера. Пульмонология и аллергология.** – 2011. – №1. – С.45-51.
14. Полянцев А.А. Подходы к хирургическому лечению спонтанного пневмоторакса // **Вестник Волгоградского государственного медицинского университета**. – 2014. – №2(50). – С.51-54.
15. Сулейманов Б.С., Новиков А.А., Яблонский П.К. Клинические предикторы хронического болевого синдрома после хирургического лечения спонтанного пневмоторакса // **Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова.** – 2024. – №2. – С.65-72.

16. Хаджибаев А.М., Рахманов Р.О., Шукуров Б.И., Шокиров Ф.Б. Лечебно-диагностический протокол при спонтанном пневмотораксе // **Вестник экстренной медицины.** – 2013. – №2. – С.5-9.
17. Цеймах Е.А., Левин А.В., Железный С.П. Новое в тактике хирургического лечения пациентов с буллёзной эмфиземой лёгких // **Туберкулёз и болезни лёгких**. – 2023. – Т.101, №4. – С.48-55.
18. Шевченко Ю.Л., Мальцев А.А. Тактика хирургического лечения и профилактики рецидивов спонтанного пневмоторакса // **Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова.** — 2013. – Т.8, №1. – С.116-119.
19. Шулутко А.М., Овчинников О.В., Ясногородский С.А. **Видеоторакоскопия в диагностике и лечении внутригрудных заболеваний**. – М.: Медицина, 2021. – 352 с.
20. Яблонский П.К., Пищик В.Г. Комбинированный подход к профилактике рецидивов спонтанного пневмоторакса // **Вестник хирургии имени И.И. Грекова**. – 2023. – Т.182, №1. – С.25-31.
21. Ясногородский О.О., Шулутко А.М., Саакян Н.А. Видеоторакоскопические и видеосопровождаемые вмешательства при спонтанном пневмотораксе // **Эндоскопическая хирургия**. – 2000. – №5. – С.16-19.
22. Al-Kattan K. Surgical management of spontaneous pneumothorax / K. Al-Kattan // Asian Cardiovascular and Thoracic Annals. – 2010. – Vol.18, No.2. – P.157-163.
23. Ayed A.K. Video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy for spontaneous pneumothorax / A.K. Ayed // Annals of Thoracic Surgery. – 2006. – Vol.81, No.1. – P.235-238.
24. Baumann M.H. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement / M.H. Baumann, C.A. Strange, J. Heffner // Chest. – 2001. – Vol.119, No2. – P.590-602.
25. Baumann M.H. Pleural diseases / M.H. Baumann, R. Noppen // Respirology. – 2004. – Vol.9, No.2. – P.157-164.
26. Beauchamp G. Complications of pleurodesis / G. Beauchamp, J. Michaud // Thoracic Surgery Clinics. – 2013. – Vol.23, No.4. – P.477-482.
27. Bille A. Comprehensive review on the role of video-assisted thoracoscopic surgery in the management of primary spontaneous pneumothorax / A. Bille, G.E. Martucci, M.V. Tomasello // Journal of Thoracic Disease. – 2019. – Vol. 11, Suppl.15. – P.S2047-S2053.
28. Bintcliffe O.J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society guideline update / O.J. Bintcliffe, A. Hallifax, N. Maskell // Thorax. – 2015. – Vol.70, No.8. – P.797-798.
29. Bintcliffe O.J. Spontaneous pneumothorax: time to rethink management? / O.J. Bintcliffe, N. Maskell // Lancet Respiratory Medicine. – 2014. – Vol.2, No. 7. – P.578-588.
30. Bobbio A. Surgical management of primary spontaneous pneumothorax / A. Bobbio, P. Dechartres // European Respiratory Review. – 2015. – Vol.24, No. 136. – P.364-371.
31. Bridevaux P.O. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art / P.O. Bridevaux, J.D. Aubert // European Respiratory Review. – 2015. – Vol.24, No.135. – P.178-186.
32. Brown S.G.A. Conservative versus interventional treatment for spontaneous pneumothorax / S.G.A. Brown, C. Ball, J. Perrin // New England Journal of Medicine – 2020. – Vol.382, No.5. – P.405-415.
33. Brunelli A. Risk factors for prolonged air leak after pulmonary resection / A. Brunelli // Annals of Thoracic Surgery – 2002 – Vol.74, No3 – P.789-793.
34. Cardillo G. Videothoracoscopic talc poudrage in primary spontaneous pneumothorax: a single-institution experience in 861 cases / G. Cardillo, F. Carleo, L. Carbone // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2014. – Vol.148, No5 – P.1529-1535.
35. Chambers A. Is video-assisted thoracoscopic surgery superior to open surgery in spontaneous pneumothorax? / A. Chambers, S. Routledge, P. Billè // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery – 2009 – Vol.9, No6 – P.1001-1008.

36. Chee C.B.E. Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax: causes and management / C.B.E. Chee, Y.T. Abisheganaden // Respiratory Medicine. – 1998 – Vol.92, No5. – P.757-761.
37. Chen J.S. Thoracoscopic management of recurrent spontaneous pneumothorax / J.S. Chen // Surgical Endoscopy. – 2008 – Vol.22, No6. – P 1320-1324.
38. Chiu C.Y. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax after thoracoscopy / C.Y. Chiu // Chest. – 2010 – Vol.138, No2. – P.355-359.
39. De Hoyos A. Thoracoscopic management of spontaneous pneumothorax / A. de Hoyos, J. Sundaresan // Chest Surgery Clinics of North America. – 1998. – Vol.8, No4 – P.761-776.
40. Deng B. Surgical management of secondary spontaneous pneumothorax / B. Deng // Journal of Thoracic Disease. – 2017 – Vol.9, No10 – P.3958-3966.
41. Divisi D Video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy for spontaneous pneumothorax / D. Divisi, L. Di Tommaso, F. Crisci // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery – 2002 – Vol.22, No.4 – P.653-657.
42. Duchman K.R. Management strategies for spontaneous pneumothorax / K.R. Duchman // Clinics in Chest Medicine – 2018 – Vol.39, No2. – P.329-338.
43. Elia S Surgical treatment of spontaneous pneumothorax / S. Elia // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery – 2005 – Vol.130, No4 – P.1162-1168.
44. Elsayed H. Does mechanical pleurodesis reduce recurrence rates in spontaneous pneumothorax? / H. Elsayed, E. McShane // Annals of Thoracic Surgery – 2016 – Vol.101, No6 – P.2203-2208.
45. Feller-Kopman D. Pleural disease / D. Feller-Kopman, R. Light // New England Journal of Medicine – 2018 – Vol.378, No.8 – P.740-751.
46. Ferrer J. Pleural diseases update / J. Ferrer // Respiration – 2012 – Vol.83, No.4 – P.291-301.
47. Gillespie C.T. Long-term outcomes after pleurodesis for spontaneous pneumothorax / C.T. Gillespie, R.J. Luh // Journal of Thoracic Disease – 2017 – Vol.9, No.8 – P.2472-2479.
48. Gomez-Caro A. Surgical indications in spontaneous pneumothorax / A. Gomez-Caro // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery – 2006 – Vol.5, No.4 – P.397-400.
49. Gossot D. Results of thoracoscopic pleural abrasion for primary spontaneous pneumothorax / D. Gossot, C. Galetta, P.B. Stern // Surgical Endoscopy – 2004 – Vol.18, No.3 – P.466-471.