

*Х.Ривас де Андрес<sup>1</sup>, М. Хименес Лопес<sup>2</sup>, Л.Молинс Лопес-Родо<sup>3</sup>, А.Перес Труллен<sup>4</sup>, Х.Торрес Ланзас<sup>5</sup>*

## Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса: клинические рекомендации Испанского общества пульмонологов и торакальных хирургов (SEPAR)

1 – отделение торакальной хирургии больницы университета Miguel Servet, Сарагоса;

2 – отделение торакальной хирургии больницы университета Саламанки;

3 – отделение торакальной хирургии больницы университета Sagrat Cor, Барселона;

4 – отделение пульмонологии клиники университета Lozano Blesa, Сарагоса;

5 – отделение торакальной хирургии больницы университета Virgen de la Arrixaca, Мурсия, Испания

*Публикуется по Rivas de Andrés J.J., Jiménez López M.F., López-Rodó L.M. et al. Recommendations of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax. Ach. Bronconeumol. 2008; 44 (8): 437–448.*

*J.Rivas de Andrés, M.Jiménez López, L.Molins López-Rodó, A.Pérez Trullén, J.Torres Lanzase*

## Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Spontaneous Pneumothorax

Это публикация 4-й редакции клинических рекомендаций по диагностике и лечению пневмоторакса Испанского общества пульмонологов и торакальных хирургов (SEPAR), в которой преследуются 2 цели: 1) помочь пульмонологам, торакальным хирургам и врачам других специальностей в решении этой клинической проблемы; 2) определить официальную позицию SEPAR в этом важном вопросе.

Основное внимание в данных рекомендациях уделено лечению спонтанного пневмоторакса, который представляет собой скопление воздуха в плевральной полости при отсутствии травм или медицинских вмешательств. По-прежнему целесообразно различать первичный и вторичный пневмоторакс (несмотря на наличие очевидных патологических нарушений в последнем случае), поскольку данная терминология, принятая во всем мире, точно отражает основные характеристики этих 2 клинических ситуаций.

В рекомендациях SEPAR, опубликованных 5 лет назад, были представлены способы дренажа грудной клетки катетерами малого диаметра с 1-сторонними клапанами как вариант терапевтического лечения при кратковременном пребывании больного в стационаре или даже в амбулаторных условиях. На сегодняшний день классификация и определение объема пневмоторакса на рентгенограммах упрощены, и рекомендуется простая аспирация – процедура, пока не очень широко распространенная в Испании, – как простой, безопасный и эффективный способ лечения больных с 1 эпизодом неосложненного первичного пневмоторакса, по результатам сравнимый с традиционным дренажом. Пока еще продолжаются споры о методах лечения первичного пневмоторакса между пульмонологами, которые

предлагают использовать традиционную простую торакоскопию с инсуффляцией талька, и торакальными хирургами, которые склоняются к резекции булл и механической абразии плевры либо частичной плеврэктомии с помощью видеоторакоскопии (ВТС).

В данную редакцию включен новый раздел по менструальному пневмотораксу – состоянию, которое, вероятно, диагностируется нечасто, и поэтому лечение дает неудовлетворительный результат.

Эти рекомендации будут полезны для врачей неотложной помощи, интернистов, общих и торакальных хирургов и пульмонологов, а также врачей других специальностей, встречающихся с диагностикой и лечением пневмоторакса. Хотя он редко представляет угрозу для жизни больного, за исключением случаев напряженного пневмоторакса или если это состояние вызвано тяжелым фоновым легочным заболеванием, междисциплинарная кооперация и использование лечебных алгоритмов, представленных в данных рекомендациях, улучшит медицинскую помощь таким пациентам.

### Патофизиологические и этиологические характеристики

#### Определение

Пневмоторакс – это наличие воздуха в плевральной полости, вызванное уменьшением отрицательного интраплеврального давления и частичным или полным коллапсом легкого.

#### Классификация

По этиологии пневмоторакс разделяют на спонтанный и индуцированный (травматический или ятрогенный). Существует 3 типа спонтанного пневмоторакса:

1) первичный – при отсутствии явной патологии легких; 2) вторичный – при наличии фонового заболевания легких или плевры; 3) менструальный – связанный с менструальным циклом.

### Эпидемиология

Спонтанный пневмоторакс остается важной медицинской проблемой, его частота варьируется в значительных пределах [1–4]. *D. Gupta et al.* [1] установили частоту этого заболевания в Англии – 16,8 случаев на 100 000 человек в год (24 – для мужчин и 9,8 – для женщин) и потребность в госпитализации – 11,1 на 100 000 в год (16,6 – для мужчин и 5,8 – для женщин). По данным *L.J. Melton et al.* [3], частота первичного и вторичного пневмоторакса в США, скорректированная по возрасту, составила 4,2 и 3,8 случаев на 100 000 человек соответственно. Частота первичного спонтанного пневмоторакса была 7,4 на 100 000 среди мужчин и 1,2 на 100 000 среди женщин (при соотношении мужчин и женщин 6,2 : 1,0), а вторичного спонтанного пневмоторакса – 6,3 на 100 000 среди мужчин и 2 на 100 000 среди женщин (при соотношении мужчин и женщин 3,2 : 1,0). По *L. Bense et al.* [4], частота первичного пневмоторакса в Швеции – от 18 до 28 на 100 000 у мужчин и от 1,2 до 6 на 100 000 у женщин. Важно иметь в виду, что истинная распространенность пневмоторакса неизвестна, потому что он может протекать бессимптомно, но, тем не менее, частота его возрастает [1]. Следует отметить, что максимальная распространенность первичного пневмоторакса приходится на молодой возраст, а вторичный пневмоторакс чаще встречается среди лиц в возрасте  $\geq 55$  лет [1, 3].

Частота рецидивов, по данным литературы, варьирует в широких пределах в зависимости от методов лечения и длительности наблюдения за больными [5]. Хотя невозможно прогнозировать течение спонтанной формы заболевания, сообщается о частоте рецидивов первичного пневмоторакса ~ 30 % (разброс – 16–52 %) при длительности наблюдения в некоторых исследованиях до 10 лет [5]; частота рецидивов вторичного пневмоторакса колеблется от 40 до 56 % [6, 7]. В большинстве случаев рецидивы возникают в первые 6 мес. после 1-го эпизода [8]. *R. T. Sadikot et al.* [9], наблюдая 153 пациента с первичным пневмотораксом в течение 54 мес., выявили рецидивы у 39 % больных в течение 1-го года; у 15 % рецидив пневмоторакса возник контралатерально. Если 2-й эпизод пневмоторакса не лечился должным образом, вероятность 3-го рецидива значительно возрастает. *V.M. Voge u R. Anthracile* [10] сообщают о 28 % рецидивов после 1-го эпизода; среди них у 23 % больных случай был 3-м, а у 14 % из 23 % больных – 4-м. Общая частота рецидивов в данном исследовании составила 35 %.

К факторам риска рецидивов спонтанного пневмоторакса *H.L. Lippert et al.* [6] относят признаки легочного фиброза на рентгенограмме легких, возраст > 60 лет и увеличение соотношения рост–вес (уровень доказательности 2–). Согласно публикациям Британского торакального общества (BTS), основными факторами риска рецидивов при первичном

пневмотораксе являются курение, рост (для мужчин) и возраст, а при вторичном – возраст, легочный фиброз и эмфизема [2]. Следует отметить, что группа по изучению болезней плевры BTS обнаружила взаимосвязь между рецидивами пневмоторакса и продолжением курения (уровень доказательности 3) [2].

На сегодняшний день летальность от пневмоторакса в Великобритании составляет 0,62 на 1 млн в год для женщин и 1,26 на 1 млн в год для мужчин [1]. Те же авторы приводят цифры летальности 1,8 и 3,3 % среди госпитализированных мужчин и женщин старше 50 лет соответственно (уровень доказательности 3) [1]. Если проследить связь между смертностью и видом пневмоторакса, то первичный спонтанный пневмоторакс реже приводит к летальному исходу [1]. Смерть чаще наступает при вторичном пневмотораксе из-за легочного заболевания и снижения респираторных резервов пациента [11]. У больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) летальность составляет 1–7 %. *V. Videm et al.* [7] сообщают, что летальность среди больных ХОБЛ с каждым эпизодом пневмоторакса повышается в 4 раза (уровень доказательности 2+).

### Этиология и патофизиология

Первичный спонтанный пневмоторакс не связан с каким-либо конкретным событием и может появиться у человека, не имеющего легочных заболеваний. Его формирование связано с курением, астеническим либо лептосомическим телосложением или с морфологическим биотипом [12]. Курение – важный фактор риска респираторного бронхоолита, который выявляется у 88 % курильщиков с первичным пневмотораксом [13]. Риск среди мужчин, выкуривающих > 20 сигарет в день, составляет 12,3 %, по сравнению с 0,1 % среди некурящих, и коррелирует прямо и экспоненциально с потреблением табака (уровень доказательности 2++) [4]. Следует отметить, что эта закономерность действует среди женщин. *L. Bense et al.* [4] сделали вывод, что относительный риск пневмоторакса выше среди курящих мужчин в 22 раза, а среди курящих женщин – в 9 раз, по сравнению с некурящими. Удивительно, но, несмотря на такую четкую взаимосвязь, 80–86 % больных продолжают курить после 1-го эпизода заболевания [14]. На риск развития пневмоторакса также влияет наследственность, хотя и в меньшей степени. Несколько исследователей анализировали семейную частоту спонтанного и, в частности, первичного пневмоторакса. Несмотря на распространенное среди населения мнение, физическая активность не влияет на возникновение первичного пневмоторакса, также отсутствуют четкие подтверждения влияния изменений погоды или атмосферного давления (уровень доказательности 2+) [15]. Однако отдельные случаи могут быть связаны с некоторыми видами спорта и физической активности (уровень доказательности 3) [16].

Вторичный спонтанный пневмоторакс может быть вызван многими заболеваниями, в т. ч. инфекциями (*Pneumocystis jiroveci*, *Mycobacterium tuberculo-*

sis, абсцедирующая пневмония), интерстициальными заболеваниями легких, заболеваниями соединительной ткани, гистиоцитозом Лангерганса, лимфангиолейомиоматозом, муковисцидозом, ХОБЛ. Чаще всего пневмоторакс возникает при муковисцидозе и ХОБЛ [11].

Поскольку патофизиологические механизмы спонтанного пневмоторакса по-прежнему плохо изучены [17, 18], считается, что его причиной является формирование и последующий разрыв субплевральных булл [5]. Эта гипотеза подтверждается тем, что структурные изменения легочной паренхимы (обычно называемые эмфиземоподобными) вызывают повышение градиента внутриплеврального давления между верхушкой и основанием легкого, что в свою очередь повышает внутриальвеолярное давление и приводит к значительному растяжению субплевральных альвеол в верхушках легкого. В результате происходит формирование и последующий разрыв кист – процесс, сопровождаемый деградацией эластических волокон в легочной ткани за счет высвобождения медиаторов из нейтрофилов и макрофагов, особенно у курильщиков. Такая деградация становится причиной дисбаланса между протеазами и антипротеазами, оксидантами и антиоксидантами, вследствие чего возникают необратимые повреждения легочной паренхимы, эмфизема и буллы. При наличии последних воспаление в мелких дыхательных путях вызывает повышение альвеолярного давления, что приводит к разрыву булл и утечке воздуха через легочный интерстиций [11]. В одном исследовании эмфизематоподобные изменения были выявлены посредством компьютерной томографии (КТ) легких у 81 % некурящих мужчин без дефицита  $\alpha_1$ -антитрипсина с эпизодами пневмоторакса в анамнезе и только у 20 % пациентов из группы контроля, не перенесших пневмоторакс [19]. Эти изменения локализовались в верхушках легких и представляли собой участки низкой плотности  $\leq 3$  мм в диаметре, иногда отграниченные тонкой стенкой. Однако некоторые авторы считают, что такие изменения являются не единственной причиной этого заболевания. Возможно, пневмоторакс возникает под действием группы факторов, к которым можно отнести воспаление в дистальных отделах дыхательных путей при наследственной предрасположенности, анатомические нарушения, курение, а также диффузные билатеральные субплевральные эмфизематоподобные изменения и порозность висцеральной плевры, наблюдаемые у некоторых больных [18, 20].

*K.G.Jordan et al.* [21] обнаружили буллы на КТ легких у 46–52 % обследованных, *O.Lesur et al.* [22] – у 80 % больных. С помощью торакоскопии *S.P.Jansen et al.* [23] выявили эмфизематоподобные изменения в 69–77 % случаев, *D.M.Donahue et al.* [24] – в 90 %. *A.D.Sihoe et al.* [25] нашли буллезные изменения посредством КТ легких в 54 % случаев, *M.Ikeda et al.* [26] – у 93 % больных, подвергшихся 2-стороннему хирургическому вмешательству. Однако в сравнительных исследованиях больных с 1-м эпизодом и

с рецидивами первичного пневмоторакса число булл у пациентов с рецидивирующим течением заболевания не было больше, не основании чего авторы предположили, что эти изменения не являются единственным фактором риска [23]. *N.Horio et al.* [27] сообщают, что буллэктомия без химического плевродеза или плеврэктоми не предотвращают рецидивы заболевания.

Патофизиология вторичного спонтанного пневмоторакса многофакторна и не до конца выявлена. Воздух поступает в плевральную полость в результате разрыва альвеол, вызванного периферическим некрозом легочной ткани или другими механизмами, связанными с фоновым легочным заболеванием [2, 20].

## Диагностика

Важно установить, является ли пневмоторакс первичным или вторичным, возник ли он впервые или повторно и сопровождается ли плевральным выпотом. Таким образом, план обследования всегда должен включать в себя подробный сбор анамнеза и тщательный врачебный осмотр.

При оценке размеров и объема пневмоторакса на рентгенограмме грудной клетки необходимо обязательно проанализировать клиническое состояние пациента, определить вид спонтанного пневмоторакса и выявить вероятную причину утечки воздуха. Эти данные составляют основу для выбора оптимального метода лечения [2, 28, 29].

## Клинические проявления и врачебный осмотр

Размер коллабированной области легкого и уменьшение вентиляционной емкости, вызванное этим коллапсом, коррелируют с объемом воздуха в плевральной полости. Однако при вторичном спонтанном пневмотораксе клинические симптомы более тесно связаны с респираторным резервом пациента, чем степень коллапса.

Типичный больной с первичным спонтанным пневмотораксом – это высокий, худой или астенический молодой мужчина в возрасте от 20 до 30 лет [11]. Взаимосвязь между клиническими проявлениями и размером пневмоторакса отсутствует (уровень доказательности 2+) [2]. У 10 % больных жалобы отсутствуют, и в таких случаях пневмоторакс выявляется при профилактическом медицинском обследовании или обследовании по поводу другого заболевания. Около 46 % пациентов обращаются к врачу спустя  $\geq 2$  дня после развития пневмоторакса (уровень доказательности 3) [2]. В 80–90 % случаев пневмоторакс возникает в покое или при низком уровне физической активности. Заболевание развивается у лиц со специфическими физическими характеристиками (лептосомический морфологический конституциональный тип) и физиологическим статусом (поведенческий тип А с нетерпеливым беспокойным характером и чертами трудоголика) (уровень доказательности 3). Пациенты жалуются на острую или подострую 1-стороннюю плевральную боль, которая усиливается при глубоком дыхании и кашле и уменьшается при поверхностном дыхании и в неподвижном

положении. Они сообщают о внезапном (в той или иной степени) начале одышки, иногда сопровождаемой рефлекторным кашлем [20]. Все эти симптомы усиливаются при глубоком дыхании. Если пневмоторакс небольшой, боль может быть единственным симптомом и исчезает через несколько часов с момента появления, обычно в течение 24 ч, даже при отсутствии лечения и сохраняющемся пневмотораксе [11]. Результаты врачебного осмотра больного с первичным пневмотораксом могут быть различными: отсутствие патологических проявлений (хотя частым симптомом небольшого пневмоторакса является тахикардия); снижение амплитуды дыхательных движений грудной клетки на пораженной стороне; ослабление или отсутствие дыхательных шумов; усиление перкуторного звука и ослабление бронхофонии [11]. Спонтанный пневмоторакс чаще возникает в правом легком и в < 10–15 % случаев бывает 2-сторонним [9, 11].

При вторичном пневмотораксе клинические проявления более выражены. Интенсивная одышка, дыхательная недостаточность, значительное снижение респираторного резерва являются жизнеугрожающими признаками и требуют немедленного лечения. К наиболее значимым клиническим симптомам относятся 1-сторонняя боль в грудной клетке, различная степень гипоксемии с гиперкапнией или без нее, системная гипотония. Из-за фоновой легочной патологии врачебный осмотр не обнаруживает существенных изменений; основные патологические проявления – отсутствие дыхательных шумов, усиление перкуторного звука и ослабление голосового проведения [4].

Иногда первичный и вторичный пневмоторакс могут сопровождаться плевральным выпотом (в 10–20 % случаев) различного объема. Обычно выпот носит эозинофильный характер, причиной его становится раздражение плевры поступающим воздухом, реже – кровью (при гемотораксе).

Вкратце клиническая картина является ненадежным способом определения размеров пневмоторакса (уровень доказательности 2+) [2]. Что касается клинического статуса, в соответствии с критериями, опубликованными Американским колледжем торакальных врачей (АССР) [28], пневмоторакс считается клинически стабильным, если частота дыхания не превышает 24 мин<sup>-1</sup>, частота сердечных сокращений составляет 60–120 мин<sup>-1</sup>, системное артериальное давление нормальное, сатурация крови при дыхании комнатным воздухом > 90 % и дыхание позволяет пациенту произносить целые предложения. Клинические рекомендации BTS добавляют к этим критериям отсутствие одышки [2].

### Дополнительные исследования

#### Имидж-диагностика до лечения

Диагноз пневмоторакса подтверждается имидж-методами, в первую очередь обычной рентгенограммой легких в стандартных проекциях (передне-задняя проекция при форсированном вдохе в положении стоя). На снимке видна висцеральная плевра, четко

отграничивающая зону повышенной плотности легочной ткани, и отсутствует легочный рисунок в дистальных отделах. Международные рекомендации не советуют использовать маневр форсированного вдоха в повседневной практике для диагностики пневмоторакса (класс рекомендаций В) [2, 28–30].

КТ легких позволяет установить причину спонтанного пневмоторакса, но АССР не рекомендует применять ее для рутинной диагностики при 1-м эпизоде первичного или вторичного пневмоторакса [28]. Однако КТ является ценным методом при обследовании пациентов с рецидивирующим пневмотораксом, выборе оптимального метода лечения в случаях продолжающейся утечки воздуха и планировании хирургических вмешательств. BTS рекомендует использовать КТ в дифференциальной диагностике пневмоторакса и буллезной эмфиземы легких, при подозрении на неправильную постановку дренажа и в случаях, когда интерпретация рентгенограммы легких затруднена из-за наличия подкожной эмфиземы (класс рекомендаций С) [2].

#### Газовый анализ крови в покое и пульсоксиметрия

При первичном спонтанном пневмотораксе газовый анализ крови может выявить увеличение альвеолярно-артериальной разницы по кислороду и острый респираторный алкалоз [11]. Если пневмоторакс занимает ≥ 25 % гемиторакса, нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения в пораженном участке легкого может стать причиной гипоксемии и повышения альвеолярно-артериальной разницы по кислороду. Исследование газов крови не является обязательным методом диагностики при первичном пневмотораксе.

#### Исследование легочной функции

Данный метод не рекомендуется для выявления пневмоторакса и определения его размеров, оценки функционального состояния больных с сохраняющимся пневмотораксом и обследования до начала лечения.

#### Электрокардиограмма (ЭКГ)

Изменения ЭКГ у таких больных возникают редко, и этот метод в случаях первичного пневмоторакса не является обязательным.

#### Количественная оценка спонтанного пневмоторакса по рентгенограмме легких

Поскольку не существует единого мнения об оптимальном способе оценки размеров пневмоторакса, степени коллапса легкого и объема воздуха в плевральной полости, предлагается множество методов. К ним относятся индекс *R.W.Light* [12], основанный на соотношении поперечных размеров легкого и гемиторакса (% пневмоторакса = 100 [1-поперечный размер легкого / поперечный размер гемиторакса]), и метод, предложенный *J.T.Rhea et al.* [31], основанный на расчете среднего межплеврального расстояния и его последующем сравнении с номограммой. Однако почти все эти методы занижают объем пнев-



Рис. 1. Частичный пневмоторакс левого легкого

моторакса и ни в одной из 2 последних международных клинических рекомендаций выбор лечения не определяется долей коллабированного легкого [2, 28]. Консенсус АССР определяет пневмоторакс как не-



Рис. 2. Полный пневмоторакс левого легкого

большой, если расстояние между верхушкой легкого и куполом грудной клетки составляет  $< 3$  см, и большой, если это расстояние  $> 3$  см [28]. Рекомендации BTS расценивают пневмоторакс как небольшой, если сепарация края легкого и грудной стенки составляет  $< 2$  см, и большой, если это расстояние  $> 2$  см [2]. В недавно опубликованной статье *M.T.Henry* [32] обсуждается, позволяют ли практические методы определить размеры пневмоторакса. Автор предполагает, что пневмоторакс может считаться большим, когда воздух полностью занимает пространство между висцеральной плеврой и грудной стенкой, и частичным, если воздух занимает это пространство не полностью.

В самом деле, достаточно трудно определить размер пневмоторакса в сантиметрах, учитывая увеличивающееся распространение цифровых методов диагностики, или в процентах, поскольку степень сжатия легкого непостоянна и не всегда одинакова. Вследствие этого авторы данных рекомендаций предлагают классифицировать пневмоторакс на основании простых анатомических и морфологических критериев: а) частичный пневмоторакс — если висцеральная плевра отстоит от грудной стенки только в части плевральной полости, чаще апикальной (рис. 1); б) полный пневмоторакс — если висцеральная и париетальная плевра полностью отделены от грудной стенки от верхушки до основания легкого без его тотального коллапса (рис. 2); в) полный пневмоторакс с тотальным коллапсом легкого — если такой коллапс имеет место с формированием культи легкого (рис. 3). Этот метод количественной оценки пневмоторакса по рентгенограмме легкого



Рис. 3. Полный правосторонний пневмоторакс с полным коллапсом легкого

прост, может быть легко и быстро выполнен и вместе с клинической оценкой состояния больного дает необходимую информацию для выбора оптимального лечения.

### Общие принципы ведения больных с пневмотораксом

Цели ведения больных с пневмотораксом — расправление легкого, минимизация патологических изменений, профилактика рецидивов и устранение симптомов. При вторичном пневмотораксе необходима терапия основного заболевания. Существующие сегодня методы лечения пневмоторакса не исключают возможности поиска новых подходов.

### Общие мероприятия

Одним из главных лечебных мероприятий при пневмотораксе является адекватное устранение боли, вызванной как самим пневмотораксом, так и лечебными вмешательствами.

Не существует доказательств того, что постельный режим способствует расправлению легкого или реабсорбции воздуха из плевральной полости, а строгий постельный режим у пациентов со спонтанным пневмотораксом может вызвать осложнения. При показаниях к нему следует проводить обычную профилактику тромбоэмболических осложнений у всех больных с факторами риска. Это физические и фармакологические меры профилактики, включая низкомолекулярный гепарин в соответствующих дозах (класс рекомендаций В) [33].

Спонтанное разрешение пневмоторакса происходит со скоростью 1,25–1,80 % от общего объема воздуха в плевральной полости (50–75 мл) в день и может быть ускорено посредством ингаляций кислорода. Кислородотерапия должна назначаться больным, находящимся в стационаре, в период обследования и пациентам, госпитализированным для консервативного лечения. Кислород снижает парциальное давление азота в плевральных капиллярах и ускоряет реабсорбцию воздуха из плевральной полости (класс рекомендаций В) [2]. Согласно рекомендациям BTS, следует назначать высокопоточковый кислород (например, 10 л/мин), но у больных с ХОБЛ такое лечение должно проводиться с осторожностью из-за риска развития гиперкапнии (класс рекомендаций В) [2].

Одним из важных направлений терапии пациентов со спонтанным пневмотораксом является отказ от курения — важное превентивное и терапевтическое мероприятие как при 1-м эпизоде заболевания, так и при рецидивах.

### Рекомендации при особых ситуациях

В связи с учащением авиаперелетов и возрастающей распространенностью экстремальных видов спорта и профессий SEPAR расценивает пневмоторакс как противопоказание к авиаперелетам и не рекомендует пациентам пользоваться воздушным транспортом до полного расправления легкого [34]. Таким боль-

ным разрешается летать на самолетах не ранее чем через 72 ч после удаления дренажа из плевральной полости и только в случае, если разрешение пневмоторакса подтверждено рентгенограммой легких, выполненной через 48 ч после удаления дренажа (класс рекомендаций С) [35]. Аэрокосмическая медицинская ассоциация заявляет, что некоторые авиакомпании могут перевозить пассажиров с торакальной дренажной трубкой [36]. В подобной ситуации рекомендуется установить клапан Хеймлиха, поскольку трудно гарантировать непрерывную аспирацию во время полета. В исключительных случаях может потребоваться эвакуация воздуха из плевральной полости во время перелета, и эту процедуру должен выполнять обученный персонал.

В соответствии с клиническими рекомендациями BTS пассажирские авиакомпании советуют избегать авиаперелетов в течение 6 нед. после эпизода первичного спонтанного пневмоторакса и предупреждают, что пациенты не должны пользоваться самолетами, пока заболевание не разрешится [2]. Хотя отсутствуют доказательства того, что авиаперелеты могут вызывать рецидивы, последствия пневмоторакса, возникшего на борту самолета, могут быть весьма серьезными в связи с отсутствием необходимой медицинской помощи. Ограничения в использовании воздушного транспорта могут быть оправданы для пациентов, у которых пневмоторакс связан с большим риском, например у курильщиков, лиц с заболеваниями легких. После вторичного пневмоторакса, разрешенного нехирургическими методами, авиаперелеты нежелательны в течение 1 года (класс рекомендаций С) [2].

Пациентам, перенесшим пневмоторакс, которых лечили нехирургическими методами, также не рекомендуются занятия экстремальными видами спорта, например дайвингом (класс рекомендаций С) [2]. В клинических рекомендациях BTS по респираторным аспектам подготовки аквалангистов указано, что пациенты, перенесшие пневмоторакс, не должны заниматься дайвингом до тех пор, пока им не будет проведена 2-сторонняя торакотомия с апикальной плеврэктомией или абразией плевры [37]. BTS не расценивается как эквивалентная процедура, поскольку частота рецидивов пневмоторакса после BTS составляет 5–10 % и, по мнению некоторых авторов, риск при экстремальных видах активности сохраняется.

Таким образом, 2-сторонняя торакотомия с апикальной плеврэктомией (после которой частота рецидивов составляет 0,5 % [38]) или 2-сторонняя BTS с апикальной плеврэктомией (с частотой рецидивов 0 % [39]) являются первоочередными вмешательствами для таких пациентов.

### Наблюдение

После полного разрешения спонтанного пневмоторакса наблюдения не требуется. Однако больные с нелеченным спонтанным пневмотораксом и амбулаторные больные с дренажем плевральной полости должны находиться под контролем специалиста.

## Лечение первичного спонтанного пневмоторакса

Первичный пневмоторакс возникает у лиц без явной патологии легких и поэтому не рассматривается как серьезное заболевание. В большинстве случаев он разрешается без активного лечения или после минимальных инвазивных процедур, поэтому его влияние на физическую и повседневную активность невелико.

Главной целью ведения больных с первичным пневмотораксом является удаление внутриплеврального воздуха, при частичном пневмотораксе – без вмешательства (простое наблюдение), при полном пневмотораксе и / или полном коллапсе легкого – с помощью активной аспирации одним из нескольких методов. Другой целью является профилактика рецидивов пневмоторакса у лиц с высокой их вероятностью или при серьезных последствиях рецидива. Пошаговый алгоритм лечения представлен на рис. 4.

### Комментарии к алгоритму лечения первичного спонтанного пневмоторакса

- У больных с частичным пневмотораксом и отсутствием одышки первоначально не проводятся никакие вмешательства, их только наблюдают (класс рекомендаций В) [40]. Постоянная одышка у больного с частичным пневмотораксом требует исключения фонового заболевания легких (и, следовательно, вторичного характера пневмоторакса) или увеличения размеров пневмоторакса. Некоторые авторы считают, что пациент должен находиться в отделении неотложной помощи в течение 3–6 ч, после чего он может быть выписан, если повторная рентгенограмма органов грудной клетки подтверждает отсутствие нарастания пневмоторакса (класс рекомендаций D) [2]. Такие больные не нуждаются в госпитализации, кроме случаев, когда они живут очень далеко от больницы или не могут быстро до нее добраться по другим причинам [28]. Все они должны получить четкие указания обратиться в отделение неотложной помощи при появлении затрудненного дыхания. Несмотря на то, что при скорости реабсорбции воздуха 1,25–1,8 % в день в 25 % случаев пневмоторакс должен разрешаться за 20 дней [41], сегодня недостаточно доказательств для разработки графика ведения больных. Группа экспертов АССР рекомендует повторные визиты через 2–14 дней [28], и представляется разумным выполнить как минимум 1 контрольную рентгенографию легких, чтобы подтвердить разрешение пневмоторакса (класс рекомендаций D).
- Хотя простая аспирация мало распространена в Испании – по этой теме за последние 10 лет опубликована только 1 статья [42], в нескольких рандомизированных клинических исследованиях показано, что эта процедура имеет такую же краткосрочную и долговременную эффективность, как дренирование грудной клетки (класс рекомендаций А) [43–45]. Более того, она менее бо-

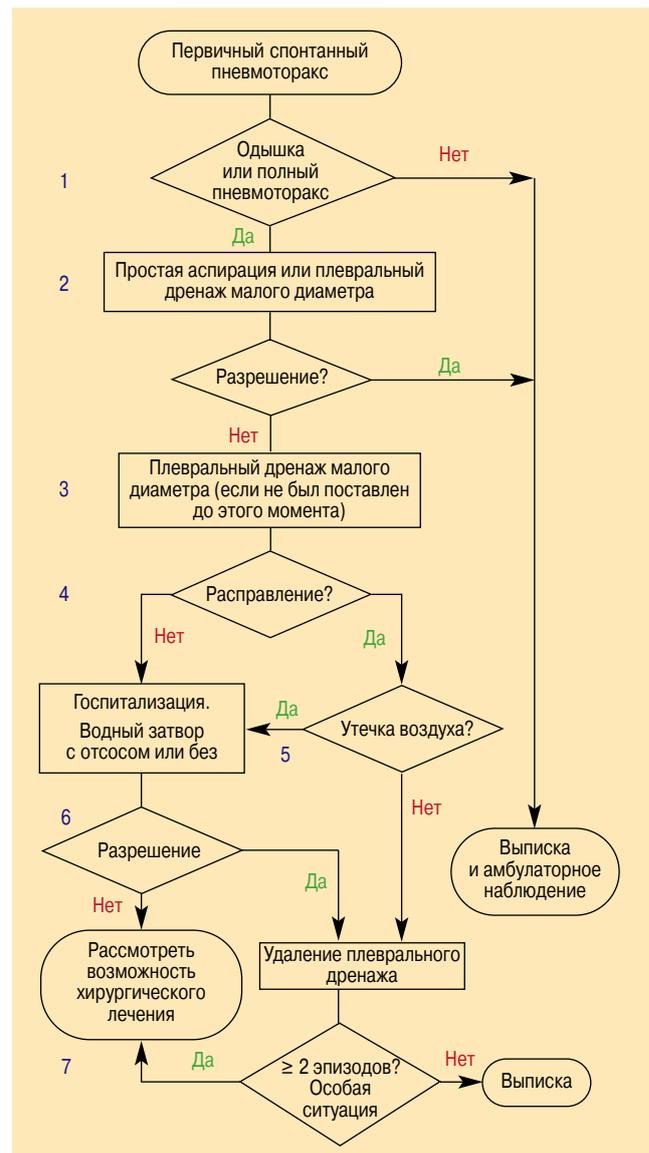


Рис. 4. Алгоритм лечения первичного спонтанного пневмоторакса

лезненна и не требует госпитализации больного в стационар. Частота быстрого разрешения пневмоторакса варьируется между 50 и 88 % – результаты аналогичны регистрируемым при дренировании грудной клетки. Благодаря применению простой аспирации при первичном спонтанном пневмотораксе больше больных могут лечиться амбулаторно.

При первичном пневмотораксе BTS рекомендует повторить простую аспирацию, если 1-я попытка не привела к его разрешению, и особенно если после 1-й аспирации в плевральной полости остается только небольшой объем воздуха (класс рекомендаций В) [2].

Простая аспирация проводится несколькими средствами – от венозного катетера до дренажной трубки малого диаметра, которая может быть удалена сразу после расправления легкого. Если пациент выписывается из отделения неотложной помощи с катетером малого диаметра, метод лечения называется дренажем грудной клетки [39].

Другими словами, разница между простой аспирацией и дренажем малого диаметра состоит в длительности нахождения трубки в плевральной полости.

Оба метода одинаково могут использоваться при лечении полного первичного спонтанного пневмоторакса, особенно если дренажная трубка малого диаметра применяется амбулаторно [8]. До выписки больного из стационара необходимо выполнить рентгенографию легких для подтверждения расправления легкого.

3. Большинство исследователей не находят разницы между дренажным катетером малого диаметра (14 F) и межреберной дренажной трубкой (16 F). Как для госпитализированных, так и для амбулаторных больных предпочтительнее дренаж катетером малого диаметра (класс рекомендаций В) [46–47]. Более того, катетер малого диаметра легче устанавливается и вызывает меньший дискомфорт.
4. Катетер удаляют и пациента выписывают после того, как поступление воздуха в плевральную полость прекращается и легкое расправляется, что должно быть подтверждено рентгенологически.
5. Если после полного расправления легкого продолжается утечка воздуха, следует использовать 1-сторонний клапан или водный затвор. Эта стратегия обычно позволяет добиться разрешения пневмоторакса в среднем в течение 48 ч (класс рекомендаций В) [41]. Применяя клапан, можно амбулаторно лечить больных, живущих недалеко от больницы.
6. Не доказано, что пневмоторакс разрешается быстрее при раннем использовании отсоса наряду с плевральным дренажом [48]. Клинические исследования демонстрируют, что у больных после лобэктомии отсос не дает дополнительных эффектов и в большинстве случаев увеличивает продолжительность утечки воздуха (класс рекомендаций А) [49]. Его применение часто обосновано эмпирически, когда длительно продолжается утечка воздуха или легкое долго не расправляется, однако единого мнения о величине создаваемого давления нет. Риск отека легких, вызванного расправлением легкого, мал и не должен отсрочивать применение отсоса, когда это необходимо [8]. Отсос следует использовать только при возможности адекватного наблюдения за больным [2].

Другой малоизученный аспект – влияние лечебной физкультуры на разрешение пневмоторакса. Представляется целесообразным, что при отсутствии значительной утечки воздуха дыхательные упражнения могут ускорить разрешение пневмоторакса и сократить время дренирования плевральной полости. Традиционная медицинская практика постельного режима у больных со спонтанным пневмотораксом, включая пациентов с плевральным дренажом, не имеет патофизиологического обоснования [2, 28]. Чтобы подтвердить расправление легкого, всегда следует выпол-

нить рентгенограмму грудной клетки. Не доказано, необходимо ли в этом случае пережимать дренажную трубку или выждать определенное время после удаления дренажа (класс рекомендаций В) [48]. *M. Noppen* [50] предлагает выждать 12 ч после последнего эпизода утечки воздуха (класс рекомендаций D), но эта рекомендация мало применима, поскольку интервал с момента удаления дренажа до оценки утечки воздуха редко составляет < 24 ч.

В некоторых странах, в т. ч. Испании, многие врачи предпочитают пережимать дренажную трубку на некоторое время до ее удаления (47 % в группе экспертов АССР [28]) с целью выявить небольшую или периодическую утечку воздуха, чтобы в случае ее обнаружения не приходилось повторно устанавливать плевральный дренаж. Поскольку эта процедура потенциально опасна, ее следует выполнять только под наблюдением обученного медицинского персонала для восстановления дренирования в случае необходимости. Нельзя пережимать дренажную трубку более чем на 6–12 ч (класс рекомендаций D) [28].

7. У большинства больных первичный пневмоторакс разрешается в течение 2 нед. [51]. Однако часто больных направляют к торакальному хирургу для проведения определенного хирургического лечения, при котором отсутствует летальность и редко возникают осложнения. Тем не менее такой подход научно не обоснован, поэтому данная практика может быть оправдана только организационными соображениями.

Другим показанием к хирургическому лечению первичного спонтанного пневмоторакса может быть риск рецидивов или серьезных осложнений: 2-й эпизод 1-стороннего пневмоторакса, повторное развитие пневмоторакса на другой стороне или одновременное развитие 2-стороннего пневмоторакса, высокий риск рецидива, связанный с профессиональной деятельностью (среди летчиков, водолазов, парашютистов и т. д.) [2].

#### Отдельные методы лечения первичного спонтанного пневмоторакса

Ни один из существующих сегодня методов лечения пневмоторакса или профилактики его рецидивов не является более эффективным, чем остальные, поэтому врач должен оценить риск и пользу каждого из них. Химический плевродез склерозирующими веществами менее эффективен, чем хирургические методы, и не рекомендуется при первичном спонтанном пневмотораксе [46]. Торакотомия с тотальной плеврэктомией связана с наименьшей частотой рецидивов, но является очень агрессивным методом при первичном пневмотораксе (класс рекомендаций D) [28]. ВТС предотвращает рецидивы, как и торакотомия, но отличается меньшей частотой осложнений и более хорошим косметическим результатом (класс рекомендаций С) [52]. Буллэктомия с абразией плевры наиболее часто используется торакальными хирургами (класс рекомендаций D) [28].

Внутриплевральная инсуффляция талька через дренажную трубку или при торакоскопии применяется успешно [20], но авторы экспериментальных исследований и некоторые эксперты высказывают обоснованные сомнения в ее безопасности [53, 54]. По этой причине плевродез с тальком не рекомендуется у молодых пациентов, которые составляют большинство больных первичным пневмотораксом.

### Лечение вторичного спонтанного пневмоторакса

Как уже говорилось, пациенты со вторичным спонтанным пневмотораксом имеют фоновые заболевания легких или плевры (чаще ХОБЛ с буллами или без), определяющими лечение.

Как и при первичном спонтанном пневмотораксе, предпочтительным при частичном пневмотораксе и отсутствии одышки является наблюдение, хотя зачастую он возникает у больных со среднетяжелой или тяжелой ХОБЛ и обычно в таких случаях необходима госпитализация. При вторичном спонтанном пневмотораксе нередко требуются плевральный дренаж и плевродез, поскольку пневмоторакс на фоне ХОБЛ является неблагоприятным прогностическим фактором летальности [7]. Частота рецидивов колеблется от 40 до 56 % [6].

При вторичном пневмотораксе обычно используется более агрессивный подход к лечению, но рандомизированные исследования в этой области не проводились и не существует соглашения о специальной терапии таких больных. По консенсусу АССР, больным с 1-м эпизодом вторичного спонтанного пневмоторакса показан плевральный дренаж и последующий плевродез для предотвращения рецидивов, хотя 15 % этих экспертов не рекомендуют проводить плевродез до развития 2-го эпизода [28]. BTS и Бельгийское общество пульмонологов рекомендуют простую аспирацию как первоначальное лечение при частичном пневмотораксе у пациентов с нетяжелой патологией легких, хотя и признают, что в большинстве случаев может понадобиться дренирование плевральной полости [2, 29]. По BTS, удалять дренаж после расправления легкого и прекращения утечки воздуха и выполнять плевродез следует только у пациентов с сохраняющейся утечкой воздуха или рецидивом пневмоторакса [2]. Напротив, Бельгийское общество пульмонологов предлагает у пациентов со вторичным спонтанным пневмотораксом уже после 1-го эпизода применять методы лечения, предотвращающие рецидивы, из-за высокой частоты последних и возрастающей при этом летальности [29].

Еще меньше единства во мнении о наилучшем методе проведения плевродеза. АССР и Бельгийское общество пульмонологов рекомендуют минимально инвазивные методики, такие как торакоскопия или ВТС, в связи с низкой частотой осложнений [28, 29]. Другим методом является аксиллярная торакотомия с абразией плевры. Однако BTS отдает предпочтение торакотомии и оставляет ВТС для больных, которым противопоказано открытое хирургическое вмешательство [2].

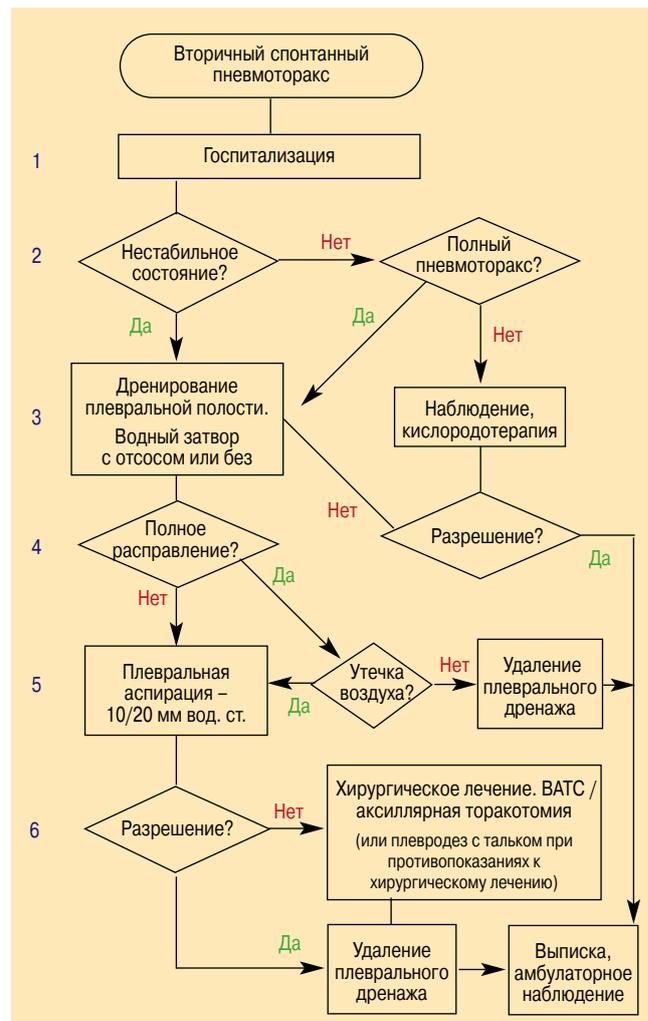


Рис. 5. Алгоритм лечения вторичного спонтанного пневмоторакса. VATS – видеоторакоскопическое хирургическое вмешательство

Несмотря на небольшой объем доказательств, у отдельных пациентов с выраженной патологией легких и продолжающейся утечкой воздуха альтернативным методом лечения может быть плевродез с введением в плевральную полость аутологичной крови. Этот вариант выбирают во избежание вмешательств, сопряженных с высокой частотой летальности и осложнений [55, 56].

Авторы данных рекомендаций представляют пошаговый подход к ведению больных вторичным пневмотораксом (рис. 5).

### Комментарии к алгоритму лечения вторичного спонтанного пневмоторакса

1. Для всех больных со вторичным спонтанным пневмотораксом независимо от клинических параметров или планируемого лечения рекомендуется госпитализация, учитывая высокую летальность и частоту осложнений, связанные с фоновым заболеванием легких (класс рекомендаций D) [2, 11, 20, 29].
2. Пациенты с частичным вторичным пневмотораксом, имеющие стабильное клиническое и функциональное состояние, не нуждаются в простой аспирации или дренировании плевральной полости.

Основная цель госпитализации таких больных — наблюдение, а при показаниях — кислородотерапия. Все пациенты с полным пневмотораксом, которые составляют большинство в этой группе, нуждаются в дренировании плевральной полости независимо от стабильности или нестабильности их состояния (класс рекомендаций С) [2, 28, 29]. Простая аспирация у таких больных не рекомендуется из-за ее неэффективности, что признается даже BTS [2].

3. У стабильных больных с полным пневмотораксом дренирование плевральной полости желательно проводить катетером большего диаметра (> 16 F), учитывая наличие фоновой патологии легких и риска возникновения необходимости механической вентиляции легких (класс рекомендаций С), хотя может применяться и катетер меньшего диаметра ( $\leq 14$  F) [2, 28, 29].
4. У больных, находящихся под наблюдением, показанием к дренированию плевральной полости является любое увеличение размеров пневмоторакса или появление одышки. Как и в случае первичного спонтанного пневмоторакса, первоначально может быть достаточно водного затвора; если легкое не расправляется полностью, можно использовать отсос ( $-10 / 20$  см вод. ст.) (класс рекомендаций С) [2, 28, 29].
5. После полного расправления легкого и при отсутствии утечки воздуха в течение 24 ч дренаж из плевральной полости можно удалить, но только после рентгенологического подтверждения разрешения пневмоторакса. Отсутствует единое мнение о необходимости пережимать дренажную трубку на короткое время до ее удаления, чтобы исключить рецидив пневмоторакса (класс рекомендаций D) [28]. Если пневмоторакс существует в течение 4–7 дней и сохраняется утечка воздуха, требуется более агрессивный подход к лечению, что улучшает исход и экономическую эффективность в отдаленном периоде (класс рекомендаций С) [28, 30, 57]. Тем не менее такое решение принимается в каждом конкретном случае с учетом клинической ситуации и организационных обстоятельств (возраст больного, возможность немедленного перевода в операционную и т. д.), что может повлиять на выбор метода лечения.
6. Рекомендуются методами хирургического лечения являются абразивный плевродез или буллектомия с апикальной плеврэктомией при использовании ВТС (для лучшей визуализации) или аксиллярной торакотомии. Несмотря на то, что торакотомия с плеврэктомией связаны с наименьшей частотой рецидивов пневмоторакса, этот метод считается слишком агрессивным для первоначального лечения (класс рекомендаций С) [2, 28, 29].

Внутриплевральные инсуффляции талька через дренажную трубку или торакоскоп эффективны у больных с вторичным спонтанным пневмотораксом и тяжелой ХОБЛ; это лечение широко применяется и более оправдано в данной ситуации, чем при первич-

ном пневмотораксе [20]. Тем не менее этот метод должен применяться только у больных с противопоказаниями к хирургическим вмешательствам и при неблагоприятном прогнозе фонового заболевания (класс рекомендаций D) [2, 28, 29].

### Менструальный пневмоторакс

Менструальный пневмоторакс — редкое заболевание, возникающее во время менструации (хотя имеются сообщения о предменструальных и даже межменструальных случаях) [58, 59]. С 1-й публикации *E.R. Maurer* и до 2004 г. описано 229 случаев, но, скорее всего, это состояние не всегда диагностируется [60]. Обычное лечение, основанное на плевродезе и гормональной терапии, во многих случаях неэффективно [58].

Этиология менструального пневмоторакса плохо изучена, существует несколько теорий, основанных на клинических и экспериментальных данных [61]. По 1-й из них, врожденные дефекты (отверстия, поры) в диафрагме позволяют воздуху проникать в плевральное пространство за счет повышения проницаемости фаллопиевых труб во время менструации. Во 2-й гипотезе рассматривается тот же механизм, но предполагается, что поры в диафрагме могут быть обусловлены эндометриозом. В основе 3-й теории лежит эндометриоз легочной паренхимы, который может создавать утечку воздуха во время менструаций. Наконец, простагландин F<sub>2</sub>, мощный бронхо- и вазоконстриктор, может вызывать разрыв альвеол и обнаруживается у некоторых женщин во время менструаций.

На основании этих патогенетических механизмов выделяют 2 группы больных: с дефектами диафрагмы и без них [62]. Наличие таких дефектов описано в > 50 % случаев [60]. Соответственно, большинство лечебных методик включают в себя местное воздействие на диафрагму путем ушивания отверстий или фиксации порозных участков диафрагмы, резекции мембранозной части либо ушивание и плевродез с полигликолевой кислотой.

Для случаев менструального пневмоторакса без диафрагмальных дефектов четких рекомендаций по эмпирическому лечению нет. Предлагается сочетать обычную абразию париетальной плевры с вмешательством на диафрагме на случай, если в ней есть невыявленные дефекты [58].

Традиционная гормональная терапия, направленная на подавление овуляции, в большинстве случаев неэффективна, но аменорея, вызванная аналогами гонадотропина, предотвращает рецидивы пневмоторакса. Однако, поскольку такое гормональное лечение нецелесообразно проводить в течение длительного периода, оно оправдано только в качестве поддерживающей терапии после хирургического лечения для предотвращения рецидивов в послеоперационном периоде, пока на поверхности диафрагмы не сформируются спайки. Лечение аналогами гонадотропина всегда должно назначаться и контролироваться гинекологом.

## Особые обстоятельства

Поскольку подавление менструальной функции, по-видимому, является наиболее эффективным способом предотвращения рецидивов менструального пневмоторакса, гистерэктомиа или овариэктомиа у больных, нуждающихся в таком лечении по другим причинам, представляет собой эффективное разрешение проблемы. По той же причине рецидивы пневмоторакса маловероятны во время беременности и лактации, однако это временный эффект, поскольку он связан с аменореей, сопровождающей эти состояния.

## Осложнения

Пациентов следует проинформировать о редких, но серьезных осложнениях пневмоторакса и его лечения, возникающих в ранние и поздние сроки. К ним относятся: отек легких, вызванный резким расправлением легкого при пневмотораксе большого объема или пневмотораксе, сохраняющемся в течение нескольких дней (10 %); гемопневмоторакс, вызванный разрывом кровеносных сосудов при установке плеврального дренажа или разрывом спайки между париетальной и висцеральной плеврой (5 %); вагусная реакция и системная гипотензия, обусловленные болью или отеком легкого при его расправлении; межреберная невралгия, пневмомедиастинум и подкожная эмфизема из-за разрыва альвеол или некорректной постановки плеврального дренажа; напряженный пневмоторакс (2–3 %); одновременное развитие пневмоторакса на 2-м легком (2 %); отсутствие расправления легкого; хронический пневмоторакс (> 3 мес.); продолжающаяся утечка воздуха [11].

## Приложение

### Уровни доказательности [63]:

- 1++** – метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) или РКИ с очень низким риском ошибок и искажений;
- 1+** – хорошо спланированные метаанализы, систематические обзоры РКИ, РКИ с низким риском ошибок и искажений;
- 1?** – метаанализы, систематические обзоры РКИ или РКИ с высоким риском ошибок и искажений;
- 2++** – систематические высококачественные обзоры когортных исследований или исследований "случай–контроль" либо когортные исследования и исследования "случай–контроль" высокого качества с очень низким риском искажений, ошибок и вероятности, что выявленная взаимосвязь случайна;
- 2+** – хорошо спланированные когортные исследования или исследования "случай–контроль" с низким риском искажений, ошибок и вероятности, что выявленная взаимосвязь случайна;

- 2?** – исследования "случай–контроль" высокого качества с большим риском искажений, ошибок и высокой вероятностью, что выявленная взаимосвязь случайна;
- 3** – неаналитические исследования, такие как описание случая или серии случаев;
- 4** – мнения экспертов.

### Классы рекомендаций [63]:

- A** – как минимум 1 метаанализ, систематический обзор или РКИ уровня 1++, непосредственно относящиеся к изучаемой популяции, либо систематический обзор РКИ или группа доказательств, состоящих в основном из исследований уровня 1+, непосредственно относящихся к изучаемой популяции и демонстрирующих постоянство результатов;
- B** – группа доказательств, включающих исследования уровня 2++, непосредственно относящиеся к изучаемой популяции и демонстрирующие постоянство результатов, либо доказательства, экстраполированные из исследований уровня 1++ или 1+;
- C** – группа доказательств, включающих исследования уровня 2+, непосредственно относящиеся к изучаемой популяции и демонстрирующие постоянство результатов, либо доказательства, экстраполированные из исследований уровня 2++;
- D** – уровень доказательности 3 или 4 либо доказательства, экстраполированные из исследований уровня 2+.

## Литература

1. Gupta D., Hansell A., Nichols T. et al. Epidemiology of pneumothorax in England. *Thorax* 2000; 55: 666–671.
2. Henry A., Arnold T., Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003; 58 (suppl. 2): 39–52.
3. Melton L.J., Hepper N.G.G., Offord K.P. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950–1974. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979; 120: 1379–1382.
4. Bense L., Eklund G., Wiman L.G. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987; 92: 1009–1012.
5. Schramel F.M., Postmus P.E., Vanderschueren R.G. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur. Respir. J.* 1997; 10: 1372–1379.
6. Lippert H.L., Lund O., Blegvad S., Larsen H.V. Independent risk factors for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax. *Eur. Respir. J.* 1991; 4: 324–331.
7. Videm V., Pillgram-Larsen J., Ellingsen O. et al. Spontaneous pneumothorax in chronic obstructive pulmonary disease: complications, treatment and recurrences. *Eur. J. Respir. Dis.* 1987; 71: 365–371.
8. Baumann M.H. Management of spontaneous pneumothorax. *Clin. Chest Med.* 2006; 27: 369–381.
9. Sadikot R.T., Greene T., Meadows K., Arnold A.G. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 1997; 52: 805–809.
10. Voge V.M., Anthracile R. Spontaneous pneumothorax in the USAF aircrew population: a retrospective study. *Aviat. Space Environ. Med.* 1986; 57: 939–949.

11. *Sahn S.A., Heffner J.E.* Spontaneous pneumothorax. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 868–874.
12. *Light R.W.* Management of spontaneous pneumothorax. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 148: 245–248.
13. *Cottin V., Streichenberger N., Gamondes J.P. et al.* Respiratory bronchiolitis in smokers with spontaneous pneumothorax. *Eur. Respir. J.* 1998; 12: 702–704.
14. *Smit H.J.M., Chatrou M., Postmus P.E.* The impact of spontaneous pneumothorax and its treatment on the smoking behaviour of young adult smokers. *Respir. Med.* 1998; 92: 1132–1136.
15. *Smit H.J., Deville W.L., Schramel F.M. et al.* Atmospheric pressure changes and outdoor temperature changes in relation to spontaneous pneumothorax. *Chest* 1999; 116: 676–681.
16. *Noppen M., Verbanck S., Harvey J. et al.* Music: a new cause of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2004; 59: 722–724.
17. *Baumann M.H.* Do blebs cause primary spontaneous pneumothorax? Pro: Blebs do cause primary spontaneous pneumothorax. *J. Bronchol.* 2002; 9: 313–318.
18. *Noppen M.* Do blebs cause primary spontaneous pneumothorax? Con: Blebs do not cause primary spontaneous pneumothorax. *J. Bronchol.* 2002; 9: 319–323.
19. *Bense L., Lewander R., Eklund G. et al.* Nonsmoking, non alpha-1-antitrypsin deficiency-induced emphysema in non-smokers with healed spontaneous pneumothorax, identified by computed tomography of the lungs. *Chest* 1993; 103: 433–438.
20. *Tschopp J.M., Rami-Porta R., Noppen N., Astoul P.* Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *Eur. Respir. J.* 2006; 28: 637–650.
21. *Jordan K.G., Kwong J.S., Flint J., Muller N.L.* Surgically treated pneumothorax: radiologic and pathologic findings. *Chest* 1997; 111: 280–285.
22. *Lesur O., Delorme N., Frogamet J.M. et al.* Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1990; 98: 341–347.
23. *Janssen S.P., Schramel F.M., Sutedia T.G. et al.* Videothoroscopic appearance of first and recurrent pneumothorax. *Chest* 1995; 108: 330–334.
24. *Donahue D.M., Wright C.D., Viale G., Mathisen D.J.* Resection of pulmonary blebs and pleurodesis for spontaneous pneumothorax. *Chest* 1993; 104: 1767–1769.
25. *Sihoe A.D., Yim A.P., Lee T.W. et al.* Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? *Chest* 2000; 118: 380–383.
26. *Ikeda M., Uno A., Yamane Y., Hagiwara W.* Median sternotomy with bilateral bullous resection for unilateral spontaneous pneumothorax, with special reference to operative indications. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 96: 615–620.
27. *Horio N., Nomori H., Kobayashi R. et al.* Impact of additional pleurodesis in video-assisted thoracoscopic bullectomy for primary spontaneous pneumothorax. *Surg. Endosc.* 2002; 16: 630–634.
28. *Baumann M.H., Strange C., Heffner J.E. et al.* Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001; 119: 590–602.
29. *De Leyn P., Lisonde M., Niname V. et al.* Belgian Society of Pneumology: guidelines on the management of spontaneous pneumothorax. *Acta Chir. Belg.* 2005; 105: 265–267.
30. *Schramel F.M., Golding R.P., Haakman C.D. et al.* Expiratory chest radiographs do not improve visibility of small apical pneumothoraces by enhanced contrast. *Eur. Respir. J.* 1996; 9: 406–409.
31. *Rhea J.T., De Luca S.A., Greene R.E.* Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology* 1982; 144: 733–736.
32. *Henry M.T.* Simple sequential treatment for primary spontaneous pneumothorax: one step closer. *Eur. Respir. J.* 2006; 27: 448–450.
33. *Uresandi F., Blanquer J., Conget F. et al.* Guia para el diagnostico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch. Bronconeumol.* 2004; 40: 580–594.
34. *Garcia Rio F., Borderias L., Casanova C. et al.* Normativa SEPAR: Patologia respiratoria y vuelos en avion. *Arch. Bronconeumol.* 2007; 43: 1001–1025.
35. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Managing passengers with respiratory disease planning air travel: British Thoracic Society recommendations. *Thorax* 2002; 57: 289–304.
36. Aeroscope Medical Association. Medical Guidelines Task Force, Alexandria. Medical guidelines for airline travel. 2nd ed. *Aviat. Space Environ. Med.* 2003; 77: A1–A19.
37. British Thoracic Society Fitness to Dive Group Society. British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving. *Thorax* 2003; 58: 3–13.
38. *Jansveld C.A., Dijkman J.H.* Primary spontaneous pneumothorax and smoking. *Br. Med. J.* 1975; 4: 559–560.
39. *Czerny M., Salat A., Fleck T. et al.* Lung wedge resection improves outcome in stage I primary spontaneous pneumothorax. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77: 1802–1805.
40. *O'Rourke J.P., Yee E.S.* Civilian spontaneous pneumothorax: treatment options and long term results. *Chest* 1989; 96: 1302–1306.
41. *Kirchen L.T., Swartzel R.L.* Spontaneous pneumothorax and its treatment. *J. A. M. A.* 1954; 155: 24–29.
42. *Hernandez C., Zugasti K., Empanaza J. et al.* Neumotorax espontaneo idiopatico: tratamiento basado en la aspiracion con cateter fino frente a drenaje toracico. *Arch. Bronconeumol.* 1999; 35: 179–182.
43. *Harvey J., Prescott R.J.* Simple aspiration versus intercostals tube drainage for spontaneous pneumothorax in patients with normal lungs. *Br. Med. J.* 1994; 309: 1338–1339.
44. *Ayed A.K., Chandrasekaran C., Sukumar M.* Aspiration versus tube drainage in primary spontaneous pneumothorax: a randomised study. *Eur. Respir. J.* 2006; 27: 477–482.
45. *Noppen M., Alexander P., Driesen P. et al.* Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax: a multicenter, prospective, randomized pilot study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1240–1244.
46. *Baumann M., Strange C.* Treatment of spontaneous pneumothorax. A more aggressive approach? *Chest* 1997; 112: 789–804.
47. *Minami H., Saka H., Senda K. et al.* Small caliber catheter drainage for spontaneous pneumothorax. *Am. J. Med. Sci.* 1992; 304: 345–347.
48. *So S.Y., Yu D.Y.* Catheter drainage of spontaneous pneumothorax: suction or no suction, early or late removal? *Thorax* 1982; 37: 46–48.
49. *Sanni A., Critchley A., Dunning J.* Should chest drains be put on suction or not following pulmonary lobectomy? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2006; 5: 275–278.
50. *Noppen M.* Pneumothorax and bronchopleural fistula. *Eur. Respir. Mon.* 2006; 36: 165–176.
51. *Chee C.B.E., Abisheganaden J., Yeo J.K.S. et al.* Persistent air-leak in spontaneous pneumothorax – clinical course and outcome. *Respir. Med.* 1998; 92: 757–761.

52. Sawada S., Watanabe Y., Moriyama S. Video-assisted thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. Evaluation of indications and long-term outcome compared with conservative treatment and open thoracotomy. *Chest* 2005; 127: 2226–2230.
53. Campos-Werebe E., Pazetti R., Ribas-Milanes-de-Campos J. et al. Systemic distribution of talc after intrapleural administration in rats. *Chest* 1999; 115: 190–193.
54. Light R.W. Talc for pleurodesis? *Chest* 2002; 122: 1506–1508.
55. Ando M., Yamamoto M., Kitagawa C. et al. Autologous blood-patch pleurodesis for secondary spontaneous pneumothorax with persistent air leak. *Respir. Med.* 1999; 93: 432–434.
56. Rivas de Andres J.J., Blanco S., De la Torre M. Postsurgical pleurodesis with autologous blood in patients with persistent air leak. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 70: 270–272.
57. Waller D.A., McConnell S.A., Rajesh P.B. Delayed referral reduces the success of video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *Respir. Med.* 1998; 92: 246–249.
58. Bagan P., Le Pimpec Barthes F., Assouad J. et al. Catamenial pneumothorax: retrospective study of surgical treatment. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 75: 378–381.
59. Alifano M., Cancellieri A., Fornelli A. et al. Endometriosis-related pneumothorax: clinico-pathologic observations from a newly diagnosed case. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 127: 1219–1221.
60. Korom S., Canyurt H., Missbach A. et al. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004; 128: 502–508.
61. Fonseca P. Catamenial pneumothorax: a multifactorial etiology. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 116: 872–873.
62. Kirschner P.A. Porous diaphragm syndromes. *Chest Surg. Clin. N. Am.* 1998; 8: 449–472.
63. Harbour R., Millar J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *Br. Med. J.* 2001; 323: 334–336.

Поступила 21.10.08  
УДК 616.25-003.219