

## НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

**В.Е. Волков**, докт. мед. наук, проф., **С.В. Волков**, докт. мед. наук, проф.  
Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова  
Российская Федерация, 428000, Чебоксары, Московский просп., д. 45  
**E-mail:** volkovserguei@mail.ru

**Представлены особенности клинического течения нетуберкулезного спонтанного пневмоторакса, рассмотрены причины его развития. Отмечена практическая значимость ранней диагностики спонтанного пневмоторакса и его осложнений, приведены рекомендации по оказанию неотложной помощи и профилактике.**

**Ключевые слова:** нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс, классификация, клиника, диагностика, осложнения, неотложная помощь, профилактика.

Для цитирования: Волков В.Е., Волков С.В. Неотложная помощь при спонтанном пневмотораксе. Медицинская сестра. 2018; 20 (7): 39–45. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-07-08>

Спонтанный пневмоторакс относится к группе критических состояний, возникающих, как правило, внезапно. Пневмоторакс характеризуется скоплением свободного газа в плевральной полости вследствие возникновения патологического сообщения с воздухоносными путями. Он не связан с механическим повреждением грудной стенки и легочной ткани в результате травмы или лечебных воздействий.

Внезапность возникновения спонтанного пневмоторакса, прогрессирование и ухудшение общего состояния больного из-за острой респираторной и сердечной недостаточности требуют от медицинского работника своевременного распознавания этой тяжелой и опасной патологии и оказания своевременной неотложной помощи. Причины и патогенез спонтанного пневмоторакса и его осложнений изучены крайне недостаточно, а вопросы его профилактики и лечения сравнительно мало освещены в литературе.

### Краткая история

Возможность скопления свободного газа в плевральной полости при некоторых заболеваниях органов грудной полости без внешнего ее травматического повреждения была известна медикам давно, если судить по предложению в 1767 г. W. Newson

пунктировать грудную клетку при таком состоянии\*. Термин «пневмоторакс» ввел E. Hard в 1803 г. на основании наблюдения за 5 больными, которые впоследствии погибли, причем он находил в плевральной полости не только газ, но и выпот. По мнению автора, обнаруженный в грудной полости газ появился вследствие испарения жидкости.

Впервые клиническую картину пневмоторакса описал R. Laennec в диссертации «Трактат о выслушивании с помощью стетоскопа», опубликованной в 1819 г.

Первые тщательные гистологические исследования изменений в легких при нетуберкулезном спонтанном пневмотораксе были проведены J. Naumashi (1915) и Fischer-Wasels (1922). Авторы объясняли возникновение в легких участков эмфизематозных расширений местными воспалительными изменениями с последующим образованием рубцов, суживающих бронхиолы, что приводит в конечном счете к образованию в них клапанов, способствующих растяжению альвеол, разрыву межальвеолярных перегородок и появлению в паренхиме своеобразных воздушных пузырьков. Данные этих авторов позволили подтвердить теорию клапанного механизма образования субплевральных пузырьков и возникновения пневмоторакса вследствие их разрыва. A. Schmincke (1928) считал возможной причиной спонтанного пневмоторакса обнаруженную им при гистологических исследованиях врожденную кистозную аномалию развития легких.

Важным этапом в разработке проблемы спонтанного пневмоторакса, в частности роли туберкулеза легких, явились исследования датского врача H. Kjaergaard, который в 1932 г. обобщил приведенные в мировой литературе 200 наблюдений спонтанного пневмоторакса нетуберкулезной этиологии. Кроме того, автор привел личные наблюдения спонтанного пневмоторакса у 51 больного. По мнению автора, причиной такого пневмоторакса является разрыв субплеврально расположенного эмфизематозного пузырька, в патогенезе образования которого особую роль играет клапанный механизм.

После работы H. Kjaergaard появились многочисленные сообщения о нетуберкулезных спонтанных

\*Из кн.: В.С. Савельев, Г.Ф. Константинова. Нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс. М., Медицина, 1969.

пневмотораксах [2,3,6 и др.]. Наиболее ценный вклад в изучение проблемы спонтанного пневмоторакса внесли рентгенологические и торакоскопические, а также такие наиболее информативные методы исследования, как тораковидеоскопия, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

### Этиология

После обстоятельных работ Kjergaard, относящихся к началу 30-х годов XX века, становилось все более ясным, что туберкулез, точнее туберкулезная деструкция легочной ткани, играет относительно малую роль в происхождении спонтанного пневмоторакса. В соответствии с исследованиями последних лет, у  $\geq 90\%$  больных спонтанный пневмоторакс имеет нетуберкулезную этиологию. Столь существенная эволюция взглядов на происхождение спонтанного пневмоторакса объясняется общим снижением заболеваемости туберкулезом и более благоприятным его течением, наблюдающимся на протяжении последних десятилетий.

Кроме того, относительно благоприятно текущий и в значительном числе случаев склонный к самоизлечению спонтанный пневмоторакс нетуберкулезной этиологии в прошлом, по-видимому, диагностировался редко. В то же время туберкулезный пневмоторакс, являвшийся тяжелейшим осложнением основного страдания и нередко ведущий к роковому исходу, распознавался в большинстве случаев.

Повсеместное улучшение организации медицинской помощи и прежде всего – использование рентгенологического исследования, несомненно, привело к распознаванию более легких нетуберкулезных форм рассматриваемого страдания у подавляющего большинства больных. Благодаря этому изменились взгляды и на абсолютную частоту спонтанного пневмоторакса. Если в прошлом это заболевание считалось весьма редким и отдельные его случаи описывались как казуистические, то в последнее время появились сообщения о десятках и даже сотнях личных наблюдений отдельных авторов.

### Патогенез

Механизм возникновения спонтанного пневмоторакса является сложным. В настоящее время установлено, что целостность неизменной легочной ткани не может быть нарушена в результате одних лишь колебаний давления в дыхательных путях. Спонтанному пневмотораксу, как правило, предшествуют те или иные изменения в легочной ткани, в значительном числе случаев протекающие бессимптомно. С этой точки зрения большое значение придается тонкостенным, наполненным воздухом пузырьреобразным образованиям, встречающимся под висцеральной плеврой у больных спонтанным пневмо-

тораксом. Нарушение их целостности ведет к образованию патологического сообщения между воздухоносными путями и плевральной полостью. Природа тонкостенных, содержащих воздух образований в легочной ткани, склонных к разрыву, может быть различной. В относительно небольшом числе случаев они представляют собой сообщающиеся с бронхиальным деревом врожденные кисты, имеющие эпителиальную выстилку.

Наибольший интерес с точки зрения механизма образования спонтанного пневмоторакса представляют субплевральные полости, образующиеся в результате резкого увеличения в объеме отдельных альвеол и слияния их между собой вследствие атрофии межальвеолярных перегородок – так называемые «буллы». Возникновение буллезных изменений в легочной ткани объясняется нарушением свободной проходимости бронхиол и мельчайших бронхов и образованием в них клапанного механизма из-за рубцовых изменений на почве перенесенных в прошлом специфических и неспецифических процессов, а также функциональных нарушений (локальный бронхоспазм, накопление вязкого секрета и т.д.). В результате возникновения бронхиолярного клапана, пропускающего воздух только в направлении альвеол, последние постепенно растягиваются, перегородки между ними атрофируются, вследствие чего возникает напряженная полость, размеры которой колеблются от едва заметных для глаза до весьма значительных. Так называемые гигантские буллы могут занимать объем почти всей плевральной полости, сдавливая неизменную легочную ткань и вызывая большее или меньшее смещение средостения.

Возникновение буллезной эмфиземы может быть обусловлено врожденной слабостью эластического каркаса легкого, играющего важную роль при формировании диффузной эмфиземы у лиц старческого возраста. В редких случаях клинической практики удается подтвердить роль наследственного фактора и семейного предрасположения в возникновении спонтанного пневмоторакса.

Одной из форм тонкостенных образований, имеющих значение в патогенезе спонтанного пневмоторакса, являются субплевральные пузыри. Происхождение их связано с так называемой интерстициальной эмфиземой легкого, возникающей в результате разрыва альвеол или буллезных образований в толще паренхимы.

Реже спонтанный пневмоторакс возникает как следствие прямого разрушения (деструкции) легочной ткани, обусловленного инфекционным, некротическим или опухолевым процессом. В этом случае процесс развивается на фоне выраженной клинической картины основного заболевания и протекает более тяжело.

Таким образом, спонтанный пневмоторакс является, как правило, заболеванием вторичным. Его этиология связана с теми легочными заболеваниями, которые ему предшествовали.

У значительной части больных, особенно – у не подвергавшихся оперативному лечению, установить характер патологических изменений в легких, обусловивших возникновение спонтанного пневмоторакса, не представляется возможным. Такой пневмоторакс условно называют «первичным», или «идиопатическим». В случаях, когда пневмотораксу предшествовали определенные изменения в легочной ткани, его обозначают как «вторичный», или «симптоматический».

Большую роль в происхождении пневмоторакса имеет инфекция дыхательных путей – бронхиты и бронхопневмонии, при которых также создаются условия для нарушения свободной проходимости мелких бронхов и бронхиол. Существенное учащение случаев спонтанного пневмоторакса может наблюдаться во время эпидемии гриппа.

Возможно возникновение спонтанного пневмоторакса (пиопневмоторакса) при остром разрушении легочной ткани на почве абсцесса или гангрены, а также при острых стафилококковых пневмониях (деструкциях) у детей, сопровождающихся образованием в легочной паренхиме гигантских напряженных воздушных полостей (пневматоцеле).

### Классификация

Спонтанный пневмоторакс по этиологическому признаку условно можно делить на *идиопатический (первичный)* и *симптоматический (вторичный)*. Кроме того, различают пневмоторакс туберкулезного и нетуберкулезного происхождения, что в какой-то степени обоснованно.

В зависимости от наличия или отсутствия к моменту исследования больного сообщения между плевральной полостью и бронхиальным деревом, а также от характера этого сообщения спонтанный пневмоторакс подразделяют на *открытый, закрытый и клапанный*. Однако формирование клапанного механизма (напряженного пневмоторакса) более целесообразно рассматривать как осложнение.

По наличию или отсутствию осложнений различают *простой, осложненный и клапанный пневмоторакс*, а в зависимости от распределения воздуха в плевральной полости, часть которой нередко бывает облитерирована, – на *тотальный и частичный*.

### Клиника и диагностика

Возраст подавляющего числа больных – от 20 до 40 лет. Спонтанный пневмоторакс встречается более чем в 10 раз чаще у мужчин, чем у женщин [3 и др.]. Из анамнеза в ряде случаев удается выявить обстоятельства, которые могли способствовать об-

разованию буллезной эмфиземы (наклонность к бронхоспазму, перенесенный в прошлом туберкулез, пневмония и т.д.), однако большинство больных об этих заболеваниях не помнят или не придают им значения. Нередко спонтанный пневмоторакс возникает во время сна, при котором условия вентиляции мелких бронхов ухудшаются.

В соответствии с особенностями клинического течения различают типичную форму заболевания, характеризующуюся внезапным началом, и атипичную, при которой заболевание развивается исподволь, незаметно для больного. Последняя наблюдается приблизительно у каждого 5-го пациента. В редких случаях заболевание ничем вообще больного не беспокоит и случайно выявляется при рентгеноскопии.

При типичном течении жалобы больных в первые минуты и часы заболевания (острый период) сводятся к появлению острой колющей, сжимающей или давящей боли в соответствующей стороне груди, преимущественно – в верхнем ее отделе с иррадиацией в область плеча, шею, поясницу, а иногда – в область живота. Заболевшие жалуются на стеснение в груди и затруднение дыхания, связанное главным образом с невозможностью сделать глубокий вдох из-за боли. Истинная одышка в покое, связанная с дыхательной недостаточностью на почве коллапса легкого, наблюдается редко (преимущественно при напряженном пневмотораксе).

По прошествии относительно короткого времени наступает период так называемого относительного благополучия, характеризующийся малоинтенсивными неопределенными ощущениями в груди, которые нередко ко 2–3-м суткам заболевания вовсе исчезают. К моменту осмотра больного врачом дыхательный дискомфорт значительно уменьшается. Одышка выявляется, как правило, только при физическом напряжении. Иногда отмечается сухой кашель.

Ко времени поступления больных с неосложненным спонтанным пневмотораксом в лечебное учреждение их общее состояние бывает обычно вполне удовлетворительным, а внешний вид мало чем отличается от вида здоровых людей. Цианоз и одышка встречаются лишь у пациентов с ранее существовавшим диффузным поражением легких (пневмосклероз) или с двусторонним пневмотораксом. Наблюдаются тахикардия и субфебрильная температура.

При осмотре грудной клетки у некоторых больных обнаруживается уменьшение дыхательных экскурсий и увеличение объема пораженной ее половины вследствие рефлекторного спазма дыхательной мускулатуры. Иногда может наблюдаться симптом высокого стояния соска на



Рис. 1. Спонтанный пневмоторакс справа у больного Г., 43 лет



Рис. 2. Спонтанный пневмоторакс слева у больного Д., 36 лет

пораженной стороне у мужчин. При массивном пневмотораксе верхушечный толчок смещается в противоположную сторону. Изредка отмечается подкожная эмфизема в области верхней части туловища, являющаяся следствием эмфиземы средостения.

Клинические физикальные симптомы пневмоторакса (коробочный звук при перкуссии, ослабление дыхания и голосового дрожания, смещение сердечной тупости в «здоровую» сторону) зависят от степени коллапса легкого. Физикальные признаки пневмоторакса отчетливо выявляются при спадении легочной ткани более чем на 40% ее объема. В большинстве случаев физикальное исследование позволяет получить достоверные данные, подтверждающие диагноз.

Исследование крови при неосложненном спонтанном пневмотораксе не дает чего-либо характерного. Лишь у отдельных больных отмечаются повышение СОЭ и умеренный лейкоцитоз.

Поставить диагноз спонтанного пневмоторакса обычно позволяет рентгенологическое исследование. На рентгенограммах в плевральной полости выявляется просветление в виде большей или меньшей зоны, лишенной легочного рисунка (рис. 1, 2).

Полостные образования в легочной ткани (буллы, субплевральные пузыри) удается выявить у 9–12% больных. Их обнаружению часто помогает КТ. В 5–13% случаев выявляются внутривнутриплевральные сращения, частично фиксирующие легкое. Нередко возникают затруднения в дифференциальной рентгенологической диагностике ограниченного спонтанного пневмоторакса и внутривнутриплевральной воздушной полости. Приблизительно у 1/3 больных может наблюдаться смещение средостения в здоровую сторону, однако четкой зависимости между степенью коллапса легкого, внутривнутриплевральным

давлением и смещением средостения не отмечается. В ряде случаев при рентгенологическом исследовании удается отметить парадоксальные дыхательные движения купола диафрагмы и отчетливую пульсацию спавшегося легкого.

Весьма существенную роль в диагностике играет диагностическая пункция плевральной полости, имеющая значение не столько для подтверждения диагноза, сколько для уточнения характера сообщения плевральной полости с воздухоносными путями. Если при проведении аспирации воздуха из плевральной полости удастся создать стойкое отрицательное давление и расправить легкое (что подтверждается рентгенологически и физикально), то в этом случае речь идет о закрытом спонтанном пневмотораксе. В случаях, когда, несмотря на стойкое отрицательное давление, легкое не расправляется, имеется закрытый ригидный пневмоторакс с ошвартованием поверхности легкого. При наличии открытого пневмоторакса с широким бронхоплевральным сообщением создать отрицательное давление в плевральной полости, несмотря на аспирацию большого количества воздуха, вообще не удастся. Наконец, при очень узком, малом, сообщении плевральной полости с воздухоносными путями отрицательное давление, создаваемое при аспирации, бывает нестойким и возвращается к прежнему уровню при покашливании или без такового.

#### Осложнения спонтанного пневмоторакса

При неосложненном течении спонтанного пневмоторакса булла или субплевральный пузырь спадаются, дефект в их стенке склеивается и заживает, в результате чего плевральная полость вновь герметизируется. В дальнейшем постепенно происходит рассасывание воздуха со средней скоростью 1–2%

в сутки; расправление легкого может занимать в среднем от 1 до 3 мес в зависимости от степени коллапса. Однако даже при таком оптимальном течении нередко наблюдаются рецидивы спонтанного пневмоторакса, являющиеся одной из главных проблем в его лечении. Частота рецидивов колеблется от 15 до 50%, причем в значительном числе случаев они бывают многократными и наблюдаются иногда на противоположной стороне [2–4].

Общая частота осложнений при спонтанном пневмотораксе достигает 50% [1, 3, 6]. Непосредственно вслед за началом заболевания могут возникнуть 2 угрожающих жизни и требующих срочных лечебных мер осложнения: внутриплевральное кровотечение (спонтанный гемопневмоторакс) и напряженный пневмоторакс, наблюдающийся в 4,5% случаев спонтанного пневмоторакса [2]. Кровотечение может быть следствием разрыва васкуляризированной оболочки буллезного образования или же наступить от разрыва спаек, натягивающихся при спадении легкого. В последнем случае кровопотеря бывает более массивной и может достигать  $\geq 1$  л.

Клиническая картина спонтанного гемопневмоторакса заключается в сочетании симптомов обычного спонтанного пневмоторакса с признаками внутреннего кровотечения (бледность, холодный пот, частый малый пульс, падение уровня артериального давления и т.д.). Нередко вследствие раздражения диафрагмы излившейся кровью наблюдаются острые боли верхней половины живота, которые могут явиться причиной диагностических ошибок. Диагноз подтверждается рентгенологически (уровень жидкости на дне газового пузыря) и с помощью пункции, при которой из плевральной полости удается получить кровь, обычно не склонную к свертыванию. В результате организации крови быстро образуются шварты, мешающие расправлению легкого. Инфицирование гемоторакса может завершиться развитием эмпиемы плевры. Летальность при осложненном спонтанном пневмотораксе колеблется от 13 до 33% [3].

Напряженный пневмоторакс возникает в результате образования клапанного механизма в бронхоплевральном сообщении, не ликвидирующегося при спадении легкого. Тяжелые дыхательные и гемодинамические расстройства при этом осложнении определяются не столько коллапсом легочной ткани, сколько смещением средостения, перегибом крупных сосудов и сдавлением противоположного «здорового» легкого.

Клиническая картина напряженного пневмоторакса характеризуется резкой одышкой, цианозом, беспокойством больного, ухудшением гемодинамических показателей вплоть до развития сердеч-

но-сосудистого коллапса. При дополнительном исследовании (рентгенологическом, КТ, УЗИ) удается выявить смещение средостения в противоположную сторону и, наконец, при контрольной внутриплевральной пункции – обнаружить высокое внутриплевральное давление. При несвоевременной помощи напряженный спонтанный пневмоторакс может быстро привести к смерти.

Другие осложнения спонтанного пневмоторакса наступают в более поздние сроки и не имеют столь драматического характера. К ним относится прежде всего скопление реактивного выпота в плевральной полости (серозный плеврит), развивающееся обычно через несколько дней, недель или даже месяцев после начала заболевания и встречающееся почти у половины больных. Клиника серозного пневмоплеврита – обычно маловыраженная. Иногда он протекает бессимптомно и обнаруживается лишь рентгенологически. В ряде случаев отмечаются общая слабость, потливость, субфебрильная температура, увеличенная СОЭ. При плевральной пункции эвакуируется серозный экссудат. Серозный пневмоплеврит способствует быстрому образованию шварт, препятствующих расправлению легкого, а при инфицировании ведет к острой, а затем – к хронической эмпиеме плевры.

Переход пневмоторакса в хроническую форму рассматривается обычно как осложнение. Пневмоторакс следует считать хроническим лишь в случаях, когда легкое не расправляется или его не удается расправить в течение 3 мес. Основными причинами, обуславливающими невозможность расправления легкого, являются:

- длительное существование бронхоплеврального сообщения вследствие его больших размеров, наличия клапанного механизма, эпителизации канала за счет бронхиального эпителия (стойкий бронхоплевральный свищ), растяжения легочной ткани в области дефекта спайкой и т.д.;
- ошвартование поверхности легкого рубцовой тканью (ригидное легкое) в результате реактивного пневмоплеврита, гемоторакса или эмпиемы;
- ателектаз коллабированного легкого из-за обтурации соответствующих отделов бронхиального дерева.

Во многих случаях перечисленные причины сочетаются.

Клиника хронического спонтанного пневмоторакса может быть весьма скудной. Основным его проявлением бывает хроническая дыхательная недостаточность, беспокоящая больного главным образом при физической нагрузке. Рентгенологически на поверхности полностью или частично коллаби-

рованного легкого обычно выявляется утолщение плевры (шварта).

Общая летальность при спонтанном пневмотораксе колеблется от 0 до 5% и связана в основном с его осложнениями или предшествовавшей легочной патологией.

### Профилактика спонтанного пневмоторакса

В основном профилактика сводится к проведению ежегодных флюорографических обследований, особенно у лиц в возрасте от 20 до 50 лет. При обнаружении у некоторых пациентов патологии (ограниченное скопление воздуха в плевральной полости, разной величины кисты, субплевральные пузыри и др.) их следует направлять на обследование в специализированные отделения, в которых может быть уточнена патология с помощью специальных методов исследования (УЗИ, КТ, торакоскопия и др.). При соответствующих показаниях больные должны направляться на оперативное лечение.

### Лечение спонтанного пневмоторакса

Выбор метода лечения спонтанного пневмоторакса зависит от ряда факторов. К ним относятся:

- тип спонтанного пневмоторакса (идиопатический или симптоматический), открытый или закрытый, первичный или рецидивирующий;
- степень коллабирования легочной ткани;
- наличие или отсутствие полостных образований в легочной ткани (буллы, субплевральные пузыри, кисты);
- наличие или отсутствие осложнений;
- возраст и общая резистентность больного.

У значительного числа больных может наблюдаться самопроизвольное излечение. Однако сторонников выжидательной консервативной терапии (покой, симптоматические средства) в настоящее время немного, так как даже в случае успеха лечение длится неделями и месяцами, а при неудаче заболевание успевает перейти в хроническую форму. Выжидательное лечение допустимо лишь при незначительном коллапсе легкого (<25%) и отчетливой положительной динамике при рентгенологическом контроле в течение 7–10 дней.

У большинства больных неотложная помощь заключается прежде всего в проведении активной аспирации воздуха из плевральной полости, которая осуществляется с помощью периодических пункций или же постоянного дренирования.

На успех от пункций с аспирацией воздуха шприцем или аппаратом для устранения пневмоторакса можно рассчитывать только при надежном закрытии плевробронхиального сообщения (закрытый пневмоторакс), причем в некоторых слу-

чаях для расправления легкого бывает достаточно 1 пункции.

Однако у значительной части больных по мере расправления легкого дефект растягивается, вновь начинает пропускать воздух, герметизм оказывается нестойким и после прекращения аспирации вновь наступает коллабирование легочной ткани. В подобных случаях показан торакоцентез с помощью толстого троакара или иным способом с введением в плевральную полость дренажной трубки. Дренаж лучше всего вводить во второе межреберье спереди. Его можно присоединить к клапанному устройству (подводный дренаж), однако более эффективна постоянная аспирация из плевральной полости с помощью вакуумной системы того или иного типа. С помощью активной аспирации удается ликвидировать пневмоторакс у ≥80% больных.

Лечение спонтанного пневмоторакса активной аспирацией должно проводиться при свободной проходимости воздухоносных путей и устранении ателектаза, мешающего расправлению. Лучшим способом ликвидации ателектаза при спонтанном пневмотораксе является бронхоскопия.

Значительная часть больных спонтанным пневмотораксом не может быть излечена без оперативного вмешательства. Показаниями к операции следует считать:

- отсутствие эффекта при попытке расправить легкое с помощью дренирования и активной аспирации;
- наличие крупных полостных образований в легочной ткани, определяемых рентгенологически или при торакоскопии;
- хронический пневмоторакс, обусловленный ошвартованием (ригидностью) легкого или стойким бронхоплевральным сообщением;
- напряженный пневмоторакс, не устранимый с помощью дренирования;
- гемопневмоторакс при продолжающемся кровотечении или свертывании крови в плевральной полости.

Оперативному лечению подлежат лишь 10–15% больных, преимущественно – с осложненным спонтанным пневмотораксом. Операция при спонтанном пневмотораксе преследует 3 основные цели:

- устранить патологическое сообщение между плевральной полостью и воздухоносными путями;
- создать условия для беспрепятственного расправления легкого;
- предотвратить рецидив.

Оперативное вмешательство позволяет удалить патологически измененные участки легочной ткани, чаще всего – с помощью краевой резекции. При изменениях, захватывающих долю легкого или ее большую часть, приходится прибегать к лобэк-

томии. При наличии шварт, мешающих расправлению легкого, необходимо произвести декортикацию. Оперативные вмешательства с использованием видеоторакоскопической техники не связаны с большим риском для больных и обычно заканчиваются благополучно.

#### Литература

1. Волков В.Е., Волков С.В. Спонтанный пневмоторакс. В кн.: Критические состояния в хирургии. Под ред. акад. РАН Н.Н. Малиновского Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2015; 160–74.
2. Путов Н.В. Спонтанный пневмоторакс. В кн.: Руководство по легочной хирургии. Под ред. проф. И.С. Колесникова М.: Медицина, 1969; 402–11.
3. Савельев В.С., Константинова Г.Д. Нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс. М.: Медицина, 1969; 136.
4. Maddaus M.A., Luketich J.D. Spontaneous Pneumothorax. In: Brunickardi F. Ch. Schwartz's Manual of Surgery. New York, 2006; 410.
5. Meyer A., Nico J., Carraud J. Le pneumothorax spontane non tuberculeus de l'adulte et son traitement. Paris, 1958.
6. Mulholland M.W. Complications in Surgery. Philadelphia, Baltimore, New York, 2006; 1414–5.

#### EMERGENCY CARE FOR SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX

Prof. V.E. Volkov, MD; Prof. S.V. Volkov, MD

I.N. Ulyanov Chuvash State University

45, Moskovsky Prosp., Cheboksary, 428000, Russian Federation

**The paper presents the clinical features of non-tuberculous spontaneous pneumothorax and its causes. It highlights the practical importance of early diagnosis of spontaneous pneumothorax and its complications and gives recommendations for emergency care and prevention.**

*Key words:* non-tuberculous spontaneous pneumothorax, classification, clinical presentations, diagnosis, complications, emergency care, prevention.

**For reference:** Volkov V.E., Volkov S.V. Emergency care for spontaneous pneumothorax. Meditsinskaya Sestra. 2018; 20 (7): 39–45. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-07-08>