

ХИРУРГИЯ

УДК 616.25-003.219

А. А. Пичуров¹, О. В. Оржешковский^{1,2}, А. М. Петрунькин^{1,2},
И. В. Двораковская³, П. К. Яблонский^{2,4}

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ — ОСЛОЖНЕНИЕ ИЛИ СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ?

¹ СПб ГУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург;

² ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», медицинский факультет;

³ ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова»;

⁴ ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии» Минздравсоцразвития России

Спонтанный пневмоторакс (СП) можно определить как острую патологию, возникающую без внешних воздействий и характеризующуюся внезапным поступлением воздуха в плевральную полость вследствие прогрессирующей легочной патологии или при появлении дефекта в легком оккультной природы. В первом случае СП принято именовать «вторичным», тогда как пневмоторакс, возникающий без очевидных причин у ранее здоровых индивидуумов, носит название «первичного».

Исторически первые публикации касались вторичного СП. Так, в 1819 г. R. T. Laennec подробно описал клиническую картину пневмоторакса и считал туберкулез легких основной его причиной [1]. Следует заметить, что это представление доминировало в сознании врачей до 80-х годов прошлого века [2–4]. В настоящее время пневмоторакс при туберкулезе легких встречается нечасто, примерно у 1,5% больных [5].

Между тем, еще в 1826 г. Devilliers при патоморфологических исследованиях секционного материала показал, что источником пневмоторакса могут являться разорвавшиеся «пузырьки» на поверхности легкого [6]. Позже это подтвердил Н. Kajaergard (1932), который и сформулировал современное представление о первичном СП как о патологии, возникающей у высоких молодых мужчин, ранее не страдавших легочными заболеваниями [7].

В наши дни первичный СП является достаточно распространенной патологией. Заболеваемость при первичном СП составляет 7,4–18 случаев на 100 тыс. человек в год среди мужчин и 1,2–6 случаев на 100 тыс. человек в год среди женщин [8]. Тогда как частоту вторичного СП определяет распространенность той патологии, которая его провоцирует.

Спектр заболеваний, считающихся причиной вторичного СП, весьма широк. Он простирается от острых инфекционных деструкций легкого, до хронических, медленно прогрессирующих болезней, таких как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [9, 10]. Вероятно, в одних случаях пневмоторакс является возможным, но не обязательным осложнением существующей легочной патологии (саркоидоз, бронхиальная астма), тогда как в других — практически неизбежным (пневмоцистная пневмония, лимфангиолейомиоматоз).

Подавляющее большинство исследователей единодушны в том, что чаще всего вторичный СП встречается при ХОБЛ [9, 11–15]. В самом деле, число больных ХОБЛ из года в год увеличивается и у значительной части из них заболевание протекает с формированием эмфиземы, т.е. с образованием патологических воздушных полостей, которые могли бы стать причиной пневмоторакса [14, 16]. Хотя если принять эту точку зрения, то логично было бы ожидать существенного увеличения числа больных с вторичным СП. А если учесть тот факт, что ХОБЛ, как правило, страдают пожилые люди, то мы должны были бы констатировать «старение» спонтанного пневмоторакса. Однако при анализе литературных данных и собственного материала мы не обнаружили свидетельств, подтверждающих эти предположения.

При исследовании морфологической картины у большинства больных ХОБЛ (до 92%) развивается центриацинарная (проксимальная ацинарная) эмфизема, при которой расширяются центральные отделы ацинуса — респираторные бронхиолы и межальвеолярные ходы [17, 18].

В то же время спонтанный пневмоторакс как первичный, так и сопутствующий ХОБЛ, в подавляющем большинстве случаев является следствием разрыва субплевральных воздушных полостей — блебов и булл, которые, как правило, локализуются в верхушке легкого [9, 19, 20].

Таким образом, этиологически различные виды СП (первичный и сопутствующий ХОБЛ) имеют общий патоморфологический субстрат — повреждение субплеврального воздушного образования легких. Появление таких образований при ХОБЛ, как правило, объясняется прогрессированием заболевания, т.е. последовательной трансформацией центриацинарной эмфиземы в панацинарную и затем в буллезную [21]. Хотя по свидетельству тех же авторов буллы являются частой находкой (до 30%) при первой и второй стадиях ХОБЛ. Что же касается первичного СП, то убедительно объяснить причину появления субплевральных воздушных пузырей у молодых людей со здоровыми легкими в настоящий момент не удастся. В то же время по мере накопления клинического и, прежде всего, операционного материала было обнаружено, что повреждения висцеральной плеврой могут возникать и без наличия булл, например при ограниченных фиброзных (рубцовых) изменениях или локальных спаечных процессах, встречающихся, как и буллы, преимущественно в верхушечных сегментах легкого [22–24]. Причем эти патоморфологические находки наблюдают как при первичном СП, так и при пневмотораксе на фоне ХОБЛ [19].

Таким образом, до настоящего момента остаются неизвестными как причины развития спонтанного пневмоторакса, так и его взаимосвязь с исходной патологией легких.

Цель исследования. Изучить патоморфологическую характеристику изменений в легких у больных, оперированных по поводу первичного спонтанного пневмоторакса и пневмоторакса, возникшего на фоне ХОБЛ.

Материал и методы. Для реализации поставленной цели были исследованы участки легочной ткани и плевры 30 пациентов, оперированных в ГМПБ № 2 Санкт-Петербурга с 2007 по 2010 гг. по поводу спонтанного пневмоторакса. Среди них было 25 мужчин и 5 женщин. У 19 больных пневмоторакс был выявлен впервые. Гистологическое исследование производилось на отделении патоморфологии СПб ГУЗ Городской многопрофильной больницы № 2 и лаборатории патоморфологии ГНЦ пульмонологии МЗ РФ Санкт-Петербурга по общепринятой методике обработки материала и окраски гематоксилином-эозином. Срезы изучали на световом микроскопе.

Было сформировано три группы по 10 пациентов в каждой. Первую группу составили пациенты с доказанной по критериям GOLD (2009) ХОБЛ. Среди них с легкой степенью обструктивной болезни — 3 больных, средней — 3, тяжелой — 3 и крайне тяжелой — 1 пациент.

Вторую группу составили больные старше 40 лет без предшествующего заболевания легких и с отсутствием изменений по данным исследования функции внешнего дыхания.

В третью вошли пациенты без предшествующего заболевания в легких, в возрасте от 20 до 30 лет.

Основные характеристики этих групп отражены в таблице 1.

Таблица 1. Характеристика групп больных

Параметры	Первая группа, n = 10	Вторая группа, n = 10	Третья группа, n = 10
	Пациенты старше 40 лет с ХОБЛ	Пациенты старше 40 лет без ХОБЛ	Пациенты от 20 до 30 лет без заболе- ваний легких
Средний возраст, лет	48,9±5,4	55,8±5,2	24,5±1,8
Пол: мужской женский	9 1	8 2	8 2
Средний рост, см	173,3±4,5	172,9±5,7	176,5±3,2
Конституция: астеническая нормостеническая гиперстеническая	2 6 2	3 5 2	6 4 —
Курение	100%	100%	40%
Средний стаж курения, пачка/лет	15	10	3
Число эпизодов пневмоторакса			
1	7	6	6
2	3	2	4
3	—	2	—

Из таблицы видно, что анализируемые группы были сопоставимы по соотношению мужчин и женщин и среднему росту. В то же время в группе молодых пациентов было объяснимо меньше курящих больных и меньше средний стаж курения. Во всех группах преобладали пациенты с первым эпизодом спонтанного пневмоторакса.

Результаты и обсуждение. При анализе патоморфологических изменений обнаружены некоторые закономерности, которые вышли за рамки ожидаемых и не могут быть истолкованы однозначно (табл. 2).

Таблица 2. Результаты гистологического исследования резецированных участков легочной ткани

Результаты гистологического исследования	Первая группа, n = 10	Вторая группа, n = 10	Третья группа, n = 10
Вид эмфиземы: панацинарная	—	1	4
парасептальная	—	—	—
центриацинарная	2	1	1
иррегулярная	8	9	5
буллезная	4	5	5
Смешанные формы эмфиземы	4	6	5
Микротромбозы в сосудах в субплевральных отделах легочной ткани	1	5	2
Ангиоматоз сосудов в субплевральных отделах легочной ткани и плевре	—	1	9
Кровоизлияния разной степени давности в субплевральных отделах легочной ткани	5	3	9
Фиброзные изменения париетальной плевры	10	7	7
Признаки рецидивирующего пневмоторакса у пациентов с первым зарегистрированным эпизодом	5 (71%) (n = 7)	6 (100%) (n = 6)	4 (67%) (n = 6)
Признаки хронического плеврита	7	3	4

Из таблицы 2 видно, что сходные изменения, типичные для всех групп пациентов, были констатированы только при исследовании париетальной плевры. Последняя у подавляющего большинства больных была значительно утолщена, с явлениями гиалиноза, фиброза и склероза. Признаки хронического воспалительного процесса в плевре также присутствовали достаточно часто во всех группах, несколько больше у пациентов с ХОБЛ. Однако при исследовании висцеральной плевры у большей части молодых пациентов до 30 лет, не имеющих заболеваний легких в анамнезе, была обнаружена патология микрососудов, не отмеченная в других возрастных группах. Так в 9 случаях был констатирован ангиоматоз мелких сосудов, по преимуществу капилляров и венул, сопровождающийся у 5 больных кровоизлияниями в плевру разной давности (рис. 1).

При исследовании собственно легочной паренхимы у всех пациентов были обнаружены признаки эмфиземы легких. Чаще всего выявляли иррегулярную (околорубцовую) эмфизему (рис. 2, А), что имело место в 22 случаях, тогда как буллезная эмфизема была подтверждена только у 14 больных (рис. 2, Б).

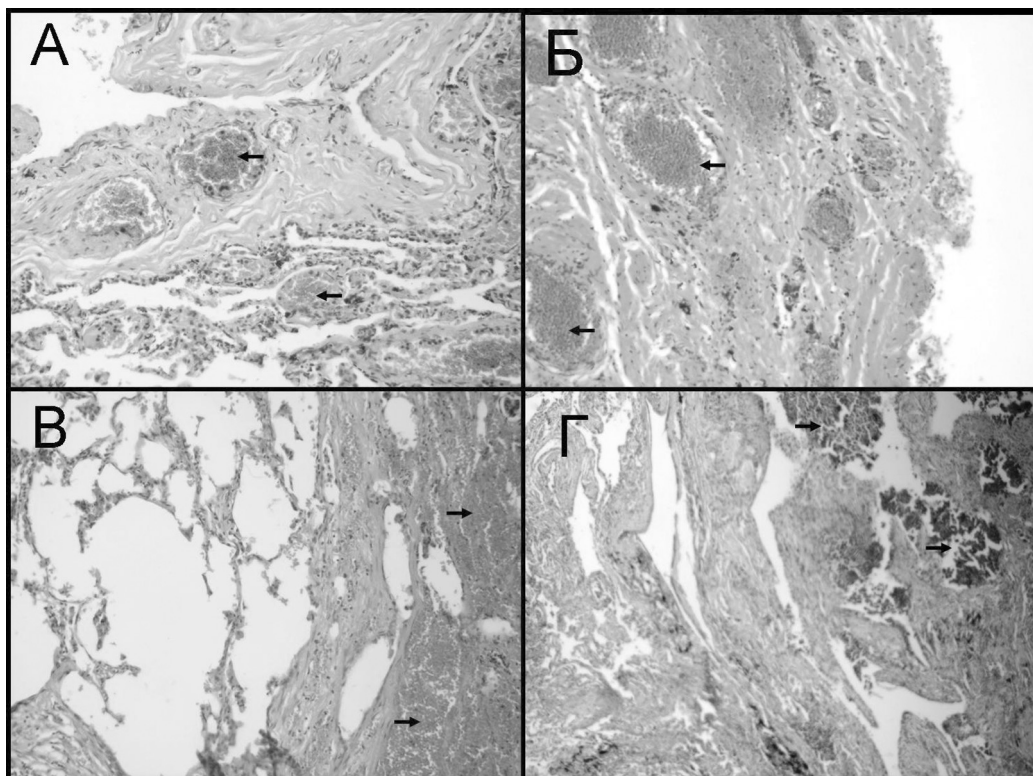


Рис. 1. Микропрепараты участков легочной ткани и париетальной плевры пациентов третьей группы.

Окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 140$: А — ангиоматоз сосудов висцеральной плевры и подлежащей легочной ткани; Б — ангиоматоз сосудов париетальной плевры; В — свежее кровоизлияние в толще висцеральной плевры; Г — старое кровоизлияние в субплевральных отделах легочной ткани.

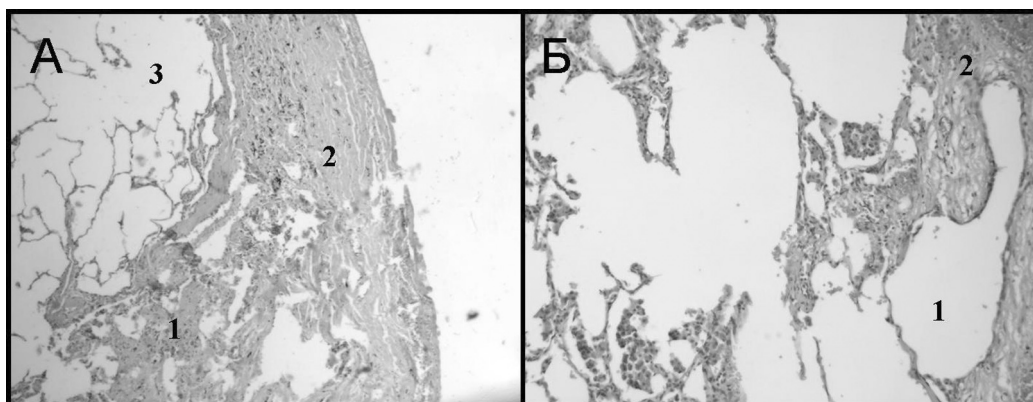


Рис. 2. Микропрепараты участков легочной ткани.

Окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 140$: А — иррегулярная эмфизема в субплевральных отделах легочной ткани: 1 — пневмофиброз; 2 — фиброзированная висцеральная плевра; 3 — участок иррегулярной эмфиземы легочной ткани; Б — участок легочной ткани с буллезной эмфиземой: 1 — субплеврально расположенная булла; 2 — висцеральная плевра.

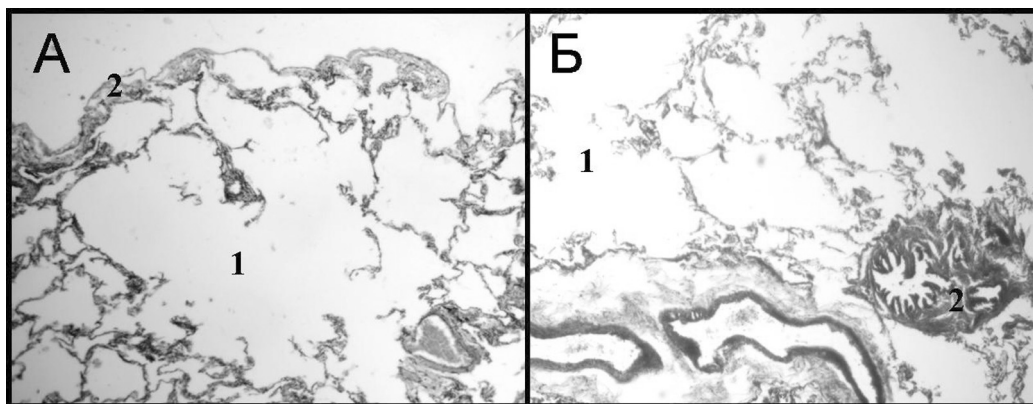


Рис. 3. Микропрепараты участков легочной ткани с панацинарной эмфиземой. Увеличение $\times 140$: А — окраска гематоксилин-эозин: 1 — участок панацинарной эмфиземы; 2 — висцеральная плевро; Б — окраска на collagen по Ван Гизону: 1 — участок панацинарной эмфиземы; 2 — бронхиола с окружающей зоной склероза.

В то же время парасептальная (дистальная ацинарная) эмфизема, которая могла быть причиной пневмоторакса, не встретилась ни разу. Неожиданностью явилось и выявление панацинарной эмфиземы у 4 ранее «здоровых» молодых людей (рис. 3), тогда как у больных первой группы, с доказанной ХОБЛ, панацинарная эмфизема вообще не была обнаружена.

С другой стороны, патология микрососудов легкого также отчетливо преобладала у молодых «здоровых» людей. Аномальное расширение и извитость сосудов констатированы у подавляющего большинства из них. Кроме того, у 9 пациентов из третьей группы обнаружены кровоизлияния в паренхиму разной степени давности и очевидные признаки микроинфарктов (рис. 1). Выявленная патология могла бы быть расценена как следствие интраоперационной травмы, если бы не отсутствие аналогичных находок в других группах.

Рассуждая о природе возникновения пневмоторакса при ХОБЛ, большинство исследователей не могут избежать соблазна связать два патологических процесса в один. То есть, ХОБЛ, сопровождаясь формированием патологических воздушных полостей, должна в запущенных стадиях приводить к пневмотораксу. В таком случае спонтанный пневмоторакс должен быть «обычным явлением» в отделениях пульмонологии и интенсивной терапии, т.е. там, где концентрируются тяжелые пациенты с ХОБЛ, что, однако, встречается не часто. Возможно, это обусловлено тем, что эмфизема, формирующаяся при прогрессировании ХОБЛ, является у большинства больных проксимальной ацинарной. Такого рода эмфизема не может инициировать пневмоторакс по анатомическим причинам, вследствие особенностей локализации патологического процесса и отсутствия повреждения висцеральной плевро. Спонтанный пневмоторакс зачастую возникает при буллезной и иррегулярной эмфиземе, которые могут быть не связаны патогенетически с ХОБЛ и протекать независимо от последней. Таким образом, пневмоторакс, встречающийся в таких ситуациях, фактически является первичным, развившимся в старшей возрастной группе у пациентов, страдающих ХОБЛ.

Анализ результатов гистологического исследования участков легочной ткани пациентов, перенесших хирургическое вмешательство по поводу спонтанного пневмото-

ракса, позволяет высказать некоторые предположения относительно причин его развития.

Согласно одной из многочисленных теорий, в генезе первичного спонтанного пневмоторакса имеет значение существующий градиент отрицательного давления в плевральной полости [20, 25, 26]. Этот градиент составляет около 0,25 см вод. ст. на каждый сантиметр высоты плевральной полости, т.е. плевральное давление является наиболее отрицательным у верхушки легкого [27].

Не исключено, что у высоких, худых молодых людей в период интенсивного роста указанный градиент становится чрезмерным и приводит к аномально высокому разряжению в куполе плевральной полости. Необычно высокое разряжение может инициировать известный в патанатомии феномен «вакатной гиперемии». Типичным примером такой локальной «вакатной гиперемии» является изменение кожи при использовании медицинской банки. Условно «готическую» плевральную полость можно рассматривать как своего рода большую «медицинскую банку», а следовательно, заключенное в плевральной полости легкое (точнее его верхушка) может подвергаться такому же воздействию, какому подвергается кожа. При таком допущении находят объяснение обнаруженные у молодых пациентов повреждения микрососудов с кровоизлияниями и формированием венозных микроинфарктов. Такого рода микроинфаркты заканчиваются склерозом и формированием рубцов, которые и являются причиной иррегулярной эмфиземы, выявленной у большинства наших пациентов. С течением времени истонченные стенки околорубцовых воздушных полостей могут не справиться с растущим давлением, обусловленным, в частности, присоединением ХОБЛ. Вентильный механизм и гиперинфляция легких, сопровождающие ХОБЛ, приводят, в конечном счете, к разрыву субплевральной полости и возникновению спонтанного пневмоторакса, который традиционно называют вторичным.

Надо сказать, что на нарушение кровообращения как на причину формирования фиброза и эмфиземы легких ранее указывали многие авторы [21, 23]. К примеру, в 1870 г. Э. Изаксон в своей докторской диссертации изложил теорию происхождения эмфиземы вследствие микротромбозов капиллярного русла легочной паренхимы с последующей атрофией и деструкцией межалвеолярных перегородок и формированием эмфиземы легких [28]. В 1976 г. S. Stephenson и соавт. также утверждали, что нарушение перфузии и рубцовые изменения в апикальных сегментах легких приводят к образованию булл, а в последующем и к их разрыву, т.е. спонтанному пневмотораксу [23].

Таким образом, у всех пациентов с пневмотораксом были выявлены признаки различных вариантов эмфиземы легких, преимущественно околорубцовой. В то же время механизм ее формирования остается не ясным. У большинства молодых пациентов помимо этого обнаружена патология микрососудов плевры и субплевральных отделов легочной ткани, что наводит на мысль о возможном сосудистом генезе образования рубцов в легочной ткани и как следствие околорубцовой эмфиземы.

Подводя итог сказанному выше, необходимо отметить, что при анализе морфологических данных не выявлено прямой патогенетической связи между возникновением спонтанного пневмоторакса и имеющейся хронической обструктивной болезнью легких. В то же время выявленные изменения свидетельствуют о едином генезе развития первичного пневмоторакса и пневмоторакса на фоне ХОБЛ. Последняя, в данном случае, являетсяотягчающим, провоцирующим фактором, а не причиной развития пневмоторакса.

Литература

1. *Laennec R. T.* Trait de l'auscultation mediate et des maladies des poumons et du coeur. Paris, 1819. 365 с.
2. Вишневский А. А., Волков Г. М., Николадзе Г. Д. Лечение спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе легких: обзор литературы // Хирургия. 1988. № 10. С. 140–145.
3. *Wilder R. J., Beacham E. G., Ravitch M. M.* Spontaneous pneumothorax complicating cavitory tuberculosis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1962. Vol. 43. P. 561–573.
4. *Ferguson L. J., Imrie C. W., Hutchison J.* Excision of bullae without pleurectomy in patients with spontaneous pneumothorax // Br. J. Surg. 1981. Vol. 68. № 3. P. 214–216.
5. *Aktogu S., Yorgancioglu A., Cirak K. et al.* Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: a report of 5,480 cases // Eur. Respir. J. 1996. № 9. P. 2031–2035.
6. Сан С. А. Пневмоторакс // Неотложные состояния в пульмонологии / под ред. С. А. Сана; пер. с англ. М.: Медицина, 1986. С. 268–302.
7. *Kjaergard H.* Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy // Acta. Med. Scand. 1932. Vol. 43. № 1. P. 1–159.
8. *Melton L. J., Hepper N. G. G., Offord K. P.* Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974 // Am. Rev. Respir. Dis. 1979. № 120. P. 1379–1382.
9. *Noppen M., Schramel F.* Pneumothorax // European Respiratory Monograph. 2002. Vol. 07, N 22. P. 279–296.
10. *Pearson F. G.* Thoracic Surgery. Philadelphia, Pennsylvania: Churchill Livigstone, 2002. 1900 p.
11. *O'Rourke J. P., Yee E. S.* Civilian spontaneous pneumothorax. Treatment options and long-term results // Chest. 1989. Vol. 96, № 6. P. 1302–1306.
12. *Tanaka F., Itoh M., Esaki H. et al.* Secondary spontaneous pneumothorax // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 55, N 2. P. 372–376.
13. *Leyn P., Lismonde M., Ninane V. et al.* Guidelines Belgian Society of Pneumology. Guidelines on the management of spontaneous pneumothorax // Acta. Chir. Belg. 2005. Vol. 105, N 3. P. 265–267.
14. *Rivas J. J., López M. F. J., López-Rodó L. M. et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax / Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery // Arch. Bronconeumol. 2008. Vol. 44, N 8. P. 437–448.
15. *MacDuff A., Arnold A., Harvey J. et al.* Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010 // Thorax. 2010. Vol. 65. Suppl. 2. P. ii18–ii31.
16. *Lee P., Yap W. S., Pek W. Y., Ng A. W.* An Audit of medical thoracoscopy and talc poudrage for pneumothorax prevention in advanced COPD // Chest. 2004. Vol. 125, N 4. P. 1315–1320.
17. Аверьянов А. В. Эмфизема легких: монография // Серия монографий Российского респираторного общества / гл. ред. серии А. Г. Чучалин. М.: Атмосфера, 2009. 136 с.
18. *Thurlbek W. M.* The incidence of pulmonary emphysema with observations on the relative incidence and spatial distribution of various types of emphysema // Am. Rev. Respir. Dis. 1963. 2007. P. 207–215.
19. Филатова А. С., Гринберг Л. М. Спонтанный пневмоторакс — этиопатогенез, патоморфология: обзор литературы // Урал. мед. журн. 2008. № 13. С. 82–88.
20. *Light R. W.* Pneumothorax // Pleural Diseases. Baltimore.: Williams & Wilkins, 1995. P. 242–277.
21. Аверьянов А. В., Самсонова М. В., Черняев А. Л. и соавт. Аспекты патогенеза эмфиземы легких у больных с ХОБЛ // Пульмонология. 2008. № 3. С. 48–53.
22. Филатова А. С. Патоморфология и морфогенез легочно-плевральных изменений при спонтанном пневмотораксе и гигантских воздушных кистах легких : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2009. 23 с.
23. *Stephenson S. F.* Spontaneous pneumothorax: the sharp rib syndrome // Thorax. 1976. Vol. 31, N 4. P. 369–372.
24. *Vanderschueren R. G.* Thoracoscopy under local anesthesia // Poumon. Coeur. 1981. Vol. 37, N 1. P. 21–23.

25. *Withers J.N., Fishback M.E., Kiehl P.V., Hannon J.L.* Spontaneous pneumothorax. Suggested etiology and comparison of treatment methods // *Am. J. Surg.* 1964. Vol. 108. P.772–776.

26. *West J.B.* Distribution of mechanical stress in the lung, a possible factor in localisation of pulmonary disease // *Lancet.* 1971. P.839–841.

27. *Грини М.А.* Патофизиология легких: 2-е изд., исправ. / ред. акад. Ю.В.Наточин. М.: БИНОМ, 2008. 304 с.

28. *Изаксон Э.О.* Патолого-анатомические изменения легочных сосудов при эмфизематозном процессе в легких: дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1870. (Опубл.: Пульмонология. 2005. № 4. С.41–52).

Статья поступила в редакцию 7 декабря 2011 г.