

Г.Н. Румянцева, А.А. Буровникова

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

*Кафедра детской хирургии
ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России*

В статье, адресованной практическим врачам, рассмотрены и систематизированы вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения спонтанного пневмоторакса.

Ключевые слова: спонтанный пневмоторакс, диагностика, лечебная тактика.

SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT

G.N. Rumyantceva, A.A. Burovnikova

Tver State Medical University

The article addressed to practitioners examined and systematized issues of etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax.

Key words: spontaneous pneumothorax, diagnosis, therapeutic tactics.

Введение

Спонтанный пневмоторакс (СП) является одной из частых причин госпитализации больных с ургентной легочной патологией, однако в педиатрической практике это относительно редкое состояние. Частота его встречаемости в популяции составляет 18–28 случаев на 100 000 населения в год среди мужчин и 1,2–6 случаев среди женщин [1–3]. Высокая частота распространения отмечается у людей в возрасте 14–30 лет, хотя СП может возникнуть и в первые месяцы жизни, и в глубокой старости. В национальном руководстве «Неонатология» указывается, что СП диагностируют у 0,07–1% новорожденных. Смертность среди пациентов со СП составляет 0,09% у мужчин и 0,06% у женщин [1,4]. В мире накоплен значительный опыт лечения данного заболевания. В отечественной литературе встречается множество работ, посвященных лечению СП у взрослых, обобщенных в 2014 г. Ассоциацией торакальных хирургов России изданием «Клинические рекомендации по лечению спонтанного пневмоторакса», которые определяют СП как синдром, характеризующийся скоплением воздуха в плевральной полости, не связанный с травмой легкого и врачебными манипуляциями [5]. Тем не менее определенного алгоритма диагностики и лечения данной патологии у детей нет.

Историческая справка

Впервые упоминает о СП Итар в 1803 году. Однако в работе Винтриха от 1854 года, где подробно и исчерпывающе изложены клиника, этиология и патогенез СП, имеется указание, что еще в 1759 году Мекель и другие имели возможность наблюдать пневмоторакс. Подробное описание с клинической характеристикой и указанием на этиологию и патогенез СП дал Лаэннек в 1820 году.

Первые описания двух своих наблюдений СП у детей, у которых СП развился на фоне пневмонии, приводят педиатры Барте и Рилье в 1853 году. В последующие годы интерес к СП в детском возрасте возрос, что сказалось на появлении большого числа казуистических сообщений (Руж, 1877; Рандю, 1888 и другие). В 20-х годах XX века в иностранной литературе начинают появляться статистические сводки описаний из литературы случаев с добавлением скудного собственного материала. Так, Кохер и Росси в 1923 году собрали из литературы 284 случая, к которым добавили свои 16 наблюдений. В 1928 году Столофф дал статистическую сводку нетуберкулезного пневмоторакса, собрав из литературы 81 случай, и привел пример трех собственных наблюдений. В отечественной литературе имеется упоминание о диагностике и семиотике СП у Филатова (1890). Что касается казуистических сообщений, то описанные случаи у Рохлиной (1925) и Зайдман (1928) являются, по-видимому, одними из первых. В 1934 году появились работы по СП Борисова, Рыдник, Кропачева, а в 1936 году Борисов подверг монографической обработке свои 28 публикаций. На этом этапе наибольшее распространение получил термин «спонтанный пневмоторакс», под которым подразумевался пневмоторакс любой этиологии, за исключением туберкулезной.

Закономерности течения СП, механизмы всасывания воздуха из плевральной полости, были изучены в 1929–1950 гг. в Отделе экспериментального туберкулеза Ленинградского НИИ туберкулеза под руководством выдающегося отечественного патофизиолога Л.Р. Перельмана (1900–1969) [6].

Классификация спонтанного пневмоторакса [5]

По этиологии различают первичный и вторичный СП. *Первичный* – встречающийся без очевидных

причин у прежде здоровых индивидуумов. *Вторичный* – возникающий на фоне имеющейся прогрессирующей легочной патологии. *По кратности образования*: первый эпизод СП и рецидив. *По механизму образования*: закрытый (дефект в плевре закрывается в результате коллапса легкого, воспаления и образования фиброзной пленки) и клапанный (при образовании клапанного дефекта, создающего движение воздуха в одностороннем порядке из дыхательных путей в плевральную полость). *По степени коллапса легкого различают*: СП верхушечный (до 1/6 объема – полоска воздуха, располагающаяся в куполе плевральной полости выше ключицы), малый (до 1/3 объема – полоска воздуха не более 2 см паракостально), средний (до 1/2 объема – полоска воздуха 2–4 см паракостально), большой (свыше 1/2 объема – полоска воздуха более 4 см паракостально), тотальный (легкое полностью коллабировано), ограниченный (при спаечном процессе в плевральной полости). *По стороне поражения*: односторонний (правосторонний, левосторонний), двусторонний, СП единственного легкого. *По осложнениям*: неосложненный и осложненный (напряженный, дыхательная недостаточность, эмфизема мягких тканей, пневмомедиастинум, гемопневмоторакс, гидропневмоторакс, пиопневмоторакс, ригидный).

Морфологические характеристики СП

Несмотря на то, что у больных с первичным СП отсутствуют клинически выраженные признаки болезни легких, однако под висцеральной плеврой в 76–100% случаев обнаруживают тонкостенные пузыреобразные образования. В настоящее время главной причиной СП является буллезная эмфизема (БЭ) легких. Впервые БЭ как причину СП описал Devillier в 1826 году. Она представляет собой «анатомическое изменение легочной ткани, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол и сопровождающееся деструктивными изменениями альвеолярных стенок». Эти образования (блебы и буллы) – потенциальное место разрывов, ведущих к СП. Блебы (*blebs* – буквально с англ.: *вздутия*) диаметром до 1 см – субплеврально расположенные воздушные полости с бесструктурной стенкой. Более крупные, превышающие 2 см в диаметре, а порой сливные и гигантские по размеру воздушные кисты, не обязательно субплевральные по локализации (буллы), образуются в результате резкого увеличения объема отдельных альвеол и слияния их между собой вследствие атрофии и полного исчезновения межальвеолярных перегородок. Булла 1-го типа – киста с минимальным сообщением с бронхами, имеющая паренхиматозную стенку без трабекулярной структуры; буллы 2-го типа – конгломераты интрапаренхиматозных булл с плотной фиброзной стенкой без трабекулярной структуры; буллы 3-го типа – крупные, расположенные в различных отделах легкого буллы с трабекулярной структурой, сочетающиеся и диффузной эмфиземой легочной ткани.

Макроскопические изменения в легочной ткани и плевральной полости, выявляемые при диагностической торакоскопии, оценивают согласно предложенной в 1981 г. классификации R. Vanderschueren [3, 5]: I тип – отсутствие визуальной патологии; II тип – наличие плевральных сращений при отсутствии изменений паренхимы легкого; III тип – небольшие субплевральные буллы диаметром менее 2 см; IV тип – крупные буллы свыше 2 см в диаметре.

Этиология и патогенез

Факторами, провоцирующими развитие СП, могут быть кашель, травмы грудной клетки, физическое напряжение, роды. Описаны случаи его возникновения на фоне одышки: во время тренировок (плавания, езды на велосипеде, бега, поднятия тяжестей), во время игры на духовых инструментах, а также на фоне стресса (воздушных полетов, при электротравме, во время экзаменационных сессий или даже менструаций) [7–8]. Факторами риска для его развития являются: молодой возраст до 30 лет, мужской пол, семейный анамнез первичного СП, астенический тип телосложения, курение. Риск возникновения СП у незлостных и злостных курильщиков различается в 7–100 раз [7].

Механизм образования булл остается не до конца ясным. По-видимому, в легких происходит разрушение эластических волокон, вызванное накоплением в ткани легкого нейтрофилов и макрофагов и их активацией под влиянием ТФР-β. Нельзя отрицать роль курения или хронического воспаления с выделением соответствующих медиаторов, в том числе протеолитического действия. Деградация эластина является следствием дисбаланса в системе протеазы–антипротеазы (эластаза – α-1-антитрипсин) и в редокс-состоянии тканей – при избытке прооксидантов и истощении ресурсов антиоксидантной системы. Протеазы и прооксиданты являются факторами коррозии легочной «пружины», снижающие ее ресурс. К возникновению СП может приводить наследственная недостаточность α-1-антитрипсина (явный ранний дисбаланс в системе «протеазы–антипротеазы» со сдвигом в сторону протеолиза), приводящая к ферментативному разрушению легочной ткани (в основном у лиц молодого возраста). У курящих пациентов может сформироваться дисбаланс вследствие активации протеолитических систем компонентами табачного дыма и уменьшения количества антиоксидантов альвеолярных макрофагов, к тому же инактивирующих антипротеазы при курении [9–10].

Хотя буллезная эмфизема локализуется в апикальной части легких у большинства пациентов, верхушки легких при СП не всегда представляют собой место выхода воздуха в плевральную полость. Воздух может выходить через висцеральную плевру вследствие «плевральной порозности». В 1976 г. Н. Suzuki доказал наличие в стенке булл микропор диаметром 10 мкм, которые могут стать причиной СП без разрыва булл. В легких обнаруживают зоны

разрушенных мезотелиальных клеток висцеральной плевры, замещенных воспалительными эластофибротическими слоями повышенной проницаемости. Воздух проникает в интерстиций, затем перемещается к корню легкого, вызывая эмфизему средостения, при повышении медиастинального давления происходит разрыв медиастинальной париетальной плевры с СП [9].

Более редкими причинами СП являются разрыв паренхимы легкого спайками (у 3–5% больных) и перфорации врожденных кист легкого (у 1–3%).

Основными причинами развития вторичного СП являются [5]:

1. Заболевания дыхательных путей: хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, муковисцидоз.
2. Интерстициальные заболевания легких: эмфизема легких (буллезная, диффузная, комбинированная), саркоидоз органов дыхания, идиопатический фиброзирующий альвеолит, гистиоцитоз, лимфангиолейомиоматоз, пневмокониозы.
3. Инфекционные заболевания легких: пневмоцистная пневмония у больных СПИДом, паразитарные заболевания, грибковые инфекции.
4. Диффузные заболевания соединительной ткани: ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит, полимиозит/дерматомиозит, системная склеродермия, синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса.
5. Катамениальный (менструальный) рецидивирующий СП, связанный с месячными и возникающий в течение суток до их начала или в последующие 72 часа.
6. Респираторный дистресс-синдром у больных на искусственной вентиляции легких.

Имеется множество сообщений, что СП манифестирует системную форму дисплазии соединительной ткани (ДСТ). У лиц с ДСТ выделяют более 20 основных клинических синдромов. Среди них важное место занимает бронхолегочный синдром или «диспластическое легкое». Бронхолегочные нарушения при ДСТ современные авторы описывают как генетически обусловленные, касающиеся архитектоники органа в виде деструкции межальвеолярных перегородок и недоразвития эластических и мышечных волокон в мелких бронхах и бронхиолах, ведущие к повышенной растяжимости и сниженной эластичности легочной ткани [9, 11–12].

Клиническая картина

СП обычно возникает в состоянии покоя и начинается острой локальной болью в грудной клетке часто с иррадиацией в плечо, сопровождающейся одышкой, сухим кашлем, общей слабостью. При напряженном пневмотораксе клинические проявления более выражены. При физикальном обследовании определяется отставание в дыхании половины грудной клетки, иногда расширение межреберных промежутков, тимпанит, ослабление дыхания, тахикардия.

Скрытая и стертая клиническая картина встречается более чем в 20% случаев: у этих пациентов имеются умеренные боли радикуло-невритического или стенокардитического характера без характерной легочной симптоматики, и зачастую они безуспешно «лечатся» от ишемической болезни, межреберной невралгии, остеохондроза и тому подобных заболеваний. Это подчеркивает обязательность рентгеновского исследования при любых жалобах на боли в груди [5].

Диагностика

Диагностика СП обеспечивается лучевыми методами исследования, которые позволяют установить наличие пневмоторакса, определить патофизиологические механизмы его развития и выявить причины возникновения. Выполнение рентгенограмм является обязательным в прямой и боковой проекции на вдохе. В большинстве случаев этого достаточно для постановки диагноза СП. В сомнительных случаях необходимо выполнить дополнительный снимок на выдохе в прямой проекции [5, 13].

Основными рентгенологическими симптомами СП являются отсутствие легочного рисунка в периферических отделах соответствующего гемиторакса, визуализация очерченного края коллабированного легкого.

При выраженном коллапсе легкого дополнительно могут выявляться такие рентгенологические симптомы, как появление тени коллабированного легкого, глубоких борозд (у лежащих больных), смещение средостения, изменение положения диафрагмы.

Выявить причину развития СП рентгенография грудной клетки позволяет не всегда. В этом случае необходимо выполнять компьютерную томографию [5] после дренирования плевральной полости и максимально возможного расправления легкого. При КТ оценивают наличие или отсутствие изменений в легочной паренхиме (инфильтрация, диссеминированный процесс, интерстициальные изменения; односторонние или двусторонние буллезные изменения; диффузная эмфизема).

Некоторые авторы относят к диагностическим процедурам видеоторакоскопию (ВТС). Торакоскопию жестким торакоскопом при СП впервые применил Sattler в 1937 г. и описал эндоскопическую картину буллезной эмфиземы. ВТС позволяет осуществить весь комплекс диагностических и лечебных хирургических манипуляций. По мнению большинства хирургов, ВТС – это в большей степени лечебный метод, чем диагностический [14–15].

Лечение

Все больные с СП должны быть экстренно госпитализированы в хирургические, а по возможности, в торакальные хирургические стационары.

Выделяют следующие цели лечения СП: расправление легкого, прекращение поступления воздуха в

плевральную полость, предотвращение рецидивов заболевания [5].

В мире руководствуются двумя согласительными документами, посвященными диагностике и лечению больных с СП: руководство British Thoracic Society и руководство American College of Chest Physicians. Несмотря на некоторые различия в подходах к тактике ведения больных они используют общий принцип поэтапного увеличения инвазивности вмешательства и предлагают сходные этапы лечения.

Консервативный этап предполагает динамическое наблюдение (клинический и рентгенологический мониторинг в сочетании с лечебно-охранительным режимом, обезболиванием, кислородотерапией и по показаниям профилактической антибактериальной терапией).

Плевральная пункция в типичном месте – II межреберье по среднеключичной линии или III–IV межреберья по средней подмышечной линии.

Дренаживание плевральной полости производится в III–IV межреберьях по средней подмышечной линии или во II межреберье по среднеключичной линии. Возможно дренирование по Бюлау либо дренирование с активной аспирацией. Оптимальной считается активная аспирация с разряжением 10–20 см водного столба. Не существует точных сроков удаления дренажа, аспирацию следует проводить до полного расправления легкого. При прекращении поступления воздуха из плевральной полости в течение 12 часов дренаж перекрывают на 24 часа и затем выполняют рентгеновский снимок. Если легкое остается расправленным, дренаж удаляют. На следующий день после удаления дренажа необходимо выполнить контрольную рентгенографию грудной клетки, подтверждающую факт ликвидации СП. Если на фоне дренирования легкое не расправляется и поступление воздуха по дренажу продолжается более 3 суток, показано хирургическое лечение в срочном порядке.

Химический плевродез через плевральный дренаж – процедура, при которой в плевральную полость вводят вещества, приводящие к асептическому воспалению и образованию сращений между висцеральным и париетальным листками плевры, что приводит к облитерации плевральной полости. Химический плевродез используют при невозможности по каким-либо причинам выполнить радикальную операцию. Наиболее часто используемые склерозирующие агенты: тальк, доксициклин, блеомицин, раствор бикарбоната натрия, повидон-йод, этиловый спирт, 40% раствор глюкозы.

Оперативное вмешательство направлено на декомпрессию плевральной полости, предотвращение нарушений дыхания и кровообращения, выполнение радикальной операции – эндоскопической плеврэктомии [5]. Основополагающими моментами для определения хирургической тактики при СП являются: наличие дыхательных и даже в большей степени гемодинамических расстройств, кратность образования, степень коллапса легкого и этиология пнев-

моторакса. Лечение СП целесообразно разделять на экстренный этап (декомпрессия плевральной полости) и плановый (радикальная операция после обследования больного) [5]. Оперативные приемы при хирургическом лечении пневмоторакса можно условно разделить на три этапа: ревизия, операция на измененном участке легкого, облитерация плевральной полости. Операцией выбора является резекция измененного участка легкого (краевая, клиновидная), которая выполняется с помощью эндоскопических сшивающих аппаратов, обеспечивающих формирование надежного герметичного механического шва. Возможно выполнение следующих вмешательств: электрокоагуляция блебов, вскрытие и ушивание булл, пликация булл без вскрытия, анатомическая резекция легкого. Лигирование при помощи петли Редера, пропагандируемое многими авторами, следует считать рискованным, так как возможно соскальзывание лигатуры при реэкспансии легкого [5].

В некоторых публикациях обсуждается вопрос о выборе между ВТС и малой аксиллярной торакотомией с точки зрения несомненных преимуществ ВТС. Выбор метода определяется опытом хирургов, возможностями лечебного учреждения.

Есть сообщения о применении клапанной бронхоблокации обратным эндобронхиальным клапаном при бронхофиброскопии под местной анестезией, которая, по мнению авторов, особенно показана больным с напряженным двухсторонним пневмотораксом, неустранимым дренированием плевральной полости, лицам пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией, когда традиционные методы лечения связаны с риском для пациента. Клапан или obturator в большинстве случаев позволяет добиться герметизации дефекта и приводит к расправлению легкого [16].

При консервативном лечении пневмоторакс рецидивирует у 30% больных. При сочетании консервативного лечения и химического плевродеза – в 14%, при оперативном лечении в сочетании с париетальной плеврэктомией число рецидивов составляет 1,5% [3, 17].

Методы облитерации плевральной полости

Одной из ведущих задач при лечении СП является предотвращение его рецидивов. В научных публикациях, касающихся лечения рецидивного СП, имеется практически единодушное мнение о необходимости выполнения противорецидивных хирургических вмешательств с индукцией плевродеза [17–20].

Существует несколько способов создания плевродеза:

1. Механический плевродез производится путем механического раздражения (скарификации) париетальной плевры различными способами. Количество рецидивов около 20%.
2. Для создания плевральных сращений при химическом плевродезе используются веществ-

ва, способные вызвать спайки в месте своего применения (талък, тетрациклин, коллаген, 4% раствор бикарбоната натрия). Недостатки этого метода связаны с выраженным болевым синдромом, гипертермией и неравномерностью образующегося спаечного процесса.

3. Физический плевродез предполагает воздействии на париетальную плевру физическими факторами, вызывающими плеврокостальные сращения (электрокоагуляция, лазерное или плазменное облучение) с частотой рецидивов около 27%.

В настоящее время наиболее эффективным методом хирургического плевродеза при первом эпизоде СП признана париетальная (костальная) плеврэктомиа (ленточная, полная, неполная). Этот метод основан на создании сращений между висцеральной плеврой и внутригрудной фасцией, возникающих после удаления париетальной плевры. Частота рецидивов СП после плеврэктомии колеблется от 0 до 5%.

В «Рекомендациях Британского общества торакальных хирургов» (2010) обобщены результаты работ 1-го и 2-го уровней доказательности, в которых убедительно показано, что резекция легкого с плеврэктомией обеспечивает наименьший процент рецидивов (примерно 1%). Причем торакоскопическая резекция с плеврэктомией по частоте рецидивов сопоставима с открытой операцией, но первая не столь травматична, требует более коротких сроков стационарного лечения и менее продолжительной реабилитации, поэтому на сегодняшний день для клиник, владеющих ВТС, такой метод операций при СП должен считаться методом выбора.

После выписки из стационара больной должен избегать физических нагрузок в течение 4 недель. В течение 1-го месяца пациенту следует избегать перепадов барометрического давления (прыжки с парашютом, дайвинг, воздушные перелеты). Пациенту необходимо посоветовать отказаться от курения. Показано наблюдение пульмонолога, исследование функции внешнего дыхания через 3 месяца.

Заключение

С учетом возросшего интереса клиницистов к СП у детей знакомство с алгоритмом обследования, лечения, послеоперационного ведения взрослых пациентов с подобным заболеванием всегда полезно. Накопление клинического опыта, анализ случаев из педиатрической практики создадут предпосылки разработки клинических рекомендаций по лечению СП у детей.

Литература/References

1. Шевченко, Ю.Л. Тактика хирургического лечения и профилактики рецидива спонтанного пневмоторакса / Ю.Л. Шевченко, А.А. Мальцев. – Текст: непосредственный // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. – Т. 8, № 1. – С. 116–119.

Shevchenko, Ju.L. Taktika hirurgicheskogo lechenija i profilaktiki recidiva spontannogo pnevmotoraksa / Ju.L. Shevchenko, A.A. Mal'cev. – Текст: непосредственный // Vestnik nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. – 2013. – Т. 8, № 1. – С. 116–119.

2. *Noppen, M.* Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause / M. Noppen. – Text: visual // Eur. Respir. Rev. – 2010 – Vol. 19, № 117. – P. 217–219.

3. Современные особенности видеоторакоскопического лечения спонтанного пневмоторакса как осложнения буллезной эмфиземы легкого: систематизированный обзор литературы / В.А. Токтохоев, А.Э. Будаев, Д.Д. Бадмаев, Е.Е. Чепурных. – Текст: непосредственный // Бюллетень ВЦНЦ СО РАМН. – 2016. – Т. 1, № 4. – С. 162–167.

Sovremennye osobennosti videotorakoskopicheskogo lechenija spontannogo pnevmotoraksa kak oslozhnenija bulleznoj jemfizemy legkogo: sistematizirovannyj obzor literatury / V.A. Toktohoev, A.Je. Budaev, D.D. Badmaev, E.E. Chepurnyh. – Текст: непосредственный // Bjulleten' VNSC SO RAMN. – 2016. – Т. 1, № 4. – С. 162–167.

4. A survey on the initial management of spontaneous pneumothorax / T. Ismail, M.F. Anshar, S.H. How [et al.]. Text: visual // Med. J. Malaysia. – 2010. – Vol. 65, № 3. – P. 187–191.

5. Клинические рекомендации по лечению спонтанного пневмоторакса: утверждены на общем собрании Ассоциации торакальных хирургов России на IV Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии» (28.06.14). – СПб., 2014. – С. 1–24. – Текст: электронный. – URL: <https://thoracic.ru> (дата обращения: 31.03.2020).

Klinicheskie rekomendacii po lecheniju spontannogo pnevmotoraksa: utverzhdeny na obshhem sobranii Associacii torakal'nyh hirurgov Rossii na IV Mezhdunarodnom kongresse «Aktual'nye napravlenija sovremennoj kardiotorakal'noj hirurgii» (28.06.14). – SPb., 2014. – S. 1–24. – Tekst: jelektronnyj. – URL: <https://thoracic.ru> (data obrashhenija: 31.03.2020).

6. *Зайчик, А.Ш.* Наследник Серебряного века. К 100-летию со дня рождения Л.Р. Перельмана / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – Текст: непосредственный // Мир медицины. – 2000. – № 1-2. – С. 39.

Zajchik, A.Sh. Naslednik Serebrjanogo veka. K 100-letiju so dnja rozhdenija L.R. Perel'mana / A.Sh. Zajchik, L.P. Churilov. – Текст: непосредственный // Mir mediciny. – 2000. – № 1-2. – С. 39.

7. *Bense, L.* Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax: correlation to physical activity / L. Bense, L.G. Wiman, G. Hedenstierna. – Text: visual // Eur. J. Respir. Dis. – 1987. – Vol. 71. – P. 181–186.

8. Катамениальный (менструальный) пневмоторакс – осложнение экстрагенитального эндометриоза / О.В. Воскресенский, М.М. Дамиров, Е.А. Тарабрин [и др.]. – Текст: непосредственный // Гинекология. – 2015. – Т. 17, № 2. – С. 36–40.

Katamenial'nyj (menstrual'nyj) pnevmotoraks – oslozhnenie jekstragenital'nogo jendometrijoza / O.V. Voskresenskij, M.M. Damirov, E.A. Tarabrin [i dr.]. – Текст: neposredstvennyj // Ginekologija. – 2015. – T. 17, № 2. – S. 36–40.

9. *Беляева, И.В.* Первичный спонтанный пневмоторакс и дисплазия соединительной ткани / И.В. Беляева, Ю.И. Строев, Л.П. Чурилов. – Текст: непосредственный // Медицинский альянс. – 2014. – № 1. – С. 43–53.

Beljaeva, I.V. Pervichnyj spontannyj pnevmotoraks i displazija soedinitel'noj tkani / I.V. Beljaeva, Ju.I. Stroeov, L.P. Churilov. – Текст: neposredstvennyj // Medicinskij al'jans. – 2014. – № 1. – S. 43–53.

10. Inactivation of alpha 1-proteinase inhibitor by alveolar inflammatory cells from smoking patients with or without emphysema / B. Wallaert, B. Gressier, C.H. Marquette [et al.]. – Text: visual // Amer. Rev. Respir. Dis. – 1993. – Vol. 147. – P. 1537–1543.

11. Дисплазия соединительной ткани: пульмонологические аспекты / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, И.В. Друк, М.В. Вершинина. – Текст: непосредственный // Пульмонология. – 2004. – № 2. – С. 116–119.

Displazija soedinitel'noj tkani: pul'monologicheskie aspekty / G.I. Nechaeva, I.A. Viktorova, I.V. Druk, M.V. Verшинina. – Текст: непосредственный // Pul'monologija. – 2004. – № 2. – С. 116–119.

12. Яковлев, В.М. Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. – Омск: ОГМА, 1994. – 217 с. – Текст: непосредственный.

Jakovlev, V.M. Kardiorespiratornye sindromy pri displazii soedinitel'noj tkani / V.M. Jakovlev, G.I. Nechaeva. – Омск: ОГМА, 1994. – 217 с. – Текст: непосредственный.

13. Пахомов, Г.Л. К вопросу о тактике хирургического лечения неспецифического спонтанного пневмоторакса / Г.Л. Пахомов, Ш.Н. Хулайберганов, Р.Я. Хаялиев. – Текст: непосредственный // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Т. 3, № 2. – С. 103–111.

Pahomov, G.L. K voprosu o taktike hirurgicheskogo lechenija nespecifichekogo spontannogo pnevmotoraksa / G.L. Pahomov, Sh.N. Hulajbergenov, R.Ja. Hajaliev. – Текст: непосредственный // Vestnik jeksperimental'noj i klinicheskoy hirurgii. – 2010. – Т. 3, № 2. – С. 103–111.

14. Яблонский, П.К. Выбор лечебной тактики и возможности прогнозирования рецидивов у больных с первым эпизодом спонтанного пневмоторакса / П.Я. Яблонский, М.А. Атюков, В.Е. Пищик. – Текст: непосредственный // Вестник СПбГУ. – 2010. – Сер. 11, Вып. 1. – С. 118–129.

Jablonskij, P.K. Vybory lechebnoj taktiki i vozmozhnosti prognozirovanija recidivov u bol'nyh s pervym jepizodom spontannogo pnevmotoraksa / P.Ja. Jablonskij, M.A. Atjukov, V.E. Pishhik. – Текст: непосредственный // Vestnik SPbGU. – 2010. – Ser. 11, Вып. 1. – С. 118–129.

15. Ежемский, М.А. Видеоторакоскопические вмешательства при лечении спонтанного пневмоторакса / М.А. Ежемский, В.И. Десятерик, С.П. Михно. – Текст: непосредственный // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 336–338.

Ezhemenskij, M.A. Videotorakoskopicheskie vmeshatel'stva pri lechenii spontannogo pnevmotoraksa / M.A. Ezhemenskij, V.I. Desjaterik, S.P. Mihno. – Текст:

neposredstvennyj // Vestnik neotlozhnoj i vosstanovitel'noj mediciny. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 336–338.

16. Применение клапанной бронхоблокации в комплексном лечении больных со спонтанным пневмотораксом на фоне буллезной болезни легких / Е.А. Цеймах, А.В. Левин, А.В. Синявин, П.Е. Зимонин. – Текст: непосредственный // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – № 4. – С. 33.

Primenenie klapannoj bronhoblokacii v kompleksnom lechenii bol'nyh so spontannym pnevmotoraksom na fone bulleznoj bolezni legkih / E.A. Cejmah, A.V. Levin, A.V. Sinjavin, P.E. Zimonin. – Текст: непосредственный // Medicina i obrazovanie v Sibiri. – 2014. – № 4. – С. 33.

17. Десятерик, В.И., Ежемский М.А., Михно С.П. Выбор метода плевродеза при лечении спонтанного пневмоторакса / В.И. Десятерик, М.А. Ежемский, С.П. Михно. – Текст: непосредственный // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 260–262.

Desjaterik, V.I., Ezhemenskij M.A., Mihno S.P. Vybory metoda plevrodeza pri lechenii spontannogo pnevmotoraksa / V.I. Desjaterik, M.A. Ezhemenskij, S.P. Mihno. – Текст: непосредственный // Vestnik neotlozhnoj i vosstanovitel'noj mediciny. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 260–262.

18. Акопов, А.Л. Видеоторакоскопическая костальная плеврэктомия при первичном и вторичном спонтанном пневмотораксе / А.Л. Акопов, А.С. Агишев. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 2012. – № 11. – С. 15–18.

Akopov, A.L. Videotorakoskopicheskaja kostal'naja plevrjektomija pri pervichnom i vtorichnom spontannom pnevmotorakse / A.L. Akopov, A.S. Agishev. – Текст: непосредственный // Hirurgija. – 2012. – № 11. – С. 15–18.

19. Amin, R. Chemical pleurodesis versus surgical intervention for persistent and recurrent pneumothoraces in cystic fibrosis (Review) / R. Amin, G. Noone, F. Ratjen. – Text: electronic // Cochrane Database Sys. Rev. – 2012. – Issue 1. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> (дата обращения: 01.04.2020).

20. Karangelis, D. Intrapleural instillation of autologous blood for persistent air leak in spontaneous pneumothorax is as effective as it is safe. / D. Karangelis, G.I. Tagarakis, M. Daskalopoulos [et al.]. – Text: visual. // J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 61, № 5. – P. 702–704.

Буровникова Аlesia Александровна (контактное лицо) – аспирант кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. 8-920-694-13-34; e-mail: alesya_lego@mail.ru.