

Спонтанный пневмоторакс — этиопатогенез, патоморфология (обзор литературы)

А. С. Филатова, Л. М. Гринберг

Уральская государственная медицинская академия,
Свердловский областной пульмонологический центр, Екатеринбург

Spontaneous pneumothorax: etiopathology and pathomorphology (literature review)

A. S. Filatova, L. M. Grinberg

Резюме

Данная статья представляет собой обзор литературы, в котором отражены исторические аспекты, а также современные взгляды на проблему спонтанного пневмоторакса. Предложена обобщенная классификация данного страдания. Приведены сводные данные, касающиеся отличительных особенностей первичного и вторичного спонтанного пневмоторакса. Представлены обобщенные сведения, касающиеся патогенетических моментов развития этого состояния при первичном и вторичном спонтанном пневмотораксе. Также освещены вопросы современных методов лечения. Обращается внимание на недостаточное освещение в литературе вопросов патологической анатомии спонтанного пневмоторакса, что определяет необходимость глубокого изучения морфогенеза и патоморфологических особенностей изменений плевры и легочной ткани при спонтанном пневмотораксе.

Ключевые слова: спонтанный пневмоторакс, буллезная эмфизема, буллы, блебы.

Resume

This article includes the literature review, which reflects the historical aspects as well as up-to-date views on the problem of spontaneous pneumothorax. The systematized classification of spontaneous pneumothorax and summary data concerning distinguished peculiarities of the primary and secondary spontaneous pneumothorax are given. General information about pathogenetic points of development of this disease in primary and secondary spontaneous pneumothorax is presented. There are also covered problems of the contemporary methods of treatment. In the review we underline the lack of information about pathological anatomy of spontaneous pneumothorax and therefore the necessity of in-depth study of morphogenesis and pathomorphological changes of pleura and lung tissue in spontaneous pneumothorax is evident.

Key words: spontaneous pneumothorax, bullous emphysema, bullas, blebs.

В 1767 году Hewson впервые описал клинический симптомокомплекс, связанный с проникновением воздуха в плевральную полость при патологическом процессе в легких. Термин «пневмоторакс» предложил в 1803 году французский ученый J. Jtard и определил его как состояние, при котором в плевральную полость, из-за нарушения ее герметичности, попадает воздух. Принято различать: травматический (в том числе искусственный — диагностический и лечебный и ятрогенный) и спонтанный пневмоторакс (СП) [3, 11, 59].

СП — состояние, которое характеризуется скоплением воздуха в плевральной полости при возникновении ее патологического сообщения с воздухоносными путями и не связано с травмой или лечебными воздействиями [48].

А. С. Филатова — аспирант кафедры патологической анатомии УГМА;

Л. М. Гринберг — зав. кафедрой патологической анатомии УГМА, д. м. н., профессор.

Авторы публикаций, вышедших в конце XX и начале XXI столетия и посвященных проблеме спонтанного пневмоторакса, неизменно подчеркивают актуальность проблемы СП. В этих работах, число которых велико, говорится о неуклонном росте доли пациентов с СП среди пульмонологических больных [12, 25, 28, 36, 37, 44, 68]. Частота встречаемости СП составляет от 4 до 7,9% от общего числа больных торакального профиля. Среди неотложных состояний в торакальной хирургии СП составляет до 57%. Заболеваемость у мужчин колеблется в пределах 7 на 100000, у женщин — 1 на 100000 [5, 12, 18, 54].

Применительно к СП можно встретить различные термины: «неспецифический», «нетуберкулезный», «идиопатический», «патологический» [27, 30].

Обобщая данные многих авторов [3, 6, 11, 12, 19, 41, 54, 56, 68], классификацию СП можно представить следующим образом. По

этиологическому принципу различают СП: первичный и вторичный. По локализации: левосторонний, правосторонний, двусторонний. Одновременно с двух сторон СП возникает редко.

По механизму образования СП различается в зависимости от особенностей функционирования образовавшегося дефекта листков плевры: закрытый пневмоторакс, при котором дефект в плевре закрывается в результате коллапса легкого, воспаления и образования фибринозной пленки; открытый, при котором полость плевры сообщается с легким; клапанный пневмоторакс.

Проникновение воздуха в плевральную полость через дефекты в висцеральной плевре происходит в момент вдоха, когда при расширении грудной клетки возрастает отрицательное давление в плевральных мешках, что приводит к присасыванию воздуха из поврежденной ткани легкого.

Это превращает отрицательное давление в плевральной полости в положительное и способствует коллапсу легочной ткани. Внутрибронхиальное давление выше внутриплеврального, и присасывающий механизм будет действовать, пока эти величины не уравновесятся, а это зависит от величины, формы и локализации дефекта в легком, наличия или отсутствия клапанного механизма, спаечного процесса в плевральной полости, его распространенности и выраженности. Период свободного проникновения воздуха в плевральную полость называется фазой открытого пневмоторакса. Когда дефект в висцеральной плевре в результате спадения легочной ткани уменьшается, и поступление воздуха в плевральную полость на высоте вдоха практически прекращается, то фаза открытого пневмоторакса превращается в фазу закрытого пневмоторакса.

Клапанный пневмоторакс развивается в результате образования клапанного дефекта в легком, создающего одностороннее движение воздуха из воздухоносных путей в плевральную полость. При наличии в области анатомического дефекта вентильного (клапанного) механизма нагнетание воздуха может происходить во время вдоха и выдоха. Клапанный механизм в области дефекта может быть полным и неполным. При наличии полного клапанного механизма обратное поступление воздуха из плевральной полости в бронхиальное дерево невозможно.

По распространенности (в зависимости от объема скопившегося в плевральной полости воздуха и степени спадения легкого) выделяют: тотальный (полный) СП; частичный (осумкованный, ограниченный, парциальный), сопровождающийся незначительным коллапсированием легкого.

По течению различают: острый СП и хронический, существующий более 2-х месяцев и не имеющий тенденции к расправлению.

По наличию осложнений: неосложненный и осложненный пневмоторакс: напряженный пневмоторакс (встречается в 3-5% случаев); гемопневмоторакс (у 1-3%); пиопневмоторакс.

Выделяют рецидивирующий СП, при котором рецидивы пневмоторакса на одной стороне грудной клетки [21, 51] могут возникнуть в любые сроки после ликвидации первого эпизода (от нескольких дней до 20 лет), но чаще развиваются в первые 1-1,5 года. Число повторных эпизодов может быть различным (от одного повторения до почти непрерывного рецидивирования) [12, 69]. При этом риск развития рецидива СП после первого эпизода оценивают от 10 до 57%, после второго — в 48-62%, после третьего — в 83-85% и риск развития СП приближается к 100% при последующих рецидивах [73, 76, 85]. Причем, при всех вариантах консервативного лечения отмечается более высокая частота рецидивов [9, 30]. На стороне ранее перенесенного СП частота развития рецидива составляет 86,4%. Если повторный пневмоторакс возник с другой стороны, то он носит название перемежающегося (интермиттирующего). Риск развития интермиттирующего СП составляет 13,6% [40].

Первичный (идиопатический) СП развивается без видимых причин у клинически здоровых людей, не страдающих болезнями легких [77, 79]. Говоря об идиопатическом СП, следует иметь в виду исследование S. West (1914 г.) и H. Griebmann (1962 г.) которые показали, что здоровая плевра рвется при P в 200 мм рт. ст., такой уровень давления не может быть достигнут ни при кашле, ни при мышечном напряжении. Чтобы плевра потеряла свою устойчивость, необходимо ее предварительное повреждение в результате патологического процесса врожденного или приобретенного характера. При первичном СП, причиной его развития является разрыв субплеврально расположенных воздушных образований легких [22, 42]. Также частью патогенеза первичного СП, по данным Неваева В.И. и др. [41], является эндобронхиальная обструкция, играющая роль клапанного механизма: накопление воспалительных клеток в паренхиме легкого и бронхиальном дереве может индуцировать повышение давления в альвеолярной ткани, которое проявляется разрывом легочной паренхимы. Эти же авторы предполагают, что места разрывов висцеральной плевры локализуются вне зоны нахождения субплевральных воздушных полостей, поскольку, согласно закона Бойля, во время повышения или снижения интрапульмональ-

ного давления изменения давления в этих полостях вследствие большего объема будут меньше, чем в неизменной легочной ткани. Но до настоящего времени эта точка зрения на механизм развития СП никем не была подтверждена.

Хотя первичный СП определяется, как состояние, не связанное с каким-либо легочным заболеванием, в то же время основная роль в его развитии отводится буллезной болезни легких [35]. При этом, у пациентов с первичным СП без клинически явной легочной патологии, в 76-100% обнаруживаются субплевральные буллы [80].

Факторами риска для развития первичного СП являются: молодой возраст (до 30 лет), преимущественно мужской пол; семейный анамнез первичного СП; курение табака, увеличивающее риск развития СП (в зависимости от числа выкуренных сигарет вероятность СП возрастает у мужчин в 22 раза и в 8 раз у женщин); астенический тип телосложения. Заболеваемость первичным СП колеблется от 2 до 18 случаев на 100000 населения в год [5, 12, 18, 54].

Вторичным (симптоматическим) СП считается пневмоторакс, развивающийся на фоне клинически и рентгенологически проявляющихся заболеваний, при наличии соответствующего анамнеза. То есть, вторичный СП возникает в качестве осложнения каких-либо заболеваний или патологических процессов в легких, при прорыве в плевральную полость «очага деструкции» легочной ткани. Риск возникновения вторичного СП возрастает у больных пожилого возраста, длительно страдающих каким-либо заболеванием легких, в подавляющем большинстве случаев это ХОБЛ. Заболеваемость колеблется от 2 до 6 случаев на 100000 населения в год, причем у больных ХОБЛ частота развития этого заболевания достигает 26 на 100000 населения [63, 70, 81].

Основные причины развития вторичного СП, анализирующиеся в работах S.A. Sahn, J.E. Neffher [80], представлены в порядке убывания частоты:

1. Патология дыхательных путей:

- хроническая обструктивная болезнь легких,
- муковисцидоз (кистозный фиброз),
- астматический статус.

2. Инфекционные заболевания:

- туберкулез,
- пневмоцистная пневмония и пр.;
- абсцедирующая пневмония (вызванная анаэробной, грамотрицательной флорой или стафилококками) или некротизирующий пневмонит.

3. Интерстициальные болезни легких:

- саркоидоз;
 - интерстициальные пневмонии (ИФА и др.);
 - гранулематоз Вегенера;
 - лимфангиолейомиоматоз (ЛАМ),
 - туберозный склероз.
4. Заболевания соединительной ткани:
- ревматоидный артрит (чаще приводит к пиопневмотораксу);
 - анкилозирующий спондилит;
 - полимиозит и дерматомиозит; склеродермия;
 - синдром Марфана.
5. Злокачественные новообразования.
6. Эндометриоз легких

Стоит поподробнее остановиться на наиболее значимых причинах развития вторичного СП.

При туберкулезе причиной развития СП может быть прорыв в плевральную полость как туберкулезных структур (каверна, фокус некроза), так и эмфизематозных булл [43, 44]. В стационарах фтизиатрического и фтизиохирургического профиля спонтанный пневмоторакс регистрируется 0,9-1,6% случаях [23]. Хотя туберкулез легкого редко осложняется развитием СП, истинная роль туберкулезной инфекции в патогенезе СП до сих пор недостаточно ясна и во многом спорна [1, 13, 14, 15, 20, 52, 53]. В отечественной литературе существует две точки зрения относительно частоты развития СП на фоне туберкулеза и остаточных пост- и метатуберкулезных легочных изменений в виде пневмосклероза и буллезной эмфиземы (БЭ). По мнению одних авторов [23, 43, 44, 62] частота встречаемости специфического СП колеблется от 1,4 до 4% от всех причин, приводящих к СП. Статистика же других авторов показывает, что туберкулез легких оказывает косвенное или прямое влияние на развитие СП с частотой до 54,2% среди всех случаев СП [60]. При этом до 46,7% СП развивается на фоне активного туберкулеза, при котором данное осложнение нередко возникает в результате надрыва плевральной спайки и прилежащего края легкого, перфорации стенки субплеврально расположенной буллы, а не каверны. Эти авторы считают, что метатуберкулезные изменения нередко трактуются как неспецифические, поэтому частично нивелируется влияние туберкулеза на общую статистику заболеваемости СП.

СП развивается у 2-6% ВИЧ-инфицированных, причем в 80% случаев — у больных пневмоцистной пневмонией. СП для больных ВИЧ-инфекцией — очень опасное осложнение, сопровождающееся высокой летальностью, развивающееся в терминальной стадии забо-

левания, обычно за 3-6 месяцев до смерти больных [80]. Достоверными факторами риска для развития СП у пациентов со СПИДом считают:

- 1) перенесенная *P.carinii* пневмония;
- 2) текущая *P.carinii* пневмония;
- 3) туберкулез легких;
- 4) кисты, пневматоцеле или буллы, опеределенные на рентгенограммах грудной клетки [41].

При ЛАМ, характеризующимся пролиферацией гладкомышечных клеток лимфатических сосудов и поражающим женщин преимущественно репродуктивного возраста, СП в 53% случаев является первым симптомом заболевания и развивается у 81% больных [84]. Описано также развитие двухстороннего пневмоторакса при ЛАМ [70].

При наследственных коллагенопатиях (синдром Марфана и т.п.) бронхолегочные поражения описываются как генетически обусловленные нарушения архитектоники легочной ткани, ведущие при повышенной растяжимости и сниженной эластичности к формированию прогрессирующей буллезной эмфиземы, поликистоза легких, СП, бронхоэктазов, гипоплазии легких. Нередко встречаются трахеобронхомегалия, трахеобронхомаляция, трахеобронхиальная дискинезия, вызванные патологией соединительной ткани [3, 41, 49, 51].

Среди всех случаев СП у 1,2% обнаруживается рак легкого, в 1,4% — канцероматоз плевры и легкого. Среди причин развития вторичного СП опухолевого генеза может быть также мезотелиома плевры [49, 75, 83].

При эндометриозе легких развитие СП коррелирует с менструальным циклом. СП возникает обычно в сроки 48-72 часа после начала менструации, склонен к рецидивам. Заболевание впервые описано в 1958 г. и является причиной 2,8-5,6% всех СП у женщин [75].

Приведенные данные свидетельствуют о многообразии патологических процессов, лежащих в основе этиопатогенеза СП [45, 47, 68, 88]. Предшествующие СП изменения в легочной ткани могут протекать бессимптомно и манифестировать пневмотораксом. Следует подчеркнуть, что целостность неизмененной легочной ткани не может быть нарушена в результате лишь одних колебаний давления в воздухоносных путях [55].

Таким образом, СП не является самостоятельным заболеванием, и, в большинстве случаев, развивается как осложнение при наличии патологических структур (воздушных пространств), характерных для эмфиземы легких (ЭЛ) [17]. Большинство отечественных и зарубежных авторов считают СП постоянным спутником буллезной эмфиземы (БЭ) [2, 22, 40,

51]. Впервые БЭ как причину СП описал A. Devillier в 1826 г [40, 42, 50]. В настоящее время более 97% больных с этой патологией являются в связи с возникновением СП [35].

Патологическая анатомия при спонтанном пневмотораксе складывается из предшествующих СП изменений, если они были, и изменений легких, развившихся при СП (ателектаз легкого, пневмоплеврит и пр.). При этом, публикаций морфологического характера по этому вопросу очень мало. Часть работ, опубликованных в 60-70 годы прошлого века основана на исследовании резектатов легкого (долевые резекции), выполненных по поводу длительно не разрешающегося (хронического, осложненного) СП [19, 26, 57, 61]. В этих работах отмечено частичное или полное спадение легкого, плевральный выпот, чаще серозный, при осложненном СП — гнойный, геморрагический; нередко — плевральные сращения и фибриновые наложения, диффузный или ограниченный пневмосклероз и эмфизема, а также блебы и буллы под висцеральной плеврой вплоть до гигантских, которые могут располагаться не только субплеврально, но и внутрилегочно, или экстрапульмонально (отшнурованные от легкого кисты на ножке). Считается доказанным, что буллы имеют стенки, представленные фиброзной тканью с клеточными элементами, характерными для висцеральной плевры, и иногда хорошо васкуляризованы. Воздушные тонкостенные образования, возникающие в результате расширения альвеол и просвета мельчайших бронхов, могут быть различной формы, одиночные и множественные; мелкие, средние и крупные; наблюдаются сочетания тех и других [19, 56, 57].

Воздушные образования определяются как в правом, так и в левом легком, редко — в обоих; располагаются в различных отделах легких, но большинство — в области верхушек легких. Данная преимущественная локализация объясняется тем, что в силу анатомических особенностей перфузия этих отделов легкого хуже, чем в других участках органа, что в свою очередь приводит к развитию ограниченной апикальной формы БЭ. Также перфузия апикальных сегментов легких, ведущая к образованию булл, а в последующем и к их разрыву, нарушается по мнению S. Stephenson при синдроме острых ребер: I и II ребра ввиду их горизонтального положения и наличия у них острого края травмируют верхушки легких, вызывая в них рубцовые изменения. Также объяснением указанной локализации процесса может служить наличие более выраженных перилобулярных прослоек в этих отделах легкого. Кроме того, в верхушках легких чаще

развиваются посттуберкулезные изменения [26, 43, 61].

В легочной ткани как непосредственно прилежащей к стенкам воздушных образований, так и в участках, находящихся на расстоянии от них, констатируются распространенные, иногда резко выраженные ателектатические (вплоть до фиброателектаза), эмфизематозные, склеротические и воспалительные изменения, часть из которых касается только перибронхиальной ткани, а в ряде случаев описывают распространенный характер таких изменений в легких. Не остается интактной и висцеральная плевра: воспаление, склероз, частичный кальциноз. Для характеристики изменений плевры при СП введен термин — пневмоплеврит, под которым понимают развитие воспалительного (преимущественно фибринозного), чаще ограниченного процесса в плевральной полости, сопровождающего относительно длительно существующий пневмоторакс.

При вторичном СП в легком обнаруживаются морфологические признаки тех заболеваний и/или патологических процессов, которые и обусловили развитие СП [19, 25, 49].

В лечении СП принципиально важны оценка возможностей консервативных мероприятий и определение показаний к хирургическому вмешательству [36, 39].

В последнее десятилетие опубликовано большое количество работ [4, 7, 8, 10, 29, 32, 33, 36, 38], выполненных преимущественно хирургами, в том числе зарубежными [78, 82], посвященных торакоскопическому лечению СП [8, 32, 33, 34, 37, 46, 62, 65, 67, 71, 72, 90]. В настоящее время предпочтение отдается именно видеоторакоскопическим (ВТС) методам [35, 39, 66, 71, 73, 74, 89].

В настоящее время ВТС с атипичной резекции легкого в зоне дефекта [9, 32, 33, 35, 39, 58, 73, 82] практически общепризнанна как метод радикального хирургического лечения СП. Причем у 70-90% больных с первичным СП при ВТС выявляют буллезные изменения, которые классифицируют следующим образом: по Vanderschueren [86]: 1 тип изменений — эндоскопически нормальное легкое; 2 тип — плевропульмональные сращения; 3 тип — блебы или небольшие буллы <2 см в диаметре; 4 тип — буллы >2 см в диаметре. По Wakabayashi [87]:

блебы — субплевральное расположение, прозрачные, <1 см в диаметре, как правило, располагающиеся в области верхушки легкого, но также вдоль края переднего сегмента верхней доли, краев средней доли или язычкового сегмента, краев верхнего сегмента нижней доли, считающиеся наиболее частой причиной спонтанного пневмоторакса;

буллы I типа — тонкостенные воздушные кисты с минимальным сообщением с бронхиальной системой, могут быть разных размеров и приводить к компрессии окружающей ткани легкого, трабекулы отсутствуют;

буллы II типа — конгломераты небольших и средних по размеру интрапаренхиматозных булл с гладкой внутренней выстилкой и отсутствием трабекул, обычно имеют плотную фиброзную капсулу, прилегающая легочная ткань не изменена;

буллы III типа — крупные буллы с множественными трабекулами, часто расположены диффузно, прилегающая ткань легкого изменена, как правило, обнаруживаются у больных ХОБЛ.

Значительно реже (в 10-25% наблюдений) удается обнаружить непосредственно источник пневмоторакса в виде лопнувшей, спавшейся буллы или дефекта в ней [34, 35, 90].

Данные литературы последних 10-15 лет свидетельствуют, что предпочтительным способом ликвидации булл является атипичная степлерная резекция легкого. При этом, морфологических описаний изменений легкого и плевры в резектатах мы в литературе практически не нашли.

Таким образом, вопросы этиопатогенеза СП, а также методики лечения данной патологии довольно подробно освещены в литературе. Однако морфология и морфогенез поражений легкого при СП в свете современных представлений изучены недостаточно, и патоморфологические данные представлены в виде описания отдельных случаев, без анализа изменений легких и плевры на репрезентативном материале при первичном, вторичном спонтанном пневмотораксе, при первом эпизоде и рецидивирующем СП.

Литература

1. Анфилофьева О. Ю., Затворницкий В. А., Попова Г. П. Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса в клинике туберкулеза. Научные труды Омского медицинского института 1977; 127: 85-7.
2. Астафуров В. Н. Диагностика и лечение неспецифического спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе. Автореф. дис. канд.мед. наук: Омск; 1980.
3. Бабичев С. И., Плаксин Л. Н., Грюнин В. Г. Спонтанный пневмоторакс. Хирургия 1991; 3: 45-2.
4. Бабичев С. И., Плаксин Л. Н., Грюнин В. Г. Диагностика и лечение спонтанного неспецифического пневмоторакса. Хирургия 1989; 12: 3-4.
5. Баранов В. А. О спонтанном пневмотораксе при единственном легком. Грудная хирургия 1983; 2: 88-2.
6. Бинецкий Э. С. Материалы к изучению спонтанного пневмоторакса негуберкулезной этиологии. Автореф. дис. канд. мед. наук: М.; 1967.
7. Бисенков Л. Н., Гривнев А. В., Кобак М. Э. Хирургическая тактика при спонтанном пневмотораксе. Хирургия.1996; 2: 74-3.
8. Бисенков Л. Н., Гладьшев Д. В., Чуприна А. П. Алгоритмы и стандарты диагностических и лечебных ме-

- роприятий при спонтанном пневмотораксе. Эндоскопическая хирургия 2004; 1 (10): 17-2.
9. Бульгин В. И., Редькин А. Н., Левтеев В. Е. Торакоскопические вмешательства при спонтанном пневмотораксе. Хирургия 1999; 4: 50-2.
 10. Варламов В. В., Кочоров С. Д. Лечение спонтанного пневмоторакса Хирургия 1991; 6: 112-3.
 11. Варламов В. В., Кочоров С. Д. Этиология и патогенез спонтанного пневмоторакса: обзор. Вестник хирургии им. Грекова 1987; 10 (139): 130-3.
 12. Васильев В. Н., Шаров Ю. К. Спонтанный пневмоторакс (этиология, диагностика, лечение) Вестник хирургии 1989; 6 (142): 132-4.
 13. Ведищев В. Т. Дифференциальная диагностика и лечение гигантских каверн, симулирующих спонтанный пневмоторакс. Проблемы туберкулеза 1989; 10: 73-4.
 14. Ведищев В. Т. Клиника, лечение и исходы спонтанного пневмоторакса у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Проблемы туберкулеза 1983; 4: 37-40.
 15. Ведищев В. Т. Пневмоперитонеум в лечении спонтанного пневмоторакса при туберкулезе легких. Проблемы туберкулеза 1976; 4: 38-41.
 16. Вишневецкий А. А., Николадзе Г. Д., Ромашов Ю. В. Семейная буллезная болезнь лёгких, как причина спонтанного пневмоторакса. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 1990; 6: 44-6.
 17. Вишневецкий А. А., Волков Г. М., Николадзе Г. Д. Современные взгляды на лечение спонтанного пневмоторакса при буллезной эмфиземе легких. Грудная хирургия 1988; 2: 92-6.
 18. Высоцкий А. Г. Клинико-анамнестическая характеристика больных с буллезной эмфиземой легких и спонтанным пневмотораксом. Хирургия Украины 2006; 2 (18).
 19. Гобечия К. Н. Неспецифический спонтанный пневмоторакс (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение). Автореф. дис... канд. мед. наук. М.; 1970.
 20. Гроза Г. Н., Гуля Д. И., Кожухарь В. И. К вопросу о лечении больных туберкулезом легких, осложненным спонтанным пневмотораксом. Проблемы туберкулеза 1979; 4: 41-5.
 21. Дворецкий Л. И., Агеев А. Т., Аксюк З. Н. Рецидивирующий спонтанный пневмоторакс, как проявление синдрома Марфана. Пульмонология 1994; 3: 88-3.
 22. Заттлер А. О диффузии воздуха через стенку субплевральных образований при спонтанном пневмотораксе. Проблемы туберкулеза 1983; 4: 40-3.
 23. Иванюта О. М., Слепуха И. М., Панасюк А. В. Спонтанный пневмоторакс и острый пиопневмоторакс как причина неотложного состояния во фтизиопульмонологии. Проблемы туберкулеза 1981; 8: 41-4.
 24. Кишковский А. Н., Тюрин И. Е., Малков Ю. В. Компьютерная томография легких в больных спонтанным пневмотораксом. Вестн. радиологии и рентгенологии 1988; 3: 10-5.
 25. Комаров Р. Н., Горшков В. Ю., Комаров Н. В. Тактика лечения больных с рецидивирующим спонтанным пневмотораксом: необходимо ли активное хирургическое лечение. Вестник хирургии 2005; 5: 11-3.
 26. Константинова Г. Д. Нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс (этиопатогенез, клиника, диагностика и лечение). Автореф. дис. канд. мед. наук М.; 1967.
 27. Кукош В. И., Марков С. И. Диагностика и лечение неспецифического спонтанного пневмоторакса. Вестник хирургии 1983; 12: 7-2.
 28. Кутушев Ф. Х., Мичурин Н. В., Соринов А. Н., Чаленко В. В. Лечебная тактика при спонтанном пневмотораксе. Вестник хирургии 1990; 1: 32-2.
 29. Лаптев А. Н. Хирургическое лечение рецидивирующего спонтанного пневмоторакса. Клиническая хирургия 1982; 10: 44-2.
 30. Макаров А. В., Гетьман В. Г., Верещако Р. И. Опыт лечения неспецифического спонтанного пневмоторакса. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 1994; 1: 48-2.
 31. Марчук И. К. Хирургическая тактика при патологическом пневмотораксе. Вестник хирургии 1984; 5: 13-2.
 32. Медведев А. П., Павлушин А. В., Горшков В. Ю. Опыт видеоторакоскопических вмешательств при заболеваниях легких, плевры и средостения. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 2001; 1: 40-6.
 33. Мова В. С. Тактика видеоторакоскопического лечения спонтанного пневмоторакса. Эндоскопическая хирургия 1997; 14: 78-2.
 34. Мотус И. Я., Неретин А. В. Вариант хирургического эндоскопического вмешательства при спонтанном пневмотораксе. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 1999; 5: 73-3.
 35. Мотус И. Я., Неретин А. В. Видеоторакоскопия в хирургии спонтанного пневмоторакса. Эндоскопическая хирургия 2006; 4: 44-4.
 36. Муромский Ю. А., Бинецкий Э. С., Харькин А. А. Патогенез и непосредственные исходы хирургического лечения спонтанного неспецифического пневмоторакса. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 1993; 4: 34-4.
 37. Нагаев А. С. Тактика оперативной видеоторакоскопии при спонтанном пневмотораксе. Автореф. дис. канд. мед. наук. Пермь, 1999.
 38. Назыров Ф., Исламбеков Э. С., Исмаилов Д. А., Пахомов Г. Л. Хирургическое лечение больных неспецифическим спонтанным пневмотораксом. Анналы хирургии 2000; 2: 36-2.
 39. Неретин А. В. Оптимизация тактики и техники хирургического лечения спонтанного пневмоторакса. Автореф. дис. канд. мед. наук. Екатеринбург, 2007.
 40. Неусьпин В. В., Зеленин М. М., Козлов Г. К. Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса. Военно-медицинский журнал 1999; 2: 50-3.
 41. Нечаев В. И., Хованов А. В., Крылов В. В. Современный взгляд на проблему спонтанного пневмоторакса. Проблемы туберкулеза 2001; 9: 59-6.
 42. Нечаев Э. А., Харитонов В. А. Неспецифический спонтанный пневмоторакс в неотложной хирургии. Вестник хирургии им. Грекова 1989; 12: 69-2.
 43. Нечаева Т. И., Файвищенко Э. Л. О спонтанном пневмотораксе у больных туберкулезом легких. Проблемы туберкулеза 1965; 9: 43-7.
 44. Осийский И. Ю., Резник Д. Б. Спонтанный пневмоторакс у больных фтизиохирургической клиники. Проблемы туберкулеза 1988; 2: 71-2.
 45. Осийский И. Ю., Чацкий Я. А., Резник Д. Б., Жорницкий Я. А. К дифференциальной диагностике гигантских субплевральных кист легкого и спонтанного пневмоторакса. Грудная хирургия 1974; 1: 115-2.
 46. Пахомов Г. Л., Исламбеков Э. С., Исмаилов Д. А. Тактика лечения неспецифического спонтанного пневмоторакса (методические рекомендации). Ташкент, 2004.
 47. Пахомов Г. Л. Хирургическое лечение буллезной болезни, осложненной пневмотораксом. Автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент, 2000.
 48. Перельман М., Кононенко С., Зыков А., Павленко И., Лимончиков С. Спонтанный пневмоторакс. Врач 2002; 11: 34-2.
 49. Пилькевич Д. Н. Торакоскопия с биопсией легкого в выявлении этиологии экссудативного плеврита и спонтанного пневмоторакса. Автореф. дис. канд. мед. наук. Екатеринбург: УГМА, 2003.
 50. Порханов В. А., Мова В. С. Торакоскопия в лечении буллезной эмфиземы легких, осложненной пневмотораксом. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 1996; 5: 47-2.
 51. Прибылова Н. Н., Барбамина Т. А. Рецидивирующий спонтанный пневмоторакс при буллезной эмфиземе у

- большого с синдромом Шерешевского-Тернера. Проблемы эндокринологии 1987; 3 (33): 42-2.
52. Сандовский О. Я. Клиника спонтанного пневмоторакса при пневмокониозе и кониотуберкулезе. Клиническая медицина 1973; 3 (51): 64-7.
53. Сандовский О. Я. Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса у больных кониотуберкулезом. Вокальное дело 1973; 4: 48-51.
54. Смаков Г. О наследственном спонтанном пневмотораксе. Врач 1997; 3: 17.
55. Тимченко Ф. Н. Причины редких находок места разрыва плевры у больных с пневмотораксом и другими осложнениями. Вестник хирургии 1985; 9: 137-3.
56. Тихонюк П. И., Миргородский М.В. Спонтанный пневмоторакс, осложнившийся кисту. Проблемы туберкулеза 1988; 7: 76-2.
57. Чудновский П. Д. Спонтанный неспецифический пневмоторакс и его лечение. Автореф. дис... д-ра. мед. наук. М., 1967.
58. Чудных С. М. Хирургические аспекты лечения спонтанного пневмоторакса. Эндоскопическая хирургия 2002; 5: 37-40.
59. Шапкин В. С., Макаров В. И. Спонтанный пневмоторакс. Грудная хирургия 1984; 4: 91-2.
60. Шаров Ю. К. Связь спонтанного пневмоторакса с туберкулезом легких. Проблемы туберкулеза 1979; 4: 66-9.
61. Штыкалев-Катанов Н. Г. Некоторые вопросы этиологии, клиники, диагностики и лечения спонтанного пневмоторакса у «внешне здоровых» (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис...канд. мед. наук. М., 1965.
62. Щиглик Г. М. Воздушная киста легкого имитирующая спонтанного пневмоторакса. Проблемы туберкулеза 1973; 2: 82.
63. Щиглик Г. М. Спонтанный пневмоторакс при неспецифических заболеваниях легких. Хирургия 1984; 10: 60-3.
64. Эйзингер В. К. Торакоскопия в диагностике и лечении спонтанного пневмоторакса: Автореф. дисс...канд. мед. наук. М., 1991.
65. Ясногородский О. О., Шулуто А. М., Саакян Н. А. Видеоторакоскопические и видеосопровождаемые вмешательства в коррекции спонтанного пневмоторакса. Эндоскопическая хирургия 2000; 5: 34-2.
66. Ayed A.K. Bilateral video-assisted thoracoscopic surgery for bilateral spontaneous pneumothorax. Chest 2002; Vol.122: 2234-3.
67. Ayed A.K., Al-Din H.J. The results of thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax. Chest 2000; 118: 235-3.
68. Baumann M.H., Strange C., Heffner J.E. Management of spontaneous pneumothorax. Chest 2001; 119: 590-12.
69. Becker H.P., Danz B., Schmelz H.U., Radomsky J., Bahren W., Gerngross H. Pneumothorax rezidiv nach chirurgischer Resektionsbehandlung. Chirurg 1997; 68(3): 255-8.
70. Berkman N, Bloom A., Cohen P. Bilateral spontaneous pneumothorax as the presenting feature in lymphangiomyomatosis. Respir Med, 1995; 89: 381-3.
71. Cardillo G., Fcciolo F., Giunti R., Gasparri R., Lopergolo M., Orsetti R., Martelli M. Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. Ann. Thorac. Surg 2000; 69: 357-4.
72. Dumont P., Diemont F., Massard G. Does a thoracoscopic approach for surgical treatment of spontaneous pneumothorax represent progress? Eur J Cardiothorac Surg. 1997; 11(1): 27-3.
73. Hatz R.A., Kaps M.F., Meimarakis G., Loehe F., Muller C., Furst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic surgery for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. Ann. Thorac. Surg. 2000; 70(1): 253-7.
74. Horio H., Nomori H., Kobayashi R., Naruke T., Suemasu K. Impact of additional pleurodesis in video-assisted thoracoscopic bullectomy for primary spontaneous pneumothorax. Surg. Endosc 2002; 16: 630-4.
75. Iwasaki T., Matsumara A., Yamamoto S. Unsuspected lung cancer accompanied by catamenial pneumothorax. Jap. J. Thorac. 2000; 10(48): 676-3.
76. Jain S.K. Al-Kattan K.M., Hamdy M.G. Spontaneous pneumothorax: determinants of surgical intervention. J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 1998; 1(39): 107-11.
77. Lesur O., Delorme N., Fromaget J.M. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. Chest. 1990; 98: 341-6.
78. Morimoto T., Fukui T., Koyama H., Noguchi Y., Shimbo T. Optimal strategy for the first episode of primary spontaneous pneumothorax in young men. A decision analysis. J. Gen. Intern. Med. 2002; 17: 193-8.
79. Morrison P. J., R. C Lowry, N. C Nevin Familial primary spontaneous pneumothorax consistent with true autosomal dominant inheritance. Thorax. 1998; 53: 151-2.
80. Sahn S.A., Heffner J.E. Primary care: spontaneous pneumothorax. Engl. J. Med. 2000; 10(342): 868-6.
81. Sandford A.J., Weir T.D., Pare P.D. Genetic risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. Eur. Respir. J. 1997; 10: 1380-91.
82. Sihoe A., Yim A.P.C., Tak Wai Lee Can CT scanning be used to select patients with unilateral spontaneous pneumothorax for bilateral surgery? Chest. 2000; 118: 380-3.
83. Srinivas S., Varadhachary G. Spontaneous pneumothorax in malignancy: a case report and review of literature. Ann. Oncol. 2000; 7(11): 887 — 2
84. Taylor JR, Ryu J, Colby TV, et al. Lymphangiomyomatosis, clinical course in 32 patients. N Engl J Med, 1990; 323: 1254-60.
85. Traasure T., Myrphy J.P. Spontaneous pneumothorax. Surgery 1990; 8: 1780-6.
86. Vanderschueren K.G. Le talcage pleural dans le pneumothorax spontane. Polmon-Coeur 1981; 37: 273-3.
87. Wakabayashi A., Brenner M., Wilson A.F. Thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax using carbon dioxide laser. Annals of Thoracic Surgery. 1990; 50: 786-4.
88. Yeoh J.H., Ansari S., Campbell L.A. Management of spontaneous pneumothorax—a Welsh survey. Postgrad. Med. J. 2000; 76(898): 496-9.
89. Yablonsky P.K., Pischik V.G., Atiukov M.A. Video-assisted thoracoscopy (VATS) versus open thoracotomy for spontaneous pneumothorax. Eur. Respir. J. 2002; 20: 537.
90. Yim A.P.C., Ng C.S. Thoracoscopy in the management of pneumothorax. Curr. Opin. Pulm. Med 2001; 7(4): 210-4.