Российское общество
скорой медицинской помощи

Национальное руководство

Скорая медицинская помощь

Под редакцией
С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия,
А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

АСМОК
АССОЦИАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ПО КАЧЕСТВУ

цефалоспорины III и IV поколения и респираторные фторхинолоны).

Необходимо помнить следующее:

- при тяжелом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКК одинаково эффективно;
- β_2-адреномиметики короткого действия — препараты первой линии для лечения обострений БА в условиях СМП;
- применение холинолитиков в сочетании с β_2-адреномиметиками может быть эффективным при тяжелых обострениях БА;
- применение теофиллина не показано в первые 4 ч пребывания больного в стационаре;
- при лечении состояний с отсутствием ответа на ингаляционные β_2-адреномиметики и угрожающих жизни обострениях (АС) в качестве альтернативы обычному лечению можно назначить эпинефрин (адреналин▲) подкожно или внутривенно, а также ингаляцию анестетиков.

Применение седативных препаратов и наркотических средств при обострении БА запрещено из-за риска угнетения дыхания. У больных АС не рекомендуют использовать антигистаминные, муколитические препараты, пролонгированные β_2-адреномиметики и фитопрепараты. Следует избегать полипрагмазии и назначения других лекарств, не играющих решающей роли в купировании АС.

При отсутствии достаточного эффекта от проводимой терапии в течение 3 ч в сочетании с одним из нижеперечисленных параметров решают вопрос о переводе больного в ОРИТ и необходимости проведения ИВЛ.

- ЧД ⩾25/мин;
- ЧСС ⩾110/мин;
- ПСВ ⩽250 л/мин или ⩽50% должного после применения β_2-адреномиметиков короткого действия;
- p_aO_2 ⩽60 мм рт.ст. или S_aO_2 ⩽90%.

Показания к ИВЛ:

- нарушение сознания (сопор, кома);
- остановка дыхания;
- остановка сердца или фатальные аритмии;
- нестабильные гемодинамические показатели (САД <70 мм рт. ст, ЧСС <50 или >160/мин);
- рефрактерная гипоксемия;
- выраженное утомление дыхательной мускулатуры.

Критерии выписки или перевода пациента из ОСМПС

- Полное купирование АС.
- Уменьшение тяжести обострения БА:
  - ✧ свободное отхождение мокроты;
  - ✧ ЧД <25/мин;
  - ✧ ЧСС <110/мин;
  - ✧ ПСВ >250 л/мин или >50% должной величины;
  - ✧ p_aO_2 >70 мм рт.ст. или S_aO_2 >92%.

Пациенты с показателями функции легких >60% должных значений могут быть выписаны, при показателях в интервале 40–60% — выписка возможна лишь при условии обеспечения адекватного медицинского наблюдения и лечения в амбулаторных условиях, при показателях <40 — следует продолжить лечение в условиях стационара (специализированное пульмонологическое отделение).

Наиболее часто встречающиеся ошибки:

- применение препаратов психотропного действия;
- использование аминофиллина (эуфиллина▲) как средства первого ряда для купирования приступа;
- назначение β-адреноблокаторов при выраженной тахикардии и сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

ПРОФИЛАКТИКА

Основными мерами по профилактике обострений БА, и в частности АС, следует считать проведение адекватной базисной терапии БА вне обострений, раннее и эффективное купирование обострений, запрет курения, проведение противогриппозной вакцинации всем категориям больных, за исключением лиц с аллергией к белку куриного яйца, обучение больных навыкам самоконтроля и самонаблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астма бронхиальная у взрослых. Справочник по пульмонологии / Под ред. А.Г. Чучалина, М.М. Ильковича. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 96–120.

2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2011 г. / Под ред. А.С. Белевского. — М.: Российское респираторное общество, 2012. — 107 с.

3. Клинические рекомендации Российского респираторного общества / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 225 с.

4. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И. Бронхиальная астма. — СПб.: Нормедиздат, 2006. — 308 с.

4.4. ПНЕВМОТОРАКС

В.А. Волчков, И.В. Мосин

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Пневмоторакс (от греч. *pnéuma* — дуновение, воздух и *thorax* — грудь) — наличие воздуха в плевральной полости. Спонтанный пневмоторакс — синдром, характеризующийся патологическим скоплением воздуха в плевральной полости, не связанным с травмой грудной клетки, врачебными манипуляциями, опухолевой или инфекционной деструкцией легочной ткани.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Чаще всего пневмоторакс — проявление других, в силу различных причин не диагностированных и значительно более сложных патологических процессов в легочной ткани, в первую очередь эмфиземы легких (табл. 4.12). Буллезная эмфизема легких — причина возникновения спонтанного пневмоторакса в 71–95% случаев. У 76–100% таких больных во время видеоторакоскопии обнаруживают субплевральные буллы (локально перераздутые участки эмфиземы диаметром более 1 см), а при открытой торакотомии — в 100% случаев. В контралатеральном легком буллы определяют у 79–96% больных. Рентгеновская КТ грудной клетки позволяет выявить буллы у 89%

Таблица 4.12. Наиболее распространенные причины вторичного спонтанного пневмоторакса

Заболевания дыхательных путей	ХОБЛ
	БА
	Муковисцидоз
Интерстициальные заболевания легких	Саркоидоз
	Идиопатический легочный фиброз
	Гистиоцитоз X
	Лимфангиолейомиоматоз
Инфекционные заболевания легких	Пневмоцистная пневмония у пациентов со злокачественными опухолями, ВИЧ/синдром приобретенного иммунного дефицита на фоне приема иммунодепрессантов, туберкулез легких, абсцедирующая пневмония
Системные заболевания соединительной ткани	Ревматоидный артрит
	Анкилозирующий спондилит
	Полимиозит/дерматомиозит
	Системная склеродермия
	Синдром Марфана
	Синдром Элерса—Данло
Злокачественные новообразования	Саркома, рак легкого
Другие причины	Легочный эндометриоз

больных первичным спонтанным пневмотораксом, по сравнению с 20% у здоровых людей тех же возрастных групп со сходным анамнезом курения. Частота обнаружения булл у некурящих пациентов с пневмотораксом достигает 81%.

Механизм формирования булл на данном этапе еще до конца не изучен. Возможно, они возникают вследствие деградации эластических волокон легких при активации нейтрофилов и макрофагов табачным дымом или другими поллютантами. Это приводит к нарушению баланса между протеазами и антипротеазами, развитию окислительного стресса и подавлению протективных эффектов внутри- и внеклеточных антиоксидантных защитных систем. Раннему началу тяжелой эмфиземы нижних отделов легких способствует также дефицит α_1-антитрипсина, ингибирующего нейтрофильную эластазу. Формирование буллы приводит к воспалительной обструкции мелких дыхательных путей, в результате чего увеличивается внутриальвеолярное давление и воздух начинает проникать в легочный интерстиций. Затем воздух продвигается по направлению к корню легкого, вызывая эмфизему средостения. Рост давления в средостении может стать причиной разрыва висцеральной плевры и развития пневмоторакса. Большой первичный спонтанный пневмоторакс приводит к резкому уменьшению жизненной емкости легких, увеличению альвеоло-артериального градиента по кислороду и гипоксемии различной степени тяжести. Гипоксемия — результат нарушения вентиляционно-перфузионных отношений и появления шунта справа налево. Тяжесть этих расстройств зависит от величины пневмоторакса. Поскольку газообмен в легких обычно не нарушается, то гиперкапния длительно не развивается.

Спонтанный пневмоторакс может быть вызван не только разрывом стенки буллы. H. Suzuki (1976) доказал наличие в стенках булл микропор диаметром 10 мкм, которые могут стать причиной спонтанного пневмоторакса. Реже спонтанный пневмоторакс возникает при разрыве паренхимы легкого спайками (у 3–5% больных) и перфорации врожденных кист легкого (у 1–3%).

Частота рецидивов в течение 1–10 лет после перенесенного спонтанного пневмоторакса составляет 16–52% (в среднем 30%). Основная часть рецидивов приходится на первые 2 года. После рецидива пневмоторакса вероятность последующих приступов прогрессивно увеличивается: 62% после 2-го эпизода и 83% — после 3-го пневмоторакса.

Патогенез пневмоторакса включает несколько последовательных стадий.

- Возникновение сообщения плевральной полости с окружающей средой (через просвет бронха или при нарушении целостности грудной клетки). В нормальных условиях воздух в плевральной полости отсутствует. Воздух (газ) может попасть в плевральную полость в следующих случаях:
  - ✧ при сообщении альвеол с плевральной полостью;
  - ✧ при сообщении атмосферы и плевральной полости;
  - ✧ при наличии в плевральной полости газообразующих микроорганизмов.
- Поступление воздуха в плевральную полость и повышение внутриплеврального давления (в норме — ниже атмосферного). Проникновение воздуха между плевральными листками через дефект в висцеральной плевре происходит в момент вдоха. Ритмичное расширение грудной клетки в эту фазу дыхания сопровождается повышением отрицательного давления в плевральной полости. При каждом вдохе струя воздуха, проходящая через дефект в висцеральной плевре, как бы «всасывается» в плевральную щель, превращая отрицательное давление в положительное и способствуя спаданию легочной ткани. Период свободного проникновения

воздуха в плевральную полость называется фазой открытого пневмоторакса. Когда дефект в висцеральной плевре в результате спадания легочной ткани уменьшается и всасывание воздуха в плевральную полость на высоте вдоха практически прекращается, фаза открытого пневмоторакса сменяется фазой закрытого пневмоторакса. При наличии в области дефекта вентильного (клапанного) механизма воздушная струя проходит только в направлении плевральной полости, что приводит к быстрому нарастанию внутриплеврального давления и прогрессирующему спаданию легочной ткани (если этому не препятствуют плевральные сращения).

- Сдавление и спадание легочной ткани (коллапс легкого) создает неэффективную вентиляцию, приводящую к гипоксемии. При значительном дефекте в легком действие нагнетающего механизма может сохраняться в условиях полного коллапса легочной ткани и высоком внутриплевральном давлении. Несмотря на то что внутриплевральное давление достигает высоких значений, а легкое спадается, давление в крупных бронхах на высоте выдоха превосходит внутриплевральное. Именно поэтому воздух продолжает поступать в плевральную полость и на выдохе. В дальнейшем поступление воздуха приводит к смещению органов средостения, обусловливая нарастание явлений дыхательной и сердечной недостаточности.
- Смещение средостения в противоположную сторону, сдавление и перегиб крупных кровеносных сосудов (верхней полой вены) обусловливает уменьшение венозного возврата и снижение разовых и минутных параметров кровообращения, что приводит к усугублению гипоксемии.
- Развитие воспалительного процесса в плевре начинается через 4–6 ч с момента возникновения пневмоторакса, через 2–5 сут плевра утолщается за счет отека и слоя выпавшего фибрина.
- Формирование плевральных сращений, затрудняющих расправление легкого.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разновидности пневмотораксов

- По происхождению (табл. 4.13):
  - ✧ спонтанный (самопроизвольный, не связанный с травмой);
  - ✧ травматический;
  - ✧ ятрогенный.
- В зависимости от поражения одного или обоих легких:
  - ✧ односторонний;
  - ✧ двусторонний.
- По сообщению с внешней средой:
  - ✧ открытый;
  - ✧ закрытый;
  - ✧ клапанный.
- По распространенности:
  - ✧ ограниченный;
  - ✧ субтотальный;
  - ✧ тотальный.
- По степени спадания легкого:
  - ✧ полный;
  - ✧ частичный.
- По объему (в зависимости от расстояния между легким и грудной стенкой):
  - ✧ малый (менее 2 см);
  - ✧ большой (более 2 см).
- По отсутствию/наличию осложнений:
  - ✧ неосложненный;
  - ✧ осложненный (кровотечение, плеврит, эмфизема средостения и пр.).

Таблица 4.13. Этиологическая классификация пневмоторакса

Спонтанный (самопроизвольный)
Первичный: отсутствуют данные о заболеваниях легких. Вторичный: осложнение диагностированной легочной патологии (туберкулез, буллезная эмфизема легких, ХОБЛ и др.)
Травматический
Проникающая травма грудной клетки. Тупая травма грудной клетки
Ятрогенный
После пункции плевральной полости. После катетеризации центральных вен. После торакоцентеза и биопсии плевры. После чрезбронхиальной эндоскопической биопсии легкого. Осложнения ИВЛ (травма давлением и/или объемом)

Первичный спонтанный пневмоторакс возникает при отсутствии клинически значимой легочной патологии, чаще всего у молодых высоких и худощавых мужчин. Вторичный спонтанный пневмоторакс – осложнение существующей легочной патологии.

Классификация пневмоторакса по МКБ-10

- J93.0 – спонтанный пневмоторакс напряжения.
- J93.1 – другой спонтанный пневмоторакс.
- J93.8 – другой пневмоторакс.
- J93.9 – пневмоторакс неуточненный.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острое начало заболевания, как правило, не связано с физической нагрузкой!

Основные жалобы больных с пневмотораксом:

- резкая боль («острая», «пронзающая», «кинжальная») в соответствующей половине грудной клетки с иррадиацией в шею, руку, усиливающаяся при глубоком дыхании, кашле и движении;
- внезапная одышка;
- тахикардия;
- постоянный сухой кашель, выраженная потливость, общая слабость, тревожность.

Через несколько часов (реже минут), даже при отсутствии лечения и сохранении прежнего объема пневмоторакса, боль и одышка уменьшаются.

Вторичный спонтанный пневмоторакс может возникать без боли и проявляться усилением дыхательной недостаточности.

Диагностика пневмоторакса в случае типичной клинической картины не представляет трудностей, однако следует помнить, что скрытая и стертая клиническая картина встречается более чем в 20% случаев. У таких пациентов отмечают умеренные боли радикулоневритического или стенокардитического характера без легочной симптоматики и зачастую они безуспешно «лечатся» от ишемической болезни, межреберной невралгии, остеохондроза и подобных заболеваний. Это подчеркивает обязательность рентгеновского исследования при любых жалобах на боли в груди.

Напряженный пневмоторакс характеризуется нарастающей одышкой (ЧД >24 в минуту, учащенное дыхание затрудняет речь больного), цианозом, тахикардией (ЧСС >135 в минуту), парадоксальным пульсом, артериальной гипотензией (вплоть до шока), смещением средостения в здоровую сторону, набуханием шейных вен, угрозой остановки дыхания и кровообращения.

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, сопровождающимися одышкой и болью в грудной клетке: пневмонией, ТЭЛА, БА, плевритом, переломом ребер, инфарктом миокарда, аритмиями, сердечной недостаточностью и др.

Советы позвонившему

- Создайте условия для свободного дыхания больного (расстегните одежду, обеспечьте приток свежего воздуха).
- Обеспечьте удобное положение — сидя (ноги опущены вниз) или лежа с приподнятым головным концом.
- Постарайтесь успокоить больного.
- Не давайте больному есть и пить.
- Не оставляйте больного без присмотра.

ЛЕЧЕНИЕ

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

Обязательные вопросы

- Когда началась боль? Усиливается ли боль при глубоком вдохе, кашле, движении?
- Имеется ли чувство нехватки воздуха?
- Какая причина способствовала появлению боли (травма, медицинская манипуляция, интенсивная физическая нагрузка, перепад давления и др.)?
- Имелись ли ранее эпизоды перенесенного пневмоторакса? Уточните стаж курения.
- Какие сопутствующие заболевания у больного (ХОБЛ, БА, пневмония, туберкулез, бронхоэктазии, ВИЧ, болезнь Марфана и др.)?

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания (учащенное, поверхностное), кровообращения.
- Визуальная оценка: конституция (астеническая), вынужденное положение (сидячее или полусидячее), кожные покровы (бледные, покрыты холодным потом и/или цианотичные).
- Исследование пульса, ЧСС, АД (тахикардия, артериальная гипотензия).
- Осмотр грудной клетки: расширение межреберных промежутков, отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки, набухание и пульсация шейных вен, подкожная эмфизема.
- Пальпация и перкуссия грудной клетки: ослабление или отсутствие голосового дрожания на пораженной стороне, тимпанический звук (при накоплении жидкости в плевральной полости определяют притупление перкуторного звука), смещение области верхушечного толчка и границ сердечной тупости в здоровую сторону.
- Аускультация: ослабление или отсутствие дыхания на пораженной стороне.

Следует помнить, что при небольшом пневмотораксе (коллапс менее 15%) физикальное обследование может не выявить никаких изменений. Отчетливо симптомы определяются при коллапсе легкого 30–40% и более.

Из инструментальных исследований на догоспитальном этапе проводят пульсоксиметрию (S_pO_2<92%) и ЭКГ.

В процессе диагностики и выбора лечебной тактики особого подхода требуют осложненные формы спонтанного пневмоторакса: напряженный пневмоторакс, продолжающееся внутриплевральное кровотечение (гемопневмоторакс), двусторонний пневмоторакс и пневмомедиастинум.

Внезапное появление болей в грудной клетке требует целенаправленного исключения спонтанного пневмоторакса.

Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе

- СЛР при потере сознания, остановке кровообращения и/или дыхания.
- Коррекция гипоксемии — кислородотерапия (подача кислорода через носовые канюли или лицевую маску со скоростью до 5 л/мин в зависимости от степени гипоксемии при потоке) (уровень доказательности А).
- Катетеризация кубитальной или другой периферической вены.
- Введение растворов электролитов: 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы (глюкозы▲).
- Купирование болевого синдрома — ненаркотические и наркотические (при выраженном болевом синдроме) анальгетики:
  - ✧ метамизол натрия внутримышечно или внутривенно по 250–500 мг 3 раза в сутки; максимальная разовая доза — 1 г, суточная — 2 г;
  - ✧ кеторолак внутривенно 10–30 мг (1 мл), дозу необходимо вводить не менее чем за 15 с, возможно внутримышечное введение 10–60 мг (1–2 мл) препарата (аналгетический эффект развивается через 30 мин);
  - ✧ трамадол (при сильных болях) внутривенно медленно (не более 1 мл в минуту, что соответствует 50 мг), возможно разведение 0,9% раствором натрия хлорида или 5% раствором декстрозы (глюкозы▲) до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 5 мг активного вещества); внутримышечно или подкожно 50–100 мг (уровень доказательности В).
- Проведение торакоцентеза при напряженном пневмотораксе (показан по жизненным показаниям). Для этого вводят иглу самого большого размера (не короче 4,5 см) в плевральную полость во втором межреберье по среднеключичной линии на стороне, где дыхание полностью отсутствует или ослаблено (уровень доказательности А). Как только через иглу начинает выходить воздух, ее фиксируют в таком положении.
- Ингаляции бронхолитиков при развитии бронхоспазма (одного из перечисленных).
  - ✧ 4–8 ингаляций сальбутамола (дозированный аэрозоль со спейсером, 100 мкг/доза) каж-

дые 20 мин в течение 1–4 ч, затем (через 1–4 ч) ингаляция в режиме «по требованию». При наличии возможности проводят ингаляцию сальбутамола через небулайзер — 2,5–5,0 мг/мл каждые 20 мин в течение 1 ч, затем — в режиме «по требованию».

✧ 2–4 ингаляции фенотерола (дозированный аэрозоль через спейсер, 100–200 мкг/доза) каждые 20 мин в течение 1–4 ч, затем — в режиме «по требованию». Можно вводить фенотерол через небулайзер — 1 мг/мл каждые 20 мин в течение 1 ч, через 1–4 ч — в режиме «по требованию».

✧ 4 ингаляции ипратропия бромида+фенотерола (беродуала*) через спейсер каждые 20 мин в течение 1 ч. Одна доза содержит 0,021 мг ипратропия бромида и 0,05 мг фенотерола. Можно использовать небулайзер — по 2 мл (в 1 мл содержится 0,25 мг ипратропия бромида и 0,5 мг фенотерола) каждые 30 мин, затем — через каждые 2–4 ч в режиме «по требованию» (уровень доказательности В).

- Поддержание витальных функций (в соответствии с общими реанимационными принципами), контроль показателей гемодинамики и насыщения крови кислородом.

Все больные с пневмотораксом подлежат немедленной госпитализации в отделение торакальной хирургии или ОРИТ. Если диагноз требует уточнения и нет необходимости в реанимационных мероприятиях, больной может быть доставлен в ОСМПС. Транспортировку пациента проводят в положении сидя или с приподнятым головным концом. В случае отказа больного от госпитализации он сам и его родственники должны быть предупреждены о возможных последствиях с соответствующей записью в медицинской карте.

Скорая медицинская помощь на стационарном этапе

Задача диагностического этапа в ОСМПС — уточнение диагноза и определение дальнейшей лечебной тактики. Особое внимание необходимо уделить больным с осложненными формами спонтанного пневмоторакса.

Обследование в ОСМПС включает следующие пункты.

- Лабораторные исследования (общий анализ крови, группа крови и резус-фактор).
- Пульсоксиметрия.
- Определение газового состава и КОС крови.
- ЭКГ (признаки перегрузки правых отделов сердца).
- Рентгенография грудной клетки. Необходимо выполнить рентгенографию в прямой и боковых проекциях, а в сомнительных случаях — дополнительный снимок на выдохе в прямой проекции. Основные рентгеновские симптомы — визуализация очерченного края коллабированного легкого, смещение средостения, изменение положения диафрагмы, подчеркивание структуры ребер и хрящей на фоне воздуха в плевральной полости. При оценке рентгенограмм необходимо помнить о возможности ограниченного пневмоторакса, имеющего, как правило, верхушечную, парамедиастинальную или наддиафрагмальную локализацию. В этих случаях необходимо выполнить рентгенограммы на вдохе и выдохе, сравнение которых дает полную информацию о наличии ограниченного пневмоторакса. Важной задачей рентгенологического исследования служит оценка состояния паренхимы как пораженного, так и противоположного легкого (уровень доказательности А).
- КТ грудной клетки для уточнения локализации и объема пневмоторакса, наличия плевральных спаек, состояния легочной паренхимы, диагностики заболеваний, приведших к пневмотораксу, определения дальнейшей тактики лечения (уровень доказательности А).

Лечебные мероприятия на стационарном этапе предусматривают коррекцию гипоксемии, купирование болевого синдрома, контроль показателей гемодинамики и поддержание витальных функций.

После физикального и инструментального обследования, позволяющего оценить степень коллапса легкого, смещения средостения, наличия сращений и жидкости, необходимо определить тактику дальнейшего лечения:

- динамическое наблюдение;
- пункция плевральной полости;
- дренирование плевральной полости.

Динамическим наблюдением (без эвакуации воздуха) можно ограничиться при спонтанном пневмотораксе небольшого объема (менее 15%) или при изолированном верхушечном пневмотораксе у больных без выраженного диспноэ, когда край легкого пациента находится выше ключицы. Скорость рассасывания воздуха составляет 1,25% объема гемоторакса в течение 24 ч. Таким образом, для полного разрешения пневмоторакса объемом 15% потребуется приблизительно 8–12 сут.

Пункция плевральной полости показана пациентам моложе 50 лет при первом эпизоде спонтанного пневмоторакса объемом 15–30% без выраженного диспноэ. Процедуру проводят при помощи иглы или тонкого стилета-катетера. Типичным местом для пункции служит второе межреберье по среднеключичной линии. Однако точку пункции следует определять только после рентгеновского исследования, позволяющего уточнить локализацию спаек и наибольшего скопления воздуха. Аспирацию проводят с помощью шприца; после завершения эвакуации воздуха иглу или катетер удаляют.

Дренирование плевральной полости показано в следующих ситуациях:

- при объеме пневмоторакса более 30%;
- при рецидиве пневмоторакса;
- при неэффективности плевральной пункции;
- у больных с диспноэ;
- у пациентов старше 50 лет.

Дренирование плевральной полости приводит к расправлению легкого в 84–97% случаев (уровень доказательности А). Ключевые моменты правильной постановки дренажа — обязательное полипозиционное рентгеновское исследование до дренирования и контроль положения дренажа с его кор-

рекцией по мере необходимости после манипуляции. Дренирование целесообразно выполнять с помощью стилета-катетера, который вводят в точке, намеченной при рентгеноскопии (при отсутствии спаечного процесса — во втором межреберье по среднеключичной линии), дренажем диаметром не менее 12 Fr с подключением его к активной аспирации (давление в пределах 20–40 см вод. ст.). В случае невозможности активной аспирации или длительности пневмоторакса более 2 сут (возможность реперфузионного легких отека при быстром расправлении) необходимо дренирование плевральной полости по Бюлау.

Критерии для удаления плеврального дренажа:

- полное расправление легкого по данным рентгенологического исследования;
- отсутствие поступления воздуха по дренажу в течение 24 ч;
- количество отделяемого по дренажу менее 50 мл/сут.

Осложненный спонтанный пневмоторакс (с признаками продолжающегося внутриплеврального кровотечения, напряженный пневмоторакс на фоне дренированной плевральной полости) — показание к экстренной/срочной операции. После ликвидации осложнений обязательна индукция плевродеза.

Невозможность выполнения диагностической торакоскопии, рецидивирующий пневмоторакс, выявление изменений в легочной ткани (во время диагностической торакоскопии), продолжающийся сброс воздуха или нерасправление легкого в течение 3–4 сут, а также наличие поздних осложнений (эмпиема плевры, стойкий коллапс легкого) — показания для консультации торакального хирурга и/или перевода больного в специализированный стационар.

Выполнение противорецидивного оперативного вмешательства больным с неосложненным течением спонтанного пневмоторакса в условиях неспециализированного хирургического стационара не рекомендуется (уровень доказательности С).

Наиболее часто встречающиеся ошибки

- Отказ от немедленного торакоцентеза при подозрении на напряженный пневмоторакс.
- Применение никетамида (кордиамина▲). Использование препарата патогенетически не обосновано, так как никетамид не оказывает непосредственного влияния на сердечно-сосудистую систему, но возбуждает сосудодвигательный центр продолговатого мозга и хеморецепторы каротидного синуса, вызывая увеличение частоты и глубины дыхательных движений (усугубление болевого синдрома). Необходимо помнить, что препарат малоизучен и имеет серьезные побочные эффекты: тонико-клонические судороги (начинающиеся с круговых мышц рта), аритмии, рвота, гиперемия и зуд кожного покрова, тревожность, болезненность в месте введения, аллергические реакции.
- Использование прокаина+сульфокамфорной кислоты (сульфокамфокаина▲). Препарат противопоказан в связи с опасностью развития артериальной гипотензии и тяжелых острых аллергических реакций. Инъекционные формы прокаина+сульфокамфорной кислоты (сульфокамфокаина▲) оказывают прямое кардиотоксическое действие, повышают тонус периферических кровеносных сосудов, увеличивают секрецию бронхиальных желез.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вирус иммунодефицита человека. — 2-е изд. / Под ред. Н.А. Белякова, А.Г. Рахмановой. — СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2011. — С. 126–160.
2. Интенсивная терапия: Национальное руководство: В 2 т. / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — С. 522–526.
3. Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. / Под ред. А.П. Зильбера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — С. 371–379.
4. Неотложные состояния в хирургической практике: Методические рекомендации / Под ред. А.Г Соколовича. — Красноярск: Версо, 2006. —- 43 с.
5. Омэн К.С., Козиол-МакЛэйн Д. Секреты неотложной медицины: Пер. с англ. — М.: БИНОМ, 2011. — С. 362–367.
6. Павлов Ю.В., Крылов Н.Н., Павлов А.Ю. Редкое осложнение первичного спонтанного пневмоторакса // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. —2011. — № 10. — С. 85–86.
7. Пульмонология: Национальное руководство. Краткое руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — С. 645–665.
8. Российская Федерация. Министерство здравоохранения и социального развития РФ. Стандарт скорой медицинской помощи при спонтанном пневмотораксе напряжения. 24 декабря 2012 г. Приказ МЗ РФ №1407н.
9. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 155–159.
10. Спригингс Д., Чамберс Д. Экстренная медицина: Пер. с англ. — М.: Медлит, 2008. — С. 230–233.
11. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 7-е изд. — М.: МИА, 2012. — С. 125–127.
12. Татур А.А., Пландовский А.В., Кардис В.И. Современные технологии лечения пациентов со спонтанным пневмотораксом // Хирургия. Восточная Европа. —2012. — № 4. — С. 12–15.
13. Яблонский П.К., Корымасов Е.А., Паршин В.Д. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению спонтанного пневмоторакса. // Российское общество хирургов. — 2013. — http://общество-хирургов.рф/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendaci/torakalnaja-hirurgija/nacionalnye-klinicheskie-rekomendaci-po-diagnostike-i-lecheniyu-spontanogo-pnevmotoraksa.html
14. Baumann M.N., Strange C., Heffner J.E. et al. Management of spontaneous pneumothorax // Am. Coll. Chest Physician. — 2001. — Vol. 119, N 2. — P. 590–602.
15. Brown S.G., Ball E.L., Macdonald S.P., et al. Spontaneous pneumothorax; a multicentre retrospective analysis of emergency treatment, complications and outcomes // Intern. Med. — 2014. — Vol. 44, N 5. — P. 450–457.
16. Mac Duff A., Arnold A., Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease // Thorax. — 2010. — Vol. 65. Suppl. 2. — P. ii18–ii31.
17. Sahn S.A., Heffner J.E. Spontaneous pneumothorax // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342, N 8. — P. 68–74.