

Из рентгеновского отделения (зав. А. М. Рыбак) Ленинградской клинической больницы им. В. Слуцкой (глав. врач И. С. Госткии).

К этиологии спонтанного пневмоторакса.

М. З. Ротенфельд.

Рентгеновы лучи, создавая благоприятные условия для оптимального определения воздуха в плевральной полости, значительно облегчили диагностику спонтанного пневмоторакса и обогатили наш опыт и этом вопросе. За последние несколько лет появилась богатая литература, посвященная спонтанному пневмотораксу. Опубликованы многочисленные случаи спонтанного пневмоторакса с самой неожиданной этиологией и разнообразнейшей клинической картиной, что дало толчок к пересмотру наших прежних установок в вопросе о спонтанном пневмотораксе и, в первую очередь, его патогенеза.

Неожиданное обнаружение на экране воздуха в полости плевры у практически здорового человека настолько не гармонирует с нашими старыми представлениями о природе спонтанного пневмоторакса, что создает твердое убеждение в необходимости коренного пересмотра старых позиций в отношении целой группы спонтанного пневмоторакса. Этим обстоятельством и объясняется большой интерес, который возбуждает этот весьма актуальный вопрос в широких врачебных кругах. Проблема естественного пневмоторакса еще недостаточно изучена, поэтому необходимо дальнейшее накопление наблюдений для правильного разрешения этой трудной задачи.

Наш материал состоит из 9 случаев, краткие истории болезни которых ниже приводим.

Первый случай. Ребенок В. Юр., 1 г. 4 мес.¹⁾, доставлен в рентгеновское отделение больницы с диагнозом—пневмония левого легкого.

При рентгеновском исследовании левое легкое почти тотально сдавлено. Средостение и сердце смещены вправо на 2—3 см. По краю левого легкого отмечается плоскостная спайка, припаянная к куполу диафрагмы. Справа патологические изменения не определяются. Заключение—спонтанный пневмоторакс левого легкого.

Из истории болезни ребенка выяснилось, что он находится под наблюдением детконсультации с 3 месяцев. Родители ребенка здоровы. В семье никто туберкулезом не болел. Ребенок родился весом 3200 г. Рос вполне нормально. Отмечались только незначительные явления рахита. Заболел около месяца назад внезапно. Температура 38,5°. Небольшой кашель, насморк, зев гиперемирован. В легких чистое дыхание. Диагноз—грипп. В последующие дни температура постепенно нарастает и доходит на 6-й день болезни до 39,6°. Общее состояние тяжелое—одышка, цианоз губ, тоны сердца приглушены, пульс слабого наполнения. Слева по всему легкому ослабленное дыхание.

Несмотря на тяжелое состояние ребенка, мать увезла его в деревню. Через 6 месяцев ребенок вернулся вполне окрепшим. При рентгеноскопии отмечаются плевродиафрагмальные сращения слева, наличие газа в полости плевры, других патологических изменений со стороны органов грудной клетки не определяется.

При обследовании ребенка в Институте охраны матмлада, спустя 9 месяцев, обнаружено pleuritis productiva sinistra (д-р Левин). Через два года ребенок вполне здоров, хорошего питания. Реакции Ширке и Манту, многократно повторенные, отрицательные.

¹⁾ Этот случай был продемонстрирован на научной конференции больницы имени В. Слуцкой 15/IV 32 года, как случай с. п. нетуберкулезного происхождения.

Второй случай. Больной А. С., 32 л., преподаватель военной школы, заболевание легких отрицает, температурных колебаний никогда не отмечал. Полтора месяца тому назад внезапно во время лекции почувствовал резкую боль в левом боку и сильную одышку. Был отвезен в Красноармейский госпиталь, где констатирован спонтанный пневмоторакс со сжатием левого легкого около $\frac{1}{3}$. Через несколько дней была обнаружена жидкость, заполнившая косто-диафрагмальный синус.

Исследование мокроты на бактерии Коха и эластические волокна дало отрицательный результат. Через 20 дней пребывания в здравнице, больной был направлен в рентгеновское отделение нашей больницы с целью выяснить—есть ли газ и жидкость в полости плевры.

На рентгенограмме: плевро-диафрагмальные сращения слева, других изменений со стороны органов грудной клетки не обнаружено. Больной чувствует себя совершенно здоровым и после здравницы приступил к своей обычной работе.

Третий случай. Больная П. Е., 57 л., домашняя хозяйка. В течение нескольких недель боли в груди, больше справа, кашель, одышка, озноб, слабость, температура $37,1^{\circ}$. Прежде легочных заболеваний не было. Объективно: больная среднего роста, правильное телосложения. Тимпанит с обеих сторон, справа по всему легкому ослабленное дыхание, слева жесткий выдох и шум трения плевры.

При рентгеновском исследовании: правое легкое тотально сдавлено. Средостение, сердце, трахея несколько смещены влево. В левом легком очаговые изменения не определяются. Отмечается только усиленный легочный рисунок на эмфизематозном фоне. Сердце—небольшое увеличение левого желудочка. Тонус миокарда понижен. Аорта уплотнена, удлинена.

Заключение: спонтанный пневмоторакс прав. легкого, миокардит, склероз аорты. В дальнейшем в течение $1\frac{1}{2}$ лет наблюдалось несколько рецидивов спонтанного пневмоторакса, но каждый раз после рассасывания воздуха в расправленном легком особых изменений не отмечалось. Температура нормальна, ВК в мокроте при многократных исследованиях не обнаружено.

Четвертый случай. Больной П. И., 30 лет, крестьянин, крепкого телосложения. Заболеваний легких не помнит. 3 месяца тому назад, во время работы, сильно закололо в боку, появилась одышка, кашель. При рентгенологическом исследовании определяется газовый пузырь справа от 4-го переднего ребра до купола диафрагмы, отдавливающий легкое от аксиллярного края по направлению к сердечно-сосудистой тени, приблизительно на $\frac{1}{3}$.

В косто-диафрагмальном синусе определяется небольшое количество жидкости. Очаговые изменения в легких не отмечаются. Больной ушел в деревню, где скоро приступил к обычной своей работе. При повторном рентгеновском исследовании через 1 год: газ справа не определяется, легкое полностью расправилось. Фокусные изменения в обеих легких не определяются. Отмечаются только обширные плевро-диафрагмальные сращения справа. ВК в мокроте все время отсутствуют. Температура нормальна. Самочувствие хорошее.

Пятый случай. Больной Ф. Ф. Жалуется на гнойную с запахом мокроту, особенно обильную по утрам. ВК в мокроте не найдено. При рентгеновском исследовании: утолщенный рисунок на затененном легочном поле нижней трети правого легкого с наличием единичных ячеистых просветлений. Плевро-диафрагмальные сращения справа. Клинико-рентгенологический диагноз—бронхоэктазия.

Через $3\frac{1}{2}$ месяца при повторном рентгеновском исследовании: небольшой газовый пузырь в области реберно-диафрагмальной зоны справа. При повторном исследовании (рентгеноскопия и рентгенография), через 2 недели, газ в полости плевры не отмечается.

Шестой случай. К.-в, инженер, 31 г. На работе внезапно почувствовал боль в левом боку. При рентгеновском исследовании тотальное сжатие левого легкого; на рентгенограмме через 6 дней верхушка левого на уровне 3-го переднего ребра, ниже легкое сжато около $\frac{1}{2}$ своего объема. Правое легкое без особых отклонений от нормы. Больной прежде на легкие не жаловался. Туберкулеза в роду не было. Кашля нет. Температура нормальна. Через два месяца (больной был в Крыму) газ в плевре не определяется. Отмечаются небольшие фиброзные изменения слева. Через 6 месяцев больной чувствует себя хорошо, работает, изредка только покашливает в левом боку, и при самом тщательном клинико-рентгенологическом контроле, кроме вышеуказанных данных, других изменений выявлено не было.

Седьмой случай. Е-в, 14 лет, болен около 4 месяцев. Заболевание началось с сухого левостороннего плеврита, сменившегося скоро экссудативным плевритом. Лечился в стационаре. Экссудат рассосался, оставив после себя шум трения плевры ниже угла лопатки. Месяц тому назад появился экссудативный плеврит справа. Реакция Пирке—слабоположительная. Температура субфебрильная. При рентгеноскопии и на рентгенограмме: правое легкое сжато равномерно около $\frac{1}{4}$; подвижная жидкость на уровне 6-го ребра. Толстый тяж на месте бывшего медиастино-интерлобарного плеврита между верхней и средней долей. Сердце и средостение несколько перетянуто вправо. Плевро-диафрагмальные и плевроперикардальные сращения с обеих сторон.

Через $4\frac{1}{2}$ месяца: газ справа рассосался полностью—отмечается выпотной плеврит справа от ключицы до диафрагмы, занимающей наружные $\frac{2}{3}$ правой половины грудной клетки.

Фокусные изменения в легких не определяются. Плевро-диафрагмальные сращения слева. Самочувствие ребенка хорошее. Температура нормальная. Ребенок направлен в санаторию общего типа. Через 11 месяцев больной окреп, вырос. Выпот справа полностью рассосался. В левом hilus'e определяется несколько омертвевших бронхо-пульмональных желез. Плевро-диафрагмальные сращения с обеих сторон. Фокусные изменения в легких не отмечаются.

Восьмой случай. Б-ной прислан из пригорода на рентгеновское исследование в железнодорожную поликлинику в порядке диспансеризации. Жалоб нет. Клинические данные: выдох над правой верхушкой, притупление ниже правой ключицы и в области hilus'ов. Справа—ослабленное дыхание. Сердце—тоны чистые, размеры в пределах нормы.

При рентгеноскопии и рентгенографии—левое легкое отжало книзу на $\frac{2}{3}$. Верхушка в 3-м межреберье. Сердце слегка смещено вправо.

В правом легком очаговые изменения не определяются. Больной считает себя вполне здоровым и на мои неоднократные вызовы не являлся.

Девятый случай. Накануне сдачи рукописи в печать на рентгеновское исследование явился больной с целью выяснить, есть ли еще газ в плевре.

Из истории болезни выяснилось, что в 1933 г. у больного неожиданно во время рентгеноскопии в плевральной полости был обнаружен воздух, сдавивший левое легкое равномерно на $\frac{1}{3}$. Несмотря на отсутствие данных в пользу туберкулезной этиологии, было решено поддерживать пневмоторакс. Поддувание продолжалось 2 года и только $1\frac{1}{2}$ месяца тому назад было прекращено.

При рентгеновском исследовании в левом легком под ключицей определяется обызвествленный, типа Гона, очаг. Подвижность левого купола несколько ограничена. В остальном органы грудной клетки в пределах нормы.

Итак, во всех наших 9 случаях рентгенологически был обнаружен спонтанный пневмоторакс, без возможности связать его возникновение с предшествовавшим туберкулезным процессом; особенно убедителен первый случай, где клинико-рентгеновские данные и биологическая реакция дают основание с несомненностью отвергнуть tbc как этиологический фактор.

Но если в случае № 1 возникновению спонтанного пневмоторакса предшествовала пневмония, в случае № 5—бронхоэктазии и в случае № 7—экссудативный плеврит, то в случаях №№ 2, 3, 4, 6, 8, 9 с. п. возник внезапно у людей, клинически до того здоровых, без всякой связи с каким-нибудь заболеванием, что является на первый взгляд загадочным явлением.

В виду наличия довольно многочисленных опубликованных случаев подобного рода, считаю полезным сделать небольшой литературный обзор по вопросу о спонтанном пневмотораксе.

Кохери и Витерио, на основании собственного и литературного материала в 284 случаях спонтанного пневмоторакса выявили, что около 26% падает на туберкулез и 74%— на нетуберкулезную этиологию: абсцессы легких, различные пневмонии, эмфизема легких, легочная гангрена, ино-

родные тела и плевриты. Каги указал на слипчивый плеврит, как на этиологический фактор спонтанного пневмоторакса при повышении давления в легких при кашле, чихании и при физическом напряжении с последующим надрывом легочной ткани. Автор полагает, что вышеуказанное—самая частая причина доброкачественно протекающих случаев спонтанного пневмоторакса. Последний может произойти без предшествующих страданий.

Характерен случай Соррентино: у ребенка тоническо-клонические судороги, в течение 3 дней на почве церебральной геморагии, сопровождающиеся продолжительным криком. На рентенограмме грудной клетки—спонтанный правосторонний пневмоторакс. На 5-й день exitus. На секции никаких анатомических находок. Бейль-Галле сообщает о случае спонтанного пневмоторакса у ребенка 2½ месяцев после установления бронхита. Родители болели сифилисом, реакция Вассермана у обоих резко положительная. Автор полагает, что спонтанный пневмоторакс возник на почве врожденного сифилиса. Толстой и др. сообщают о левостороннем спонтанном пневмотораксе при правосторонней пневмонии. Птози описал 8 случаев спонтанного пневмоторакса, из коих 5 „идиопатических“. В 3 случаях прослежено предшествовавшее возникновению спонтанного пневмоторакса резкое физическое напряжение, причем пневмоторакс принял после этого хроническое течение. Совизато, а также Слимс и Фишер полагают, что спонтанный пневмоторакс происходит на почве разрыва легочной ткани на месте кортикальных очагов или на месте эмфизематозных пузырей на верхушечных рубцах. Автор допускает наличие латентных или немых случаев спонтанного пневмоторакса, ссылаясь на наблюдаемый им случай, когда вследствие отсутствия симптомов болей и соответствующих жалоб пневмоторакс долгое время не был распознан. Штрюмпель приводит 2 случая: 1—внезапного образования спонтанного пневмоторакса у здоровой женщины во время развешивания белья, 2—наступил у молодого человека во время усиленной гребли. В обоих случаях полное выздоровление. Автор полагает, что спонтанный пневмоторакс возможен при резких дыхательных движениях, в связи с физическим напряжением. Рыбак, описав 21 случай спонтанного пневмоторакса, указал на туберкулез как на причину его возникновения только в 5 случаях. Остальные 16 случаев спонтанного пневмоторакса были нетуберкулезного происхождения. Акуна наблюдал спонтанный пневмоторакс у 3 детей: в одном случае у ребенка 1 года и 3 месяцев спонтанный пневмоторакс наступил после сухого плеврита, биологическая реакция отрицательная, в другом случае—после фибринозно-гнойного плеврита, в третьем—после легочного абсцесса. Полное выздоровление во всех трех случаях. Меклендон считает, что спонтанный пневмоторакс в детском возрасте возникает на почве бронхопневмонии, коклюша, кори, дифтерии, туберкулеза и травмы.

Гогенеру удалось экспериментально получить спонтанный пневмоторакс после предварительно вызванной интерстициальной эмфиземы легких.

Кьергард в своей работе „Спонтанный пневмоторакс при хорошем здоровье“ приводит 51 случай спонтанного пневмоторакса при отсутствии легочного заболевания. Автор склонен думать, что спонтанный пневмоторакс происходит вследствие разрывов эмфизематозных пузырей с образо-

ванием вентиляльных клапанов или без них, чаще всего на месте старых верхушечных рубцов, на почве бывшего излеченного процесса. Менее часты случаи спонтанного пневмоторакса на месте атрофических эмфизематозных пузырей без рубцовой ткани, обычно в нижних участках легких. В большинстве наблюдаемых им случаев спонтанный пневмоторакс происходит без всякого внешнего повода, только в некоторых случаях во время или после физических напряжений. Газ исчезал после 1—2 недель, редко после 1—2¹/₂ месяцев.

Фишер, Гуканов и др. считают, что в условиях общей атрофической эмфиземы меньше всего шансов на разрыв альвеол. Гофшульт останавливается на возможности ошибочного диагноза спонтанного пневмоторакса при наличии эмфиземы. Так, в одном случае с диагнозом спонтанный пневмоторакс ошибка была установлена только после интра-торакального измерения давления. Григоров считает, что плевральные сращения и их надрыв являются основным фактором в этиологии спонтанного пневмоторакса на стороне практически здорового легкого.

Из приведенных выше литературных данных становится очевидным, сколь ошибочна господствовавшая ранее и еще не совсем развенчанная поныне установка, что спонтанный пневмоторакс может возникнуть лишь только в травматических случаях, приводящих к разрыву легочной паренхимы и грудной стенки или при значительном деструктивном туберкулезном процессе с разрушением легочной ткани и покрывающей ее плевры. Такое представление об этиологии спонтанного пневмоторакса объясняется тем обстоятельством, что на секционный стол попадают только подобные случаи спонтанного пневмоторакса, в то время как так называемые „доброкачественные“ случаи, излечивающиеся без следа или оставляющие лишь незначительный след, естественно ускользают от внимания патолого-анатомов (уже не говоря о том, что для обнаружения пневмоторакса требуется применение особой техники при вскрытии).

Но, наряду с этим, трудно согласиться с таким мнением, что фактором, обуславливающим возможность возникновения спонтанного пневмоторакса, может явиться любое заболевание легких и плевры, корь и коклюш у детей и просто физическое напряжение. Если даже значительные разрушения легких при кавернозном тбк процессе довольно редко приводят к спонтанному пневмотораксу, то трудно допустить, что он может произойти на почве любого вульгарного заболевания легких или плевры, или в результате какого-нибудь резкого движения, сильного кашля или физического напряжения. Так полагать—это значит подойти к этиологии спонтанного пневмоторакса некритически, особенно если учесть эластичность и высокую стойкость к внутреннему давлению легочной ткани.

Ссылка на разрыв легочной ткани с возникновением спонтанного пневмоторакса на месте рубца после заживления легочного процесса или даже единичного туберкулезного очага также маловероятна, т. к. всем известно, сколь мало лиц с девственно-чистыми легкими без всяких следов бывшего легочного процесса.

Единственная роль в возникновении спонтанного пневмоторакса, которую некоторые авторы приписывают спайкам, безусловно преувеличена. Каждый рентгенолог из своей практики знает, как часто наблюдаются спайки и как нередко больной настолько приспособляется к ним, что он даже не чувствует никаких болей. Наличие спаек в большинстве случаев

спонтанного пневмоторакса как - раз может быть вторичного происхождения, так как газ своим присутствием раздражает плевру и оставляет след в виде утолщения плевры и спаек.

Болевой симптом не обязателен, и больной зачастую может даже точно не знать, когда у него возник спонтанный пневмоторакс (как напр. в наших случаях—3, 5, 7, 8, 9).

Какие же, наконец, факторы могут обусловить возникновение спонтанного пневмоторакса там, где нет никаких данных в пользу туберкулезной этиологии?

Можно допустить возникновение спонтанного пневмоторакса при наличии порока развития, врожденной слабости легочно-плевральной ткани, недостаточной эластичности и даже ломкости ее. Как на примере, можно остановиться на случае спонтанного пневмоторакса, проверенном на аутопсии и опубликованном Шминке, где в периферической зоне обоих легких были обнаружены многочисленные кистовидные полости, трактуемые им как остатки зародышевой ткани, так наз. „пневмомеры“.

Эти полости величиной с булавочную головку имели весьма тонкие и ломкие стенки и следовательно даже при незначительном напряжении могли прорваться и стать причиной спонтанного пневмоторакса.

Такая разновидность аномалии развития с обширной пораженностью легочной ткани естественно большого практического значения не имеет.

Иное дело, когда налицо один или несколько небольших участков хрупкой неполноценной легочной ткани, располагающихся в непосредственной близости от плевры, своего рода *insula atrophica*, врожденного или приобретенного характера.

Само собой разумеется, что на фоне нормальной легочной ткани такая атрофическая зона, являясь своего рода „ахиллесовой пятой“, при своем расположении субплеврально, в случае увеличения нагрузки, в результате ли физического напряжения или какого-нибудь заболевания, при наличии спаек с плеврой в этом участке может дать надрыв легочной ткани именно в этом месте с появлением пневмоторакса.

Из вышеизложенного становится ясным, что спонтанный пневмоторакс может иметь место без всякой связи с туберкулезным процессом, при условии неблагоприятного стечения целого ряда моментов, из коих каждый порознь бессилен привести к спонтанному пневмотораксу.

Какой же практический вывод надлежит сделать из всего этого?

Считать ли больного вполне выздоровевшим после исчезновения газа из плевры, допустив его к обычной работе, считая, что „инцидент“ полностью исчерпан, или же, наоборот, придерживаясь старой точки зрения, что пневмоторакс бывает только туберкулезного происхождения (исключая конечно травматическую этиологию) и полагая, что отрицательные клиничко-рентгенологические данные не дают нам основания исключить туберкулезный генез пневмоторакса, продолжать поддувать больного, переводя его в лучшем случае в полуинвалида и выбивая из обычной трудовой колеи на целые годы.

Таким образом этот вопрос кроме теоретического интереса приобретает также и большое практическое значение.

Не соглашаясь с туберкулезной этиологией спонтанного пневмоторакса у наших больных, мы в наших случаях не рекомендовали продолжать

поддувание, вопреки настойчивым советам авторитетных фтизиатров, и ни разу не имели основания упрекнуть себя за консерватизм в этом вопросе.

Больные на период пребывания газа в полости плевры укладывались в постель. После рассасывания воздуха они отдыхали от 2 до 4 недель (в домашних или санаторных условиях), после чего приступали к своей обычной работе, продолжая оставаться под нашим рентгеновским контролем.

Рецидивы пневмоторакса мы имели только в третьем случае. Остальные больные чувствуют себя совершенно здоровыми и находятся под нашим наблюдением в течение ряда лет.

Выводы. 1. Случаи спонтанного пневмоторакса у клинически здоровых людей не являются казуистической редкостью.

2. Рентгенодиагностика является исключительно ценным, доминирующим методом выявления спонтанного пневмоторакса нетуберкулезного происхождения.

3. Рентгеновские лучи дают возможность констатировать не только факт наличия пневмоторакса, но и достаточно оснований для суждения как о характере его патогенеза, так и о целесообразной терапии.

4. Ряд факторов, как-то: наличие ограниченного участка неполноценной легочной ткани (эмфизематозной, атрофической, кистовидной), субплевральное его расположение, наличие там же плевральных спаек и физическое напряжение—могут в совокупности обусловить появление спонтанного пневмоторакса.

5. Если исключена туберкулезная этиология, безусловно не рекомендуется искусственный пневмоторакс.

6. Больному необходим покой на период пребывания воздуха в полости плевры.

7. Больных следует держать под клинико-рентгенологическим контролем.

8. Проблема спонтанного пневмоторакса еще недостаточно исследована и нуждается в дальнейшем изучении.

Из Московского клинического института инфекционных болезней
(директор А. Д. Вишневский).

К вопросу о течении пневмоний у больных скарлатиной.

А. М. Каусман.

Пневмония является не особенно частым, но весьма серьезным осложнением скарлатины. Частота этого осложнения колеблется, по авторам последних лет, в пределах от $3\frac{1}{2}$ до 10% (Эгиз, Румянцев, Ширвиндт, Соколова, Пригожин и Гучинский и др.). Летальность при скарлатине, осложненной пневмонией, указывается в пределах от 50 до 70% (Pradelle, Hutinel, Ширвиндт, Соколова и Маркова, Соколова, Пригожин и Гучинский). Процент нахождения пневмоний при вскрытии трупов больных, умерших от скарлатины, доходит до 61 (Савримович и Цинзерлинг).

Настоящее сообщение представляет собою результат разработки 157 случаев пневмонии у больных скарлатиной, которые прошли через Красно-