

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС У ПАЦИЕНТА С КОРОНАВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мартirosян К.А., Друк И.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Автор, ответственный за переписку:

Мартirosян Кристина Андраниковна, студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России. 644099, г. Омск, ул. Ленина, 12. christinamarrrrr@gmail.com.

Спонтанный пневмоторакс (ПТ) - редкое осложнение коронавирусной пневмонии. В недавних публикациях предполагалось, что возникновение и пневмоторакса на фоне коронавирусной пневмонии связано с частым использованием инвазивной вентиляции легких (ИВЛ) и неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ). В это же время растет количество сообщений о развитии этого патологического состояния у пациентов при отсутствии респираторной поддержки.

Цель клинического наблюдения - изучить потенциальные предрасполагающие к развитию ПТ факторы, а также определить связь с изменением лабораторных данных и клинических проявлений.

Материалы и методы. Проанализирован один случай развития спонтанного пневмоторакса у пациента на фоне коронавирусной пневмонии, не находившегося на ИВЛ. Проведен анализ клинических, лабораторных и рентгенологических данных.

Результаты. Появление ПТ у пациента сопровождалось усугублением симптомов дыхательной недостаточности и ухудшением общего состояния, также выявлена взаимосвязь между возникновением данного осложнения с пиком ЛДГ.

Заключение. Главной причиной спонтанных пневмомедиастинума и пневмоторакса, вероятно, является тяжелое альвеолярное повреждение. Необходимы дальнейшие исследования потенциальных маркеров развития ПТ при коронавирусной пневмонии, а также определение механизмов развития данного осложнения.

Ключевые слова: коронавирусная пневмония, коронавирусная инфекция, COVID-19; ОРДС; спонтанный пневмоторакс, ЛДГ.

CLINICAL CASE OF SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX IN A PATIENT WITH CORONAVIRUS PNEUMONIA

Martirosyan K.A., Druk I.V.

Omsk State Medical University

Spontaneous pneumothorax (PT) is a rare complication of coronavirus pneumonia. Recent publications suggested that the occurrence and pneumothorax in coronavirus pneumonia is associated with the frequent use of invasive ventilation (IVV) and noninvasive ventilation

(NIVV). At the same time, there are an increasing number of reports on the development of this pathological condition in patients in the absence of respiratory support.

The purpose of clinical observation was to study potential predisposing factors to PT, as well as to determine the association with changes in laboratory data and clinical manifestations. Materials and methods. We analyzed one case of spontaneous pneumothorax in a patient against the background of coronavirus pneumonia, who was not on artificial ventilation. Clinical, laboratory and radiological data were analyzed.

Results. PT appearance in a patient was accompanied by the worsening of respiratory failure symptoms and general state deterioration; also we revealed the interrelation between the development of this complication and LDH peak.

Conclusion. The main cause of spontaneous pneumomediastinum and pneumothorax is probably severe alveolar damage. Further studies of potential markers of PT development in coronavirus pneumonia, as well as determination of mechanisms of this complication development are necessary

Key words: coronavirus pneumonia, coronavirus infection, COVID-19; ARDS; spontaneous pneumothorax, LDH

Введение

Существует множество осложнений пневмонии, ассоциированной с SARS-CoV-2, включающих острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) - серьезное, а иногда и смертельное осложнение, наблюдаемое у 41% госпитализированных пациентов. Острая почечная недостаточность, кардиомиопатия и тромбоэмболические явления также наблюдались у пациентов с коронавирусной инфекцией в разной степени тяжести [6]. Пневмоторакс (ПТ) является известным осложнением искусственной вентиляции легких и проявлением баротравмы. Баротравма легких – это разрыв тканей легких или бронхов в ходе ИВЛ с последующим поступлением альвеолярного газа в ткань легкого, средостения, подкожную клетчатку груди с развитием пневмоторакса, пневмомедиастинума, интерстициальной эмфиземы, пневмоперикарда, пневмоперитонеума. Наиболее часто при ИВЛ баротравма происходит в зонах, где альвеолы прилежат к бронхосудистому ложу. Факторы риска баротравмы легких включают курение, уже существующие заболевания паренхимы легких и дыхательных путей, по некоторым данным, мужской пол [3, 10, 14]. Сообщается о баротравме легких среди

пациентов с COVID-19, которым требовалась инвазивная ИВЛ, неинвазивная вентиляция с положительным давлением (НИВЛ) и другие формы респираторной поддержки, начиная от дополнительной оксигенации через носовую канюлю, и заканчивая высокопоточной назальной оксигенацией. Баротравма, связанная с COVID-19, коррелирует с:

- более тяжелым течением заболевания,
- длительной госпитализацией,
- более длительным пребыванием в отделении интенсивной терапии
- более высокой смертностью

По данным McGuinness G. С соавт. (2020), баротравма, являясь независимым фактором риска, повышает вероятность смерти при COVID-19 в 2 раза (OR=2,2, p=0,03) [11].

Все большее число исследований сообщают об увеличении частоты спонтанной «баротравмы» легких, такой как пневмоторакс, пневмомедиастинум и подкожная эмфизема у пациентов с COVID-19. Накопленные данные

(клинические случаи, серии наблюдений) свидетельствуют о том, что ПТ и ПМ могут возникать при пневмонии COVID-19, даже при

отсутствии баротравмы, связанной с искусственной вентиляцией легких [10, 14].

Спонтанный пневмоторакс (СП) – состояние, характеризующееся скоплением воздуха в плевральной полости при возникновении ее патологического сообщения с воздухоносными путями и не связанное с травмой или лечебными манипуляциями [1].

Чаще всего пациенты жалуются на одышку, кашель и/или боль в груди или шее. Физические признаки могут включать тахикардию, тахипноэ, гипотензию и подкожную эмфизему. ПТ может обнаруживаться на обычной рентгенограмме органов грудной клетки; однако, если объем воздуха незначительный, его можно диагностировать только с помощью компьютерной томографии (КТ) грудной клетки [10].

Спонтанный ПТ, не связанный с инвазивной вентиляцией легких, является недавно описанным

осложнением коронавирусной пневмонии, также данное осложнение характерно для ОРДС, других вирусных инфекций, в частности для гриппа и пневмонии, вызванной атипичными возбудителями [6].

Пневмоторакс - состояние, являющееся показанием для выполнения дренирования плевральной полости или проведения видеотораскопического вмешательства [2]. Следует отметить, что в некоторых случаях спонтанный ПТ может привести к ухудшению течения заболевания, а в ряде случаев к летальному исходу [9, 10]. Спонтанный пневмоторакс/пневмомедиастинум у пациентов с инфекцией SARS-CoV-2 увеличивает вероятность смерти почти в четыре раза у пациентов того же возраста, пола, статуса курения и инфекции: OR = 3,758, 95% ДИ (1,443–9,792) Каждый дополнительный год возраста увеличивал риск смертности на 9,4%: OR = 1,09, 95% ДИ (1,054–1,135) [7].

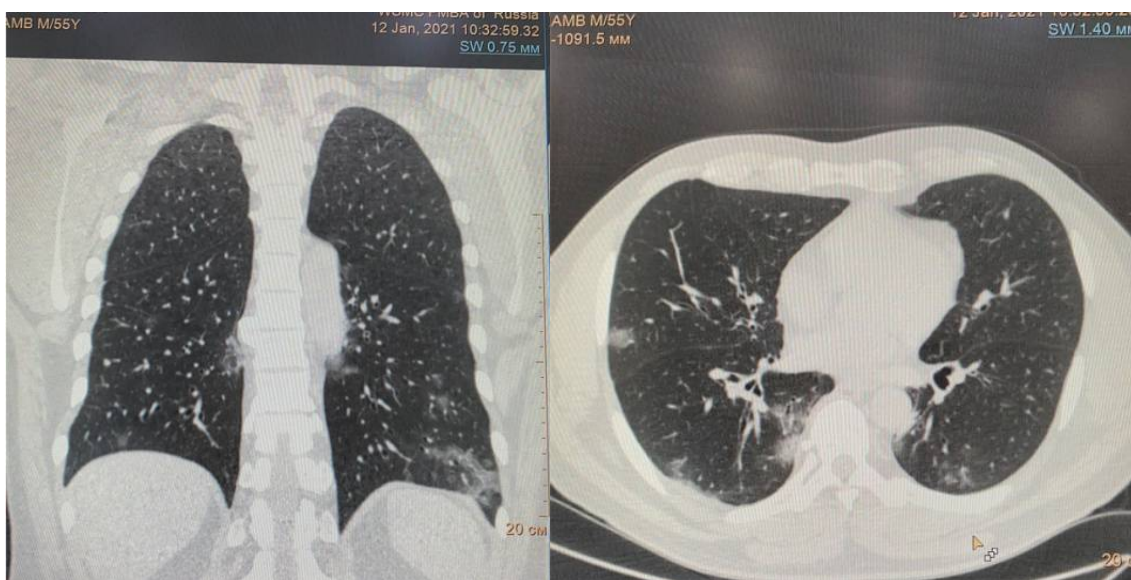


Рисунок 1. МСКТ органов грудной клетки – признаки двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии (объем поражения 20%, КТ-1).

Клинический случай.

Пациент (мужчина) 55 лет поступил в стационар с жалобами на сухой кашель, нарушения обоняния и вкуса, одышку при нагрузке, ощущение тяжести в грудной клетке, слабость, боли в мышцах и повышение температуры тела до 38°С. Больной обратился за медицинской помощью на 5 сутки после появления симптомов ОРЗ в связи с неэффективностью самостоятельного лечения и появлением одышки. При поступлении по данным МСКТ легких – признаки двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии с объемом изменений в пределах 20%, КТ-1 (рис.1). Коронавирусная инфекция была подтверждена результатами ПЦР. При поступлении состояние было расценено как средне-тяжелое.

Рост пациента - 173 см, масса тела - 101 кг, ИМТ - 33,7 кг/м². Температура тела - 37°С, частота дыхательных движений (ЧДД) - 23 в минуту, АД - 130/80 мм рт. ст., пульс - 72 уд/мин, SpO₂ - 94%. В нижних отделах легких выслушивались крепитирующие хрипы, баллы по шкале NEWS - 4. Имевшаяся сопутствующая

патология включала ИБС, постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда 2001, 2016 гг.), артериальную гипертензию, ХСН IIa, ФК II, атеросклероз, антифосфолипидный синдром, подтвержденный волчаночным антикоагулянтом, ожирение I степени. Пациент не имел хронических заболеваний бронхолегочной системы, никогда не курил. Анализы при поступлении: Д-димер 37,6 нг/мл, лактат 2,49 ммоль/л, СРБ 20 мг/л; в общем анализе крови снижение лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов (2,76x10⁹/л (5,00-10,5 x10⁹/л); 1,63 x10⁹/л (2,0-7,5 x10⁹/л), 0,81 x10⁹/л (1,3-4,0 x10⁹/л), соответственно). Начальная терапия включала фавипиравир, парацетамол, витамин С, фраксипарин, дексаметазон, гипотензивные и гиполипидемические средства (периндоприл, бисопролол, розувастатин, фенофибрат), УДХК, омепразол, спиронолактон, эластичное бинтование ног, инсуффляцию кислорода. Рекомендованную проницаемость пациент соблюдал неохотно.

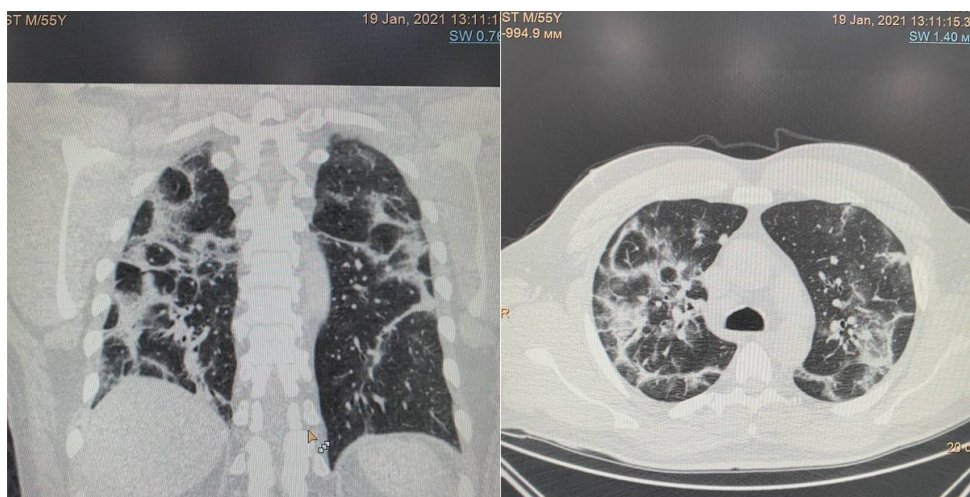


Рисунок 2. МСКТ органов грудной клетки – признаки двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии (объем поражения 40%, КТ-2)

На 4-е сутки госпитализации выявлено ухудшение клинического статуса (снижение SpO₂ до 93%, температура тела более 38 °С), отрицательная динамика по МСКТ (объем поражения 28%, КТ-2, в связи с чем к лечению добавлен олокизумаб однократно, без отчетливого клинического эффекта. На 7-е сутки госпитализации МСКТ выявила дальнейшее прогрессирование поражения легких (объем поражения 40%, КТ-2 (рис.2) на фоне сохранения умеренно выраженного кашля (со скудной мокротой), нарастания дыхательной недостаточности (SpO₂ 85-88% без инсуффляции кислорода). Больной переведен в отделение анестезиологии и реанимации, где

находился в течение 3 суток, лечение включало преднизолон 480 мг/сут (начальная доза), противокашлевый препарат центрального действия (бутамират), проведен плазмоферез (аппарат Fenwal; инфузия плазмы - 2440 мл, эксфузия плазмы - 1430 мл) с введением антиковидной плазмы (270 мл).

В связи со стабилизацией состояния на 3-е сутки проводимой терапии пациент переведен в отделение для лечения пациентов с COVID-19, не нуждающихся в проведении ИВЛ. Следует отметить, что кашель был купирован, сохранялись жалобы на одышку, общую слабость.

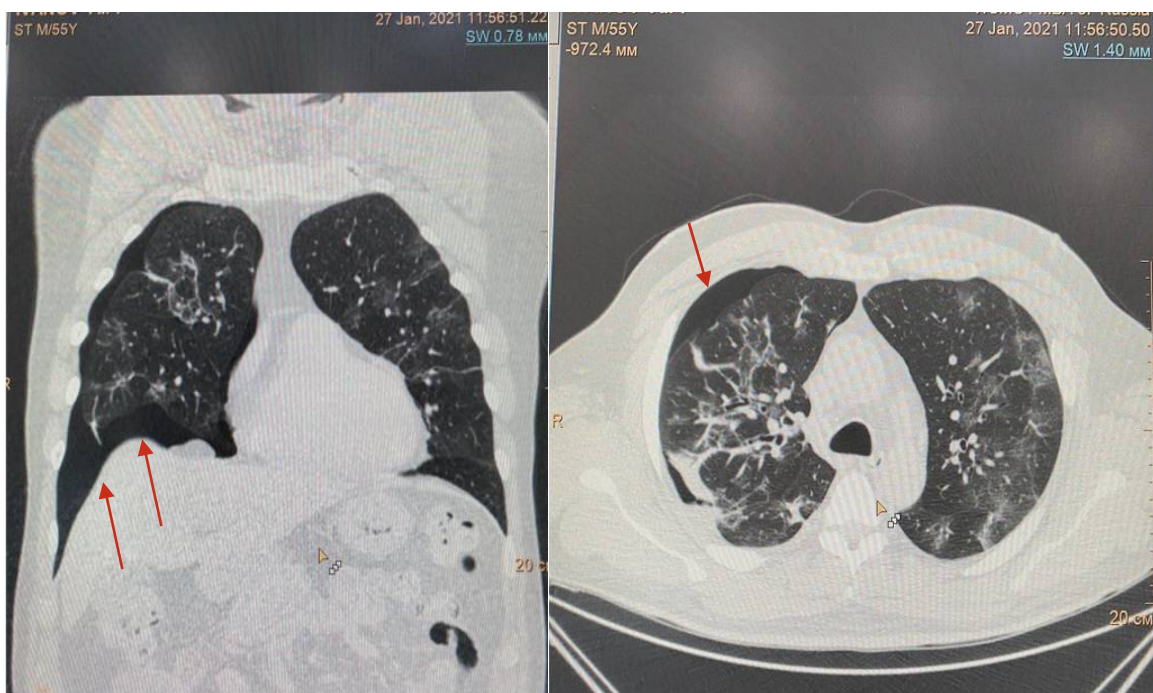


Рисунок 3. МСКТ органов грудной клетки – признаки двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии (объем поражения 30%, КТ-2). Средний правосторонний пневмоторакс (красные стрелки).

Рисунок 4. Динамика уровня лактатдегидрогеназы, ед/л

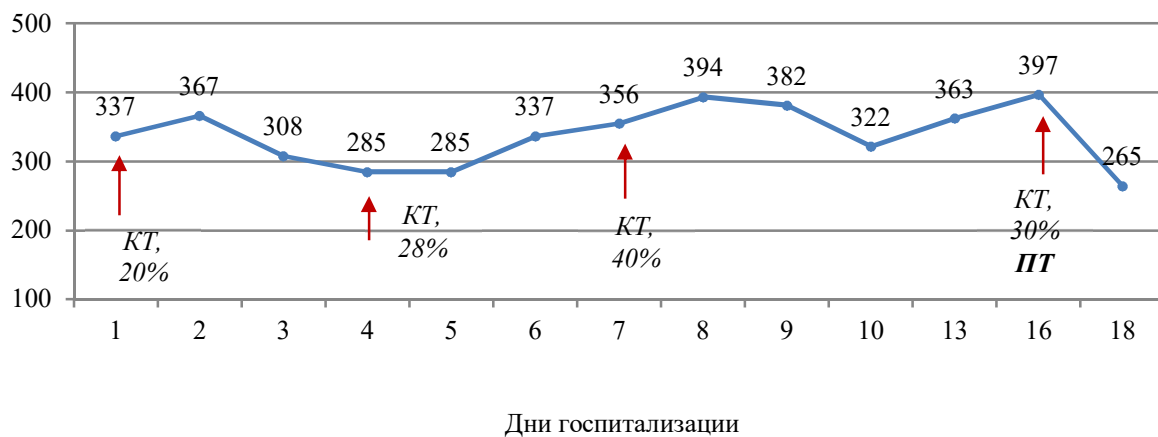
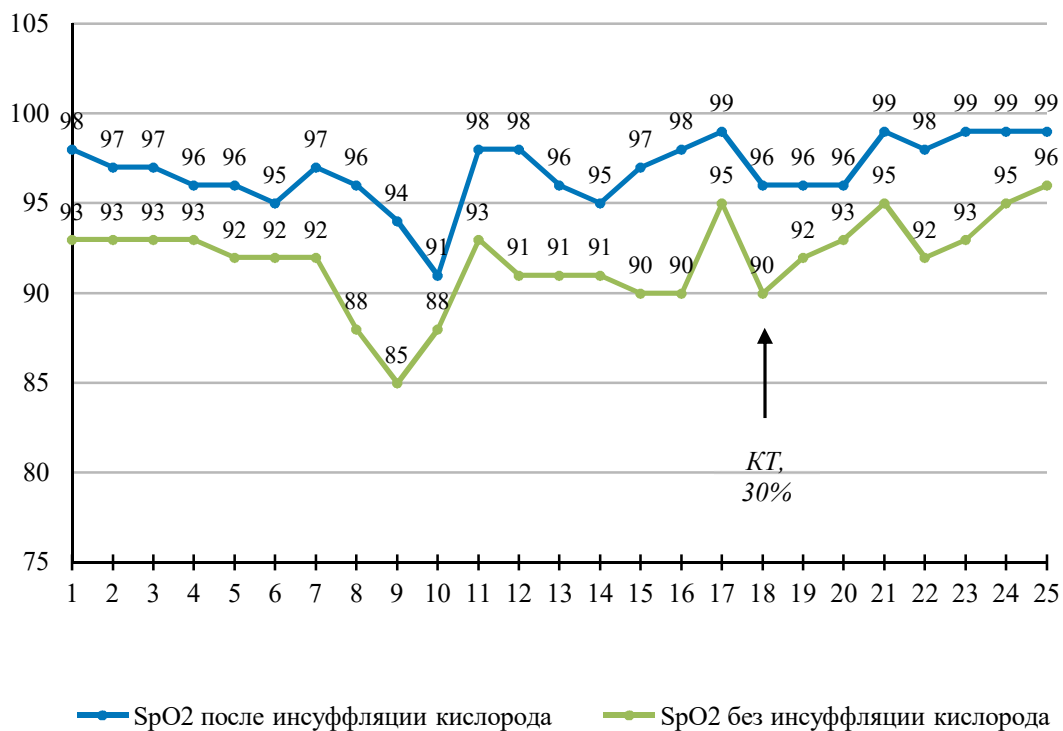


Рисунок 5. Динамика показателей SpO₂, %



На 16 сутки госпитализации пациент начал жаловаться на резкое усиление одышки даже в покое, невозможность находиться в прон-позиции. МСКТ органов грудной клетки обнаружила уменьшение объема поражения легких до 30%, также был впервые выявлен спонтанный средний правосторонний пневмоторакс (рис. 3). Появлению данного осложнения не предшествовали какие-либо инвазивные манипуляции в области дыхательных путей, пищевода, пациент не находился ИВЛ. Однако возникновение ПТ коррелирует усугублением дыхательной недостаточности, снижением SpO₂ (рис. 4) с пиком ЛДГ (до 397 ед/л), уровень

которого прогрессивно возрастал на протяжении всего лечения (рис. 5). Проведено дренирование плевральной полости справа по Бюлау. В результате отмечена отчетливая положительная динамика в виде устранения одышки, повышения SpO₂. Через 3-е суток при контрольной рентгенографии органов грудной клетки выявлен верхушечный пневмоторакс справа (рис. 6), проведена пункция плевральной полости, дренирование продолжено. На фоне устойчивой положительной динамики в дальнейшем, на 23-е сутки терапии пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

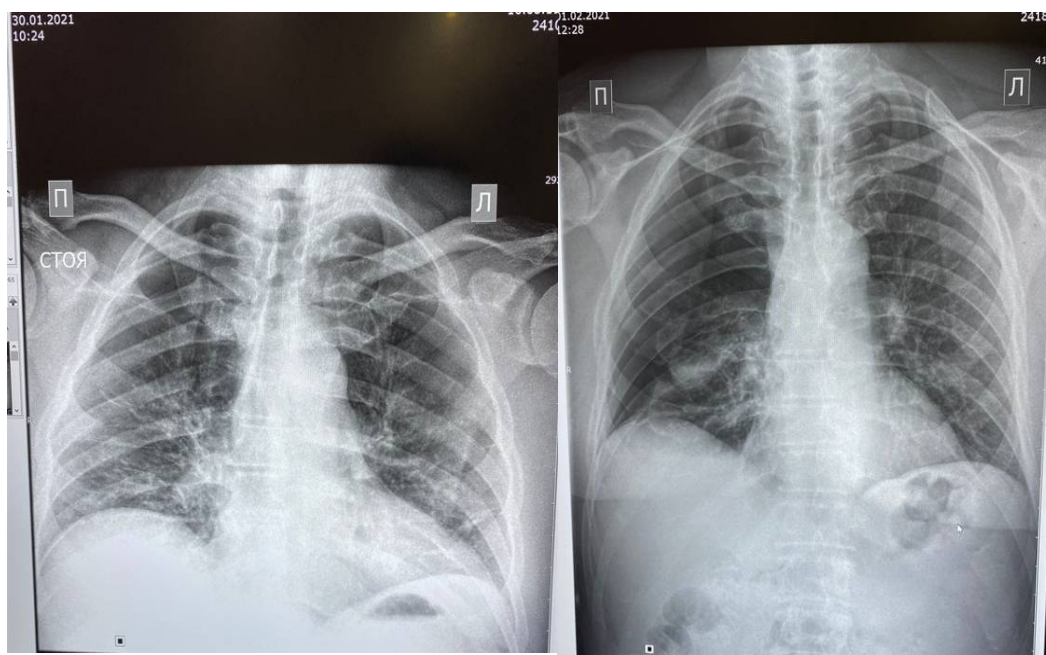


Рисунок 6. Рентгенограмма органов грудной клетки – признаки двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии (объем поражения 30%, КТ-2). Верхушечный правосторонний пневмоторакс

Обсуждение.

Точный патогенез ПТ у невентилируемых пациентов остается неизвестным, предполагается, что в его развитии имеет место эффект Маклина: вследствие тяжелого течения вирусной пневмонии и тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС) происходит диффузное воспалительное повреждение альвеол, в сочетании с повышением внутриальвеолярного давления (из-за интенсивного кашля) приводит к образованию и последующему разрыву булл легких и распространению воздуха через бронховаскулярные оболочки в средостение [5, 8, 10, 12, 13].

Факторы риска, предрасполагающие к развитию ПТ, представленные в литературе, требуют уточнения и включают хронические заболевания легких в анамнезе, выраженные кашель или рвоту, провоцирующие повышение внутриальвеолярного давления, и разрыв альвеол, применение глюкокортикостероидов, повреждение легочного интерстиция, ожирение, инвазивные процедуры на органах грудной клетки [10, 13].

В приведенном клиническом случае пневмоторакс развился на фоне оксигенотерапии через носовые канюли. До появления ПТ у пациента не было инвазивных процедур на органах дыхательной системы и пищеводе, выраженного кашля и других предрасполагающих факторов, провоцирующих повышение внутригрудного давления, в том числе ИВЛ. Медикаментозная терапия, которую получал больной на протяжении всего лечения, не отличалась от применяемой терапии у других пациентов отделения.

На данный момент нет достоверных данных о корреляции определенных лабораторных показателей с частотой развития ПТ. Стоит отметить, что существуют сообщения в отношении уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) - маркера повреждения тканей и разрушения клеток, максимальное значение которого сопровождало возникновение спонтанного пневмоторакса/пневмомедиастинума, у пациентов с низким уровнем ЛДГ данное осложнение отсутствовало [4, 6]. Появление ПТ у данного пациента сопровождалось усугублением симптомов дыхательной недостаточности, снижением SpO₂, ухудшением общего состояния, повышением уровня ЛДГ. Тем не менее, маркеры и механизмы развития ПТ требуют дальнейшего уточнения.

Заключение.

Спонтанный пневмоторакс - редкое, но серьезное осложнение коронавирусной пневмонии, которое может послужить фактором неблагоприятного прогноза и предиктором тяжелого течения заболевания. Причиной спонтанного пневмоторакса, вероятно, является тяжелое альвеолярное повреждение вследствие ТОРС, что само по себе ассоциируется с высокой летальностью. Проанализированный клинический случай доказывает возможность возникновения ПТ при коронавирусной пневмонии у пациента, не получающего инвазивную респираторную поддержку. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения факторов риска и лабораторных данных, являющимися маркерами, определяющими развитие ПТ при пневмонии COVID-19, а также определения механизмов развития данного осложнения

ЛИТЕРАТУРА

1. Vershinina M.V., Grinberg L.M., Nechaeva G.I., Govorova S.E., Gershevich V.M., Neretin A.V., Filatova A.S. Spontaneous pneumothorax and connective tissue dysplasia: phenotypic features of patients. *Pul'monologiya*. 2011;(6):43-47. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2011-0-6-43-47> //Вершинина М.В., Гринберг Л.М., Нечаева Г.И., Говорова С.Е., Гершевич В.М., Неретин А.В., Филатова А.С. Спонтанный пневмоторакс и дисплазия соединительной ткани: фенотипические особенности пациентов. *Пульмонология*. 2011;(6):43-47. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2011-0-6-43-47>
2. Hadzhibaev A. M., SHukurov B. I., Rahmanov R. O., SHaumarov Z. F., Isakov SH. SH. Modern approaches to the treatment of spontaneous pneumothorax. *Vestnik ekstretnoj mediciny*. 2011;(1)13-16 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-podhody-k-lecheniyu-spontannogo-pnevmotoraksa> (date of the application: 17.03.2022). // Хаджибаев А. М., Шукуров Б. И., Рахманов Р. О., Шаумаров З. Ф., Исаков Ш. Ш. Современные подходы к лечению спонтанного пневмоторакса. *Вестник экстренной медицины*. 2011;(1)13-16 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-podhody-k-lecheniyu-spontannogo-pnevmotoraksa> (дата обращения: 17.03.2022).
3. Saceres M, Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE Jr. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg*. 2008 Sep;86(3):962-6. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.04.067. PMID: 18721592.
4. Chu C. M., Leung Y. Y., Hui J. Y. et al. Spontaneous pneumomediastinum in patients with severe acute respiratory syndrome // *Eur. Respir. J.* – 2004. – Vol. 23, No 6. – P. 802–804. doi: 10.1183/09031936.04.0009640.
5. Connors JM, Levy JH. COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. *Blood*. 2020 Jun 4;135(23):2033-2040. doi: 10.1182/blood.2020006000. PMID: 32339221; PMCID: PMC7273827.
6. Hazariwala V, Hadid H, Kirsch D, Big C. Spontaneous pneumomediastinum, pneumopericardium, pneumothorax and subcutaneous emphysema in patients with COVID-19 pneumonia, a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2020 Oct 7;15(1):301. doi: 10.1186/s13019-020-01308-7. PMID: 33028398; PMCID: PMC7538537
7. Kahn MR, Watson RL, Thetford JT, Wong JI, Kamangar N. High Incidence of Barotrauma in Patients With Severe Coronavirus Disease 2019. *J Intensive Care Med*. 2021 Jun;36(6):646-654. doi: 10.1177/0885066621989959. Epub 2021 Mar 15. PMID: 33722090; PMCID: PMC7967021.
8. Kong M, Yang H, Li X, Shen J, Xu X, Lv D. Evolution of chest CT manifestations of COVID-19: a longitudinal study. *J Thorac Dis*. 2020;12(9):4892-4907. doi:10.21037/jtd-20-1363
9. Martinelli AW, Ingle T, Newman J, et al. COVID-19 and pneumothorax: a multicentre retrospective case series. *Eur Respir J*. 2020 Nov 19;56(5):2002697. doi: 10.1183/13993003.02697-2020. PMID: 32907891; PMCID: PMC7487269.
10. Marza AM, Petrica A, Lungeanu D, Sutoi D, Mocanu A, Petrache I, Mederle OA. Risk Factors, Characteristics, and Outcome in Non-Ventilated Patients with Spontaneous Pneumothorax or Pneumomediastinum Associated with SARS-CoV-2 Infection. *Int J Gen Med*. 2022;15:489-500 <https://doi.org/10.2147/IJGM.S347178>
11. McGuinness G, Zhan C, Rosenberg N, Azour L, Wickstrom M, Mason DM, Thomas KM, Moore WH. Increased Incidence of Barotrauma in Patients with COVID-19 on Invasive Mechanical Ventilation. *Radiology*. 2020 Nov;297(2):E252-E262. doi: 10.1148/radiol.2020202352. Epub 2020 Jul 2. PMID: 32614258; PMCID: PMC7336751.
12. Palumbo D, Zangrillo A, Belletti A, Guazzarotti G, Calvi MR, Guzzo F, Pennella R, Monti G, Gritti C, Marmiere M, Rocchi M, Colombo S, Valsecchi D, Scandroglio AM, Dagna L, Rovere-Querini P, Tresoldi M, Landoni G, De Cobelli F; COVID-BioB Study Group. A radiological predictor for pneumomediastinum/pneumothorax in COVID-19 ARDS patients. *J Crit Care*. 2021 Dec;66:14-19. doi: 10.1016/j.jcrc.2021.07.022. Epub 2021 Aug 12. PMID: 34392131; PMCID: PMC8357628.
13. Sun R, Liu H, Wang X. Mediastinal Emphysema, Giant Bulla, and Pneumothorax Developed during the Course of COVID-19 Pneumonia. *Korean J Radiol*. 2020 May;21(5):541-544. doi: 10.3348/kjr.2020.0180. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32207255; PMCID: PMC7183834.
14. Shrestha DB, Sedhai YR, Budhathoki P, et al. Pulmonary barotrauma in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;73:103221. doi:10.1016/j.amsu.2021.103221