



ЛИТЕРАТУРА

1. Биологические маркеры риска развития сенсоневральной тугоухости у работников производств с уровнем шума на рабочем месте 90Дб/ Бойко С. Г., Канева А. М., Кузнецова Т. В. и др. // Рос. оторинолар. 2008. №6. С. 3–8.
2. Бойко Е. Р. Аполипопротеин Е и его значение в клинической физиологии /Е. Р. Бойко, А. М. Канева // Успехи физиол. наук. 2008. №3. С. 3–14.
3. Взаимосвязь показателей мочевой кислоты, Апо-С3 и Апо-Е у здоровых лиц, пациентов с ИБС и гипертонической болезнью /Е. Р. Бойко, А. М. Канева, А. О. Овечкин и др. // Клин. лаборат. диагн. 2007. №1. С. 16–18.
4. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Рек. экспертов Всерос. научн. общ. кардиологов (ВНОК). М., 2004.
5. Климов А. Н. Липиды, липопротеиды и атеросклероз / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. СПб., Питер Пресс, 1995. 304 с.
6. Когтева Г. С. Ненасыщенные жирные кислоты как эндогенные биорегуляторы / Г. С. Когтева, В. В. Безуглов // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – Вып. 1. – С. 6–16]
7. Корреляционная связь мочевой кислоты, апо-Е и апо-С3 в условиях нормо- и гиперлипидемии /Е. Р. Бойко, А. О. Овечкин, А. М. Канева и др. // Терапевтический архив. 2007. Т. 79. №12. С. 51–54.
8. Новые биологические маркеры в диагностике сенсоневральной тугоухости /С. Г. Бойко, А. М. Канева, Н. И. Иванов и др. // Рос. оторинолар. 2008. Прил. 1. С. 212–216.
9. Особенности метаболизма апопротеида Е и процессов свободнорадикального окисления в патогенезе развития сенсоневральной тугоухости /С. Г. Бойко, А. М. Канева, А. Д. Пчелинцева и др. // Рос. оторинолар. 2008. №2. С. 5–10.
10. Пальчун В. Т. Коррекция нарушений метаболизма печени при нейросенсорной тугоухости методом квантовой гемотерапии /В. Т. Пальчун, Н. А. Петухова // Вестн. оторинолар. 2001. №6. С. 20–23.
11. Регистр лекарственных средств в России РЛС Энциклопедия лекарств. – 15-й вып. /Гл. ред. Г. Л. Вышковский. – М.: «РЛС-2007», 2006. – С. 572–573.
12. Титов В. Н. Лабораторная диагностика и диетотерапия гиперлипидемий (биологические основы) / В. Н. Титов. М.: ИД Медпрактика-М, 2005. 328с.
13. Apolipoprotein E mRNA is abundant in the brain and adrenals, as well as in the liver, and is present in other peripheral tissues of rats and marmosets /N. Elshourbagy, W. Liao, R. Mahley et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1985. V. 82. №1. P. 203–207.
14. Erdem T. Exploration of the early auditory effects of hyperlipoproteinemia and diabetes mellitus using otoacoustic emissions /T. Erdem, O. Ozturan, M. C. Miman // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2003. V. 260. №. 2. P. 62–68.
15. Fatty acid oxidation and related gene expression in heart depleted of carnitine by mildronate treatment in the rat / P. Degrace, L. Demizieux, M. Tsoko et al. // Mol. Cell. Biochem. 2004. V. 258. №1–2. P. 171–182.
16. Interaction of mildronate with the mitochondrial carnitine/acylcarnitine transport protein /F. Oppedisano, D. Fanello, M. Calvani et al. // J. Biochem. Mol. Toxicol. 2008. V. 22. №1. P. 8–14.
17. Jones NC. A prospective case-control study of 50 consecutive patients presenting with hyperlipidemia /N. C. Jones, A. Davis // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. 2001. V. 26. №. 3. P. 189–196.
18. Suzuki K. Influence of serum lipids on auditory function /K. Suzuki, M. Kaneko, K. Murai // Laryngoscope. 2000. V. 110. №10. Pt1. P. 1736–1744.
19. The effect of hyperlipidemia on hearing function /T. Karlidag, Y. Acik, I. Kaygusuz et al. // Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2002. V. 9 №2. P. 112–116.

УДК: 616. 231–089. 85: 616. 234–002: 616. 24

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРАХЕОСТОМОЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н. Э. Бойкова, С. А. Польшер, К. Е. Ильина

ФГУ НКЦ оториноларингологии Росздрава, г. Москва

(Директор – проф. Н. А. Дайхес)

ГП ГНЦ Институт иммунологии ФМБА РФ, г. Москва

(Директор – акад. РАМН Р. М. Хаитов)

Хронический бронхит (ХБ) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) являются серьезной медико-социальной проблемой, которая с годами становится все более актуальной. По уровню заболеваемости к началу XXI века ХОБЛ заняла место, равное туберкулезу в первой половине XX века [8, 10].



По данным ГНЦ пульмонологии Минздрава РФ распространенность ХБ среди взрослого населения России на 2005г. составила 16%, а общее число таких больных достигло 3,5 млн [4].

Точные данные по распространенности ХОБЛ в России отсутствуют. По данным официальной статистики, число больных ХОБЛ составляет 1 млн. человек. Однако по результатам методики расчетов с учетом эпидемиологических маркеров, их число составляет 11 млн. человек [4, 5].

Около 14,5 млн. жителей США страдают ХОБЛ. Эта цифра выросла вдвое по сравнению с 1990г., когда было зарегистрировано 7,5 млн. пациентов с данной патологией [5].

ХБ и ХОБЛ являются значимой экономической проблемой. Например, в странах Европейского союза ХОБЛ стала причиной 62% потерянных рабочих дней в связи с временной утратой трудоспособности при этой патологии [7].

В структуре смертности ХОБЛ занимает 4–5 место в мире, что составляет 4% в общей структуре летальности. Причем ежегодно от ХОБЛ умирают 2,2 млн человек [3]. Основными причинами смерти больных ХОБЛ являются тяжелое обострение заболевания, острая дыхательная недостаточность и развитие хронического легочного сердца [1].

ХОБЛ характеризуется прогрессирующей обструкцией дыхательных путей и усиленной бронхоконстрикцией в ответ на неспецифические раздражители (гиперреактивность бронхов) [11]. Обструкция при ХОБЛ складывается из обратимого и необратимого компонентов. Обратимая обструкция возникает вследствие гиперсекреции слизи и сокращения гладкой мускулатуры бронхов.

Необратимая обструкция – следствие выраженных структурных изменений бронхо-легочной ткани. Морфологически при необратимой обструкции наблюдается деструкция эластичной коллагеновой основы, образование фиброза, изменение формы и облитерация бронхиол. Основными симптомами при ХБ или ХОБЛ являются длительный кашель с мокротой, чувство «заложенности» в грудной клетке, одышка при физической нагрузке, затруднение дыхания в горизонтальном положении. Однако, эти симптомы при наличии компенсаторных механизмов длительно не вызывают беспокойства у пациента [14]. Пациенты не обращаются за врачебной помощью, и не предпринимают меры по устранению факторов риска. Только в 25% случаев ХОБЛ диагностируется и лечится своевременно.

Трахеостомия – это urgentное хирургическое вмешательство, которое выполняется по витальным показаниям для устранения гипоксии, развившейся в результате обструкции дыхательных путей различного генеза [12].

Дыхание через трахеостому отрицательно влияет на общее состояние организма, т. к. сопровождается выключением верхних отделов дыхательных путей из процесса дыхания. Как известно, полость носа выполняет важнейшие физиологические функции – согревание, увлажнение, обеззараживание, нейтрализацию вредных веществ во вдыхаемом воздухе, а также устранение раздражителей путем рефлекторных актов (чихание, слезотечение). Кондиционирующая функция верхних дыхательных путей заключается в увлажнении поступающего воздуха [9]. Адекватная относительная влажность необходима для нормального функционирования мерцательного эпителия бронхов [13]. Дегидратация слизистого слоя, покрывающего и защищающего реснички, увеличивает вязкость секрета, что ведет к уменьшению активности мерцательного эпителия. Кроме того, трахеостома является дополнительными входными воротами для инфекционных, вирусных, грибковых агентов, пылевых, бытовых, эпидермальных аллергенов. Отсутствие защитной, согревающей, увлажняющей, бактерицидной функции верхних дыхательных путей ведет к быстропрогрессирующей и тяжело протекающей бронхо-легочной патологии. Кроме того, сама трахеотомическая трубка, являясь инородным телом, оказывает постоянное раздражающее действие на слизистую оболочку трахеи, травмирует ее, провоцируя кашлевой рефлекс, и механически нарушая целостность эпителия. Постоянное давление трахеотомической трубки в ряде случаев приводит к ишемическому некрозу слизистой оболочки и способствует присоединению вторичной инфекции. Вдыхание неувлажненного и некондиционированного воздуха через рот и трахеотомическую трубку может явиться пусковым механизмом бронхоспазма [15].



В связи с этим, у пациентов очень быстро прогрессирует имевшаяся ранее бронхо-легочная патология, что значительно осложняет проведение реконструктивных оперативных вмешательств. Бронхиты и пневмонии у трахеостомированных больных возникают в два раза чаще и протекают значительно тяжелее, чем у пациентов без трахеостомы, что объясняется инфицированием трахеального дерева. Частым осложнением трахеостомии является присоединение патогенной микрофлоры, что приводит к хронизации заболевания дыхательных путей и ухудшает течение основного заболевания.

Следует отметить, что при хронических формах бактериальных инфекций впоследствии значительно возрастает роль грибковой флоры. Грибковому инфицированию и сенсибилизации способствует применение антибиотиков, а также глюкокортикостероидных препаратов.

Степень стенозирования дыхательных путей во многом зависит от адекватности ведения послеоперационного периода [6].

Одышка при физической нагрузке, усиливающаяся в горизонтальном положении, мучительный приступообразный кашель, чувство «заложенности» в груди, густая вязкая мокрота нередко являются превалирующими симптомами, отодвигая на второй план основное заболевание, явившееся причиной наложения трахеостомы [3].

Таким образом, ведение данной группы пациентов вызывает затруднение как у ЛОР-врачей, не имеющих достаточного опыта в ведении пациентов с бронхо-легочной патологией, так и у пульмонологов, которых нередко дезориентирует наличие трахеостомической трубки, что требует некоторого отступления от создавшихся стереотипов лечения.

В связи с этим, пациенты длительное время находятся без адекватной терапии, что способствует прогрессированию основного заболевания.

Таблица

Виды микроорганизмов, выделенных до начала лечения		
Возбудитель	Число штаммов	%
<i>Streptococcus pneumonia</i>	12	17,4
<i>Candida albicans</i>	11	15,9
<i>Streptococcus pyogenus</i>	10	14,5
<i>Streptococcus viridans</i>	9	13,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	13,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	8,7
<i>Moxarella catarrhalis</i>	4	5,8
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	2,9
<i>Escherichia coli</i>	2	2,9
<i>Enterobacteria aerogenes</i>	1	1,4
<i>Streptococcus agalactae</i>	1	1,4
<i>Clebsiella pneumonia</i>	1	1,4
<i>Streptococcus aplucoccus</i>	1	1,4
Всего	69	100

Целью нашей работы явилась разработка тактики ведения пациентов с трахеостомой и сопутствующей бронхо – легочной патологией.

Материал и методы. Для определения актуальности проблемы нами катamnестически проанализировано 170 историй болезни пациентов, страдающих хроническими рубцовыми стенозами гортани и трахеи – трахеоканюляров, за период с 2002 по 2006гг (по данным ЛОР-отделения ГKB №67), из них у 47 пациентов диагностирован ХОБЛ, что составляет 28%. Все это указывает на высокую актуальность исследуемой проблемы.

Нами было обследовано 25 пациентов – трахеоканюляров, находящихся на этапах восстановительного лечения (17 женщин и 8 мужчин в возрасте от 22 до 68 лет). Хроническим рубцовым стенозом гортани и трахеи страдали 18 пациентов, двусторонними параличами гортани – 7 пациентов. Их них ХОБЛ на догоспитальном этапе верифицирована у 16 пациентов (64%), ХБ – у 9 пациентов (36%). Длительность течения бронхо – легочной патологии от 6 мес до 13 лет.



Всем пациентам проведено расширенное клинико – иммунологическое обследование, включающее в себя: цитологическое исследование мокроты, исследование мокроты на бактериальную и грибковую флору, чувствительность бактериальной микрофлоры к антибиотикам, диагностическая фибробронхоскопия, рентгенография органов грудной клетки, иммунологическое обследование. Иммунологические методы включали в себя определение количества лейкоцитов, процентного и абсолютного содержания лимфоцитов, процентного и абсолютного содержания общего количества и отдельных субпопуляций лимфоцитов, показатели фагоцитоза, уровень Ig A, IgM, Ig G, Ig E в сыворотке крови. Также всем пациентам было проведено исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Однако, данные показатели являются ориентировочными, поскольку в связи с наличием трахеального дефекта не удастся достигнуть полной герметизации прибор – пациент.

При обследовании выявлялись следующие нарушения иммунного статуса: показатели Ig A снижены у 7 пациентов (28%), Ig M – у 5 пациентов (20%), Ig G – у 4 пациентов (16%), CD 4+ (%) – у 6 пациентов (24%), индекс CD 4+/CD 8+ – у 8 пациентов (32%), CD 19+ (%) – у 3 пациентов (12%), CD 19+ (абс.) – у 3 пациентов (12%).

В соответствии с полученными данными и после оценки состояния пациента (анамнез заболевания, наличие объективных жалоб, наличие хрипов при аускультации) в дооперационном периоде нами была назначена терапия, включавшая в себя:

- парентеральные ГКС (короткими курсами, напр. дексаметазон в\в капельно в суммарной дозе не более 24 мг) с последующим назначением ИГКС или комбинированные препараты (ИГКС + бронходилататоры длительного действия, например симбикорт 160\4,5 по 2 вдоха 2 р\сут эндобронхиально или серетид 50\250 по 1 вд. 2 р\сут эндобронхиально) в течение 1 мес. с дальнейшей коррекцией дозы;
- бронхолитическая терапия (эуфиллин 2,4% 5,0 – 10,0 мл в\в капельно в течение 5–7 дней);
- муколитическая терапия (напр. флуимуцил 600 мг по 1 т\сут не менее 14 дней, лазолван по 30 мг по 1 т 3 р\сут не менее 14 дней и т. д.);
- антибактериальная терапия – по показаниям, с учетом микробного пейзажа;
- противогрибковая терапия;
- фибробронхоскопия (ФБС) с санацией бронхального дерева растворами антисептиков (диоксидин) №1 – 3 через день.

Данная схема лечения применялась у 17 (68%) пациентов, состояние которых на догоспитальном этапе потребовало госпитализации в стационар пульмонологического профиля. Остальным 8 пациентам (32%) на догоспитальном этапе была проведена небулайзерная терапия – метод ингаляционной терапии, использующий эффект преобразования жидких форм лекарственных препаратов в мелкодисперсный аэрозоль (от лат. «nebula» – облако или туман) [2]. Для небулайзерной терапии применялись следующие лекарственные средства – беродуал по 10–15 капель 2 р\сут, пульмикорт 250 мкг по 1 небуле 2 р\сут, лазолван по 2 мл 2 р\сут, диоксидин 2 мл 2 р\сут, с последующим переводом на ИГКС или комбинированные препараты, антибактериальная терапия – по показаниям, противогрибковая терапия.

Всем пациентам для профилактики развития осложнений в послеоперационном периоде была проведена премедикация за 30–40 мин до оперативного вмешательства (дексаметазон 4–8 мг в\в капельно, эуфиллин 2,4% 5,0–10,0 мл в\в капельно).

В соответствии с полученными данными в послеоперационном периоде всем пациентам проводилась иммунокоррекция препаратом лонгидаза.

Лонгидаза – препарат, полученный путем ковалентного связывания фермента гиалуронидазы с предварительно активированным полиоксидонием.

Лонгидаза обладает следующими преимуществами:

- увеличение длительности функционирования фермента в условиях организма и устойчивости к инактивирующим воздействиям (температура, ингибиторы, протеазы и т. д.);
- существенное повышение специфической и общетоксической безопасности (снижение аллергенности и токсичности).



Препарат Лонгидаза применялся в дозе 3000 МЕ в\м через 2 дня в суммарной дозе 10 инъекций. Следует отметить, что ни у одного из пациентов не было отмечено каких-либо побочных реакций. У 3 пациентов наблюдалась местная реакция в виде локальной гиперемии (при первой инъекции), что не послужило основанием для отмены препарата. При проведении курса Лонгидазы не отмечалось ухудшения гематологических и биохимических показателей.

Таким образом, проведенная нами работа позволяет сделать следующие **выводы**:

1. У трети пациентов с трахеостомой (28%) имеется бронхо – легочная патология – хронический бронхит (ХБ) и хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ).
2. Обострение ХОБЛ или ХБ значительно затрудняет своевременное проведение реконструктивных оперативных вмешательств и осложняет послеоперационный период.
3. Предложенный алгоритм лечения позволяет подготовить пациентов к оперативному вмешательству, уменьшить количество послеоперационных осложнений, пребывание пациента на койке, количество реконструктивных операционных этапов.
4. Иммунокорригирующая терапия препаратом лонгидаза улучшает репаративные процессы, усиливает резистентность к бактериальной флоре и эффективность антибиотиков, уменьшает частоту обострений бронхо-легочной патологии, препятствует образованию рубцовых стенозов.
5. Разработанная схема лечения позволяет оптимально реабилитировать пациентов с трахеостомой и сопутствующей бронхо – легочной патологией, что сокращает количество этапов лечения и улучшает качество жизни у данных группы пациентов (в оптимальные сроки провести деканюляцию).

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Обострение хронической обструктивной болезни легких/ С. Н. Авдеев. – М.: Атмосфера, 2003. – С. 45–48.
2. Авдеев С. Н. Роль тиотропия в терапии больных хронической обструктивной болезнью легких: новые данные (по материалам 14-го конгресса Европейского респираторного общества, Глазго 2004)/С. Н. Авдеев// Consilium Medicum. – 2004. – №10. – С. 475–480.
3. Бойкова Н. Э. Клинико-иммунологические подходы к ведению трахеоканюляров с хроническими обструктивными болезнями легких/Н. Э. Бойкова, С. А. Польнер. Мат. 2-ой науч.-практ. конф. отол. ЮФО – Майкоп, 2006. – С. 17
4. Гусейнов Х. Ю. Распространенность хронического бронхита (по материалам эпидемиологических исследований)/Х. Ю. Гусейнов// Проблема туберкулеза. – 2000. – №5. – С. 54–56.
5. Зарембо И. А. Хроническая обструктивная болезнь легких: распространенность и смертность/И. А. Зарембо/ Аллергология. – 2006. – №1. – С. 55–56.
6. Кирасирова Е. А. Особенности трахеостомии в зависимости от этиологии стеноза гортани и трахеи/ Е. А. Кирасирова//Вестник оториноларингологии. – 2008. – №2. – С. 32–34.
7. Системная патология при хронической обструктивной болезни легких/ Н. Е. Чернеховская, Т. А. Федорова, В. Г. Андреев и соавт. – М.: Экономика и информатика, 2005. – С. 4–12.
8. Хроническая обструктивная болезнь легких//А. Р. Татарский, С. Л. Бабак, А. В. Кирюхин и соавт. //Consilium medicum. – 2004. – №4. – С. 259–263.
9. Чучалин А. Г. Хронический обструктивный бронхит: Метод. реком. / А. Г. Чучалин. – М., 1997. – 18 с.
10. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания/ Е. И. Шмелев// Пульмонология. – 2007. – №2. – С. 5–9.
11. Ballon dilatational tracheostomy : Technique and first clinical experience with the Ciaglia Blue Dolphin method// TW Gromann, O Birkelbach, R Hetzer//Chirurg. – 2008. – №12. – P. 325–330.
12. Burgel PR. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease/PR Burgel// Presse Med. 2009 Jan 8. [Epub ahead of print] French.
13. Case report on open injuries of the larynx/ T Hirota, T Karaho, N Tanaka et al. // Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. – 2008. – v. 111. – №10. P. 664–7.
14. Thorns A. What is the best way to manage the last stages of COPD?/ A Thorns//BMJ – 2009. – Jan 9. – P. 338–340.
15. Walker P. Reducing exacerbations in patients with COPD. /P. Walker, A. Ashish// Practitioner. – 2008. – №11. – P. 252–258.