

С.А. ДЕГТЯРЕВА, Е.И. ШМЕЛЕВ, О.В. ЛОВАЧЕВА, И.Ю. ШУМСКАЯ, Г.В. ЕВГУЩЕНКО,
ФБГУ «ЦНИИ туберкулеза РАМН», Москва

СОСТОЯНИЕ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ

Термоингаляционная травма (ТИТ) — тяжелая и сложная патология для лечения в структуре ожогового травматизма. Число пострадавших стремительно увеличивается. До последнего времени лечение ожогов дыхательных путей являлось приоритетом врачей-комбустиологов. Возможности же пульмонологии, которая на сегодняшний день располагает передовыми методами контроля и лечения многих патологических состояний, происходящих при ожогах дыхательных путей, в случае ТИТ используются не в полном объеме. Представляется целесообразным объединение усилий комбустиологов и пульмологов для совершенствования методов лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: термоингаляционная травма, трахея, эндобронхит

Ранее нами были опубликованы материалы по разработке и внедрению в практику этапности лечения ТИТ — Ожоговый центр — пульмонологическое отделение. В настоящей работе представлены отдаленные результаты лечения таких больных по данным бронхологического исследования, а также показаны возможности этого метода.

Целью настоящего исследования явилось изучение отдаленных результатов состояния воздухоносных путей у больных с ТИТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 85 больных, методом рандомизации разделенных на две группы. Основную группу составили 55 пациентов, которые в острый период получали лечение в Ожоговом центре, а после экстубации были переведены в пульмонологическое отделение ЦНИИ туберкулеза РАМН (36 из них находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ)); контрольную группу — 30 пациентов, которые после экстубации продолжали лечение в Ожоговом центре, а затем были выписаны домой. Ингаляционная травма была либо изолированной, либо в сочетании с ограниченными ожогами кожных покровов (до 10% поверхности тела). Тяжесть состояния определялась степенью ТИТ, устанавливавшейся при помощи эндоскопического исследования. Ввиду того что результаты этого исследования определяют дальнейшую тактику ведения пострадавшего, оно проводилось в первые часы с момента поступления пациента в Ожоговый центр. Сводные данные о степени ТИТ больных представлены в *таблице 1*.

ТИТ I степени характеризуется гиперемией слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов с наличием легкоудаляемой копоти, отеком, слизистым секретом в просвете бронхиального дерева.

При II степени наблюдаются небольшие (0,1–0,2 см²) эрозии без фибрина, скопление фиксированной копоти на отдельных участках слизистой оболочки трахеи и сегментарных бронхов, при удалении которой образуется кровоточа-

щая поверхность; в просвете бронхов имеется слизистозной мокрота.

При III степени на стенках трахеи и бронхов обнаруживается большое количество фиксированной копоти. Слизистая дыхательных путей во всех отделах отечная, гиперемированная, с повышенной контактной и спонтанной кровоточивостью. Эрозивные и язвенные изменения сосредоточены преимущественно в дистальных отделах трахеи и бронхов. Секрет имеет гнойный характер. После очищения слизистой от копоти выявляются эрозии и язвы, покрытые фибрином.

При IV степени наложение копоти на слизистой трахеи и бронхов приобретает тотальный характер. По мере ее удаления обнажаются глубокие язвенно-некротические поверхности, позже на этих местах наблюдается разрастание грубой соединительной ткани.

Пациенты основной группы принимали бронходилататоры, мукокорректоры, ингаляционные кортикостероиды (флутиказона пропионат 500–1 000 мкг/сут), антибиотики по показаниям, бактериальную вакцину ИРС-19 по схеме (30 человек).

Все пациенты после выписки из стационара наблюдались в течение последующего 1 месяца. При необходимости они продолжали получать ингаляционную терапию.

Объем исследования составляли оценка респираторных симптомов по балльной системе, определение функции внешнего дыхания (ФВД) и исследование диффузионной способности легких, определение газового состава крови, гемограмма, компьютерная томография органов грудной клетки, бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем (БАЛ) и браш-биопсией, тест с 6-минутной ходьбой для установления толе-

Таблица 1. Распределение больных по тяжести ТИТ в абсолютном и относительном выражении, n (%)

Степень тяжести ингаляционной травмы	Основная группа, n = 55	Контрольная группа, n = 30
1-я степень	8 (14,7)	9 (30)
2-я степень	21 (38,1)	11 (36,6)
3-я степень	21 (38,1)	10 (33,4)
4-я степень	5 (9,1)	0

Таблица 2. Распределение больных, которым выполнялась бронхоскопия, по степени тяжести ТИТ

Степень тяжести ТИТ	Количество больных (%)	Наличие трахеостомы
I	6 (12%)	-
II	18 (36%)	10
III–IV	26 (52%)	26
Всего	50 (100%)	36

рантности к физической нагрузке. Фибробронхоскопия (ФБС) выполнялась фибробронхоскопом системы «Olympus» или видеобронхоскопом видеоэндоскопической системы «Evis Exera» от «Olympus» (Япония) в положении «лежа» на столе для бронхоскопии. Визуальная оценка дыхательных путей началась от голосовых складок и подскладочного пространства и продолжалась по мере продвижения фибробронхоскопа от трахеи до субсегментарных бронхов. Визуальная бронхоскопическая оценка включала характеристику просветов трахеи и бронхов, состояние слизистой оболочки и бронхиального секрета.

С целью оценки состояния слизистой бронхов после перенесенной ТИТ 50 больным основной группы была выполнена ФБС под местной анестезией с различными видами бронхиальных биопсий.

Как видно из *таблицы 2*, большинство пациентов составили больные с II и III–IV степенью тяжести ТИТ. При этом у 36 (65,5%) пациентов по жизненным показаниям производилось наложение трахеостомы, преимущественно у больных с III–IV степенью тяжести ТИТ — 26 (52%) человек.

Эндоскопические диагнозы у больных с ТИТ представлены в *таблице 3*.

Как видно из *таблицы 3*, несмотря на проводимое лечение в условиях Ожогового центра, куда входил и курс санационных бронхоскопий с целью механического удаления продуктов горения из трахеобронхиального дерева, у большинства больных — 32 (91,4%) выявлены воспалительные изменения трахеобронхиального дерева и гортани.

Таблица 3. Эндобронхиальная патология у больных с ТИТ

Эндоскопический диагноз	Количество больных
Катаральный ларингит	21
Дискинезия мембранозной части нижней трети трахеи (экспираторный стеноз)	4
Рубцовая деформация трахеи	23
Рубцовый стеноз трахеи	8
Трахеит	18
Диффузный эндобронхит I степени интенсивности воспаления	26
Диффузный эндобронхит II степени интенсивности воспаления	18
Атрофический бронхит	3
Без видимой патологии	3
Эрозивный трахеит	1

Проявления ларингита выявлены у 6 больных и заключались в гиперемии слизистой, ее отечности как надскладочно-го пространства, особенно в области задней комиссуры и черпаловидных хрящей, так и в области голосовых складок в виде их утолщения, и в подскладочном пространстве.

У 23 из 36 больных, подвергшихся наложению трахеостомы, остались рубцовые изменения средней трети трахеи, при этом у 8 пациентов выявлены стенотические изменения: у 6 — стеноз трахеи до II степени, у 2 пациентов отмечалось формирование рубцового стеноза трахеи III степени, а интубация была возможна только фибробронхоскопом с внешним диаметром 4 мм.

Рубцовые изменения трахеи на месте наложения трахеостомы преимущественно были представлены хорошо сформированными нежными втянутыми рубцами, практически не деформирующими просвет трахеи у 23 больных (*рис. 1*).

У части больных в области формирования рубца отмечались единичные грануляции, как правило, при повторной бронхоскопии они регрессировали при назначении адекватной противовоспалительной терапии 5 пациентов (*рис. 2*, больной М.).

Рисунок 1. Больной Т. с ТИТ II степени и хорошо сформированным асимметричным рубцом средней трети трахеи, без деформации просвета



Рисунок 2. Больной М. с ТИТ III степени с единичной грануляцией в месте трахеостомического рубца



Рисунок 3. Больной Н. с ТИТ III степени с пролиферативными изменениями слизистой в области посттрахеостомического рубца

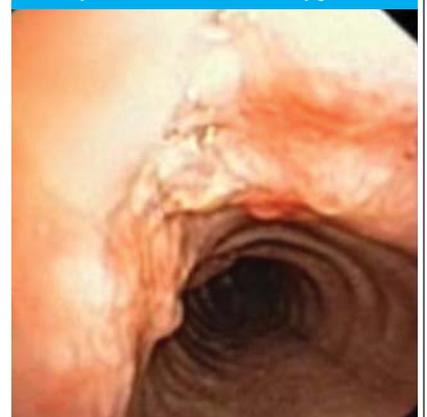


Рисунок 4. Больной М. с II степенью ТИТ с диапедезными кровоизлияниями в слизистой сегментарных бронхов



Рисунок 5. Больной Н. с секретом, содержащим продукты горения



У 3 больных в месте формирования посттрахеостомического рубца отмечались пролиферативные изменения слизистой в виде инфильтрации, развития множества грануляций (рис. 3, больной Н.) с метаплазией бронхиального эпителия и тенденцией к атипии (по данным цитологического исследования). Всем этим больным выполнялись повторные бронхоскопии с биопсиями для коррекции лечения и наблюдения за состоянием рубцов. В дальнейшем пролиферативные изменения регрессировали и закончились формированием рубцов.

Диффузный трахеобронхит I степени интенсивности воспаления отмечался у 26 больных, преимущественно с II и III степенью ТИТ. Помимо характерной для этого воспаления бронхов гиперемии и пастозности слизистой всех видимых бронхов, нами было отмечено дополнительно наличие мелкоочечных диапедезных кровоизлияний на слизистой бронхов, импрегнация слизистой продуктами горения, а также наличие бронхиального секрета с примесью продуктов горения (рис. 4 и 5).

При ТИТ III–IV степени тяжести часто (у 18 больных — 69,2%) выявляется трахеобронхит II степени интенсивности воспаления. При трахеобронхите II степени отмечается яркая гиперемия, отек слизистой, а также пролиферативные изменения слизистой в виде множественных грануляций, особенно на шпорах сегментарных и субсегментарных бронхов. Иногда у таких больных выявляются везикулярные изменения слизистой, наполненные геморрагическим содержимым. Такие грануляции не всегда могут регрессировать при противовоспалительном лечении и иногда требуют механического удаления, например скусывания биопсийными щипцами (рис. 6 и 7, больной Х.).

Таким образом, даже в реабилитационный период лечения в пульмонологическом отделении (4–5–6 недель после ТИТ) сохраняются выраженные эндоскопически визуализируемые воспалительные изменения гортани, трахеи и бронхов.

Эндобронхиты у больных, перенесших ТИТ, отличаются распространенностью процесса, всегда — диффузные за счет вдыхания продуктов горения, длительно текущие, с наличием травматизации не только поверхностного слоя слизистой

бронхов, но и подслизистого, что проявляется диапедезными кровоизлияниями, формированием множественных полиповидных грануляций слизистой, особенно в области межсегментарных шпор. Степень выраженности эндобронхита зависит от степени выраженности ТИТ. Так, при ТИТ III–IV степени тяжести часто выявляется трахеобронхит II степени интенсивности воспаления. В то время как при ТИТ II степени интенсивности воспаления воспалительные изменения слизистой выражены в меньшей степени и проявляются эндобронхитом I степени интенсивности воспаления либо отсутствием воспалительных изменений.

С целью выявления выраженности воспалительных изменений слизистой больным, за исключением случаев рубцового стеноза трахеи III степени, выполнялись биопсии — браш-биопсия (48 больных) и диагностический бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) — (45 больных).

Диагностический БАЛ проводился во время ФБС. Техника проведения БАЛ соответствовала рекомендациям Европейского респираторного общества (1989 г.).

Для расчета эндопульмональной цитограммы оставшуюся жидкость центрифугировали при комнатной температуре в

Рисунок 6. Больной Х. с наличием грануляций и трахеобронхита II степени интенсивности воспаления

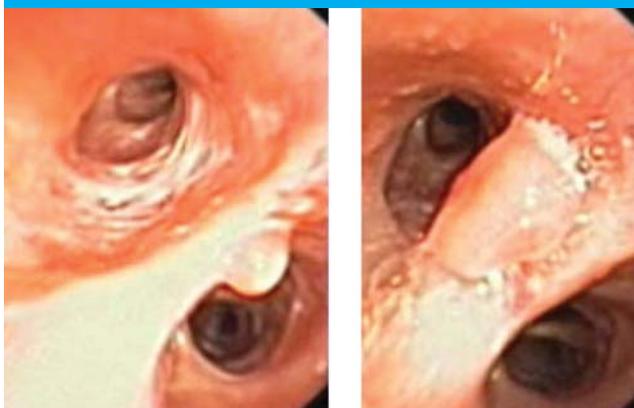


Рисунок 7. Больной Х. — удаление биопсийными щипцами грануляции со шпоры среднедолевого бронха справа при повторной бронхоскопии через 3 недели



течение 10 минут со скоростью 1 500 об/мин на обычной центрифуге или цитоцентрифуге. Из осадка приготавливали мазки, высушивали на воздухе, фиксировали метиловым спиртом или смесью Никифорова и окрашивали гематоксилин-эозином по методу Романовского — Гимзы. При определении цитограммы подсчитывали не менее 500 клеток с помощью иммерсионного объектива. При этом учитывали АМ, лимфоциты, нейтрофилы, эозинофилы и др. Клетки бронхиального эпителия не учитывали. Клеточный состав бокового амиотрофического склероза (БАС) у здоровых некурящих состоит из $93 \pm 5\%$ АМ, $7 \pm 1\%$ лимфоцитов, менее 1% нейтрофилов, эозинофилов, базофилов.

При анализе цитограммы бронхоальвеолярного смыва были получены следующие данные: нейтрофильный тип цитограммы бронхоальвеолярного лаважа отмечался у 30 (66,6%) пациентов и сопровождал случаи эндобронхита I и II степени интенсивности воспаления.

В среднем процент выявления нейтрофилов в цитограмме БАЛ составил $21,7 \pm 0,6\%$ (от 7 до 66), что указывает на выраженность воспалительных изменений в слизистой бронхов.

Нейтрофильно-лимфоцитарный тип цитограммы БАС был выявлен у 8 (17,7%) пациентов. Среднее число лимфоцитов при этом составило 18,4%.

Макрофагальный тип цитограммы БАС выявлялся у 7 (15,5%) пациентов. Среднее число альвеолярных макрофагов составило 83,6%. Выявление этого типа цитограммы в основном отмечалось при эндобронхите I степени интенсивности воспаления или при нормальной окраске слизистой бронха.

У 32 больных при просмотре альвеолярных макрофагов в монослойных мазках БАС выявлялись пылевые включения, а также отмечалось нарушение структуры ядер АМ (многоядерные макрофаги).

В единичных случаях в БАС больных, перенесших ТИТ, выявлялись гемосидерофаги, эозинофилы, клетки инородных тел. Таким образом, отмечалась реакция иммунокомпетентных клеток БАС на степень выраженности воспаления бронхов.

При анализе материалов браш-биопсии у 48 больных были выявлены следующие изменения (изолированные или в комбинации):

- дистрофические изменения клеток мерцательного эпителия бронхов — у 26 пациентов;
- гиперплазия бокаловидных клеток с наличием слизи — у 12 пациентов;

■ выраженная инфильтрация клетками воспаления — у 37 пациентов;

- макрофагами — у 16 пациентов,
- нейтрофилами — у 10 пациентов,
- лимфоцитами — у 11 пациентов.

Таким образом, при анализе материала браш-биопсии была выявлена корреляция между степенью выраженности эндобронхита и цитологической картиной воспаления слизистой.

При эндобронхите I степени интенсивности воспаления в цитологических мазках браш-биопсии выявляются следующие признаки воспаления: дистрофически измененный мерцательный эпителий бронхов с участками железистой гиперплазии, что ведет к гиперпродукции слизи со скоплением клеток воспаления, иногда нейтрофилов, иногда макрофагов, практически всегда содержащих пылевые включения, и соответствует ТИТ I—II степени.

При эндобронхите II степени интенсивности воспаления картина воспаления в цитологических мазках была более выраженной. На фоне клеток мерцательного эпителия с выраженными дистрофическими изменениями, признаками пролиферации цилиндрического эпителия, с участками частичной метаплазии имелись значительные скопления нейтрофилов, иногда микробная флора (в основном кокковая), клетки инородных тел, эозинофилы и картина воспаления соответствовала ТИТ III степени.

При ТИТ IV степени в области посттравматических рубцов и эрозий трахеи у 3 больных воспаление было настолько выраженным, что сопровождалось плоскоклеточной метаплазией с наличием признаков атипии и орогования, иногда с комплексами клеток, подозрительных по переходу в рак. При повторных исследованиях цитологической картины браш-биопсии в этой зоне отмечалась регрессия признаков атипии, что свидетельствует о проведенной коррекции в лечении и его эффективности. Таким образом, своевременное выполнение биопсий у подобных больных снижает риск онкологического перерождения метапластически измененного мерцательного эпителия бронхов.

Приведенные данные эндоскопического и цитологического исследований свидетельствуют о взаимосвязи между тяжестью перенесенной ТИТ и выраженности воспалительных изменений слизистой различных градаций бронхов, что требует продолжения лечения таких больных в условиях пульмонологического стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С., Чучалин А.Г. Оценка влияния образовательных программ в пульмонологии на качество жизни больных бронхиальной астмой (первый опыт применения в России опросника SF-36 в пульмонологии). Пульмонология, 1997. — №3. — С. 18—22.
2. Власенко А.В. Этиология и патогенез острого паренхиматозного поражения легких у больных в критическом состоянии. В кн.: Фундаментальные проблемы реаниматологии. Тр. ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН. — 2003. — Т. 3. — С. 36—58.
3. Достижения в терапии больных с ОРДС. Новые медицинские технологии. Спецвыпуск. Анестезиол. и интенс. тер. — 2001. — №5. — С. 10—12.
4. Van Schayck C.P. Quality of Life in patients with of chronic obstructive lung disease. COPD: diagnosis and treatment. — Washington, Excerpta Medica, 1996: 72—77.
5. Global Initiative for chronic obstructive lung disease. WHO, 2007.