

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРФТОРАНОМ АСПИРАЦИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

В. П. Введенский¹, А. В. Забусов², П. С. Жбанников², П. А. Любошевский²

¹ МУЗ Клиническая больница скорой медицинской помощи им. Н. В. Соловьева,

² Кафедра анестезиологии и реаниматологии Ярославской государственной медицинской академии

Endobronchial Perfluorane Therapy for Aspiration Damages to the Tracheobronchial Tree: Clinical Experience

V. P. Vvedensky¹, A. V. Zabusov², P. S. Zhbannikov², P. A. Lyuboshevsky²

¹ N. V. Solovyov Clinical Hospital of Emergency Care,

² Department of Anesthesiology and Resuscitation, Yaroslavl State Medical Academy

Проведен анализ результатов лечения аспирационных повреждений трахеобронхиального дерева у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой с использованием метода направленного эндобронхиального воздействия с использованием перфторана. Определены особенности динамики патологических изменений слизистой трахеи и бронхов на фоне проводимой терапии. Установлены параметры, определяющие эффективность эндобронхиальной терапии перфтораном при лечении повреждений трахеи и бронхов аспирационного генеза.

The outcomes of treatment of aspiration damages to the tracheobronchial tree, by performing the goal-oriented endobronchial perfluorane treatment were analyzed in victims with severe brain injury. The specific features of the time course of pathological tracheal and bronchial mucosal changes were defined during the therapy performed. The determinants of the efficiency of endobronchial perfluorane therapy were determined in the treatment of tracheal and bronchial damages of aspiration genesis.

Развитие бронхолегочных осложнений у пострадавших с тяжелыми черепно-мозговыми травмами во многом обусловлено нарушением дренажной функции трахеобронхиального дерева (ТБД). Наиболее ярко это проявляется при аспирационном повреждении слизистой трахеи и бронхов [1, 2]. Использование эндоскопических методов и, прежде всего, фибробронхоскопии (ФБС), позволило оптимизировать процесс диагностики и лечения данной патологии. Но проблема ещё далека от своего разрешения, что определяется особенностями проведения эндобронхиальной терапии у больных с интракраниальной патологией (влиянием ФБС на динамику внутричерепного давления, длительностью локального введения лекарственных препаратов, раздражающим действием последних на слизистую ТБД и т. д.). Новые перспективы в этом направлении открывает использование метода направленного эндоскопического воздействия с локальным введением кровезаменителя с полифункциональными свойствами перфторана [3], который мы применили при лечении аспирационных повреждений трахеи и бронхов.

Целью нашей работы явилась оценка эффективности эндобронхиальной терапии перфтораном при лечении повреждений трахеоброн-

хиального дерева аспирационного генеза у больных с черепно-мозговой травмой.

Материалы и методы

Материалом послужили результаты лечения 55-и пострадавших с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой (ушибы головного мозга, внутричерепные гематомы, переломы костей свода и основания черепа). Мужчин было 51, женщин — 4, возраст на момент травмы 19–65 лет. Прооперировано 47 пациентов (хирургическая декомпрессия мозга, удаление гематом и/или очагов разможжения), 8 лечились консервативно. Динамика степени нарушения сознания в процессе лечения по шкале ком Глазго составила 7–11 баллов. Во всех наблюдениях при поступлении больных эндоскопически констатирована аспирация желудочного содержимого. После стабилизации витальных функций выполнялось полное восстановление проходимости пораженных отделов трахеобронхиального дерева с использованием фибробронхоскопов BF-40 фирмы «Olympus». В зависимости от характера аспирационного субстрата, пострадавшие были разделены на две группы: первая — 19 наблюдений с аспирацией крупными фрагментами пищи, вторая — 36 с аспирацией жидким желудочным содержимым. Всем пациентам проводили бронхоскопический мониторинг с первого дня поступления.

Вне зависимости от степени нарушения сознания эндобронхиальные вмешательства выполняли под местной анестезией раствором лидокаина (использовали только инстилляционный метод введения препарата, общая доза которого не превышала 300 мг). Фибробронхоскопии проводили в несколько этапов (по 10–20 с каждый) с респираторной под-

держкой аппаратом Evita-4 фирмы «Dräger». При этом мониторовали АД, PS, SpO₂. Изменения этих показателей на 5% считали значимыми для временного прекращения ФБС и коррекции состояния больного.

При оценке распространенности патологических изменений слизистой трахеобронхиального дерева использовали классификацию [4], интенсивность воспаления устанавливали по трехступенной шкале, согласно рекомендациям [5]. Для объективизации макроскопической картины и уточнения глубины и площади поражения поверхности ТБД выполняли хромоbronхоскопию, орошая слизистую трахеи и бронхов 0,25% водным раствором метиленового синего. После минутной экспозиции оценивали размеры и интенсивность прокрашивания полей повреждения: размеры указывали истинные границы, а интенсивность — глубину повреждения покровного эпителия слизистой. При выявлении экспираторного стеноза трахеи и крупных бронхов определяли его форму и степень выраженности [6]. При наличии большого количества секрета в просвете ТБД эндоскопически констатировали степень нарушения бронхиальной проходимости: первая — сужение просвета пораженного отдела трахеобронхиальной системы до 1/2, вторая — до 2/3, третья — более 2/3.

Эндобронхиальное введение перфторана осуществляли под визуальным контролем по катетерам, проведенным по инструментальному каналу эндоскопа. Предварительно 2–10 мл эмульсии перфторана разводили 0,9% раствором NaCl в соотношении 1:4. Количество эндобронхиальных вмешательств, экспозицию между ними и объем вводимого препарата определяли с учетом особенностей бронхоархитектоники, распространенности и выраженности патологических изменений слизистой. Эндобронхиальному введению перфторана предшествовало инструментальное восстановление проходимости поврежденных отделов трахеи и бронхов. Вязкий бронхиальный секрет и свободно лежащий фибрин удаляли с помощью вакуум-асpirатора, подключенного к рабочему каналу бронхоскопа. При лавже трахеобронхиального дерева использовали физиологический раствор, подогретый до 30–32° С (для профилактики вагусных спастических реакций).

Тяжесть осложнений, возникших при проведении эндобронхиальной терапии перфтораном, оценивали согласно классификации [7].

Результаты и обсуждение

При бронхоскопическом мониторинге у всех пострадавших первой группы с 1-х суток выявлена картина диффузно-очагового катарального эндобронхита 2–3 степени. У 7 (36,8%) из них констатированы геморрагии в устьях нижнедолевых бронхов с обеих сторон и шпор сегментарных бронхов нижних долей обоих легких (смешанный эндобронхит). У 11 (57,9%) больных отмечен экспираторный стеноз трахеи и крупных бронхов (локально-трахеальная и трахеобронхиальная формы) I степени. При хромоbronхоскопии выявлено окрашивание в голубой цвет множественных участков на стенках трахеи и бронхов, стойкое синее окрашивание — в области геморрагически измененной слизистой.

При проведении эндобронхиальной терапии перфтораном на 2–3-и сутки от начала лечения у 10 пациентов констатировано нивелирование картины диффузно-очагового катарального эндобронхита II–III степени, у 5 — смешанного. У 4 (21%) больных выявлено появление гнойного секрета без

нарушения бронхиальной проходимости, что потребовало пролонгирования терапии до 4–5-и суток. Параллельно с этим отмечено восстановление нормального тонуса мембранозной части трахеи и главных бронхов. Проведение искусственной вентиляции легких, в том числе и у трахеостомированных больных, не отразилось на положительной динамике течения воспаления слизистой ТБД.

Таким образом, при распространенном поверхностном аспирационном повреждении трахеобронхиального дерева раннее начало эндобронхиальной терапии перфтораном способствовало нивелированию патологических изменений слизистой в короткие сроки у 78,9% больных с восстановлением тонуса трахеи и бронхов. Только у каждого пятого констатированы гнойные осложнения со стороны ТБД без нарушения бронхиальной проходимости.

Во второй группе больных с экспозицией не более 1 часа от момента эндоскопического восстановления проходимости пораженных отделов трахеобронхиального дерева во всех наблюдениях отмечены: картина диффузного и, преимущественно, диффузно-очагового геморрагического эндобронхита с вовлечением в процесс различных отделов ТБД до уровня визуально определяемых субсегментарных бронхов с выраженной контактной и спонтанной кровоточивостью; экспираторный стеноз трахеи и крупных бронхов (трахеобронхиальная форма) I–III степени; хромоbronхоскопически — стойкое синее окрашивание множественных участков слизистой трахеобронхиального дерева до уровня бронхов 4–5 порядка.

У 20 пациентов эндобронхиальная терапия перфтораном начата сразу после констатации аспирационного повреждения ТБД. В 5 (25%) наблюдениях через сутки от начала лечения констатировалось уменьшение выраженности геморрагического эндобронхита с регрессом изменений слизистой трахеобронхиального дерева до уровня катарального эндобронхита I степени, к концу 3-х суток с восстановлением тонуса мембранозной части трахеи и главных бронхов.

У 11 (55%) больных геморрагические изменения слизистой трахеи и бронхов были интактны в отношении проводимой эндобронхиальной терапии в течение 2-х суток. При этом отмечена трансформация геморрагического эндобронхита в фибринозный (7 наблюдений) и смешанный фибринозно-геморрагический (4 пациента). При этом констатировано появление гнойного вязкого секрета с нарушением бронхиальной проходимости I степени пораженных отделов бронхиального дерева. Нивелирование явлений гнойного воспаления, очищение слизистой от фибринозных наложений, регресс воспаления до уровня катарального эндобронхита I степени отмечены на 7–8-е сутки проведения эндобронхиальной терапии перфтораном. После окончания лечения

восстановление тонуса мембранозной части трахеи и бронхов констатировано у 8 пациентов.

В 4 (20%) наблюдениях, несмотря на проводимую терапию перфтораном, к концу 1-х суток определяли участки отторжения некротизированной слизистой трахеи и бронхов на фоне выраженного диффузного геморрагического эндобронхита. С начала 2-х суток во всех отделах ТБД констатированы массивные фибриновые наложения и вязкий гнойный секрет, обусловившие развитие обструкции нескольких отделов бронхиального дерева II—III степени. Начало обратного развития гнойно-фибринозного эндобронхита отмечено на 3—5-е сутки от начала терапии перфтораном, регресс изменений до уровня катарального эндобронхита — на 9—11-е сутки. При этом только у 2-х больных констатировано восстановление тонуса мембранозной части трахеи и бронхов I степени. В процессе лечения в одном наблюдении (5%) определялась плоская язва (0,6×0,3 см) в области шпоры бронха Нельсона, заживление которой отмечено в течение 2-е суток на фоне уменьшения выраженности фибринозного эндобронхита.

У 16 пострадавших терапия перфтораном начата через 2-е суток от момента констатации аспирационных повреждений ТБД. К этому времени во всех наблюдениях определялся диффузный гнойно-фибринозный эндобронхит с участками некротизированной слизистой и развитием обструкции II—III степени различных отделов трахеобронхиальной системы. У 11-и (68,7%) пострадавших — множественные эрозии (до 0,3 см в диаметре) и язвы (до 0,6 см в диаметре) с преимущественной локализацией на мембранозной части дистального отдела трахеи, главных бронхов и правого нижнедолевого бронха. Регресс изменений слизистой до уровня катарального эндобронхита I степени констатирован только через 12—14 суток. При этом отмечено, что эпителизация эрозий и язв произошла в течение 4—6-и суток на фоне нивелирования картины гнойного воспаления. Пролапс мембранозной части трахеи и бронхов I степени сохранился у всех больных. Наложение трахеостомы на фоне фибринозно-гнойного и,

особенно, геморрагического трахеобронхита способствовало прогрессированию патологических изменений и затяжному течению воспаления слизистой трахеи и бронхов.

Таким образом, раннее начало эндобронхиальной терапии перфтораном при распространенном глубоком повреждении трахеобронхиального дерева способствовало нивелированию патологических изменений слизистой в короткие сроки у 25% пострадавших. Гнойные осложнения со стороны ТБД с нарушением бронхиальной проходимости отмечены в 75% наблюдений, из них язвенное поражение — у 5%. После лечения пролапс мембранозной части трахеи и бронхов определялся у 25% больных. При отсроченном варианте проведения эндобронхиальной терапии перфтораном во всех наблюдениях констатированы гнойные осложнения с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости и диффузное эрозивно-язвенное повреждение ТБД (у 68,8% пациентов). После купирования патологических изменений слизистой трахеобронхиальной системы, экспираторный стеноз трахеи и главных бронхов сохранился у всех больных.

При проведении эндобронхиальной терапии перфтораном у пострадавших с тяжелыми черепно-мозговыми травмами отмечены осложнения только легкой степени — 9 (16,4%) наблюдений (нарушения сердечного ритма при введении фибробронхоскопа и эндобронхиальных манипуляциях, травма слизистой ТБД с кровотечением до 50 мл, гипоксия).

Выводы

Эндобронхиальная терапия перфтораном, минимизируя медикаментозную нагрузку на организм пострадавшего, является эффективным методом лечения аспирационных повреждений трахеобронхиального дерева при тяжелой черепно-мозговой травме. Сроки регресса патологических изменений слизистой определяются распространенностью и глубиной аспирационного повреждения, а так же экспозицией от момента аспирации до начала эндобронхиальной терапии перфтораном.

Литература

1. Андреев Г. Н. Современные масочные методы наркоза и искусственная вентиляция легких. Л.: Медицина; 1985.
2. Зильбер А. П. Респираторная терапия. Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского ун-та; 1996.
3. Лукомский Г. И., Шулутко М. Л., Виннер М. Г. и др. Бронхопульмонология. М.: Медицина; 1982.
4. Федосеев Г. В. Механизмы обструкции бронхов. СПб.: Медицинское информационное агентство; 1995.
5. Черняховская Н. Е., Ярема И. В. Хронические обструктивные заболевания легких. М: Росс. мед. академия последипломного образования; 1998.
6. Credle W. F., Smiddy J. F., Elliott R. C. Complications of fiberoptic bronchoscopy. Amer. Rev. Resp. Dis. 1974; 109: 67—72.
7. Lemoine J. M. Endoskopische Befunde der wesentlichen bronchopulmonalen Krankheiten. Internist 1971; 12: 430—436.

Поступила 04.07.05